



11242
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO T1

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL CENTRAL NORTE
PETROLEOS MEXICANOS

PRESENCIA DE ALTERACIONES TOMOGRAFICAS EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO DEL
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETROLEOS MEXICANOS
EN MAYO DEL 2000 AL 2002

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
E S P E C I A L I D A D D E :
R A D I O L O G I A E I M A G E N
P R E S E N T A :
D R A . S A N D R A L U C I A A B O Y T E S H E R N A N D E Z

MEXICO. D. F. :

2003. 1



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Cal
DR. CARLOS PEREZ GALLARDO. *J. Pérez*
DIRECTOR. HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX.

DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX.

DR. ALEJANDRO URIBE GASCON
JEFE DE SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX.

DR. ROBERTO LONDAIZ GOMEZ
ASESOR DE TESIS DE POSGRADO.

DRA. SANDRA LUCIA ABOYTES HERNÁNDEZ.
MEDICO RESIDENTE DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.
ASPIRANTE AL GRADO DE ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA E
IMAGEN.

Sandra
3

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por todo lo que me ofreces día con día.

A mi esposo

Quien comparte mi vida, por tu ayuda , amor y confianza para seguir siempre adelante.

A Mis Padres

Por darme la vida, ya que con su apoyo y principios me impulsaron hasta aquí. Y por que siempre están a mi lado.

A Mamita

Por su fortaleza hasta el último momento y a quien llevo siempre en mi corazón, q.e.d.

A todos los médicos adscritos al servicio

Ya que cada uno contribuyo a mi formación al brindarme sus experiencias como profesionistas.

A los compañeros

A todas aquellas personas, con las que conviví tres años, haciéndome grata la estancia en este Hospital, y en quienes encontré una bella amistad.

DEDICATORIA

A Ubaldo Marcos mi hijo, quien será siempre mi inspiración y fuerza para seguir adelante.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
TITULO	1
MARCO DE REFERENCIA.	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
JUSTIFICACION	34
OBJETIVO CENTRAL	36
OBJETIVOS SECUNDARIOS	37
DISEÑO METODOLOGICO	38
MATERIAL Y METODO	39
RESULTADOS	43
DISCUSION	52
CONCLUSIÓN	57
BIBLIOGRAFIA	59
ANEXOS DE GRAFICOS	1 - X

***“PRESENCIA DE ALTERACIONES TOMOGRAFICAS EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO DEL
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX EN MAYO DEL 2000 AL
2002”***

MARCO DE REFERENCIA

El traumatismo craneal se ha considerado como una causa de morbi-mortalidad desde tiempos remotos, donde se tiene información acerca de lesiones serias en el cráneo que exponen la calidad de vida o finaliza la misma del sujeto el cual ha sufrido la lesión, y no solo en los tiempos de guerra se presentan estas lesiones sino en la práctica de la vida civil, en la actualidad se tiene que se encuentran la mayor producción de traumas craneoencefálicos debido a los accidentes de tráfico vial, una proporción restante se encuentran debido a caídas o de golpe de forma directa al cráneo.

Se considera que el TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (T.C.E), constituye la causa principal de muerte en un 20% de los accidentes de circulación y por lo tanto motiva el fallecimiento de personas jóvenes sobre todo entre las edades de 15 a 35 años.

Se encuentra referencia de que el ingreso de pacientes al año rebasa los 200 casos por cada 100,000 habitantes haciendo un promedio de 3 pacientes de ingreso diario en los hospitales de tercer nivel pero se encuentran los que presentan TCE de forma banal que no se ingresan e incluso los que no son atendidos de los cuales por lo mismo no se tiene información adecuada tanto en los Estados Unidos de Norteamérica como en países de subdesarrollo.

Se encuentra con la relación de la aparición incrementada de estos TCE debido al incremento de la potencia y velocidad alcanzada por los vehículos automotores de actualidad, así como el estado inadecuado de las vías de comunicación, el consumo de bebidas y sustancias lo que ha dado la presencia de un incremento de los sucesos por la noche, en los fines de semana, con localización de las zonas urbanas e interurbanas con un incremento de tráfico, pero no solo se encuentran estos lugares y eventos, se debe de agregar también los eventos de las caídas en el interior de los hogares de los cuales llegan a ser grandes condóminos, la reducción de las construcciones y la necesidad de los espacios dentro de las mismas así como la colocación de utensilios y herramientas empleadas en el interior del hogar por los habitantes, así mismo la situación de inseguridad que se vive a la cual se encuentra sujeto los habitantes de las grandes urbes y las comunidades donde la agresión se incrementa cada día dado la falta de recursos y el desempleo, llegando a ser esto una fuente suficientemente alta para la presentación de TCE de forma directa.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los traumatismos son una causa principal de muerte en niños y en adultos jóvenes, En más de la mitad de éstos casos la lesión craneal se encuentra dentro de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo moderno

Esto no es exclusivo de los países desarrollados, el incremento de la población y el número de vehículos producen las causas principales como son los accidentes automovilísticos y las heridas penetrantes por arma de fuego.

FACTORES PROPIOS DEL INDIVIDUO DE PROTECCIÓN O PROPENSIÓN AL TCE

Son los factores propios del individuo y por tal motivo a su vez los hace que existan diferencias anatómicas importantes consideradas variantes normales:

1. Piel cabelluda. Según su grosor y la movilidad epicraneal, en su función de disipar la fuerza del golpe y proteger el cráneo de una lesión mayor.
2. Cráneo. Por su forma, grosor y plasticidad de acuerdo con la edad del individuo puede determinar la presencia de fractura, así como la localización y la extensión de la misma.
3. Duramadre. La importancia esta relacionada con su grosor y adherencia a la tabla interna del cráneo. Tomando en cuenta que es la que se encarga del riego arterial importante y que de la misma se forman los senos venosos, y que la mayor adherencia a la tabla interna se ha vinculado con la formación de hematomas epidurales.
4. Tenda del cerebelo. En donde el agujero tentorial presenta escasa capacidad para que ocurran hernias tentoriales. Si éste tiene mayor amplitud de las consideradas normales, las hernias pueden producirse con mayor facilidad.
5. Tejido encefálico. La importancia radica en su volumen, la cantidad de sangre circulante y la cantidad de líquido cefalorraquídeo contenido. Siendo en las personas con mayor volumen cerebral que se someten a un aumento rápido de la presión

intracraneal, se presenta con mayor facilidad hernias cerebrales con lesiones secundarias muy importantes.

6. Calidad de las neuronas. Las enfermedades vasculares o degenerativas previas al traumatismo tienen una relación directa con su recuperación clínica, ya que no es de esperarse la recuperación de una zona infartada previamente después de retirar un hematoma.

FISIOPATOLOGÍA DEL TCE.

TIPOS Y MECANISMOS DE LESION

Los tres elementos que se dañan en el traumatismo craneal son: neuronas, la neuroglia y los vasos sanguíneos.

Holbourn concluyó que las lesiones se producen a través de dos grandes mecanismos:

- a) Trauma directo, con deformidad del cráneo, que produce lesiones directas por el fenómeno de contacto, con la consiguiente fractura localizada o la distorsión del cráneo que causa lesión del parénquima cerebral adyacente.
- b) Trauma indirecto, cuando no existe deformidad del cráneo.

Las lesiones neuronales por mecanismo indirecto se pueden producir por dos tipos de deformidad estructural del encéfalo.

1) Uno es la compresión rarefacción-distensión: caracterizada por un cambio en el volumen cerebral, sin cambio en la forma, con poca importancia en la producción cerebral.

2) La segunda es la deformidad por distensión-cizallamiento: se desarrolla por la diferencia de movimientos entre una porción del cerebro respecto a la otra, las fuerzas son mayores en la unión de dos tejidos de diferente densidad y rigidez, que pueden ser producidas por fuerzas de aceleración lineal y rotacional que tiene la suficiente magnitud para producir lesión cerebral.

De esta forma se pueden describir tres mecanismos generales que producen lesión:

- a) Primero un objeto se impacta sobre el cráneo.

b) Segundo, el cráneo se impacta en cualquier objeto, produciéndose una desaceleración brusca de la cabeza con aceleración lineal o rotacional del encéfalo con fenómeno de contacto.

c) Tercero, ocurre este último mecanismo pero sin fenómeno de contacto.

El tipo de daño y su gravedad van a depender del mecanismo de la lesión, así como también de los factores internos y externos.

Los factores internos lo constituyen la edad del paciente, capacidad y resistencia del cráneo y de la masa encefálica.

Los factores externos son el mecanismo de lesión, la naturaleza de la fuerza, la magnitud y promedio de la fuerza.

La magnitud y promedio de la fuerza. La más frecuente y letal de las lesiones producidas con este mecanismo, es la lesión por proyectil de arma de fuego. Por tal razón, también se ha dividido las lesiones en dos grandes grupos:

a) Lesiones penetrantes o por proyectil.

b) Lesiones no debidas a proyectil.

CLASIFICACION CON RELACION A LA DURAMADRE.

Como referencia inicial se ha considera una forma de clasificar a las lesiones de TCE de acuerdo a la integridad de la duramadre en abiertos y cerrados, la importancia radica en la comunicación entre el medio ambiente y el interior del cráneo con comunicación directa con el tejido nervioso y el riesgo posterior de infección.

Otra forma de clasificarlos para el manejo práctico en menores y mayores. Definiendo al menor como un breve periodo de inconciencia el cual es de menor de 20 minutos, así mismo con una puntuación de escala de Glasgow de 13 ó más puntos con la duración de síntomas menor de 48 horas sin la presencia de un déficit neurológico ni la práctica de procesos invasivos o de rescate quirúrgico.

CLASIFICACION DE LESIONES ENCEFÁLICAS.

Las lesiones encefálicas han sido clasificadas según dos criterios: lesiones focales o difusas y lesiones primarias o secundarias. Siguiendo la segunda clasificación.

Lesión primaria del encéfalo.

Las lesiones craneoencefálicas traumáticas primarias surgen directamente del fenómeno traumático inicial. Las lesiones del cráneo y del cuero cabelludo son la menos importantes. Los principales signos intracraneales primarios son la hemorragia extraencefálica y un conjunto de lesiones intraxiales, que incluye contusiones corticales, lesión axonal difusa, lesión encefálica profunda y primaria del tronco del encéfalo y hemorragia intraventricular y de los plexos coroideos.

Lesión secundaria del encéfalo.

Tras un traumatismo craneoencefálico a menudo se producen alteraciones secundarias que, con frecuencia, son más devastadoras que la lesión inicial. Estas lesiones secundarias pueden ser síndrome de herniación, isquemia, edema cerebral difuso o infartos y hemorragias secundarios.

LESIONES TRAUMATICAS PRIMARIAS

Lesiones del cráneo y el cuero cabelludo.

Hematomas y laceraciones del cuero cabelludo.

El traumatismo de la cabeza se acompaña habitualmente de laceraciones del cuero cabelludo así como de edema tisular. Aparte de que indican el sitio del impacto, pueden ser estéticamente importantes, pero por lo general son clínicamente insignificantes. Cuando se desarrolla una lesión secundaria, su significado clínico es mayor, principalmente cuando existe pérdida de tejidos, infecciones o fistulas arteriovenosas.

El hematoma subgaleal es una colección hemática por debajo de la gálea aponeurótica del cráneo. Es frecuente y siempre ocurre con la presencia de lesión directa. Su significado clínico es mínimo. Es fácilmente detectada en las imágenes por tomografía computada (TC) simple inicial, como una zona hiperdensa heterogénea inmediatamente por arriba de la tabla externa del diploe que desplaza la grasa subcutánea. La involución es generalmente rápida y

en las imágenes de TC secuenciales, donde se torna isodensa y, posteriormente hipodensa. El hematoma subgaleal se puede asociar a fracturas de la bóveda craneal y debe distinguirse de colecciones subperiósticas, ya sean hemáticas o de líquido cefalorraquídeo (LCR) que migra desde la cavidad endocraneal cuando hay lesión meníngea.

Fractura del cráneo.

Las fracturas del cráneo están presentes en la TC en cerca de dos tercios de pacientes con lesión aguda de la cabeza, aunque 25-35 % con lesiones graves no presentan ninguna fractura identificable en absoluto. Por ello las radiografías simples realizadas con el único propósito de descubrir la presencia de una fractura de cráneo no tienen ninguna utilidad en el tratamiento actual del paciente con lesión de cráneo.

Hemorragia extraaxial.

Hay tres tipos de hemorragia extraencefálica:

1. **Hematoma Epidural (HED).**
2. **Hematoma Subdural (HSD).**
3. **Hemorragia Subaracnoidea (HSA).**

Hematoma epidural.

Frecuencia y presentación clínica.

Los hematomas epidurales se encuentran solo en 1-4 % de los pacientes estudiados aunque representaron 10% de las lesiones letales en la serie autopsica de Glasgow. Sólo en la mitad de los pacientes con **HED** se ve un intervalo lúcido clásico entre el episodio traumático y el inicio del coma o el deterioro neurológico. En el 10-30% de los **HED**, su instauración o su aumento están retardados, y suelen presentarse entre las 24 y las 48 horas de la lesión. En el 20% de los pacientes con lesión entre moderada e intensa, sin signos de contusión encefálica en los estudios de TC postraumática inicial, se desarrolla un hematoma tardío.

Etiología.

En el 85-90% existe una fractura que lacera la Arteria Meníngea Media (**AMM**) o un seno venoso de la duramadre; el resto es debido a escape venoso o desgarró de la **AMM** sin fractura.

Localización.

Los hematomas epidurales se localizan entre el cráneo y la duramadre. Como separa enérgicamente la duramadre de la tabla interna del cráneo, el **HED** tiene característicamente una forma focal biconvexa o lenticular. El 90% son unilaterales y se presentan por encima de la tienda del cerebelo. La zona temporo-parietal es la localización más frecuente. En el 5% de los casos son bilaterales. Los **HED** en la fosa posterior son infrecuentes pero con mayor morbimortalidad.

Pronóstico.

La mortalidad total de los **HED** es de aproximadamente 5%. A menudo pero no de forma invariable, el mal pronóstico se debe a retraso en la hospitalización, el diagnóstico o la cirugía.

Diagnóstico por imagen.

En la TC el **HED** típico es una masa extraaxial biconvexa que separa del calvario la interfase de sustancia gris y blanca. Dos tercios de **HED** agudos tienen una densidad uniformemente alta; en un tercio, están presentes áreas mixtas, hiper e hipodensas, lo que indica hemorragia activa.

Hematoma subdural.

El hematoma subdural agudo traumático es una de las lesiones más letales de la cabeza. La cifra de mortalidad van del 50 al 85% en algunas de las series publicadas.

Frecuencia y presentación clínica.

Se ven Hematomas Subdurales (**HSD**) en el 10-20 % de todos los traumatismos craneoencefálicos y están presentes hasta en el 30% de las lesiones letales. Puede no haber historia clara del traumatismo, en particular en pacientes de edad avanzada. Los **HSD** son frecuentes en los malos tratos a menores. La mayoría de los pacientes con **HSD** agudos tienen bajas puntuaciones en la escala de Glasgow al ingreso; el 50% están flácidos o descerebrados.

Etiología.

La causa habitual de **HSD** es la tensión y el desgarramiento de las venas corticales de conexión en el punto en que cruzan el espacio subdural para drenar en un seno dural adyacente. Estas venas se rompen cuando se produce un cambio repentino de la velocidad de la cabeza. La aracnoides también puede desgarrarse, con aparición de una mezcla de sangre y LCR en el espacio subdural. El 10-30% de los **HSD** crónicos muestran signos de hemorragias repetidas. La repetición suele producirse por rotura de venas corticales en tensión al cruzar el espacio subdural ensanchado y lleno de líquido o de la neomembrana vascularizada del lado óseo de la colección líquida.

Localización.

Los **HSD** están interpuestos entre la duramadre y la aracnoides. Tiene una forma típica en media luna, suelen ser más extensos que los **HED** y pueden cruzar las líneas de sutura, pero no las inserciones de la duramadre. El 85% es unilateral. Las zonas más frecuentes del **HSD** son las convexidades frontoparietales y el centro de la fosa craneal. En caso de traumatismo no accidental son frecuentes los **HSD** interhemisféricos o cercanos a la hoz aislados. También son más frecuentes los **HSD** bilaterales en maltrato a menores.

Diagnóstico por imagen.

El aspecto de los **HSD** varía con la edad y el estado de organización del coágulo. El aspecto clásico de un **HSD** agudo en TC es una acumulación extraaxial hiperdensa homogénea y en forma de media luna que se extiende de forma difusa sobre el hemisferio afectado. Sin embargo, hasta el 40% de los **HSD** agudos tienen áreas mixtas, tanto hiperdensas como hipodensas que reflejan sangre no coagulada, suero liberado durante la retracción del coágulo o LCR dentro del hematoma subdural debido a desgarramiento de la aracnoides. Raras veces pueden ser casi isodensos respecto a la corteza encefálica adyacente, esto sucede en las coagulopatías o anemia con Hb de 8-10 g/dl.

Con el tiempo, los hematomas subdurales experimentan lisis y organización del coágulo, con formación de una neomembrana. Los **HSD** subagudos se vuelven casi isodensos respecto a la corteza encefálica subyacente a los pocos días o semanas del traumatismo. En estos casos la interfase de sustancia gris y blanca, la presencia de surcos en la superficie que no alcanzan la tabla interna calvario y la comparación del sutil depósito

líquido extraaxial con la densidad de la sustancia blanca subyacente suele permitir la detección de un **HSD** subagudo. La administración de contraste a menudo descubre una membrana subyacente o muestra el desplazamiento de vasos corticales por colección extraaxial adyacente casi isodensa.

Los **HSD** crónicos son áreas encapsuladas y a menudo multiloculadas de líquido sanguíneo o serosanguinolento en el espacio subdural. Puede tener forma de media luna o ser lentiformes. Los **HSD** crónicos no complicados son normalmente de baja atenuación. Las hemorragias recidivantes en un **HSD** crónico preexistente producen colecciones extraaxiales de densidad mixta, y se ven en el 5% aproximadamente de los casos. La cápsula de un **HSD** crónico es una membrana rica en capilares a cuyo través puede producirse un intercambio activo de solutos como albúmina y sustancia de contraste. Se ve calcificación u osificación en el 0.3-2.7 % de los **HSD** crónicos, generalmente cuando llevan muchos meses o años de evolución.

Hemorragia subaracnoidea traumática y sus imitadores.

La hemorragia subaracnoidea (**HSA**) es una condición relativamente frecuente al trauma craneoencefálico. Sin embargo, la cantidad de sangre coleccionada en las cisternas o en los espacios subaracnoideos de la convexidad puede ser poca y no ser diagnosticada. Incluso la causa más común de **HSA** resulta ser el trauma craneoencefálico, comparada con la que se presenta secundaria a ruptura de aneurisma.

La **HSA** por trauma craneoencefálico es más común en las lesiones penetrantes, asociada a las diferentes lesiones que se dan con este mecanismo. Sin embargo, en los casos de trauma cerrado también se puede presentar, generalmente por lesión vascular en los segmentos intradurales a nivel de la base del cráneo.

La importancia de diagnosticar **HSA** relacionada a trauma, radica en el desarrollo secundario de vasoespasmo, ya que esta entidad puede llegar a presentarse en 26 a 31 % de los casos. Incluso en el análisis retrospectivo de los estudios de imágenes iniciales de los pacientes que desarrollan vasoespasmo asociado a trauma, no se les observa a todos la hemorragia subaracnoidea.

Diagnóstico por imagen.

En TC no realizada, la **HSA** aparece en forma de finas colecciones líquidas de alta densidad dentro de los surcos superficiales y las cisternas de LCR

En casos de edema cerebral difuso intenso se ve una seudohemorragia subaracnoidea, cuando el encéfalo se vuelve muy bajo en atenuación y la duramadre y la sangre circulante de la vasculatura craneal aparecen inusualmente hiperdensas en comparación con las estructuras adyacentes. Una hemorragia subaracnoidea posterior interhemisférica o junto a la hoz puede imitar el *signo delta vacío* de la trombosis del seno sagital (longitudinal) superior, y no debe ser confundida con una oclusión del seno de la duramadre.

LESIONES INTRA-AXIALES.

Lesión axonal difusa.

En las contusiones corticales, se ha reconocido la Lesión Axonal Difusa (**LAD**) o lesión por cizallamiento como una de las causas más importante de morbilidad significativa en pacientes con lesiones traumáticas del encéfalo

Frecuencia y presentación clínica.

Las lesiones axonales difusas representan cerca de la mitad de todas las lesiones traumáticas intraaxiales primarias del encéfalo. Los pacientes con LAD pierden habitualmente la conciencia en el momento del impacto; la LAD es infrecuente en ausencia de una lesión craneal cerrada grave

Etiología y anatomía patológica.

Las deformaciones axonales por movimientos de distensión-cizallamiento son inducidas por fuerzas de aceleración/desaceleración o rotativas repentinas en el encéfalo. Estas lesiones tienden a ser difusas y bilaterales, y se presentan en localizaciones fácilmente predecibles. Las lesiones características por cizallamiento son bulbos o bolas de retracción axonal microscópicas. La disrupción de los vasos sanguíneos penetrantes en la unión corticomedular, el cuerpo calloso y la cápsula interna, la sustancia gris profunda y la parte

superior del tronco del encéfalo produce numerosos pequeños focos hemorrágicos que pueden ser los únicos marcadores anatomopatológicos macroscópicos de una LAD.

Localización.

La LAD tiende a presentarse en las tres áreas específicas siguientes:

1. *Sustancia blanca lobular*, en particular la interfase de sustancia gris y blanca.
2. *Cuerpo calloso*.
3. *Cara dorsolateral de la parte superior del tronco del encéfalo*.

Cerca de dos tercios de estas lesiones denominadas por cizallamiento se ven en la unión corticomedular, sobre todo en la región frontotemporal; cerca del 20% se encuentran en el cuerpo calloso (especialmente en la parte posterior del cuerpo y en el esplenio). Otras localizaciones menos frecuentes son los núcleos caudados y el tálamo, la cápsula interna y la posición dorsolateral del tegmento mesencéfalo.

Diagnóstico por imagen.

En la LAD las TC iniciales son a menudo normales, pese a la gran alteración clínica existente. Los signos iniciales de LAD aguda en el diagnóstico por imagen pueden ser sutiles o no existir; solamente el 20-50% de los pacientes con LAD tienen anomalías en el examen inicial con TC. Las TC posteriores pueden demostrar lesiones que no eran visibles en el estudio inicial. La LAD aguda se presenta en forma de pequeñas hemorragias petequiales, en particular en la zona de unión gris-blanca y el cuerpo calloso.

Contusiones corticales.

Las contusiones corticales son la segunda lesión neuronal traumática primaria más frecuente.

Incidencia y presentación clínica.

Representan el 45% de las lesiones traumáticas intraaxiales primarias. En comparación con la LAD, las contusiones corticales se asocian con menos frecuencia a pérdida inicial de

conciencia, a menos que sean extensas o se presenten con otras anomalías, como lesión por cizallamiento o traumatismo secundario del tronco del encéfalo.

Etiología y anatomía patológica.

Las contusiones son típicamente focos superficiales de hemorragias puntiformes o lineales que se presentan a lo largo de las crestas de circunvoluciones. Son provocadas por el golpe del encéfalo con un saliente óseo, menos a menudo con un pliegue de la duramadre, y se presentan cuando se aplican fuerzas de aceleración / desaceleración diferencial a la cabeza. Las contusiones focales pueden asociarse también a una fractura craneal con hundimiento. Las contusiones corticales petequiales tienden a confluir para formar focos hemorrágicos de mayor tamaño, y a menudo resultan más evidentes 24-48 horas después del traumatismo inicial.

Localización.

Como las contusiones se producen cuando el encéfalo entra en contacto con un saliente de la duramadre o una protuberancia ósea, se presentan en localizaciones características. Casi la mitad de los casos afecta a los lóbulos temporales, y con más frecuencia al cuerno temporal, la cara inferior y la corteza que rodea el surco lateral (cisura de Silvio). Un tercio se presenta en los lóbulos frontales, en particular a lo largo de la cara inferior y alrededor de los polos frontales. El 25% son contusiones parasagitales o por deslizamiento (*llamadas así porque las convexidades de cada hemisferio están ancladas a la duramadre por las granulaciones aracnoideas y cuando el encéfalo se desplaza de forma abrupta en el momento del impacto, el tejido subcortical se desliza más que la corteza*). Las superficies inferiores de los hemisferios cerebelosos son sitios menos frecuentes de contusión cortical.

Diagnóstico por imagen.

Los hallazgos son variables, ya que las contusiones corticales tienden a evolucionar con el tiempo. Al principio, los hallazgos en TC pueden ser sutiles o estar ausentes. Los hallazgos iniciales son lesiones parcheadas y mal definidas de baja densidad, frontales o temporales, que pueden estar combinadas con focos hiperdensos más pequeños de hemorragia petequeal.

Las TC obtenidas 24-48 horas después de la lesión muestran a menudo más alteraciones identificables que en los estudios iniciales. En el 20% de los casos se producen hemorragias diferidas en áreas que previamente aparecían como de baja densidad y no hemorrágicas. El edema y el efecto de masa aumentan de forma típica en los primeros días que siguen a la lesión traumática, para disminuir después gradualmente con el tiempo. Las contusiones corticales pueden realzar tras la administración de contraste.

Lesiones de la sustancia gris subcortical (cerebral profunda) y del tronco del encéfalo.

Estas lesiones, que son menos frecuentes que la LAD y las contusiones corticales, representan sin embargo importantes signos de lesión traumática intraaxial primaria.

Incidencia, etiología y presentación clínica.

La lesiones de la sustancia gris profunda y el tronco del encéfalo representan el 5-10% de las lesiones traumáticas primarias del encéfalo . La mayoría están inducidas por fuerza de cizallamiento que causa disrupción en múltiples pequeños vasos sanguíneos perforantes. Los pacientes con lesiones encefálicas internas y del tronco del encéfalo tiene insuficiencias neurológicas profundas, una puntuación de Glasgow y un peor pronóstico respecto a recuperación neurológica.

Diagnóstico por imagen.

La TC es a menudo normal en estos pacientes. A veces pueden verse hemorragias petequiales en la parte dorsolateral del tronco del encéfalo, la región que rodea el acueducto y los núcleos de la sustancia gris profunda.

Hemorragia Intraventricular (HIV) y del plexo coroideo.

Incidencia, etiología y presentación clínica.

Se identifica una HIV en el 1-5% de todos los pacientes con lesión cerrada de la cabeza. Por tanto, la HIV traumática es relativamente infrecuente y suele reflejar una lesión grave.

La mayoría de los casos de **HIV** se asocia a otras manifestaciones de traumatismo encefálico intraaxial primario, como la **LAD**, y a lesiones de la sustancia gris profunda del cerebro y el tronco del encéfalo. El pronóstico es malo, aunque en los pacientes con **HIV** aislada es habitualmente algo mejor.

“Se piensa que la rotura de venas subependimarias, lesiones por cizallamiento y hemorragia de los ganglios basales con rotura posterior en el ventrículo adyacente son la causa de la mayoría de los casos de **HIV** traumática”.

Diagnóstico por imagen.

Los signos en la TC de la **HIV** son la presencia de sangre intraventricular de alta densidad con o sin nivel líquido-líquido. A veces pueden reconocerse hematomas focales del plexo coroideo en ausencia de una **HIV** franca. La mayoría de los casos de **HIV** traumática tiene focos hemorrágicos en los núcleos profundos de sustancia gris o en la sustancia blanca. También se asocia habitualmente a ella una hemorragia subaracnoidea.

LESIONES SECUNDARIAS

Las lesiones secundarias se desarrollan subsecuentes al impacto inicial. Se producen como secuelas de las lesiones primarias, o como daño neurológico de alteraciones sistémicas.

La mayoría de las lesiones secundarias se deben a efectos del incremento en la presión intracraneal o herniaciones cerebrales con compresión de las diferentes estructuras en contra de los márgenes rígidos de la duramadre o de las estructuras óseas.

En 83% de los pacientes que presentan aumento de la presión endocraneal, esta es causada por hematoma intracraneal o inflamación cerebral.

Estos mecanismos generalmente producen isquemias por compresión o infartos en territorios arteriales definidos o en áreas limitrofos.

Las herniaciones encefálicas son alteraciones estructurales que se producen cuando ocurre desplazamiento de áreas encefálicas dentro de los compartimentos intracraneales conocidos, como son las regiones supratentorial e infratentorial, así como la fosa anterior y la fosa media.

En la hernia subfacial, el giro del cíngulo se desplaza cruzando la línea por debajo de la hoz cerebral. Esta hernia se da generalmente en la parte anterior y media. Las arterias

pericallosas y callosa marginal también están desplazadas, aunque la arteria callosomarginal puede estar comprimida contra la hoz.

Dependiendo del grado de compresión, también pueden desplazarse el cuerpo calloso y el fórnix, e incluso, el ventrículo lateral en los casos severos.

La hernia transtentorial puede ser ascendente o descendente. Esta es la más frecuente y se produce cuando el uncus y la circunvolución parahipocampal se desplaza en forma medial de manera inicial, y posteriormente desciende a través de la incisura de la tienda del cerebelo hacia la fosa posterior. Inicialmente, las cisternas peduncular y también se obliteran, así como también en forma parcial lo hacen la supraselar y la interpeduncular. Posteriormente, hay compresión sobre el mesencéfalo, con desplazamiento de la línea media, que repercute también en el puente, ampliando generalmente la cisterna del cíngulo pontocerebeloso del lado afectado. Consecuentemente, la cisterna perimesencefálica contralateral se oblitera parcial o totalmente. Las estructuras vasculares, principalmente la coroidea anterior, comunicante posterior y cerebral posterior, y las estructuras nerviosas en este nivel se ven modificadas en su trayecto y muchas veces comprimidas. El tercer nervio craneal, en estas condiciones, es el de mayor afección.

La herniación transtentorial ascendente es menos frecuente. En esta ascienden, a través de la incisura donde, generalmente borra el lóbulo central, el culmen y la superficie superior del cerebelo. Cuando ocurre, se muestra obliteración de la cisterna supravermiana, deformidad del cuarto ventrículo y de la cisterna de la lámina cuadrigeminal, deformación de los colículos y desplazamiento del mesencéfalo ventralmente. El acueducto cerebral se puede obstruir con hidrocefalia secundaria. Dos tercios de los pacientes que sufren hernia transtentorial ascendente y la mitad de los que tienen herniación transtentorial descendente también padecen una herniación de las amígdalas concomitante. Las amígdalas cerebelosas se desplazan hacia abajo a través del agujero occipital, donde se deforman y producen compresión sobre el bulbo, deformando también el cuarto ventrículo con obliteración de las cisternas.

Otra forma poco común de herniación encefálica es la hernia trans-alar, o trans-esfenoidal. En esta, por un lado el lóbulo frontal puede ser empujado por detrás del ala mayor del esfenoides, con desplazamiento hacia atrás del surco lateral, el segmento proximal de la arteria cerebral media y el lóbulo temporal.

Isquemia por compresión

Este tipo de alteración es la lesión clásica que se observa como efecto por incremento en la presión endocraneal y con la cual se presenta compresión de las diferentes estructuras contra de los márgenes rígidos de la duramadre o superficies óseas. Estos cambios se dan por aumento en el volumen parenquimatosos, ya sea por inflamación o edema, o hematomas extra-axiales o parenquimatosos. La lesión probablemente se debe a trombosis venosa o disminución en la perfusión arterial. Generalmente se da en la superficie que se comprime en contra de la dura o de estructuras óseas, aunque ocasionalmente se produce en las superficies cercanas a los hematomas extra-axiales.

Lesión cerebral por hipoxia difusa e infarto cerebral

Las lesiones por isquemia cerebral secundarias al trauma se pueden producir por daño vascular directo. Pueden ocurrir por desgarramiento, disección arterial o trombosis, o por compresión arterial debida a herniaciones cerebrales. Por otra parte se pueden presentar indirectamente, y ser secundarias a eventos sistémicos como la hipoxemia, hipotensión o hipovolemia.

El daño cerebral hipóxico es un hallazgo frecuente en pacientes que mueren como resultado de lesión cefálica no debida a proyectil. Es más común en los pacientes que tienen un episodio de hipoxia sistémica, con presión sistólica sistémica menor a 80mm Hg. durante 15 minutos por lo menos, o con presión parcial de O_2 menor de 50 mmHg., así como aumento en la presión endocraneal.

La lesión hipóxica cerebral se presenta básicamente de dos formas; a)el daño hipóxico cerebral difuso y b)el daño hipóxico en zonas limitrofes.

El daño hipóxico cerebral difuso es bilateral con múltiples focos de lesión cortical, sin territorios vasculares definidos y con participación frecuente de los núcleos basales. A diferencia, el daño hipóxico en zonas limitrofes se produce en las áreas de la corteza que son distales para los territorios vasculares de las diferentes arterias cerebrales, y que generalmente son nutridas distalmente por dos o tres de ellas. Es más común en áreas limitrofes entre las arterias cerebrales anterior y media, y bilateral del 57 al 81 % de los pacientes.

En el daño hipóxico cerebral, los cuerpos de Ammón se afectan 80% de los pacientes, los núcleos basales en 79%, la corteza cerebral en 46% y el cerebelo en 44%.

El infarto cerebral de origen traumático es producido principalmente por las diferentes herniaciones encefálicas. El infarto de la cara medial occipital es el más frecuente y es producido por compresión de la arteria cerebral posterior contra la incisura del tentorio durante la hernia transtentorial descendente. La compresión de la arteria cerebral media se puede dar durante un intenso edema cerebral o en herniaciones transejales. Menos frecuentemente, se observan infartos en núcleos basales por oclusión de arterias lenticulo-estriadas, talamo-perforantes o coroideas contra la base del cráneo. Otras causas, poco habituales, son las lesiones directas a los vasos, con disección u oclusión.

Edema e inflamación cerebral difusos

Quando existe una lesión localizada, generalmente una contusión o un hematoma, se observa edema cerebral vaso-génico circundante, que contribuye al aumento de volumen en el área de lesión y efecto de masa con compresión de estructuras adyacentes en forma secundaria.

El término inflamación cerebral se prefiere en lugar de edema cerebral desde que se sabe que la vasodilatación cerebral quizás produce inflamación sin existir un incremento en el contenido de agua.

La inflamación cerebral difusa parece desarrollarse en forma relativamente rápida después de lesiones cefálicas severas. Lo anterior se considera se encuentra relacionado a edema difuso, incremento del volumen sanguíneo o a una combinación de ambos factores. El edema cerebral de mayor gravedad se desarrolla normalmente entre 24 y 48 horas, y se presenta en uno o en ambos hemisferios.

La inflamación difusa de un hemisferio entero ocurre en un 33% de pacientes con hematoma intracraneal traumático agudo, generalmente subdural.

La patogénesis no está clara pero puede estar asociada a parálisis vasomotora y pérdida de la autorregulación.

Se produce la inflamación cerebral en hasta un 28% de las lesiones encefálicas graves y es proporcionalmente más frecuente en niños y adolescentes que en adultos. La mortalidad es alta del 46 y 56%, y 90% de los pacientes mueren en los primeros 6 días de la lesión.

En el edema vasogénico localizado, existe una clara imagen hipodensa adyacente al sitio de contusión con imágenes por TC.

Lesión secundaria del tallo cerebral.

La lesión secundaria del tallo puede producirse de dos maneras generales:

a) Mecanismo sistémico por anoxia, hipotensión o isquemia.

b) Mecanismo de compresión severa o desplazamiento de la parte superior del tallo, que a su vez puede producir lesión isquémica o hemorrágica dependiendo de su severidad y tiempo de evolución.

Por lo general, la hipoxia difusa o lesión isquémica del tallo cerebral ocurre en conjunción con lesión isquémica supratentorial. La hipoxia difusa generalmente es un evento tardío, ya que el tallo usualmente está respetado antes de la muerte.

La compresión mecánica del tallo es secundaria a herniación transtentorial por incremento de la presión intracraneal. Inicialmente sólo causa distorsión y desplazamiento, con datos clínicos de disfunción, que son potencialmente reversibles. Este segundo mecanismo genera lesiones intrínsecas, principalmente isquemia, necrosis por compresión y hemorragia. Las lesiones secundarias intrínsecas generalmente se encuentran en la región ventral y ventro-lateral.

El desplazamiento caudal de la parte superior del tallo produce distorsión de vasos perforantes en la cisterna interpeduncular, que resulta en hemorragias secundarias ya sean únicas o múltiples, o en áreas de necrosis isquémica en el tegmento central de la parte superior del tallo.

Las hemorragias secundarias del tallo cerebral están localizadas centralmente en el tegmento, en la parte rostral del puente y del mesencéfalo.

Pueden variar desde pequeños y numerosos focos de colección sanguínea a hemorragias masivas tegmentales en la parte superior del tallo.

Las lesiones secundarias del tallo se manifiestan clínicamente por uno o más de los siguientes datos: intervalo lúcido inicial con deterioro subsiguiente de la conciencia, deterioro significativo de los reflejos del tallo, progresión significativa de postura extensora, episodios de hipotensión o hipoxia significativos y elevación prolongada de la presión intracraneal. En el estudio de imagen se observa deformidad y compresión del mesencéfalo, con obliteración de las cisternas mesencefálicas,

principalmente en el sitio de compresión, aunque las cisternas contralaterales se obliteran por desplazamiento, cuando el puente y bulbo se desplazan, ampliando las cisternas correspondientes al lado de la compresión. Cuando existe isquemia, puede verse áreas focales de menor densidad o una hipodensidad difusa, en los estudios de TC simple y con contraste.

Vasoespasmos.

Es una complicación conocida de la hemorragia subaracnoidea. Una de las causas más comunes de este tipo de hemorragia es la ruptura de aneurisma intracraneal. Sin embargo, un gran número de casos son secundarios a trauma craneal severo, muchos de ellos asociados a heridas penetrantes. El trauma severo en forma cerrada también es una causa frecuente de hemorragia subaracnoidea y el vasoespasmos asociado a este tipo de lesión puede ocurrir hasta en 26% de los pacientes. La HSA no siempre puede ser identificada en los estudios iniciales de imagen. En los casos de vasoespasmos secundario a trauma cerrado, esta se puede documentar por TC hasta en 62% de los pacientes, aunque la HSA puede ser detectada con frecuencia en estudios posteriores, principalmente en imágenes de RM.

Quiste leptomeníngeo.

Cuando ocurre una fractura diastásica con lesión de la dura, y la aracnoides también se rompe, se puede producir una colección subgaleal de LCR. Este LCR desaparece tardamente y la aracnoides cicatriza espontáneamente. Más frecuentemente puede ocurrir que la aracnoides no se desgarre y simplemente regrese a su posición normal, sin embargo, la aracnoides puede ser atrapada en la fractura, de ser así, se transmiten las pulsaciones cerebrales a los bordes de la fractura diastásica lo que a la vez producirá erosión del hueso.

Esta es la patogénesis de las llamadas fracturas crecientes, que conducen a la formación del quiste leptomeníngeo.

Infección.

Las infecciones intra-axiales o extra-axiales relacionadas a trauma craneoencefálico se pueden dar tanto en trauma cerrado como en penetrante. La neuro-infección por trauma generalmente está relacionada a fractura, como condición más común, cuando existen lesiones penetrantes, ya sean fracturas de los huesos de la bóveda o fracturas a nivel de la base con comunicación hacia las celdillas mastoideas o a las cavidades paranasales.

Con el trauma cerrado sin fractura, parece existir una relación con las lesiones que producen alteración en la barrera hematoencefálica y/o proceso inflamatorio meníngeo.

En las heridas penetrantes por proyectil, la vía de contaminación puede ser el trayecto del misil, mientras que en otras lesiones penetrantes existe una siembra directa de gérmenes, con un desarrollo frecuente de abscesos cerebrales.

ESTADÍSTICA NACIONAL

En el Hospital De Traumatología "Victorio de la Fuente" del Instituto Mexicano del Seguro Social, se revisó la información disponible presentándose de tres maneras. Una corresponde a la atención en el servicio de urgencias, otra en la unidad de choque y otra más corresponde a los egresos hospitalarios.

Se atendió en el servicio un total de 7180 pacientes con traumatismo craneoencefálico, de los cuales 4667 (65%) fueron del sexo masculino y 2513 (35%) del femenino.

Edad en años	Número de Casos	Porcentaje
1 a 14	2 080	28.87
15 a 29	1 871	26.06
30 a 39	973	13.55
40 a 49	613	8.53
50 a 59	478	6.38
60 a 69	495	6.9
70 o más	690	9.61
Total	7 180	100.00

Con base en los datos de morbilidad publicados también por el Instituto Nacional de Geografía y estadística correspondientes al año de 1995 y según los diagnósticos de egreso de todos los hospitales del país, tanto de la población abierta como institucional codificada mediante el sistema ICD-9, los traumatismos intracraneales fueron 35,390 casos. A las hemorragias cerebrales y otras hemorragias intracraneales correspondieron 5 279 casos y de otros traumatismos informaron 26,141 casos.

EXPLORACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La exploración del paciente que ha sufrido traumatismo craneoencefálico (TCE) se debe de realizar de manera integral completa y misma que esta sujeta a la gravedad con la que se encuentra cursando en esos momentos el paciente.

De forma general debe empezarse con la historia clínica ya sea en forma directa o indirecta según la misma gravedad del caso lo permita ya sea a los familiares, paramédicos o personas que hallan auxiliado al paciente hasta su llegada a urgencias para su atención por un equipo adecuadamente capacitado y teniendo en cuenta la utilización de los recursos tanto de laboratorio como los paraclínicos para hacer un diagnóstico y de igual manera comenzar con el tratamiento especializado e individualizado para cada paciente.

Así mismo continuar con el parámetro de la exploración y la realización de los estudios de forma oportuna.

En algunos casos primeramente se encamina la atención a la estabilización del paciente por la severidad del deterioro con el que se presenta en la unidad de atención de urgencias.

En cuanto a la historia clínica debe indagarse las circunstancias del accidente, para conocer y en algunos casos tener la idea aproximada de la forma de lesión la intensidad y forma del impacto que ha suscitado la afección del paciente.

La importancia del estado de conciencia del paciente o si se presentó pérdida del estado de conciencia y por cuanto tiempo se presentó la misma o continua sin la misma, otra situación que se debe tener en cuenta es el estado de amnesia y la extensión de la misma hacia los hechos de forma temporal o mayor.

La exploración general se debe realizar ante todo a la revisión neurológica por la situación de que se pueden presentar otras lesiones o laceraciones como la ruptura de vísceras, hemotórax, hemoperitoneo, aplastamiento torácico, fracturas múltiples de las extremidades, o lesiones sangrantes con pérdida importante de volumen, y en segundo término por que algunas maniobras de exploración neurológica ponen en peligro la vida del mismo paciente sino se identifican primeramente lesiones como lesiones de columna cervical, y de existir duda se deberá realizar los estudios radiológicos de columna siempre y cuando las condiciones de estabilización de signos vitales del paciente lo permitan.

En cuanto a la exploración se tomarán siempre como pauta la búsqueda de lesiones de ambos ojos, heridas del cráneo y maxilares, por otra parte la búsqueda de signos clínicos que nos indican la posibilidad de lesiones de tipo fractura de algún área del cráneo, como el hematoma retroauricular (*signo de Battle*), hematoma periorbitarios (*signo de ojos de mapache*), pérdida de líquido cefalorraquídeo por conducto auditivo externo (*otoliquorrea*), por los orificios nasales (*rinoliquorrea*).

La evaluación del estado neurológico debe ser realizada rápidamente y dirigida a los Signos esenciales de alteración del nivel de conciencia y el supuesto caso del déficit focal. Para lo anterior se encuentra la utilización de la escala de Glasgow, seguido del examen de pupilas, movimientos oculares así como la valoración de la fuerza con la escala propuesta por la Dra. Lucille Daniels.

Sistema de clasificación por grados:

1. La resistencia que puede proporcionarse manualmente a un músculo o grupo muscular contraído (grado normal o bueno).
2. La capacidad del músculo o grupo muscular para desplazar una parte corporal en una amplitud completa de movimiento (contra la gravedad-grado regular sin gravedad-grado malo).
3. La presencia o ausencia de contracción en un músculo o grupo muscular (contracción ligera sin movimiento articular-vestigios, ausencia de contracción-cero).

En la actualidad se ha adoptado la utilización de la escala funcional de fuerza de contracción muscular y en caso de encontrarse reducida se registra en la escala Medical Research Council (MRC).

MO No se puede detectar contracción activa.

M1 Se puede ver o palpar una cierta contracción muscular, pero la actividad es insuficiente para producir movimiento articular.

M2 La contracción es muy débil, pero puede dar lugar a movimiento siempre que el peso del segmento que se mueva pueda compensarse mediante la colocación cuidadosa del miembro.

M3 La contracción sigue siendo muy débil, pero puede dar lugar a movimiento contra resistencia gravitacional.

M4 La fuerza no es completa pero puede dar lugar a movimientos contra gravedad y contra resistencia añadida.

M5 La fuerza muscular es completa.

VALORACIÓN INICIAL. CONCEPTOS GENERALES

En la actualidad se sabe que el reconocimiento y terapéutica iniciales adecuados de un paciente con traumatismo craneoencefálico puede ser la diferencia tanto para conservar la vida como su calidad.

Desde el momento en que el paciente es atendido por los servicios de rescate o a su ingreso al servicio de urgencias, su valoración inicial da la pauta de la gravedad de cada caso en particular. Sin embargo, existen ciertos parámetros que se deben conocer para enfrentar esta situación, en este sentido siempre se realiza el ABC de la reanimación.

VALORACIÓN NEUROLÓGICA

La valoración neurológica debe realizarse de manera adecuada no solo siendo superficial, así mismo se podrá realizar de manera rápida por la práctica pero nunca superficial.

La aplicación de la escala de Glasgow, resulta fundamental para conseguir un mismo lenguaje entre el resto del personal médico. Esta manera de evaluar produce un resultado numérico del estado de conciencia y permite incluso diferenciar a quienes están más graves.

Se estudian las funciones mentales cuando sea factible y se disponga de tiempo para la realización de la misma como son la valoración de (lenguaje, memoria, juicio, cálculo, etc). Ello permite localizar una lesión. La exploración de los pares craneales, de acuerdo con el

estado de conciencia, es posible encontrar anosmia, alteraciones de la agudeza visual, paresias del III y IV, parálisis faciales, hipoacúsia, etc. La fuerza y el tono muscular se valoran cuidadosamente, así como la sensibilidad al dolor y la respuesta al mismo.

Los reflejos miotáticos y los patológicos deben revisarse de la manera más cuidadosa. En quienes es posible debe realizarse una valoración de tipo cerebeloso.

Escala de coma de Glasgow.

RESPUESTA	PUNTOS
Abertura ocular	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Motriz	6
Obedece órdenes	5
Localiza	4
Intenta retiro ante el dolor	3
Flexión anormal	2
Respuesta extensora	1
Sin respuesta	
Respuesta verbal	5
Orientada	4
Conversación confusa	3
Palabras inapropiadas	2
Sonidos incomprensibles	1
Sin respuesta	
Calificación máxima: 15	Calificación mínima :3

CLASIFICACION DE BECKER.

En 1997, Becker propuso una clasificación dividida en grados del traumatismo craneoencefálico basada en los hallazgos clínicos. La clasificación divide los traumatismos en cuatro grados que van de menor a mayor gravedad:

Grado I

"Se aplica al paciente con pérdida transitoria del estado de alerta pero que al revisarlo se encuentra alerta, orientado y no presenta déficit neuronal. Tal estado puede acompañarse de síntomas como cefalea, náusea y vómito".

Grado II

"El paciente se presenta con disminución del estado de alerta, pero es capaz de obedecer órdenes simples. Puede estar alerta, pero con déficit neurológico circunscrito".

Grado III

"El sujeto es incapaz de seguir una orden sencilla debido al deterioro del estado de alerta; puede usar las palabras pero lo hace de manera inapropiada. La respuesta motriz puede variar desde una reacción localizada al dolor hasta una postura de descerebración".

Grado IV

"No hay evidencia de función cerebral" (muerte cerebral).

ERRORES COMUNES EN LA VALORACIÓN

Hay errores que se cometen por realizar una valoración incompleta o por la presencia de algún otro síntoma o padecimientos concomitantes en el paciente traumatizado; los más frecuentes son los siguientes:

1. Paciente con intoxicación etílica. Este es difícil de valorar por estar excitado o incluso agresivo. Este sujeto puede ser portador de una lesión frontal con datos incipientes de hernia del cíngulo.
2. Sujeto con antecedente de crisis convulsivas ya conocido y que recibe un traumatismo craneal debido a la crisis. Un estado posictal que se prolonga sin presentar crisis, o una serie de crisis deben generar sospecha de que el paciente tiene una lesión mayor.
3. Herida de cráneo que no se explora digitalmente con técnica estéril. En este caso puede pasar inadvertida una fractura hundida o un cuerpo extraño.
4. Estado de choque producido por lesión cerebral. El creer esta posibilidad es un error muy común. El choque hipovolémico debe identificarse y tratarse; si éste se descarta se puede considerar un choque neurogénico secundario a una lesión medular. La hipotensión arterial en el sujeto con traumatismo de cráneo se presenta de manera tardía, cuando el paciente se encuentra en estado de muerte cerebral.
5. Enviar al sujeto para que se le tomen radiografías de cráneo antes de haber realizado la valoración clínica. Desgraciadamente, resulta frecuente que el estado del paciente empeore en espera de que se le practiquen una radiografía simple de Cráneo cuando debería obtenerse una tomografía de cráneo.

CUADRO CLINICO.

Se manejan los cuadros clínicos de acuerdo a síndromes debido por el trauma directo del traumatismo en los pacientes.

CONMOCION.

La conmoción o concusión cerebral (latín *concutere*, sacudir), es la pérdida reversible de la función nerviosa por consecuencia de un impacto, mismo que ocurre sin dejar daño rastreable por medios radiológicos ni anatomopatológicos demostrables. Siendo que se considera hoy la conmoción como espectro seguido que se relaciona con la cantidad de energía absorbida para el encéfalo en el momento del golpe, tomando en cuenta que formas

severas pueden conducir al coma irreversible con lesiones difusas de los hemisferios y del tronco cerebral.

La conmoción se encuentra compuesta por una parálisis sensorial motora (*llamada también inconciencia traumática*), y la amnesia retrograda (olvido de lo sucedido antes del traumatismo). La amnesia se puede extender desde unas horas hasta días, meses con la relación al tiempo de pérdida de conciencia de más de una hora, y cuando se llega a presentar por varios meses también se conjunta con la amnesia anterógrada, con lo cual nos encontramos con la posible presencia de lesiones estructurales en las porciones mediales de los lóbulos temporales.

CONTUSION Y LACERACIÓN.

Esta situación puede cursar sin la presencia de pérdida del estado de conciencia, los sitios de contusión y laceración cerebral indican la severidad del traumatismo por lo que se augura la recuperación en forma lenta así como una posibilidad de la presencia de secuelas de tipo neurológicas. Así mismo dado la severidad los pacientes se pueden presentar con cuadros clínicos subsiguientes de tipo epilépticos. De lo anterior se asocian los focos de contusión y laceración con el sitio de fractura craneal o colecciones hemorrágicas epidurales o subdurales (*lesión por el impacto*). Los casos de las lesiones por contragolpe se asientan generalmente en los lóbulos frontales y temporales, así mismo con las complicaciones como procesos hemorrágicos con efecto de masa con posibilidad de favorecer la herniación del uncus.

FRACTURAS CRANEALES.

La existencia de fractura proporciona información de la intensidad del traumatismo recordando que no siempre se guarda relación con la gravedad de las lesiones cerebrales primarias. Se ha considerado que en porcentaje aproximado al 70% de las fracturas se comportan como lineales desde la bóveda y que se encuentran sin presencia de síntomas, o en la base del cráneo, así mismo las fracturas estrelladas o con depresión (endostosis), se asientan sobre los focos de contusión y laceración cerebral.

El comportamiento de las fracturas de la base del cráneo se comportan con la extensión a fosa anterior o hueso temporal, con las lesiones de fosa anterior se puede presentar la rinorrea por lesión de lámina cribosa o del seno esfenoidal o hematoma en antifaz (*ojos de mapache*), las fracturas del temporal ocasionan la otorrea o la otoliquorrea, y la presencia de signo de Battle, en otras circunstancias de puede presentar el nuemocéfalo traumático por alojamiento del aire en espacio subaracnoideo.

TIPOS DE ESTUDIOS.

RADIOLÓGICOS CONVENCIONALES

Quizá se necesiten varias proyecciones de craneo incluyendo imágenes tangenciales, para demostrar la existencia de alguna fractura. El traumatismo del cerebro no guarda relación con las dimensiones y extensión de la fractura, a la inversa es frecuente la lesión cerebral intensa en ausencia de fractura.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La introducción de la tomografía computarizada en 1972 (*primer equipo un Mark I*), la cual era conocida en sus principios como tomografía asistida por ordenadores o tomografía axial computarizada (TAC), es uno de los avances más importantes del radiodiagnóstico y de la actual medicina, gracias a la descripción por el Dr. Godfrey Hounsfield y el Ing. A. Cormak en Inglaterra bajo el patrocinio de EMI corporation, así mismo se les concedió el premio Nobel en medicina en 1979. por medio de la reconstrucción a base de ordenadores la cual la logra en forma bidimensional, gracias a los efectos de los rayos X que atraviesan la materia, dado por la absorción de los fotones y la atenuación de los mismos al paso por la misma materia, posteriormente la información que llega a los detectores es se someta a proceso analógico-digital .

En 1917 J. Radon matemático austriaco había demostrado que toda estructura interna de un objeto se podía determinar a partir de información contenida en el conjunto infinito de sus proyecciones.

EL PRINCIPIO DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.

La definición de la Tomografía computada (TC), es un método radiológico para la obtención de un imagen por el resultado de la reconstrucción bidimensional en un plano tomográfico de un objeto por un ordenador lo cual se lleva desde 1 grado hasta 360 grados, con variación el grosor del corte par la obtención de imagen, dada la capacidad de la medición de la atenuación punto por punto de los rayos X, en una sección transversal del cuerpo humano dada.

En realidad la TC es un mapa de atenuación representada en un monitor por escala de grises, y dependiendo la densidad de cada tejido normal o patológico corresponde un valor representado en escala de grises, mismas que las hace diferentes entre si y distinguibles.

En cuanto al principio básico del funcionamiento de la TC se puede resumir a la atenuación de los rayos X por la materia y la reconstrucción a partir de diferentes proyecciones dando la bases a la densitometría del tejido del corte transversal del cuerpo humano en este caso. En la actualidad los cortes no solo se realizan en forma transversal del cuerpo humano sino que se puede lograr diferentes incidencias de los rayos X, y en si estos producen una señal eléctrica que es inversamente a la atenuación total del objeto explorado, la señal es recogida llegando a los detectores de la TC. En cuanto a los datos densitométricos adquiridos son almacenados en la memoria magnética del ordenador después de una transformación analógico-digital que finalmente son procesados por el mismo mediante un calculo algebraico iterativo, o basado en la retroproyección con filtración, donde se emplea un algoritmo matemático determinado, posteriormente el resultado de la reconstrucción efectuada por el ordenador es un resultado numérico. Por lo anterior se asigna a cada elemento de la matriz antes citada un número que corresponde a la atenuación que produce el haz de rayos X del correspondiente elemento de la sección explorada. Como esta tiene un cierto espesor, cada uno de los elementos recibe el nombre de **VOXEL** (*volume element*), y como la representación se lleva en un plano, el correspondiente elemento de la imagen (cuadrado de pequeñas dimensiones) recibe el nombre de *pixel* (*picture element*). A cada pixel se le asigna un valor numérico de la atenuación media, producida en el interior del correspondiente **VOXEL**. Este es un paralelepípedo en donde las dimensiones de la base son las del pixel y la altura es el espesor del plano explorado.

En cuanto a la TC se utiliza una escala arbitraria de unidades de atenuación o lo llamado densidad radiológica, las unidades Hounsfield (UH) o número TC, en la cual el 0 corresponde a la densidad de agua, el valor de -1000 a la del aire y el valor de $+1000$ al del hueso compacto.

Por lo anterior se tiene una gama de valores que van de acuerdo a cada densidad de materia que se encuentra en ese momento atravesada por las partículas del rayos x emitidas y que se encuentran ya determinadas para cada tejido en especial en el caso de el traumatismo craneo encefálico se encuentran las mismas estructuras sin introducir medios exógenos, lo que se busca es la presencia de alteraciones en la distribución de los tejidos en forma elemental.

En cuanto a la valoración por tomografía computada se encuentra la clasificación propuesta de Marshall en el año de 1991, la cual consiste en la identificación de cambios en la tomografía computada siendo:

- A. LESION DIFUSA I : no se evidencia lesión en la tomografía axial computadorizada.
- B. LESION DIFUSA II : cisternas presentes, desplazamiento de 0 a 5mm de la línea media; lesión no hiperdensa o mixta mayor de 25 cm^3 ; puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños.
- C. LESION DIFUSA III: cisternas comprimidas o ausentes; desplazamiento de la línea media de 0 a 5mm; lesiones no hiperdensas o mixtas de más de 25 cm^3 .
- D. LESION DIFUSA IV: desplazamiento de línea media mayor de 5mm; lesiones no hiperdensas o mixtas de más de 25 cm^3 .
- E. MASA OCUPANTE DRENADA: cualquier lesión quirúrgicamente drenada.
- F. MASA OCUPANTE NO DRENADA: lesiones hiperdensas o mixtas mayores de 25 cm^3 , las cuales no se han drenado de manera quirúrgica.
- G. MUERTE CEREBRAL: se encuentran datos clínicos de muerte cerebral.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las presentaciones en el servicio de urgencias para la atención de las unidades hospitalarias que se presenta desde nivel básico hasta tercer nivel de atención, lo cierto es que una gran proporción de los traumas craneoencefálicos que se presentan en forma leve no llegan a ser atendidos ni mucho menos registrados de su presentación en la población, dentro de las actividades cotidianas que se presentan en la vida diaria se encuentra el manejo de vehículos automotores, el transitar por la vía pública la necesidad de abordar transportes de servicio público, y no solamente estos sino que se encuentra expuestos los trascentes a sufrir accidentes tanto en la vía pública, áreas de trabajo, escuelas, centros comerciales, centros de diversión (parques recreativos), hogares, iglesias, y otros sitios donde se requiera la presencia del ser humano y una actividad a desempeñar en ocasiones con la limitación de tiempo.

De aquí la importancia de tener presente que el estudio del paciente con traumatismo craneoencefálico debe ser cuidadosa y en forma integral previamente en la búsqueda de lesiones, ya que por su naturaleza se requiere la primera atención y en segundo tiempo la exploración neurológica, con la finalidad de exponer el evento ocurrido y la búsqueda dirigida de signos o déficit neurológico, realizados para identificar la integridad del funcionamiento del sistema nervioso.

La fisiopatología del TCE se encuentra relacionada con los movimientos en forma brusca o agresiva del cráneo con respecto al resto del cuerpo y teniendo como punto de fijación el cuello, así mismo como el evento de trauma directo en el cráneo por cuerpo extraño desde los que fungen como agresores sin penetración hasta los que se ven implicados como los penetrantes por arma de fuego.

En la actualidad se tienen conciencia de los eventos sucedidos y que una TCE puede desencadenar diferentes mecanismos de lesión y formas variadas de manifestarse que van desde equimosis en piel hasta lesiones con exposición de material encefálico, con un pronóstico incierto para ambos en tanto no reciban la atención médica adecuada, la cual va desde la recepción en el área de urgencias, donde la valoración inicial se encamina a la búsqueda de lesiones que por si mismas comprometen el estado de vitalidad del paciente y

posteriormente se valora el estado neurológico siempre en forma detallada y rápida con lo que es posible deducir la presencia de TCE, así mismo la utilización de estudios de laboratorio y radiológicos, los cuales se ven con un valor elevado y el tiempo de realización en ocasiones apremian para el tratamiento. De aquí la necesidad de tener la valoración inicial de estudios de radiología convencional como son las radiografías simples de cráneo (*Antero posterior, Cadwell, Town, Watters, Lateral, Hirsh*), las cuales en la actualidad no bastan para evidenciar daños en el tejido encefálico o de las estructuras que se encuentran inmersas en el tejido sirviendo de apoyo como protección. En el TCE se pueden llegar a verse afectados y por tal la presencia de alteraciones en el parénquima encefálico, las estadísticas con las que se cuentan no son datos de actualización o por lo menos tienen de 1 hasta 10 años de atraso y en ocasiones con las que se trabajan no son nacionales y con las que contamos son de estudios o de reportes aislados por atención y no contamos con la estadística y la proporción de un hospital que en forma anual atiende, por tal la necesidad de saber cual es la ocurrencia del TCE y que es atendido en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos (PEMEX), en un periodo de dos años y saber cual es la severidad de los TCE y el daño causado en el encéfalo tanto en las estructuras rígidas como en tejidos blandos siendo la mejor forma de evidenciarlos con los estudios de radiología e imagen en este caso el estudio tomográfico con ventanas para hueso y tejido blando encefálico donde se valora el tipo de patología producida y tener una referencia estadística de un periodo anual de los pacientes atendidos y de los que se encuentran con alteración tomográfica y de que tipo, siendo que algunas de las patologías por el tipo de presentación el tratamiento se limita a ser conservador y en el contra-polo las que se requieren de procedimientos quirúrgicos para la descompresión por efecto de masa o de limitación del área de sangrado dependiendo de la severidad del cuadro clínico.

El estudio tomográfico se encuentra con una especificidad de poner de manifiesto lesiones de hasta 0.5 de milímetro para favorecer la identificación de lesión en hueso y de sensibilidad alta para lesión en tejidos blandos con cortes de hasta 0.5 de milímetro así como un tiempo para la realización de una serie de cráneo de aproximadamente de 10 minutos con la impresión, por lo que lo hace uno de los estudios de elección para identificación de lesiones y para aclaración de la misma lo que brindaría información para conocer como es que se comporta el TCE en la población atendida en el Hospital Central Norte de PEMEX.

JUSTIFICACIÓN

El Traumatismo craneoencefálico se encuentra dentro de las patologías de atención primaria por los servicios de urgencias, esto es dado por la severidad del daño que son capaz de producir para el encéfalo y en el caso de presentarse, las secuelas que pueden dejar así como las complicaciones con las que llegan a cursar en los diferentes pacientes.

Se tienen información la cual data de 1985 a 1987 del National Interview Survery (NHIS), de atención en este período de un volumen aproximado de 1, 975,000 atenciones por TCE de los cuales un número de 373,000 ameritaron de hospitalización y un volumen de 75,000 fallecieron , en México se encuentra el Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI) en 1997 donde la tercera causa de muerte en el país en forma general corresponden a las muertes por accidentes y muertes violentas con 35 567 defunciones y una tasa de mortalidad de 38.8 por 100,000 habitantes y las producidas por otra persona en agresión alcanza la cifra de 15, 616 con una taza de mortalidad de 17.0 por 100,000 habitantes, tanto en los Estados Unidos de Norteamérica como en México se ve relacionado el traumatismo craneoencefálico, de igual manera instituciones de servicio de seguridad como el Instituto Mexicano del Seguro Social en el año de 1995 presentó una atención de 12,308 casos de TCE en todos los hospitales de la institución con una tasa de 35.9 por 100,000 habitantes.

La necesidad de contar con información real de la atención de pacientes con lesiones por TCE es fundamental con el fin de conocer como se comporta la evolución del TCE en los pacientes con servicio médico del Hospital central Norte de PEMEX, dado que es de vital importancia el conoce cuales son las alteraciones tomográficas que se presentan con el TCE y conocer la causa del mismo para el tratamiento posterior de los pacientes y reducir el tiempo de instalación a futuro del tratamiento adecuado ya que no todos los TCE evolucionan hacia la auto limitación y sin dejar secuelas. Y de forma conjunta la optimización de los recursos de los materiales con los que cuenta la instalación para su atención inicial de dicha entidad clínica.

En cuanto a los recursos con los que se cuenta como institución se presenta el equipo de atención inicial del paciente con TCE el cual es recibido en la unidad de urgencias y posterior a la valoración es canalizado al área de apoyo de estudios que es el área de radiología e imagen la cual cuenta con el equipo para el estudio radiológico convencional en

diferentes proyecciones y de tener el equipo de tomografía, para el estudio de los pacientes siendo que en los pacientes de atención en unidad de urgencias que cuentan con diagnóstico de TCE se les realiza un estudio de Tomografía Computada en busca de lesión del tejido óseo craneal o encefálico así como la presencia de alteraciones de estructuras que se encuentran con relación estrecha como el sanguíneo, el formador de líquido cefalorraquídeo.

En cuanto a que los estudios se encuentran en sistema de archivo y en forma conjunta los expedientes es factible la investigación del cuadro clínico presentado, la causa que motiva el TCE, la edad de los pacientes sexo y la alteración en la tomografía presentada. Con lo anterior se logrará una estadística adecuada de los pacientes a quienes se atendieron por TCE en la institución en el periodo de formación de recursos para la salud del personal residente del Hospital Central norte de PEMEX en el periodo de mayo del 2000 al 2002.

OBJETIVO CENTRAL

Determinar el tipo de lesión en el paciente con Traumatismo Craneoencefálico(TCE) mediante tomografía computada en los pacientes atendidos de urgencias por TCE en el periodo de mayo del 2000 al 2002 del Hospital Central Norte de PEMEX.

OBJETIVO SECUNDARIO.

- Establecer el número de pacientes atendidos por TCE en el periodo de mayo del 2000 al 2002 del Hospital Central Norte de PEMEX.
- Conocer el comportamiento epidemiológico de la población atendida para sexo, edad, mecanismo de producción de TCE y tipo de TCE.
- Demostrar la presencia de alteraciones tomográficas del paciente con TCE.
- Determinar la incidencia de las alteraciones presentadas en el periodo de mayo del 2000 al 2002 de los pacientes con TCE con atención en el Hospital Central Norte de PEMEX.

DISEÑO METODOLÓGICO.

El presente estudio se desarrolló como observacional de los cambios en la imagen obtenida por TAC de pacientes que han sufrido Traumatismo Cráneo Encefálico atendidos por el servicio de urgencias del Hospital Central Norte de PEMEX., siendo transversal, por la obtención de la medición que en este estudio se enfocó a la búsqueda de alteraciones en las imágenes tomográficas realizadas a los pacientes que presentaron TCE., siendo descriptivo por la búsqueda y reporte de tipo de lesiones encontradas en la TAC realizada a los pacientes expuestos al TCE, y con carácter retrospectivo y prospectivo dado que el análisis de los hallazgos encontrados en la Tomografía se realizó posterior a la atención.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL DE ESTUDIO

El material de estudio comprendió pacientes de ambos sexos de que se captaron por servicio de urgencias al cabo de 24 meses, siendo en número de 419 pacientes de todas la edades con el rango de edad que se presentó entre pacientes desde edad de 6 meses hasta pacientes de 98 años de edad, con el antecedente de haber presentado TCE y ser atendidos en forma inicial en el servicio de urgencias, no importando el grado de severidad y de entidades de incremento de la comorbilidad, a quienes se les realizó estudio tomográfico axial simple, realizados desde la convexidad de la bóveda craneal al límite de la base del cráneo limitando hasta hacer el primer corte con implicación del agujero magno.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

En el presente estudio se integraron a todos los pacientes de ambos sexos, de todas las edades, con el rango de 6 meses hasta 98 años de edad presentado, que hallan sido sujetos de sufrir traumatismo craneoencefálico de cualquier tipo sin importar la presencia de otras entidades clínicas agregadas, siendo atendidos de forma inicial por el servicio de urgencias del Hospital Central Norte de PEMEX, en el periodo del 1º mayo del año 2000 al 31 de mayo del 2002.

AREA DE REALIZACION DEL ESTUDIO

Se realizó el presente estudio en las instalaciones del Hospital Central Norte de PEMEX, en el servicio de radiología e imagen, área de tomografía localizado dicho servicio en la planta baja del hospital.

EQUIPO DE EMPLEADO.

Tomógrafo de la marca Picker Multi-Slice CT, Marconi Medical Systems, INC modelo (595 Miner Road Cliveland OH 44743), con utilización de 120 Kv (Kilovots) con empleo de 350 mAs (miliamperaje por segundo).

Con velocidad de corte de 28 segundos por 24 cortes realizados en forma helicoidal a intervalos de 5x5 milímetros.

El tipo de placas empleadas para impresión AGFA GEVAERT B2640, 100NIF, de 35 x 33 centímetros,, empleándose una placa por paciente con imagen de topograma de corte con 23 recuadros para imagen impresas y en casos de fractura se emplearon en número de dos placas, con el objeto de tener por separado la ventana ósea para la fractura.

Utilización de impresora para la placa de tipo; Drystar 3000 Agfa, B0No1999 con velocidad de impresión de 3 placas en 10 minutos.

METODO DE TOMA DE ESTUDIO

Paciente previamente colocado en mesa de tomógrafo, con posición de decúbito supino, con la consiguiente alineación de los ejes longitudinal de cráneo con eje longitudinal cervical con la posición neutra del cuello; así mismo con la alineación con línea láser del Gantry la cual es línea uno vertical con la línea 2 horizontal del mismo la cual pasa a nivel de límite inferior del mentón, seguida de la elevación de la mesa a una distancia registrada por el Gantry a nivel 25.

Se procede a la obtención de topograma de cráneo y en base a este se realizan cortes axiales desde la base del cráneo a la convexidad del mismo, manejando factor de contraste para tejidos blandos encefálicos y ventana para hueso, con empleo de unidades Hounsfield estándar.

Con un tiempo de realización de estudio de 10 minutos, que comprende desde el momento de que el paciente se le encuentra en la mesa, realización de topograma, inicio de secuencia de cortes y la impresión de placas.

METODO DE RECOLECCION DE DATOS.

Los datos se recuperaron de las historia clínica del paciente los cuales incluyeron:

- Edad formándose grupos de rango de edades de 5 años para cada uno en forma secuencial de 0 a 100 años. (formándose 20 grupos)
- Sexo
- Mecanismo de producción de TCE
- Lesiones identificadas por tomografía computada TC, recuperadas de expediente y revisión directa de tomografía realizada localizadas en el archivo radiológico
- Identificación de paciente por ficha para evitar duplicidad de registro..

El vaciado se realizó en hojas de cálculo de EXCEL.

Agrupación de los datos por grupo de sexo, edad, mecanismo de lesión, lesiones identificadas, entidades clínicas.

Estos datos se recuperaron de la revisión de las notas medicas de atención así como de la interpretación de la tomografía axial computada simple inicial de cada paciente, recuperados ambos del archivo de el Hospital Central Norte de PEMEX.

METODO DE ANALISIS DE DATOS

Para el análisis de los datos se empleo la utilización de medidas porcentuales con toma de referencia del 100% a la población total de que se forma cada subdivisión así mismo se empleo la utilización de las tasa de prevalencia de alteraciones para cada grupo y en especial para alteraciones detectadas con un alto porcentaje en el grupo en el cual se localizaba con la extrapolación a la realidad de la población total que forma el grupo de estudio, debido a las diferencia encontradas se empleo la graficación por separado de las poblaciones para sexo masculino (varones) y el femenino (mujeres), tomando en cuenta lo anterior y contemplando la discrepancia entre las unidades de los valores se empleo la utilización de logaritmo de los resultados para lograr una graficación acorde y en forma proporcional para cada grupo de

varones con los de mujeres. El método de análisis estadístico que se empleo fue la χ^2 , para dar respuesta a las variaciones que se encontraron en los resultados obtenidos, ya que no se formuló hipótesis para demostrar se empleo a la χ^2 con comprobación de $\alpha > p$ (alfa) de 0.05 con un solo grado de libertad.

METODO DE GRAFICACIÓN DE DATOS

Se realizó graficación de datos con la formación de grupos para hacer una mejor selección de los grupos, así mismo contra la frecuencia de la presentación de las diferentes edades, las causas de traumatismo craneo encefálico, donde los grupos de graficación quedaron de la siguiente forma:

- Frecuencia de pacientes en el estudio por edades y por sexo (femenino y masculino).
- Frecuencia de presentación de T.C.E., por sexo y causa que originaron el T.C.E.
- Frecuencia de presentación de las diferentes alteraciones tomográficas por sexo, con antecedente de T.C.E..
- Frecuencia de presentación de alteraciones tomográficas relacionadas con T.C.E. y de alteraciones compatibles con T.C.E de acuerdo a grupo de edad.
- Frecuencia de presentación de alteraciones tomográficas relacionadas con T.C.E. y de alteraciones no relacionadas con T.C.E. de acuerdo a grupo de edad.
- Frecuencia de pacientes con exposición a TCE con alteraciones tomográficas propias del traumatismo, con la de los pacientes expuestos a T.C.E sin alteración tomográfica.

METODO DE ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS RESULTADOS

Se realizó la determinación de la edad, sexo con mayor frecuencia de presentación de exposición de T.C.E., de igual forma por grupo de edad afectada, por alteración tomográfica de entidad clínica identificada, tomando en cuenta que algunos de los pacientes presentaron más de una alteración tomográfica en el estudio realizado. Se procedió a la determinación de la presencia de T.C.E. por grupo de edad y sexo, relacionada con las alteraciones tomográficas encontradas contra los que no presentaron alteraciones tomográficas mediante el análisis de diferencias porcentuales así como de χ^2 para algunos casos con diferencias aparentes en los resultados porcentuales.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos por el presente estudio se encuentran con una población total de 419 casos, esta población se encontró conformada por pacientes de ambos sexos, siendo para el sexo femenino de 192 y para el sexo masculino de 227 con la proporción de porcentaje de 45.82% para mujeres y de 54.17% para varones, lo que nos hace una distribución aparente de 1:1.18 entre ambos sexo, lo que nos proporciona una población similar de especímenes entre esta variable.

En cuanto a la formación del TCE se tiene las causas originarias para el presente estudio tomando en cuenta que la mas frecuente se manifestó por los de origen de automovilístico con 82 casos para mujeres y 90 para varones, seguido de producidos por caída de su propia altura con 64 casos para mujeres y 43 para varones, con subsiguientes casos de producidos por incidentes relacionados con el motociclismo, atropellamiento, deporte, caídas de más de dos metros de altura, caída de las escaleras, accidentes de trabajo, asalto, caída de la altura de la cama y de origen por riña, lo que nos proporciona un total de 11 causas entre la población estudiada.

Cuadro 1 de frecuencia/porcentaje por sexo para la población con antecedente de TCE en estudio.

MECANISMO DE PRODUCCION DE TCE	FEMENINO * %FEM	MASCULINO *%MASC	TOTAL	%TOTAL		
AUTOMOVILISTICO	82	19,87	90	21,47	172	41,06
CAIDA DE ALTEA	1	0,23	6	1,43	7	1,67
ATROPELLAMIENTO	15	3,57	24	5,72	39	9,30
DEPORTE	1	0,21	4	0,95	5	1,17
CAIDA DE SU PROPIA ALTURA	64	15,27	43	10,26	107	25,53
CAIDA A MAS DE DOS METROS	16	3,73	6	1,43	22	5,26
CAIDA DE ESCALERAS	10	2,38	5	1,19	15	3,57
ACCIDENTE EN EL TRABAJO	2	0,47	4	0,95	6	1,43
ASALTO	7	1,67	21	5,72	28	6,69
CAIDA DE LA ALTURA DE LA CAMA	2	0,47	4	0,95	6	1,43
OTRO	0	0	17	3,86	17	4,05
TOTAL	192	45,82	227	54,17	419	100

En los resultados se encuentra con una tendencia mayor para TCE de origen automovilístico para varones, por el contrario se ve una mayor tendencia a en el sexo femenino relacionado con caída de su propia altura, en el caso de el atropellamiento se le

TESIS CON FALLA
DE
ORIGEN

encuentra con mayor tendencia en varones así mismo como en las de origen de asalto y por riña, mientras que para el sexo femenino se le encuentra en caída de escaleras.

En cuanto a la edad de presentación de los cuadros se encuentra variable dependiendo el tipo de antecedente de producción de TCE.

En cuanto a los rangos de edad que se registraron con antecedente de TCE se concretó a la formación de grupos rango de 5 años totales cumplidos para cada grupo, lo que nos permitió la obtención de 20 grupos para el estudio.

Los grupos de mayor afectación con antecedente de TCE son los siguientes en forma decreciente con la mayor presentación en el grupo de 16 a 20 años con un total de 48 pacientes de los cuales 8 pertenecen al sexo femenino con un porcentaje de 1.9%, mientras que el restante es comprendido por los varones con 40 casos registrados con un porcentaje de 9.54% de toda la población, seguido para varones con el grupo de 11 a 15 años con un total de 19 casos 4.53%, seguido para el mismo grupo de varones el de 36 a 40 años con 18 casos 4.29% de la población, en contraste con la población femenina en donde los grupos registrados con mayor número de casos son de 41 a 45, 71 a 75 años, ambos grupos con un número de casos de 17 con 4.05% respectivamente para cada grupo, seguidos del grupo de 86 a 90 años con 16 casos y 3.81% siguiendo de 51 a 55, 56 a 60 con frecuencia de 15 casos con un porcentaje de 3.57%.

Cuadro 2. Frecuencia por sexo/porcentaje y rango de grupos de edad.

EDAD (POBLACION TOTAL POR GRUPO DE EDAD (CASOS))	FEMENINO	% FEMENINO	MASCULINO	% MASCULINO	TOTAL	% TOTAL
0-5	5	1.19	7	1.67	12	2.86
6-10	8	1.90	10	2.38	18	4.29
11-15	8	1.90	19	4.53	27	6.44
16-20	8	1.90	40	9.54	48	11.48
21-25	1	0.23	9	2.14	10	2.38
26-30	6	1.43	15	3.57	21	5.01
31-35	9	2.14	12	2.86	21	5.01
36-40	10	2.38	18	4.29	28	6.68
41-45	17	4.05	16	3.81	33	7.87
46-50	11	2.62	8	1.90	19	4.53
51-55	15	3.57	13	3.10	28	6.68
56-60	15	3.57	7	1.67	22	5.25
61-65	10	2.38	7	1.67	17	4.05
66-70	12	2.86	12	2.86	24	5.72
71-75	17	4.05	12	2.86	29	6.92
76-80	10	2.38	5	1.19	15	3.57
81-85	10	2.38	5	1.19	15	3.57
86-90	16	3.81	8	1.90	24	5.72
91-95	2	0.47	4	0.92	6	1.43
96-100	2	0.47	0	0	2	0.47
TOTAL	192	45.82	227	54.17	419	100

En cuanto a la población de estudio se encuentra que lo buscado son las alteraciones tomográficas así que de acuerdo a la presencia o no de imágenes sugestivas de alteraciones tomográficas se ha dividido en pacientes normales así mismo por sexo, edad y porcentaje de normales, siendo los grupos con mayor número de pacientes con reportes de tomografías normales son, para mujeres los grupos y porcentajes son; 41 a 45 años con (13 casos) 6.31% , 51 a 55 años con (11 casos) 5.33% y tres grupos 16 a 20, 31 a 35 y 56 a 60 con (8 casos c/u) 3.88% y para el sexo masculino son; 16 a 20 años con (22 casos) 10.67%, 11 a 15 años (13 casos) 6.31% y 6 a 10 años (8 casos) 3.88%, de forma conjunta la población con mayor reporte de normalidad en forma conjunta se encontró de 16 a 20 años con un total de 30 casos con 14.56% seguidos del grupo de 41 a 45 años con 22 casos 10.67% y el tercero más alto el de 51 a 55 años con 18 casos y 8.72%.

Cuadro 3. Frecuencia por grupo de edad, sexo y porcentaje de población marcados como normales por ausencia de alteraciones tomográficas.

NORMALES POR GRUPO DE EDAD (CASOS)	FEMENINO	% FEMENINO	MASCULINO	% MASCULINO	TOTAL	% TOTAL
0-5	2	0.97	4	1.94	6	2.91
6-10	6	2.91	8	3.88	14	6.79
11-15	6	2.91	13	6.31	19	9.22
16-20	8	3.88	22	10.67	30	14.56
21-25	0	0	6	2.91	6	2.91
26-30	4	1.94	5	2.42	9	4.36
31-35	8	3.88	6	2.91	14	6.79
36-40	6	2.91	6	2.91	12	5.82
41-45	13	6.31	9	4.36	22	10.67
46-50	-	1.19	4	1.94	11	5.33
51-55	11	5.33	7	3.40	18	8.72
56-60	8	3.88	4	1.94	11	5.33
61-65	5	2.42	4	1.94	9	4.36
66-70	4	1.94	4	1.94	8	3.88
71-75	3	1.45	3	1.45	6	2.91
76-80	1	0.48	2	0.97	3	1.45
81-85	1	0.48	0	0	1	0.48
86-90	1	0.48	0	0	1	0.48
91-95	1	0.48	1	0.48	2	0.97
96-100	0	0	0	0	0	0
11-15 años	18	47.52	198	52.42	216	100

En cuanto a los pacientes con alteraciones tomográficas se le subdividió en grupo por edades y sexos, en esta etapa se encuentra con discrepancia entre ambos sexos donde se observó;

grupo de mujeres con mayores alteraciones registradas de 86 a 90 años con 15 casos con el registro de un total de la población de 23 casos 10.79%, el grupo seguido de mujeres es de 71 a 75 años con 11 casos con un subtotal para este rango de 19 casos 9.92%, en el caso de los varones se le encuentra el primer grupo de 16 a 20 años con 18 casos y un subtotal del total de la población de 18 8.45% siendo solo la de varones, siguiéndole el grupo de 36 a 40 años con 12 casos y subtotal de 16 casos 7.51%, y el de 26 a 30 años con 10 casos para este rango de edad con un subtotal de 12 casos con 5.63%.

Cuadro 4. Frecuencia por sexo, edad y porcentaje total de la población con alteración tomográfica.

POBLACION CON ALTERACION TOMOGRAFICA	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL	% TOTAL
0-5	3	3	6	2.81
6-10	2	2	4	1.87
11-15	2	6	8	3.75
16-20	0	18	18	8.45
21-25	1	3	4	1.87
26-30	2	10	12	5.63
31-35	1	6	7	3.28
36-40	4	12	16	7.51
41-45	4	7	11	5.16
46-50	4	4	8	3.75
51-55	4	6	10	4.69
56-60	7	4	11	5.16
61-65	8	3	11	5.16
66-70	8	8	16	7.51
71-75	11	8	19	9.92
76-80	9	3	12	5.63
81-85	9	8	17	7.87
86-90	15	8	23	10.79
91-95	1	3	4	1.87
96-100	2	0	2	0.93
TOTAL	94	119	213	100

La población una vez subdividida por sexo permitió de forma satisfactoria encontrar las alteraciones tomográficas con mayor frecuencia en ambas poblaciones, siendo para el sexo femenino la de mayor hallazgo la ATROFIA CORTICO SUBCORTICAL con 41 casos 50.61%, seguida de alteraciones tomográficas, sugestivas de ENFERMEDAD MULTIFARTO e INFARTO ISQUEMICO con una frecuencia de 10 casos (12.34%) y 9 casos (11.11%) siendo un total de 81 (100%) casos para alteraciones tomográficas para el sexo femenino de forma independiente del rango de edad.

Cuadro 5. Frecuencia de alteraciones tomográficas en femeninas con antecedente de TCE sin alteraciones propias del mismo identificadas en la tomografía.

ALTERACIONES CON TCE Y HALLAZGOS TOMOGRAFICOS	TOTAL	PORCENTAJE
ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL	41	50.61
ENFERMEDAD MULTIFOCAL	10	12.34
INFARTO ISQUEMICO	9	11.17
HIDROCEFALIA EN VACIO	5	6.17
QUISTE ARACNOIDEO	4	4.93
NEURORRAGIAS	3	3.70
HIDROCEFALIA SUPRATENTORIAL	2	2.46
TELEOSTEOSTEITIS	2	2.46
MIELINOLISIS	2	2.46
QUISTE ARACNOIDEO	1	1.23
TELEOSTEOSTEITIS	1	1.23
TELEOSTEOSTEITIS	1	1.23
TOTAL	81	100

En el caso de la población de varones se encontró con alteraciones tomográficas para este grupo las alteraciones sugestivas de ATROFIA CORTICO SUBCORTICAL con 21 casos (39.62%), INFARTO ISQUEMICO 9 casos (16.98%) y QUISTE ARACNOIDEO 5 casos (9.43%), en donde al igual que el grupo anterior de mujeres presenta el primer lugar la atrofia corticosubcortical para ambos grupos y presentando la segunda para mujeres la enfermedad multifocal y en varones infarto isquémico SINDO este el tercero para mujeres y el tercero para varones se identifico como quiste aracnoideo.

Cuadro 6. Frecuencia de alteraciones tomográficas en pacientes con antecedente de TCE, sin alteraciones propias identificadas en la tomografía.

ALTERACIONES CON TCE Y HALLAZGOS TOMOGRAFICOS	TOTAL	PORCENTAJE
ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL	21	39.62
ENFERMEDAD MULTIFOCAL	9	16.98
QUISTE ARACNOIDEO	5	9.43
ENFERMEDAD MULTIFOCAL	4	7.55
NEURORRAGIAS	3	5.66
ENFERMEDAD MULTIFOCAL	3	5.66
TELEOSTEOSTEITIS	2	3.77
HIDROCEFALIA SUPRATENTORIAL	2	3.77
ATROFIA CEREBELOSA	2	3.77
ENFERMEDAD MULTIFOCAL	1	1.88
QUISTE ARACNOIDEO	1	1.88
HIDROCEFALIA EN VACIO	1	1.88
TOTAL	53	100

En cuanto a las alteraciones encontradas en las tomografías con antecedente de TCE y que se identificaron como alteraciones propias de mismo traumatismo y que dan pauta a la aparición de diferentes entidades clínicas dentro de la población estudiada se encontraron para el sexo femenino 7 entidades identificadas por las alteraciones tomográficas en orden

de frecuencia se le encuentran; hematoma subgaleal 22 casos 52.38%, hematoma subdural 8 casos 19.04%, hemorragia subaracnoidea 5 casos 11.9%, hematoma de partes blandas 3 casos 7.14%, hematoma epidural 2 casos 4.76%, herniación y neumoencéfalo 1 caso cada uno 2.38% por cada uno, estas alteraciones se identificaron en primera instancia como daño a tejidos blandos y separadamente se manejo las alteraciones encontradas por fracturas.

TIPO DE LESIÓN PATOLOGÍA PROPIA DE TCE	TOTAL	PORCENTAJE
HEMATOMA PARTES BLANDAS	3	7.14
HEMATOMA SUBGALEAL	22	52.38
HEMATOMA SUBDURAL	8	19.04
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	5	11.90
NEUMOENCEFALO	1	2.38
HEMATOMA SUBDURAL	8	19.04
HEMATOMA EPIDURAL	2	4.76
HERNIACION	1	2.38
TOTAL	42	100

En cuanto a la población de varones con alteraciones topográficas propias de origen del TCE de tipo no fracturas se encuentran; Hematoma subgaleal 27 casos 26.47%, hematoma subdural 17 casos 16.66%, hemorragia subaracnoidea 14 casos 3.92%, hematoma de partes blandas 13 casos 12.74%, hemiseno y hemorragia intraparenquimatosa 6 casos cada uno 5.88% para cada uno, neumoencéfalo y hematoma epidural 4 casos para cada uno 3.92%, hemorragia intraventricular y edema 3 casos cada uno 2.94%, hematoma con efectos de masa 2 casos 1.96%, edema transependimario / exposición de masa cerebral / hemiseno maxilar para los tres se les presentó un caso cada uno con un 0.98%, como se observa es la población que más alteraciones tomográficas se identificaron., así mismo se encuentra con una variedad de las mismas y varía en la frecuencia con la del sexo femenino.

TIPO DE LESIÓN PATOLOGÍA PROPIA DE TCE	TOTAL	PORCENTAJE
HEMATOMA PARTES BLANDAS	13	12.74
HEMATOMA SUBGALEAL	27	26.47
HEMATOMA SUBDURAL	14	13.72
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	4	3.92
NEUMOENCEFALO	4	3.92
HEMATOMA SUBDURAL	17	16.66
HEMATOMA EPIDURAL	4	3.92
HEMORRAGIA MAXILAR	1	0.98
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	3	2.94
HEMATOMA CON EFECTO DE MASA	2	1.96
EDEMA TRANSEPENDIMARIO	3	2.94
HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA	6	5.88
EDEMA	3	2.94
EXPOSICIÓN DE MASA CEREBRAL	1	0.98
TOTAL	102	100

En cuanto a las alteraciones tomográficas de tipo fracturas se le realizó por separado el estudio ya que las ventanas de hueso son diferentes par las de tejidos blandos, así mismo se realizaron con diferencias de graficado para ambos sexos encontrando para el sexo femenino fractura temporal 3 casos 37.5%, fractura parietal 3 casos 37.5%, fractura frontal 1 caso 12.5% y fractura de la lamina papiracea 1 caso 12.5%. en cuanto a las alteraciones de tipo fracturaria del sexo femenino se presento en menor proporción ala del sexo masculino.

FEMENINO PATOLOGIA PROPIA DE TCE FRACTURAS	TOTAL	PORCENTAJE
FRACTURA TEMPORAL	3	37.5
FRACTURA FRONTAL	1	12.5
FRACTURA DE LA LAMINA PAPIRACEA	1	12.5
FRACTURA PARIETAL	3	37.5
TOTAL	8	100

Para la población de varones donde se le encuentra con alteraciones tomográficas propias del TCE de tipo fracturario se le encuentra en el siguiente orden y porcentaje de presentación, fractura parietal / fractura occipital / fractura frontal en las tres alteraciones identificadas presentaron 5 casos 17.24% para cada una, fractura huesos propios de la nariz 4 casos 13.79%, fractura de orbita 2 casos 6.89%, fractura de piso medio / fractura de arco cigomático / fractura de mastoides / fractura de lamina papiracea para cada una de las cuatro se presentó un solo caso 3.44% en cada alteración, en si la totalidad de pacientes con fracturas de los varones se encontró con u total de 29 casos.

VARONES PATOLOGIA PROPIA DE TCE FRACTURAS	TOTAL	PORCENTAJE
FRACTURA PARIETAL	5	17.24
FRACTURA OCCIPITAL	5	17.24
FRACTURA FRONTAL	5	17.24
FRACTURA TEMPORAL	4	13.79
FRACTURAS PROPIOS DE LA NARIZ	4	13.79
FRACTURA DE ORBITA	2	6.89
FRACTURA DE PISO MEDIO	1	3.44
FRACTURA DE ARCO CIGOMATICO	1	3.44
FRACTURA MASTOIDES	1	3.44
FRACTURA DE LAMINA PAPIRACEA	1	3.44
TOTAL	29	100

En cuanto a la población total de estudio de 419 pacientes con estudios tomograficos, se encontró que los mecanismos con mayor implicación en la causa de pacientes expuestos a traumatismos craneo encefálicos para ambos sexos fueron los accidentes automovilísticos con el 41.05% y los ocasionados por caída de su propia altura con el 25.53%.

En cuanto a la distribución de los dos sexos se encuentro una relación de 1.18:1 para varones / mujeres, lo que hace una ligera superación de sexo masculino por presentar TCE del 8.35%.

En cuanto a las alteraciones tomográficas encontradas se encuentra con una tasa de prevalencia de alteraciones tomográficas propias para TCE de 431 por 1000 pacientes en el periodo de mayo del 2000 a mayo del 2002. para pacientes con antecedentes de traumatismo craneo encefálico en estos dos años de estudio.

Para las siguientes alteraciones para ambos sexos encontramos:

FEMENINOS - VARONES	TASA 1000
FRACATURAS FEMENINOS	19.09
FRACATURAS VARONES	69.21
PAILOGIAS PROPIAS DE TCE NO FRACATURAS FEMENINOS	106.23
PAILOGIAS PROPIAS DE TCE NO FRACATURAS VARONES	243.43
PAILOGIAS POR HALLAZGOS DE ALTERACIONES TOMOGRAFICAS NO PROPIAS DE TCE EN FEMENINOS	193.91
PAILOGIAS POR HALLAZGOS DE ALTERACIONES TOMOGRAFICAS NO PROPIAS DE TCE EN VARONES	126.49
TCE POR ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO EN FEMENINOS	195.70
TCE POR ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO EN VARONES	214.79
TCE POR MOTOCICLISMO FEMENINOS	2.38
TCE POR MOTOCICLISMO VARONES	14.31
TCE POR ATROPELLAMIENTO FEMENINOS	35.79
TCE POR ATROPELLAMIENTO VARONES	57.27
TCE POR CAIDA DE ESCALERAS FEMENINOS	23.86
TCE POR CAIDA DE ESCALERAS VARONES	11.93
TCE POR ACCIDENTE DE TRABAJO FEMENINOS	4.77
TCE POR ACCIDENTE DE TRABAJO VARONES	9.54

En cuanto a las relaciones de la presencia de alteraciones tomográficas entre ambos sexos (varones y femeninos) se realizo por medio de la χ^2 con una $p=$ de 0.05 con un grado de libertad todos siendo comparados con los valores de la normalidad encontrándose para diferentes entidades identificadas ya sea para alteraciones de hallazgos y de las propias causadas por el traumatismo, englobando al caso de las fracturas diferentes como una sola y se realizo para los que presentaban una mayor proporción tomando en cuenta como valores mínimos de 5 casos por alteración considerada para hacer la comparación de quienes son

más factibles de presentar las alteraciones ya varones o femeninos, presentados en la siguiente tabla.

ENTIDAD	RESULTADO	SIGNIFICANCIA
Alteraciones halladas para ambos sexos depende de TCE presente	2 886	Presente
Para atrofia cortico-subcortical ambos sexos con normalidad y presencia de TCE	272 84	Ausente
Para enfermedad multinfarto ambos sexos con normalidad y presencia de TCE	4 21	P<0.95 4.21 p<0.975
Para infarto isquémico ambos sexos con normalidad y presencia de TCE	0 30	Presente
Para fracturas ambos sexos con normalidad en TCE	8 58	Ausente
Para alteraciones propias de TCE no fracturas de ambos sexos con normales	11 79	Ausente
Para alteraciones propias de TCE no fracturas modalidad hematoma subgaleal de ambos sexos con normales	0 11	Presente
Para alteraciones propias de TCE no fracturas hemorragia subaracnoidea de ambos sexos con normales	3 10	Presente
Para alteraciones propias de TCE no fracturas hematoma subdural de ambos sexos con normales	2 1	Presente
Para alteraciones propias de TCE no fracturas Otros hematomas de ambos sexos con normales	6 2	P<0.95 6.21 p 0.99

DISCUSION

En el estudio de Traumatismo Cráneo-Encefálico (TCE) se encuentran factores que los propician de forma directa o indirecta, mismos que se relacionan con la severidad del traumatismo y que se le encuentra relacionados con el curso y gravedad del mismo que repercutirá en el tiempo de recuperación y la misma calidad de la recuperación del paciente.

Por lo anterior se encuentra que es innegable la importancia de saber la causa de producción del TCE, así mismo el saber que grupos son los más afectados en la población atendida dentro de la institución, y visualizar que área del servicio médico es el que se encuentra en contacto en primera instancia, lo que será de vital importancia para realización de diagnóstico oportuno, proseguido de los estudios pertinentes de corroboración para dicho diagnóstico y la identificación de las lesiones presentadas así como la presencia de otras alteraciones que puedan estar relacionadas con el detrimento de la calidad de vida del paciente o interfieran con el desarrollo del paciente que le ha llevado ya de forma directa o indirecta con la producción del TCE.

En el presente estudio se empleo la población atendida por el servicio de Urgencias en el periodo de 24 meses, con el rango comprendido de mayo del 2000 a mayo del 2002.

El número de pacientes atendidos con diagnóstico clínico inicial de Traumatismo Cráneo-Encefálico comprendido, fue de 419 pacientes.

De los pacientes atendidos con el antecedente de TCE por el servicio de urgencias, se emplearon para la realización del presente estudio los que se enviaron a Tomografía (TAC), de donde se empleo la información obtenida para la identificación de lesiones de tejidos óseos y tejidos blandos así mismo la identificación de alteraciones de imagen tomográfica que sugiriera la presencia de otro tipo de alteraciones.

De los resultados obtenidos en el presente estudio encontramos que los mecanismos de producción de TCE comprendieron 11 grupos en los que se agruparon, de forma indistinta para ambos sexos, siendo el mecanismo de lesión de mayor porcentaje de presentación hacia el de menor el siguiente orden:

Mecanismos de producción de TCE.

1. ACCIDENTE EN AUTOMOVIL
2. CAIDA DE SU PROPIO PLANO DE SUSTENTACIÓN
3. ACCIDENTE POR ATROPELLAMIENTO
4. TRAUMA DIRECTO EN CRANEO POR ASALTO
5. TRAUMA PRODUCIDO POR RIÑA
6. CAIDA EN ESCALERAS
7. CAIDA DE MAS DE 2 METROS DE ALTURA
8. ACCIDENTE EN MOTOCICLETA / ACCIDENTE POR PRACTICA DEPORTIVA
9. ACCIDENTE EN EL AREA DE TRABAJO / CAIDA ACCIDENTAL DE LA ALTURA DE LA CAMA

Lo que se encuentra ocupando el 1)41.05%, 2)25.53% y 3)9.30% lo que traduce en un subtotal del porcentaje del 75.88%, por lo que obtenemos que las causas de mecanismo de producción de TCE de mayor presentación en el estudio fueron el ACCIDENTE EN AUTOMÓVIL, CAIDA DE SU PROPIO PLANO DE SUSTENTACIÓN y ACCIDENTE POR ATROPELLAMIENTO.

Lo anterior da pauta a sospechar que los pacientes atendidos con los antecedentes antes mencionados son candidatos de realizarse estudios tomográficos de cráneo por su alta incidencia a presentar TCE.

En cuanto a los grupos de mayor afectación por TCE se encuentra que la presentación entre ambos sexos no mostró una equidad, lo que se presentó en número de 192 casos para el sexo femenino y de 227 casos para el sexo masculino, comprendiendo porcentaje de 45.85% y 54.17% respectivamente.

De ambos grupos se encuentra un comportamiento desigual en cuanto a los grupos de edad en que se presentó el TCE, siendo para el sexo femenino los siguientes tres de mayor número de presentación de casos:

- a) Grupo de edad de 41 a 45 y 71 a 75 años
- b) De 86 a 90 años.
- c) De 51 a 55 y 56 a 60 años.

En el caso del sexo masculino se encuentra distribuido de la siguiente forma, los grupos de mayor porcentaje de casos presentados de TCE;

- a) Grupo de edad de 16 a 20 años
- b) De 11 a 15 años y
- c) 36 a 40 años

Lo que concluimos en el presente estudio que el rango de edad con mayor afectación se encuentra comprendido entre los 41 a 75 años de edad en el sexo femenino y de los 16 a 20 años en el masculino, comportándose en forma desigual. Poniendo de manifiesto que la edad de pensión de presentar un TCE no es específico para una edad o sexo en particular.

Del estudio realizado tomográfico se encuentra que el 50.83% presentó alteraciones de imágenes en el estudio de TAC de cráneo en donde la diferencia entre ambos sexos se mantuvo 1:2 de varones con respecto al sexo femenino contemplando que en ambos sexos solo se presentó un grupo de edad en el que no se registró alteración, siendo para el sexo femenino el de 16 a 20 años y para el grupo de varones el de 96 a 100 años.

De las alteraciones tomográficas halladas se encuentran las alteraciones de imagen relacionadas con entidades clínicas de alteraciones compatibles con lesiones por TCE y las alteraciones encontradas que no son producto de TCE, que sin embargo se pueden presentar concomitantemente con la primera y que no se puede separar dado que se encuentren relacionados con la calidad de desarrollo del paciente misma que va en detrimento y que posiblemente se encuentre con intervención en la producción del TCE. De las mismas solo se encuentra en este estudio descritas como alteraciones tomográficas de la TAC de cráneo que no son propias del TCE.

Para lo anterior se encuentra en el siguiente orden decreciente con su porcentaje de presentación para sexo femenino:

1)	ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL	50.61%
2)	ENFERMEDAD MULTINFARTO	12.34%
3)	INFARTO ISQUEMICO	11.11%
4)	HIDROCEFALIA EXVACUO	8.17%
5)	GRANULOMAS CALCIFICADOS	4.93%
6)	NEUROCISTICERCOSIS	3.70%
7)	HIDROCEFALIA SUPRATENTORIAL	2.46%
8)	LEUCOARAIOSIS	2.46%
9)	MENINGIOMA	2.46%
10)	QUISTE ARACNOIDEO	1.23%
11)	EVC. HEMORRAGICO HIPERTENSIVO	1.23%
12)	EVC. NO HEMORRAGICO	1.23%

Contemplando que el sexo masculino se encuentra presente en el estudio y no esta exento de presentar alteraciones tomográficas de igual forma que el sexo femenino, por lo que se encuentra de la siguiente forma:

a)	ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL	39.62%
b)	INFARTO ISQUEMICO	16.96%
c)	QUISTE ARACNOIDEO	9.43%
d)	ENFERMEDAD MULTINFARTO	5.66%
e)	ATEROSCLEROSIS	5.66%
f)	GRANULOMAS CALCIFICADOS	5.66%
g)	EVC. NO HEMORRAGICO	3.77%
h)	HIDROCEFALIA SUPRATENTORIAL	3.77%
i)	ATROFIA CEREBELOSA	3.77%
j)	HIGROMA TEMPORAL IZQUIERDO	1.88%
k)	CALCIFICACION DE PLEXOS COROIDES	1.88%
l)	HIDROCEFALIA EXVACUO	1.88%

Lo que hace de manifiesto que las alteraciones tomográficas de mayor frecuencia en pacientes con antecedentes de TCE, pero que son alteraciones no ocasionadas en forma inicial por esta alteración o que se encontraba coexistiendo con el estado del paciente previo al antecedente de TCE es Atrofia Cortico-subcortical, seguida de enfermedad multinfarto, considerando que el infarto isquémico único puede ser incluido dentro de las enfermedades multinfarto.

Por lo que se observa que la alteración tomográfica no ocasionada por TCE de forma directa que se presenta en forma concomitante es la atrofia cortico-subcortical dentro de este estudio con un porcentaje de presentación del 50.61 para el sexo femenino, en tanto que para el sexo masculino se encuentra con el 39.62%.

Para las alteraciones propias del TCE, se realizó una separación entre las lesiones a tejidos blandos, y las alteraciones tomográficas de lesiones de tejido óseo, dado que las ventanas para la obtención de las imágenes deben ser diferentes, esto, esta dado por diferencia de densidades de los tejidos y se cuenta con programa especial para cada tipo de tejido que se enmarco en tejido óseo y tejidos blandos.

Por los resultados obtenidos se concluye que la alteración de mayor frecuencia para varones como para mujeres es el desarrollo de Hematoma subgaleal con una relación de 1.2:1 (varones : mujeres), en el segundo lugar se encuentra el Hematoma subdural con una relación de 2.12:1 (varones : mujeres), sin despreciar la presentación de otras alteraciones en

ambos grupos(varones y mujeres), se muestra la presencia de alteraciones con respecto de cada sexo:

FEMENINO PATOLOGIA	PORCENTAJE	VARONES PATOLOGIA	PORCENTAJE
PROPIA DE TCE	%	PROPIA DE TCE	%
HEMATOMA PARTES BLANDAS	7.14	ATROFIA CORTICO-SUBCORTICAL	39.82
HEMATOMA SUBGALEAL	52.38	INFARTO ISQUEMICO	16.98
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	11.90	QUISTE ARACNOIDEO	9.43
NEUMOCENEFALO	2.38	ENFERMEDAD MULTINFARTO	5.66
HEMATOMA SUBDURAL	19.04	ATEROSCLEROSIS	5.56
HEMATOMA EPIDURAL	4.75	GRANULOMAS CALCIFICADOS	5.56
HERNIACION	2.38	EVC.NO HEMORRAGICO	3.77
		HIDROCEFALIA SUPRATENTORIAL	3.77
		ATROFIA CEPEBELOSA	3.77
		HIGROMA TEMPORAL IZQUIERDO	1.88
		CALCIFICACION DE PLEXOS COROIDES	1.88

En cuanto a las alteraciones relacionadas con el componente de tejido óseo se encuentra con identificación de las mismas en diferentes zonas del cráneo, por lo que se encuentra para mujeres la zona de mayor afección tanto el área temporal como parietal, mientras que para el varón se encuentra el área parietal, occipital y frontal seguidas de las áreas temporal y huesos propios de la nariz.

A continuación se muestra las zonas de afección por fractura entre ambos sexos con sus respectivos porcentajes:

FEMENINO PATOLOGIA DE TCE FRACTURAS	PORCENTAJE %	VARONES PATOLOGIA DE TCE FRACTURAS	PORCENTAJE %
FRACTURA TEMPORAL	37.5	FRACTURA PARIETAL	17.24
FRACTURA FRONTAL	12.5	FRACTURA OCCIPITAL	17.24
FRACTURA DE LAMINA PAPIRACEA	12.5	FRACTURA FRONTAL	17.24
FRACTURA PARIETAL	37.5	FRACTURA TEMPORAL	13.79
		FRACTURA HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ	13.79
		FRACTURA DE ORBITA	6.59
		FRACTURA DE PISO MEDIO	3.44
		FRACTURA DE ARCO ZIGOMATICO	3.44
		FRACTURA MASTOIDES	3.44
		FRACTURA DE LAMINA PAPIRACEA	3.44

En cuanto a la presencia de Tasa / 1000, contemplado para los pacientes que reciben atención por TCE en el área de urgencias en este estudio, se observo un alto índice, en la relación Femeninos/Varones , que dando de la siguiente forma:

FRACTURAS FEMENINOS	19 09
FRACTURAS VARONES	69 31
PA TOLOGIAS PROPIAS DE TCE NO FRACTURAS FEMENINOS	100 23
PA TOLOGIA PROPIAS DE TCE NO FRACTURAS VARONES	243 43
TCE POR ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO EN FEMENINOS	195 70
TCE POR ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO EN VARONES	214 79

En relación a la estadística se empleo una $P=0.95$ a $P=0.975$ de donde se concluye que la presencia de alteraciones tomográficas de cráneo depende de la presencia de el antecedente de TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO, independientemente del sexo.

En cuanto a las presencia de alteraciones tomográficas no dependientes de TCE no existe una relación que se mantenga ligada a esta ya que se encuentra en forma inconstante para ambos sexos y de igual forma para la edad, por lo que no necesariamente se encontraran alteraciones tomográficas de otras patologías en pacientes con antecedente de TCE.

En cuanto a la presencia de enfermedad multifarto se encuentra una significancia para una $P=0.95$ con respecto a la presencia de esta con la presencia de alteraciones tomográficas de lesiones propias del TCE en comparación con los resultantes de tomografía normal.

CONCLUSIONES

El tipo de lesión más frecuente observada por tomografía computada, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico en el periodo de mayo del 2000 a mayo del 2002 en el Hospital Central Norte de PEMEX, en forma decreciente:

- 1) El hematoma subgaleal en ambos sexos, con 22 casos para el sexo femenino y 27 casos para el sexo masculino.
- 2) El hematoma subdural, con 8 casos para el sexo femenino y 17 casos para el sexo masculino.
- 3) La hemorragia subaracnoidea con 5 casos para el sexo femenino y 14 para el sexo masculino.
- 4) Las fracturas se observaron en 8 casos para el sexo femenino siendo más frecuentes en la región temporo-parietal y en 29 casos en el sexo masculino siendo la más frecuente a nivel fronto-parietal y occipital

El número total de pacientes atendidos en el periodo comprendido en el presente estudio fue de 419, siendo 192 del sexo femenino (45.82%) y 227 del sexo masculino (54.18%). De los cuales se observaron con alteración tomográfica 94 pacientes del sexo femenino y 119 del sexo masculino.

En cuanto al grupo de edad con más casos de alteración tomográfica para el sexo femenino fue:

- 1) 15 casos para el grupo de edad de 86 a 90 años.
- 2) 11 casos para el grupo de edad de 71 a 75 años
- 3) 18 casos del grupo comprendido entre los 76 a los 85 años de edad.

Siendo en estos tres grupos el mecanismo de producción, la caída desde su propio plano de sustentación.

Para el sexo masculino el grupo de edad con mayor número de casos con alteración tomográfica fue:

- 1) 23 casos para el grupo de edad 86-90 años.
- 2) 19 casos para el grupo de edad de 71 a 75 años.
- 3) 18 casos para el grupo de edad de 16 a 20 años.

Siendo el mecanismo de producción, los accidentes automovilísticos.

Existen alteraciones tomográficas que no son propias de traumatismo craneoencefálico y que se consideraron como hallazgo pero que pudieron dar origen al mismo encontrando más frecuente la atrofia cortico-subcortical siendo para el sexo femenino de 41 casos, para el masculino de 21 casos y la enfermedad isquémica encontrando 16 casos para el sexo femenino y 9 para el masculino.

Lo que concluye que la enfermedad multifarcto puede estar condicionando la presencia de un factor predisponente para sufrir TCE más lesiones propias del mismo evento traumático.

Como resultado de los datos arrojados por el estudio, considero una necesidad de realización de tomografía computada de cráneo, a los pacientes con antecedentes de Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE), sin discriminar el rango de edad ya que en el estudio no se muestra una grupo de edad dominante para esta patología, en comparación con la presencia de alteraciones tomográficas de enfermedades concomitantes como enfermedad multinfarto (catalogadas como isquémicas), donde se encuentra una presencia en forma conjunta con las alteraciones tomográficas de lesiones propias de TCE, tomando en cuenta los antecedentes de mecanismo de lesión, donde se encuentra una mayor tendencia a TCE ocasionados por accidentes automovilísticos de forma indistinta para ambos sexos, seguidos de las caídas del propio plano de sustentación, sin dejar a un lado la importancia de las restantes causas identificadas en el presente estudio.

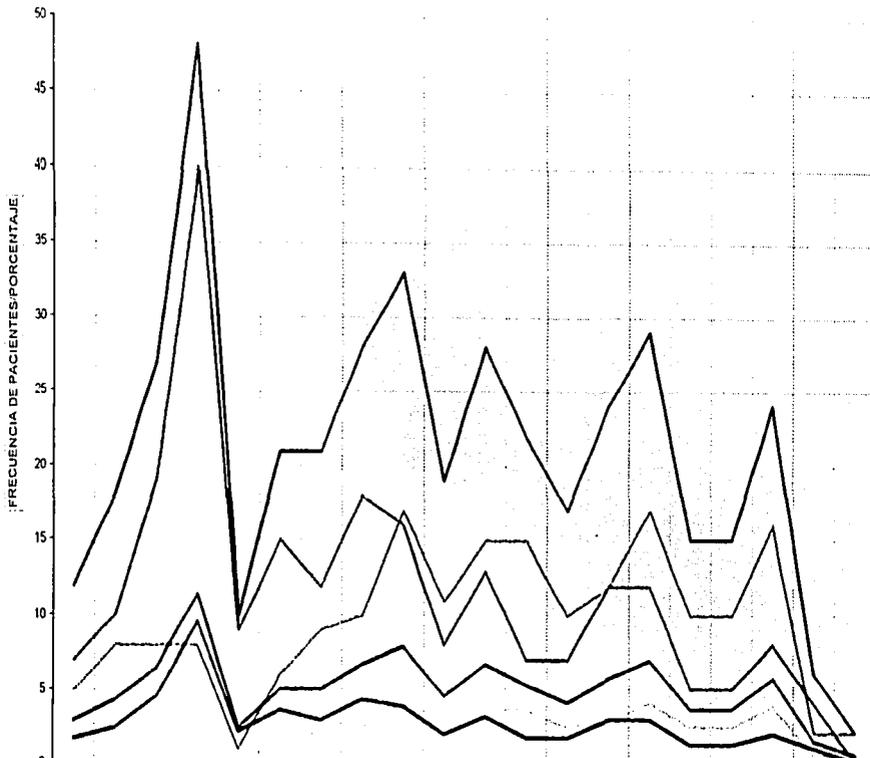
BIBLIOGRAFÍA

1. Hollerman JJ Kackler ML, Coldwell DM, Ben-Menachery: Gunshot Wounds 2, Radiology AJR 155:691-702, 1990.
2. Adams JH: Pathology of nonmissile head injury; Neuroimaging Clin N Amer 1: 397-410, 1991.
3. Gentry LR: Primary neuronal injuries; Neuroimaging Clin N Amer 1:411-432, 1991.
4. Taveras JM, Neuroradiology, 3^{ra} ed Baltimore: Williams- Wilkins, 1996.
5. 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 42: 321-326, 1990.
6. Hamilton M,Wallace C: Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: the neuroradiologist's role; AJNR 13:853-859, 1992.
7. R:D: Lobato, F: Servadei, P:A Gómez y P: González, Tratamiento no quirúrgico de los hematomas epidurales y subdurales de pequeño y mediano tamaño; Neurocirugía 2000: 1-12, October 2002.
8. Smith HK, Miller JD: The danger of an ultra-early computed Tomographic scan in a patient with an evolving acute epidural hematoma; Neurosurg 29:258-260, 1991.
9. Zimmerman RA, Bilaniuk LT: Computed tomography staging of traumatic epidural bleeding; Radiology 144:809-812, 1982.
10. Wilberger JE harris M, Diamond DL: Auto subdural hematoma: morbidity, mortality and operative timings; J Neurosurg; 74:212-218, 1991.
11. Reed D, Robertson WD, Graeb DA et al: Acute subdural hematomas: atypical CT findings; AJNR 7: 417-421, 1986.
12. Adam Ency: Hematoma subdural agudo(subagudo) Información general; Servicio de neurocirugía del Hospital "12 de Octubre" vol 8 No 3, pp11-29.
13. Wilms G, marchal G: Isodense subdural hematomas on CT: MR findings; Neuroradiol 34 497-499, 1992.
14. Hashimoto N, Sakakibara T, Yamamoto K et al: Two Fluid Blood density levels in chronic subdural hematoma; J Neurosurg 77; 310-311, 1992.
15. Karasawa H, Tomita S, Suzuki S: Chronic subdural hematoma; Neuroradiology 29:36-39, 1987.
16. Bradley WG: CT appearance of hemorrhage in the brain; Radiology 189:15-26, 1993.
17. Yasushi Miyagi, Robin C. Carpenter, et al.; Uporegulation of rho a and rho Kinase messenger RNAs in the basilar artery of a rat model of subarachnoid hemorrhage; J Neurosurg; Vol. 93:471-476, September 2000.
18. Yeakley JW, mayer JS, Patchell CC et al: The pseudodelta sign in acute trauma; J Neurosurg; 69: 867-868, 1988.
19. Gentry LR: Imaging of closed head injury; Radiology : 191:1-17, 1994.
20. Zimmerman RA: Vascular injuries of the head and neck; Neuroimaging; Clin North Am: 1:443-459, 1991.
21. Kroppenstedt SN, Kern M, Thomale UW, et al; Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury; J Neurosurg 90:520-526, March 1999.
22. Strich SJ: Shearing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injury. A pathological study of twenty cases; Lancet : 2:443-448, 1961.

23. Besenski N, Jadro- Santel D, Grevic N: Patterns of lesions of corpus callosum in inner cerebral trauma visualized CT; Neuroradiol 34: 126-136, 1992.
24. Gentry LR, Gorderky JC, Thompson B, Dunn VD: Prospective comparative study of intermediate fields MR an CT in the evaluation of closed head trauma; AJNR 9:91-100, 1988.
25. Hesselink JR, Dowd CF, Healy ME et al: MR imaging of brain contusions: a comparative study with CT; AJNR 9: 269-278, 1988.
26. Meyer CA, Mirvisse, Wolf AL et al: Acute traumatic midbrain hemorrhage: experimental and clinical observation with CT; Radiology 179: 813-818, 1991.
27. Le Roux PD, Haglund MM, Newell DV et al: Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases; Neurosurg 31: 678-685, 1992.
28. Osborn AG: Secondary effects of intracranial trauma; Neurosurg Clin Amer 1: 461-474, 1991.
29. T:Tuñón: Traumatismos craneoencefálicos y demencia; Trauma 2002:1-12, October 2002.
30. Mirvisse SE, Wolf AL, Numaguchi Y et al : Post- traumatic cerebral infarction diagnosed by CT: prevalence, origin an outcome; AJNR 12: 1238-1239, 1991.
31. Gentry LR, Gorderky JC, Thompson BH: Traumatic brainstem injury: CT imaging; Radiology 171: 177-187, 1989.
32. Vergote G, Vandepierre H, De Man R: The reversal sign; Neuroradiol 34: 215-216, 1992.
33. Bernat JL: Brain death; Arch Neurol 49: 569-570, 1992.
34. Masaharu Sakoh, Leif Ostergaard, et al; Prediction of tissue survival after middle cerebral artery occlusion based on changes in the apparent diffusion of water; J:Neurosurg; Vol 95:428-450; September 2001.
35. Davis JM, Zimmerman RA. Injury of the carotid and vertebral arteries; Neuroradiol 29: 55-69, 1983.
36. Morgan MK, Bresser M, Chaseling R: Intracranial carotid artery injury in closed head trauma; J Neurosurg 66: 192-197, 1987.
37. Reider Groswasser I, Cohen M, costeff H: Late CT findings. In brain trauma: relationship to cognitive and behavioral sequelae and to vocational outcome; AJR 160: 147-152, 1993. P.
38. June-Ho Lee and Doung Gyu Kim: Brain Abscess related to metal fragments 47 years after head injury; J:Neurosurg; Vol. 93:477-479; September 2000.
39. Farreras Valentin, C. Rozman, Medicina Interna, ed. 12ª, Ed. Doyma S.A, Barcelona España, pag 1408-1413.
40. Raúl A. Pérez Falero, Angeles L: Cardentey Pereda; Factores Pronósticos del trauma craneoencefálico, Hospital General "Abel Santamaria" Ser. Neurocirugía Pinar del Rio; Cuba: Sep. 2000.
41. Anne G. Osborn, MD, Neurorradiología Diagnóstica, Ed Harcourt España S:A/ mosby, 1994, pp934.
42. Francisco Javier López Vega, Traumatismo craneoencefálico; Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México 2000, pp128.
43. Jesús Rodríguez Carvajal, palacios Enrique, Figueroa Ramón; Neurorradiología cabeza y cuello; Ed Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia USA 1999, pp583.
44. C. Sánchez, Alvarez Pedrosa, Casanova Rafael; Tratado de diagnóstico por imagen, radiología Clínica, Ed McGraw-Hill interamericana, México 1999 vol I, pp 61-96.

45. Daniels Lualle, Worthingham Catherine; Pruebas funcionales musculares; Ed. McGraw-Hill Interamericana; España 1980 5ª. Ed; pp3.
46. Charles E. Saunders, Mary T.Ho, Diagnóstico y tratamiento de urgencias, Ed manual moderno, 3a. Ed, México 1992, pp265-276.
47. Wayne W. Daniel; Bioestadística, Bases para el análisis de las ciencias de la salud; Ed. Limusa; 3ª. Ed, reimpresión 1993, 667 pags.
48. F.Carlos de la Vega Lezama, Un paso. Hacia el Método Científico; Ed. Instituto Politécnico nacional; México D:F 1994; 96 pags.

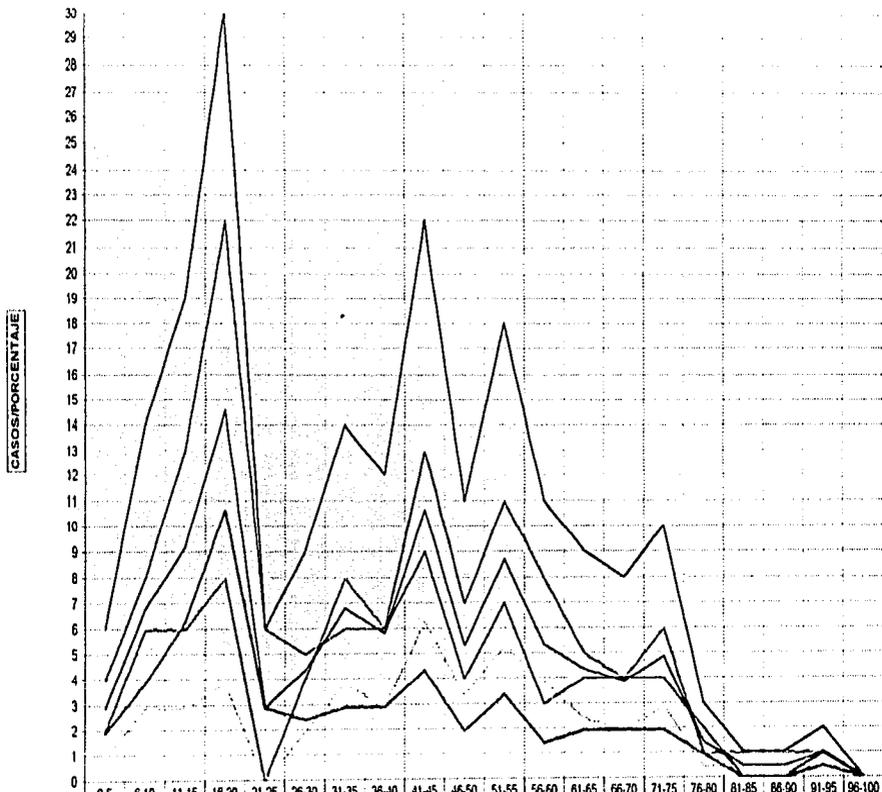
FRECUENCIA DE PACIENTES POR SEXO, PORCENTAJE Y RANGO DE GRUPOS DE EDAD



	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	81-85	86-90	91-95	65-100 AÑOS
— % FEMENINO	5	8	6	8	1	6	4	10	17	11	15	15	10	12	17	10	10	16	2	2
— % MASCULINO	7	10	19	40	9	15	12	15	16	8	13	7	7	12	12	5	5	8	4	0
— TOTAL	167	236	453	954	214	357	286	429	381	19	31	167	187	266	264	119	119	19	0	0
— % TOTAL	266	426	644	1145	236	501	501	666	787	453	666	525	405	572	682	357	357	572	143	0.47

62

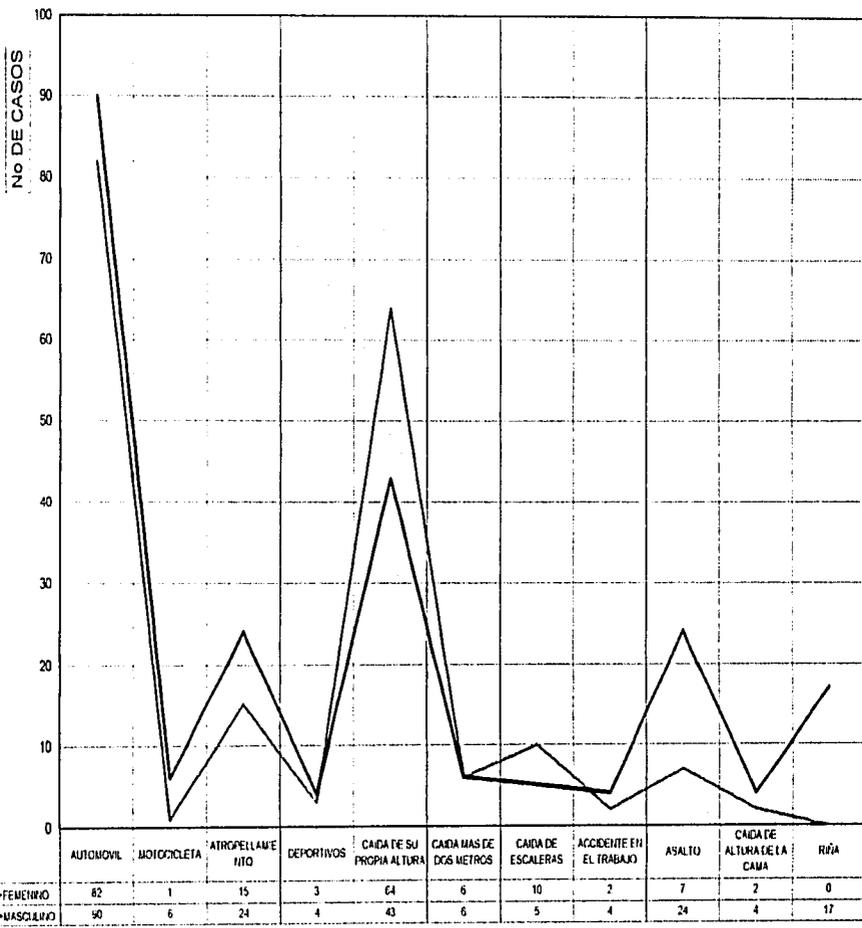
FRECUENCIA DE PACIENTES POR SEXO, EDAD Y PORCENTAJE CON TOMOGRAFIA NORMALES



	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	81-85	86-90	91-95	96-100
— FEMENINO	2	6	6	8	0	4	8	6	13	7	11	8	5	4	6	1	1	1	1	0
— % FEMENINO	0.97	2.91	2.91	3.89	0	1.94	3.88	2.91	6.31	3.39	5.33	3.88	2.42	1.94	2.91	0.48	0.48	0.48	0.48	0
— MASCULINO	4	8	13	22	6	5	6	6	9	4	7	3	4	4	4	2	0	0	1	0
— % MASCULINO	1.94	3.88	6.31	10.67	2.91	2.42	2.91	2.91	4.36	1.94	3.39	1.45	1.94	1.94	1.94	0.97	0	0	0.48	0
— TOTAL	6	14	19	30	6	9	14	12	22	11	18	11	9	8	10	3	1	1	2	0
— % TOTAL	2.91	6.79	9.22	14.56	2.91	4.36	6.79	5.82	10.67	5.33	8.73	5.33	4.36	3.88	4.85	1.45	0.48	0.48	0.97	0

63

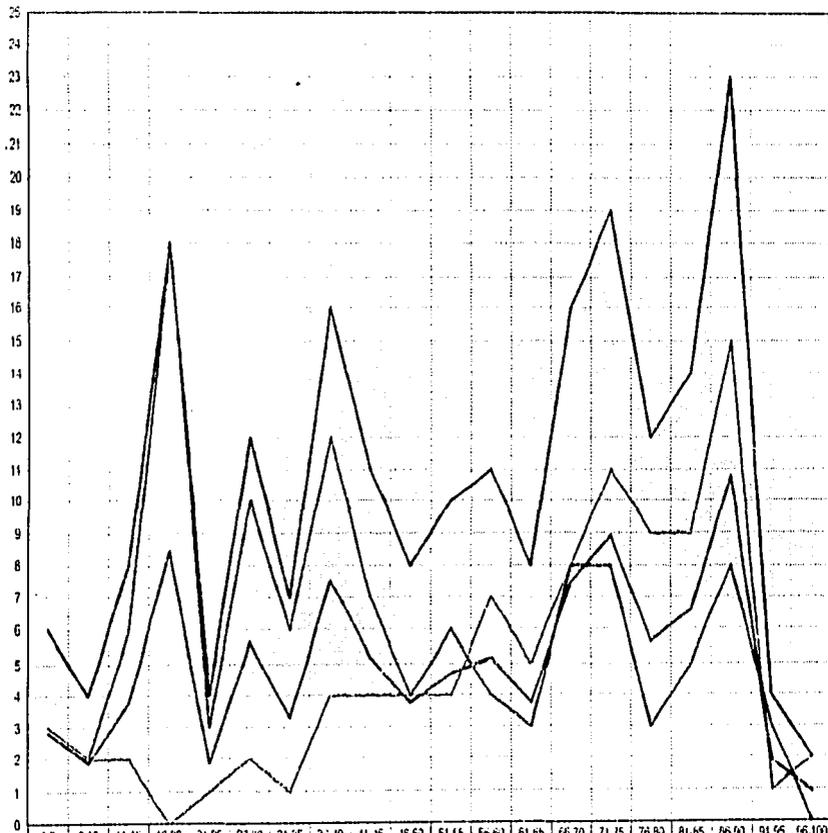
FRECUENCIA DE MECANISMO DE PRODUCCION DE TCE



h-9

FRECUENCIA DE PACIENTES POR SEXO, EDAD Y PORCENTAJE CON ALTERACION TOMOGRAFICA

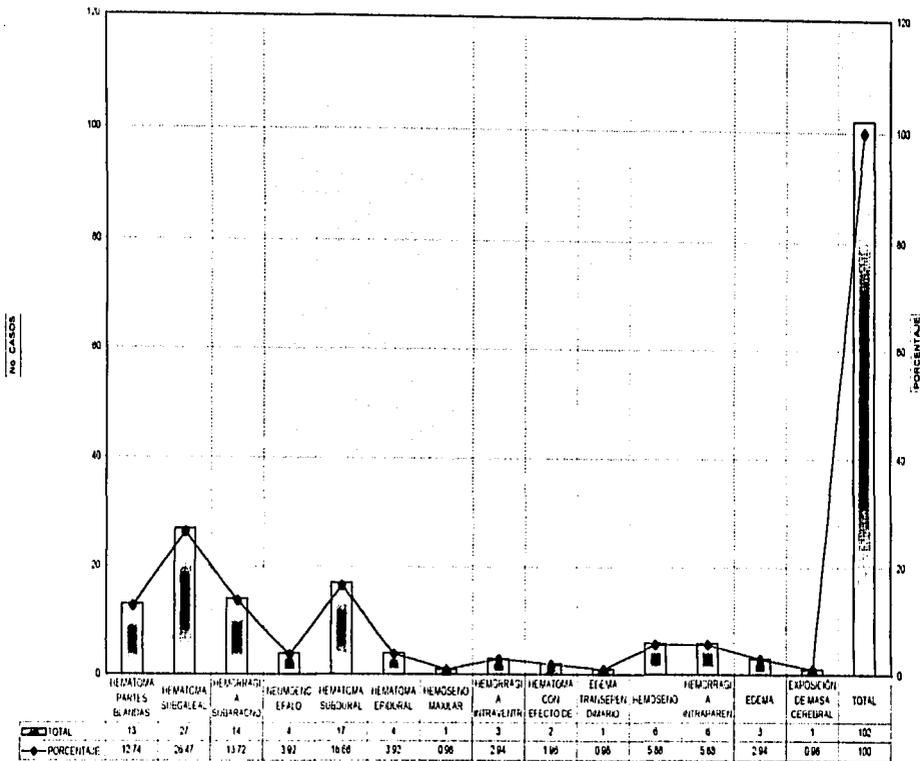
CASOS PORCENTAJE



	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71-75	76-80	81-85	86-90	91-95	66-100
--- FEMENINO	3	2	2	0	1	2	1	4	4	4	4	7	5	8	11	9	9	15	1	2
— MASCULINO	3	2	6	18	3	10	6	12	7	4	6	4	3	8	8	3	5	8	3	0
— TOTAL	6	4	8	18	4	12	7	16	11	8	10	11	8	16	19	12	14	23	4	2
— % TOTAL	281	187	375	645	187	563	328	751	516	375	469	516	375	751	892	563	657	1079	187	093

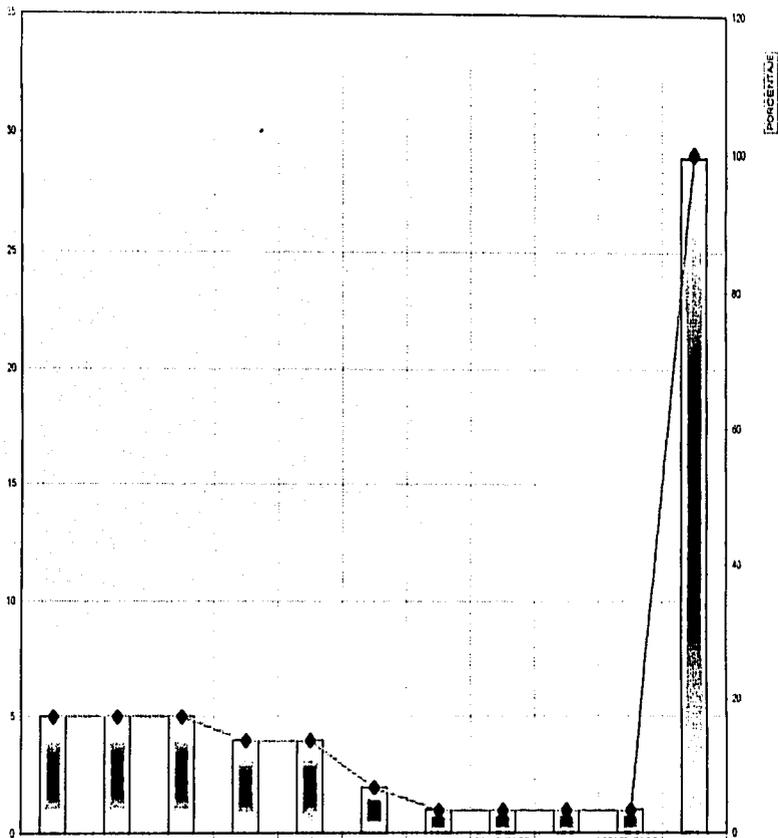
65

ALTERACIONES TOMOGRAFICAS EN VARONES CON PATOLOGIA PROPIA DE TCE NO FRACTURIARIAS.



FRECUENCIA Y PORCENTAJE EN VARONES CON ALTERACION TOMOGRAFICA POR TCE CON FRACTURA

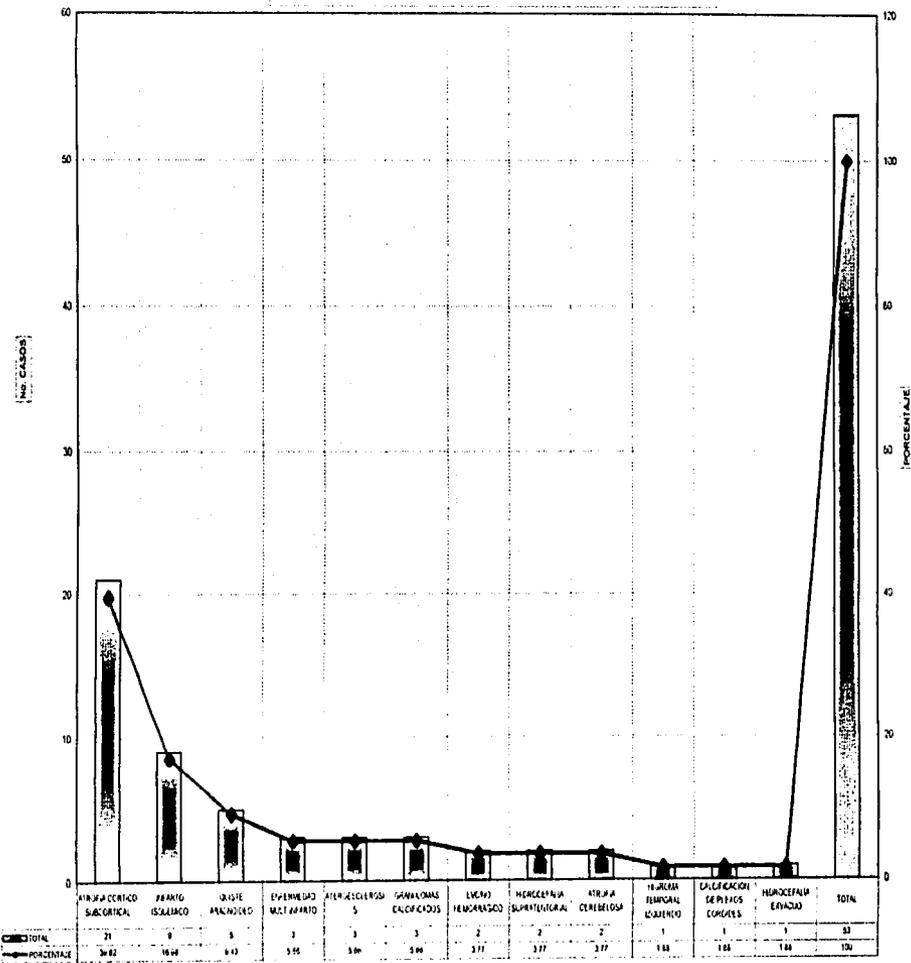
THE CASES



FRACURA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TOTAL	29	100
FRACURA PARETAL	5	17.24
FRACURA OCCIPITAL	5	17.24
FRACURA FRONTAL	5	17.24
FRACURA TEMPORAL	4	13.79
FRACURA HUESOS PROXIMALES DE LA	4	13.79
FRACURA DE ORBITA	2	6.69
FRACURA DE PISO MEDIO	1	3.41
FRACURA DE ARCO ZIGOMÁTICO	1	3.41
FRACURA MASTOIDEOS	1	3.41
FRACURA DE LAMINA PARIETAL	1	3.41
TOTAL	29	100

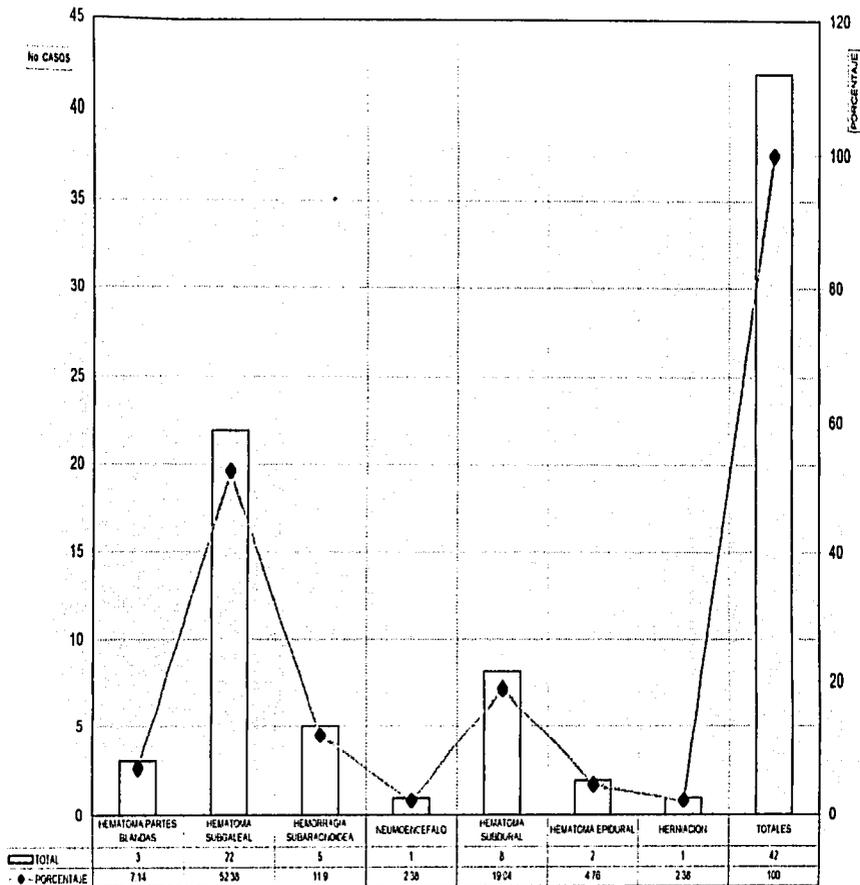
67

ALTERACIONES TOMOGRAFICAS EN PACIENTES VARONES CON TCE



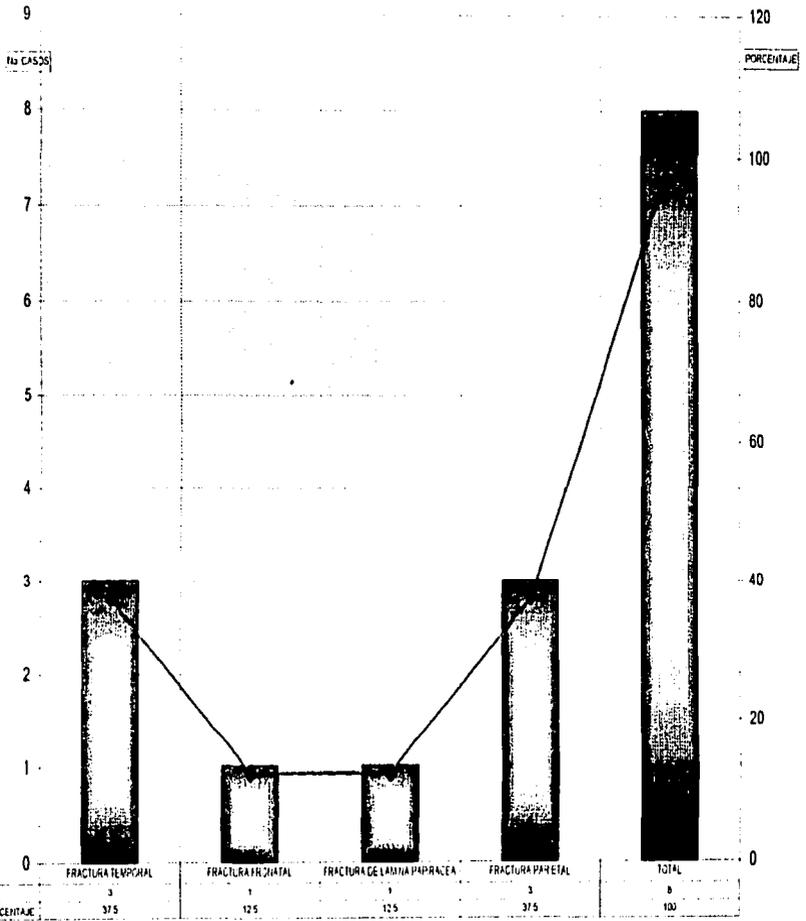
89

FRECUENCIA Y PORCENTAJE EN PACIENTES FEMENINOS CON ALTERACIONES TOMOGRAFICAS PROPIAS DE TCE



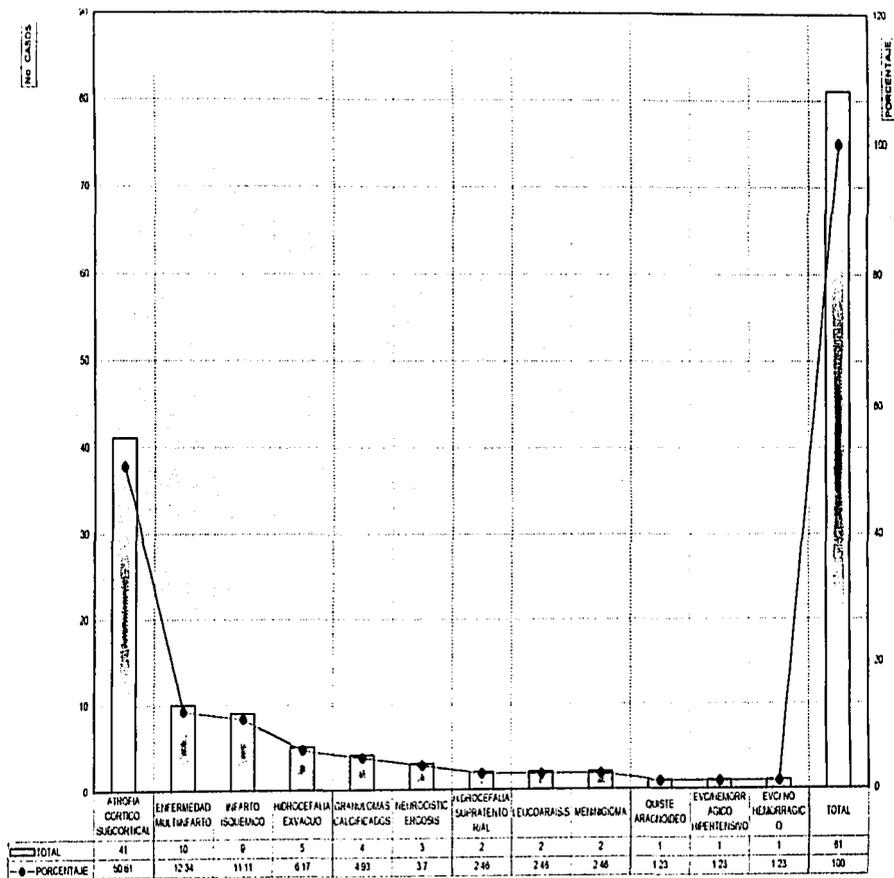
69

FRECUENCIA DE CASOS Y PORCENTAJE EN PACIENTES FEMENINOS CON ALTERACION TOMOGRAFICA POR TCE CON FRACTURA



70

ALTERACIONES TOMOGRAFICAS EN PACIENTES FEMENINOS CON TCE



17