

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

“DESPLAZAMIENTO DE ESTRUCTURAS CEREBRALES DE LA LÍNEA MEDIA, COMO FACTOR
PRONÓSTICO EN EL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO.”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:

DR. HANS MIGUEL ÁNGEL VILORIA CRUZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
NEUROCIRUGÍA

ASESOR DE TESIS.

DR. GUY GILBERT BROCHARO

NÚMERO DE REGISTRO DE PROTOCOLO:

344.2012

2013



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.

DR. FÉLIX OCTAVIO MARTÍNEZ ALCALÁ
COORDINADOR DE CAPADESI

DR. GUILBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. GUY GILBERT BROCHARO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIROGIA

DR. GUY GILBERT BROCHARO
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente en tantos tiempos difíciles y por haber puesto en mi camino, tanto a personas buenas como malas. Agradezco a las buenas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio y a las malas que día a día fueron el obstáculo a vencer. Recordándome a mí mismo que solo con el trabajo duro y el estudio se superan las adversidades, que a la gente buena se le recuerda y a los malos se les olvida. Gracias por darme fuerzas para confiar en mí cuando nadie más lo hizo

A mi familia. A Gloria, A mis hijos pequeños Miguel y Uriel que los llevo en el corazón.

ÍNDICE	pág.
Resumen.....	2
Abstract.....	3
Introducción.....	4
Materiales y métodos.....	11
Resultados.....	14
Discusión.....	16
Conclusiones.....	18
Referencias Bibliográficas.....	19
Anexos.....	21

RESUMEN:

En la historia de la medicina se han usado diferentes métodos de diagnóstico y pronóstico en el paciente con trauma craneoencefálico a lo largo del tiempo al desarrollarse la tomografía se amplía el panorama para este tipo de métodos y clasificaciones pronosticas.

En el presente estudio se revisaron 100 pacientes con edades comprendidas entre los 1 y 98 años, ingresados en el Hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos" del ISSSTE, con el diagnóstico de Trauma Cráneo Encefálico y con una Tomografía Axial Computarizada de cráneo al ingreso, en el periodo comprendido de Marzo del 2012 a Febrero del 2013. El trabajo consistió en comparar la relación entre la magnitud del desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media con la Escala de Coma de Glasgow inicial, y la Escala de Glasgow de Resultados de forma independiente en un periodo de evaluación desde su ingreso hasta su alta hospitalaria. Demostrando que el desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media evaluado por Tomografía Axial Computarizada de cráneo simple es un indicador que puede ser utilizado como elemento de pronóstico en el traumatismo cráneo encefálico.

ABSTRACT

In the history of medicine have used different methods of diagnosis and prognosis in patients with head injury over time to develop tomography expands the outlook for these methods and prognostic classifications.

In the present study reviewed 100 patients aged 1 to 98 years, admitted to the Regional Hospital "Licenciado. Adolfo Lopez Mateos" ISSSTE, with the diagnosis of Traumatic Brain Injury and a cranial computed tomography at admission, in the period March 2012 to February 2013. The work was to compare the relationship between the magnitude of displacement of brain structures in the midline with the Glasgow Coma Scale initial Glasgow Coma Scale of Result. Independently in an evaluation period from intake to discharge. Proving that the displacement of brain structures midline evaluated by computed tomography skull is simply an indicator that can be used as a prognostic factor in head trauma.

INTRODUCCIÓN:

El Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo. Representa un grave problema de salud y es la causa más común de muerte y discapacidad en la gente joven, sin contar las grandes repercusiones económicas relacionadas. (1)

También puede definirse como la lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas que se presentan como consecuencia de un agente mecánico externo y puede originar un deterioro funcional del contenido craneal. (2) El manejo médico actual de un TCE se enfoca en minimizar el daño secundario optimizando la perfusión y oxigenación cerebral y prevenir o tratar morbilidad no neurológica. Tiene un buen pronóstico si se usan medidas terapéuticas basadas en evidencias científicas, no obstante, el tratamiento de esta enfermedad sigue siendo un reto para la medicina debido a las controversias que ha generado. Puede definirse como cualquier lesión física o deterioro funcional de contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.

El Traumatismo Cráneo Encefálico se clasifica como leve, moderado o grave en base al grado de conciencia o la Escala de Coma de Glasgow (ECG).

Leve o concusión (ECG 13-15): los pacientes han experimentado una pérdida de la conciencia menor a treinta minutos y las quejas que se presentan incluyen dolor de cabeza, confusión y amnesia. Existe una recuperación neurológica completa a pesar de que algunos de estos pacientes tienen dificultades de concentración o memoria pasajeras.

Moderado (ECG 9-12): el paciente se encuentra letárgico o estuporoso. Clínicamente, los pacientes con TCE moderado requieren hospitalización y pueden necesitar una intervención neuroquirúrgica además están asociados con una mayor probabilidad de hallazgos anormales en las técnicas de neuroimagen. Estos pacientes también pueden desarrollar un síndrome pos conmoción. El síndrome pos conmoción se refiere a un estado de inestabilidad nerviosa después de un TCE leve o moderado. Las características principales son fatiga, mareo, cefalea y dificultad para la concentración.

Grave o Severo (ECG 3-8): el paciente tiene un estado comatoso, no puede abrir sus ojos, seguir órdenes y sufre de lesiones neurológicas significativas. Por lo general tiene una neuroimagen anormal, es decir, a la Tomografía Computarizada (TAC/TC) se observa fractura del cráneo o hemorragia intracraneal. Estos pacientes requieren ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la toma de medidas urgentes para el control de la vía aérea, ventilación mecánica, evaluación o intervención neuroquirúrgica y monitorización de la presión intracraneal (PIC). La recuperación es prolongada y generalmente incompleta. Un porcentaje significativo de pacientes con TCE grave no sobrevive más de un año. Una lesión en la cabeza durante el período de recuperación puede resultar en síndrome del segundo impacto que se observa sobre todo en niños y adolescentes. Se ha asociado significativamente con resultados clínicos peores.

A nivel mundial, el TCE es la causa principal del amplio número de años de vida potencialmente perdidos. En países tanto desarrollados como en vías de desarrollo los vehículos a motor son la primera causa de TCE en personas jóvenes particularmente. Las caídas son la principal causa de TCE en personas mayores a 65 años. En Estados Unidos, cada año se estima que 1.6 millones de personas sufren un TCE de los que aproximadamente 800,000 reciben tratamiento ambulatorio y 270,000 requieren hospitalización. Cada año se registran 52,000 muertes y 80,000 personas con discapacidad neurológica secundaria a esta causa. (3, 4,5)

Aunque la incidencia varía con las diferentes áreas geográficas se estima que alrededor de 200 personas sufren TCE por cada 100,000 habitantes. La incidencia predomina en hombres (en relación 3:2 contra mujeres) debido a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo. El grupo de edad más predispuesto al trastorno se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida. Se estima que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves lo que conlleva altos costes económicos y sociales. Más del 50% de los TCE presentan traumatismos asociados en otra región corporal. A estos pacientes se les conoce como pacientes politraumatizados. Por su evolución clínica debe tenerse presente que el 5% de los traumatismos puede presentar una lesión raquímedular cervical (un daño en la médula espinal).

En México, el TCE es la tercera causa de muerte, (antes por los problemas cardiovasculares y el cáncer) que corresponde a muertes violentas y accidentes, con 35567 defunciones, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. En relación con hombres y mujeres, es mayor el del varón en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. En las causas más comunes que se ve este problema es en accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. Por otra parte el 75% de los pacientes con traumas múltiples se han encontrado lesiones encefálicas de envergadura durante la autopsia. (5)

Patogenia: El TCE es causado por fuerzas externas a la cabeza que pueden clasificarse como fuerzas de contacto y de inercia. Las fuerzas de contacto suelen causar lesiones focales como fracturas de cráneo, contusiones y hematomas como el epidurales o subdurales. Cuando la inercia actúa sobre la cabeza causa aceleración por traslación o rotación con o sin una fuerza de contacto. Este es el caso de los «latigazos» que se producen cuando se frena bruscamente un vehículo. (6)

El movimiento de traslación por inercia puede causar contusiones, hematomas intracerebrales y hematomas subdurales. La inercia por rotación o angular puede causar daño axonal difuso. Un TCE grave puede ser resultado solamente de fuerzas de aceleración/desaceleración sin daño alguno en el cuero cabelludo. (7)

La fisiopatología del TCE se divide en dos fases. En la primera fase, el daño inicial ocurre como resultado directo del evento traumático. La segunda fase se da por múltiples procesos neuropatológicos que pueden seguir de días a semanas después del traumatismo inicial. Uno de los objetivos del tratamiento neurocrítico es intervenir de manera oportuna para evitar el daño secundario. (7,8)

Daño primario: es inmediato y no puede prevenirse o tratarse ya que se ha completado el daño antes de recibir atención médica. Si es grave, el paciente puede fallecer de manera simultánea. La mejor manera de mitigar el daño primario es la prevención con medidas como el uso del casco en motociclistas. Existen dos tipos de daño primario: el Traumatismo Craneal Cerrado (TCC) y el Traumatismo Craneal Penetrante (TCP). En el TCC el impacto directo del cerebro contra el cráneo y el corte de las estructuras neurovasculares por las fuerzas de rotación o de rebote dan como resultado el daño en el cuerpo celular y los axones. Los accidentes de tráfico son colisiones a alta velocidad con una desaceleración muy rápida y son particularmente perjudiciales debido a que las estructuras neuronales, que residen en un compartimento lleno de líquido, se mueven durante la parada repentina del cuerpo en movimiento chocando contra la bóveda craneal. Las estructuras se golpean tanto en el plano directo como en el opuesto del movimiento contra la lámina ósea interna. Esta es la base del patrón de lesión por golpe-contragolpe donde se ve una lesión contusional o en el cerebro profundo que el lugar del impacto del cráneo y 180 grados opuesto al lugar del impacto. Si hay fuerzas de rotación, las estructuras se tuercen y pueden ocurrir desgarre. (8). Esta es la causa de la lesión axonal difusa y se ve comúnmente en TAC o en Imagen de Resonancia Magnética como hemorragias después del TCE. En el traumatismo craneoencefálico penetrante, la bóveda del cráneo es violada por un cuerpo extraño. El cuerpo invasor puede ser grande y moverse lentamente, como un cuchillo, o puede ser pequeño y en movimiento rápido, como una bala. En ambos casos el cuerpo intruso lesiona las estructuras neuronales, vasculares y estromales a medida que atraviesa el cerebro. Si el objeto se mueve a una velocidad muy alta, el vacío creado por la estela del proyectil da lugar a la cavitación del tejido. Los proyectiles disparados pueden causar este tipo de lesión dependiendo de la forma y la velocidad de entrada. Cada vez hay más acuerdo en torno a otra clase de lesiones llamadas TCE explosivo (TCEe). El agente más común asociado con TCEe son artefactos explosivos. El TCEe puede ser considerado como un subtipo del TCC. Muchos combatientes que están expuestos a explosiones sufren TCEe y no suelen tener una lesión penetrante en el cerebro. Sus heridas son consecuencia de fuerzas explosivas que se transmiten en el parénquima cerebral sin ruptura de la bóveda craneal. Se cree que el mecanismo de daño se asocia con una onda de presión concusiva. (9, 10,11)

Clasificación del daño primario

Las lesiones causadas por un TCE pueden ser clasificadas como focales o difusas. Las lesiones focales se producen en el lugar del impacto y los déficits neurológicos son atribuibles a estas áreas. Las áreas más propensas a recibir lesiones de este tipo son las lesiones orbitofrontales y en la región anterior del lóbulo temporal ya que se encuentran sobre la superficie rugosa en la base del cráneo. Debido a la tendencia de que un trauma en la cabeza se produzca en una dirección antero-posterior, el cerebro se mueve de manera similar y se lesiona a medida que se desliza sobre la base del cráneo. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia subpial y edema mixto (vasogénico y citotóxico). Puede evolucionar hacia la resolución espontánea, la formación de un hematoma secundario a la atrición de vasos en el foco de contusión o el aumento progresivo de su volumen. Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia. La lesión difusa se circunscribe básicamente a la Lesión Axonal Difusa (LAD) y a algunos casos de tumefacción cerebral difusa (swelling). Una LAD es el corte de los axones en la sustancia blanca cerebral lo que causa la aparición de déficits neurológicos no lateralizados como la encefalopatía. (1, 2,4)

Las consecuencias de este tipo de lesión pueden tener un retraso de aparición de hasta 12 horas después del trauma. La LAD se produce por efecto de fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante unos 50 ms en sentido lineal o angular (por ejemplo, en colisiones frontales) lo que

produce la desconexión y ruptura de los axones (axotomía primaria); no obstante la mayoría de los axones dañados (94%) son afectados por la axotomía diferida que consiste en un aumento a la permeabilidad de Ca^{++} en los nodos de Ranvier que causa la destrucción celular por excitotoxicidad. Ambas axotomías evolucionan desfavorablemente con cambios histopatológicos progresivos como son la formación precoz de bulbos de retracción axonal, acumulación de microglia y presencia de tractos de degeneración walleriana. La LAD puede ser identificada como hemorragias petequiales en la materia blanca (especialmente subcortical) en la TC y RM después de un TCE; sin embargo, los resultados pueden aparecer sutiles o ausentes en las imágenes. Los pacientes que padecen una LAD están subreactivos desde el momento en que se inflige el traumatismo porque la afectación axonal interrumpe las señales del sistema reticular activador ascendente y sus manifestaciones van desde una conmoción cerebral hasta la lesión axonal difusa grave. El swelling difuso puede presentarse tardía o precozmente asociado a otros tipos de lesiones focales (contusiones) y difusas (LAD) o como entidad única. Durante el desarrollo del daño secundario es posible encontrarlo con hipertensión intracraneal y otras lesiones anatómicas como la isquemia.

Daño secundario: Esta fase de la lesión comienza rápidamente después de la fase primaria y puede continuar durante un período prolongado. La lesión cerebral secundaria es la principal causa de muerte hospitalaria tras un TCE; la mayoría son causadas por la inflamación del cerebro, con un aumento de la presión intracraneal (PIC) y la consiguiente disminución de la perfusión cerebral que conduce a isquemia. Involucra disfunción y muerte de las neuronas y la glía y de estructuras de soporte. Se cree que la carga más importante de la lesión neurológica después de un TCE tiene que ver con esta lesión secundaria. Una amplia gama de mecanismos están implicados en la lesión secundaria e incluyen hipoxia, isquemia, radicales libres, los aminoácidos excitatorios, desequilibrio de iones (como el calcio), la disregulación de temperatura y la inflamación. Esta respuesta cerebral también puede determinar cambios patológicos sistémicos como distrés respiratorio, diabetes insípida, síndrome de pérdida cerebral de sal o pirexia central. Horas después del TCE, el líquido que se acumula en el cerebro causa edema cerebral, aumenta la PIC y reduce el umbral de la presión arterial sistémica de la isquemia cerebral. Muchos intentos de desarrollar estrategias terapéuticas se han centrado en los procesos de lesión secundaria pero a pesar de los esfuerzos de investigación, el tratamiento clínico actual se limita principalmente a las medidas de apoyo con especial énfasis en el mantenimiento de la presión de perfusión y oxigenación de los tejidos (en especial el encéfalo), minimizar la hipertensión intracraneal y el tratamiento del edema cerebral. Varios agentes farmacológicos contra los radicales libres, antagonistas del N-metil-D-aspartato y los bloqueadores de los canales de calcio han sido investigados en un intento de evitar la lesión secundaria asociada con una lesión cerebral traumática pero ninguno ha demostrado ser eficaz. La hipoxia y la hipoperfusión son reconocidas como los principales factores que contribuyen a la lesión cerebral secundaria. El daño cerebral es más susceptible a estados hipóxico-isquémicos, porque los estados de alteración de la autorregulación vascular cerebral. Las áreas más susceptibles son el hipocampo y las regiones distales de la corteza. La fiebre, los estados sépticos y las crisis comiciales aumentan el metabolismo cerebral por lo que los efectos de la isquemia serían, teóricamente, aún más devastadores. Se han asociado resultados desastrosos en pacientes con TCE grave que presentan un episodio de hipotensión (con presión sistólica por debajo de 90 mmHg). (11,12) El daño microvascular difuso se asocia con pérdida de la autorregulación vascular cerebral y la pérdida de integridad de la barrera hematoencefálica. La laceración de la microvasculatura exacerba esta lesión. El daño microvascular contribuye al edema vasogénico observa después de un TCE. La hiponatremia, a menudo asociada por diferentes mecanismos al TCE, es un factor determinante de mal pronóstico dado que promueve edema intracelular. (13)

Cuadro clínico

Los síntomas dependen del tipo de TCE (difuso o focal) y la parte del cerebro que está afectada. La pérdida del conocimiento tiende a durar más en las personas con lesiones en el lado izquierdo del cerebro que para aquellos con lesiones en el derecho. Los síntomas también dependen de la gravedad de la lesión. Con un traumatismo cerebral leve el paciente puede permanecer consciente o puede perder el conocimiento durante unos segundos o minutos. Otros síntomas del TCE leve incluyen dolor de cabeza, vómitos, náuseas, falta de coordinación motora, mareos, dificultad para el equilibrio, visión borrosa, ojos cansados, acufenos, mal sabor en la boca, fatiga, letargo y los cambios en los patrones de sueño. (13) Los síntomas cognitivos y emocionales incluyen cambios de comportamiento o estado de ánimo, confusión y problemas de memoria, concentración, atención, o razonamiento. Los síntomas del TCE leve también se encuentran en el TCE moderado y grave. (11,14)

Una persona con un TCE moderado o grave puede tener un dolor de cabeza que no desaparece, vómitos repetidos, náuseas, convulsiones, incapacidad para despertar, dilatación de una o ambas pupilas, dificultad para hablar, afasia (dificultad para encontrar palabras), disartria (debilidad muscular que causa trastornos del habla), debilidad o entumecimiento en las extremidades, pérdida de coordinación, confusión, inquietud o agitación. Los síntomas comunes a largo plazo de un TCE moderado a grave son los cambios en la conducta social apropiada, las deficiencias en el juicio social y los cambios cognitivos, sobre todo problemas de atención sostenida, velocidad de procesamiento, y el funcionamiento ejecutivo. La alexitimia (una deficiencia en la identificación, comprensión, transformación y las emociones que expresa) se produce en el 60.9% de las personas con TCE. Los déficits cognitivos y sociales tienen consecuencias a largo plazo para la vida cotidiana de las personas con TCE de moderada a grave pero se puede mejorar con la rehabilitación apropiada. Cuando la presión intracraneal se eleva demasiado puede ser mortal. Los signos de aumento de la PIC incluyen disminución del nivel de conciencia, parálisis o debilidad en un lado del cuerpo, y pupilas dilatadas, que no se contraen en respuesta a la luz o son lentas para hacerlo. La tríada de Cushing es el conjunto de una frecuencia cardíaca lenta (bradicardia), con presión arterial alta y la depresión respiratoria es una manifestación clásica de hipertensión intracraneal. La anisocoría, el tamaño desigual de las pupilas, es otro signo de grave TCE. La postura anormal es una posición característica de las extremidades causada por una lesión difusa grave o PIC alta y es un signo de mal pronóstico.

El diagnóstico del TCE es clínico y se basa en gran medida en la historia obtenida del paciente y de cualquier testigo. Todos los pacientes que solicitan atención médica con un TCE deben ser evaluados dentro de los primeros 15 minutos de llegada al nivel de atención. Obtener una historia fidedigna es a menudo difícil debido a la amnesia postraumática y persistente alteración del estado mental o intoxicación, un factor de comorbilidad frecuente en pacientes con TCE leve. Los diagnósticos con presentaciones similares incluyen convulsiones, síncope, intoxicaciones, la ansiedad y otros trastornos psiquiátricos. Existen varios criterios clínicos orientados al diagnóstico de TCE. La concusión o TCE leve se define como la pérdida de la conciencia menor a 30 minutos o amnesia menor a 24 horas, o cualquier periodo de estado mental alterado, ECG=13-15 y neuroimagen normal. Una ECG menor se define como TCE moderado (9-12) o grave (3-8).

Neuro imagen

La evaluación radiológica inicial es la misma que para cualquier paciente con trauma: radiografía (Rx) de tórax, de pelvis y de columna cervical. (14) El estudio de neuroimagen de elección en el TCE es TAC de cabeza sin contraste. A pesar de que el 15% de los pacientes con TBI tendrá una lesión aguda detectada por TAC sin contraste, sólo el 1% de estas anomalías requieren intervención neuroquirúrgica. Aunque la resonancia magnética (MRI) es un 30% más sensible que la TAC para la detección de anomalías traumáticas después de un TCE, no hay evidencia que identifica mejor a los pacientes que requieren intervención neuroquirúrgica. El TCE con manifestaciones o condiciones asociadas con un mal pronóstico por riesgo de complicaciones intracraneales se conoce como TCE de alto riesgo, es de vital importancia identificar los factores asociados con esta condición. La baja tasa de lesiones clínicamente importantes después de un TCE leve ha impulsado la generación de algoritmos para evitar el uso innecesario de recursos.

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DEL BANCO DE DATOS DE COMA (TCDB) o CLASIFICACIÓN DE MARSHALL .

Esta clasificación fundamentada en la presencia o ausencia de parámetros radiológicos capaces de predecir no solo los aumentos de la Presión intracraneal, sino también la mortalidad. Aunque presenta algunos problemas y limitaciones, tiene gran difusión.

Los objetivos fundamentales de esta clasificación se centraron en la identificación de pacientes de "alto riesgo": riesgo de hipertensión intracraneal durante el curso evolutivo del enfermo, lesiones de elevada mortalidad y casos aparente de bajo riesgo que presentaban sin embargo parámetros radiológicos de mal pronóstico. De este modo, en función del estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones de más de 25cc.

La clasificación permite diferenciar grupos de pacientes con un mecanismo lesivo, una clínica y unos resultados distintos dividiendo los pacientes con TCE en grandes lesiones tomográficas. (11)

I- Lesiones focales (hematomas, Contusiones cerebrales y laceraciones).

II- Lesiones difusas:

Se subdividen en 4 sub-grupos.

Lesiones difusas tipo I: Ausencia de patología intracraneal visible en TAC cerebral (TAC normal).

Lesión difusa tipo II: En este grupo: Cisternas perimesencefálicas presentes y sin alteraciones, -El desplazamiento de la línea media es de 0-5mm, si lo hay. -En esta categoría pueden existir lesiones focales: (Hiperdensidad o Densidad mixta cuyo volumen debe ser igual o inferior a 25cc). -También es aceptable encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños. Una característica relevante de este grupo de lesiones detectadas son pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones, hemorrágicas, petequiales formando parte de una lesión axonal difusa.

Lesiones difusas tipo III: "swelling". En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:
- Las cisternas perimesencefálicas están comprimidas o ausentes. - El desplazamiento de la línea media es de 0-5mm.

No deben existir lesiones hiperdensas o de densidad mixta con volumen superior a los 25cc. A pesar de que esta categoría clasificada como "swelling cerebral" o inflamación aquí se refiere a la turgencia cerebral por aumento de sangre intravascular. En esta categoría lo que predomina es el edema que no es más que el aumento de volumen (líquido y no sangre intra o extracelular).

Lesiones difusas de tipo VI: "Desplazamiento". En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales: - La desviación de la línea media es superior a 5mm - Lesiones focales (Hiperdensidad o Densidad mixta menor de 25cc.

Después de aplicar esta clasificación en 746 pacientes con un TCE, en este estudio mencionado se demostró que existía una excelente correlación entre el tipo de lesión y el resultado final del paciente, evaluado a partir de la escala de resultados de Glasgow (Marshall). (13,14)

En el contexto de los traumatismos craneoencefálicos, la principal ventaja de esta clasificación es que es de fácil aplicación y simplifica la valoración radiológica del enfermo. No obstante, debe tenerse en cuenta que las lesiones neurotraumáticas son procesos dinámicos y que en las TAC de control podemos detectar nuevas lesiones, o modificaciones de los parámetros radiológicos, que nos obliguen a cambiar la codificación del tipo de lesión.

Se usa para el pronóstico

La localización anatómica de la lesión y la capacidad limitada del encéfalo para la reparación funcional son los principales determinantes de las consecuencias del traumatismo. Más del 85% de los pacientes con calificaciones de Glasgow inferiores a 5 fallece en las primeras 24 h. No obstante, varios pacientes con calificaciones ligeramente más elevadas y con mal pronóstico inicial sobreviven. Esto indica que está justificado ofrecer el tratamiento intensivo en la mayoría de los pacientes. El TCE tiene mejores desenlaces en personas menores de 20 años, especialmente los niños (la recuperación satisfactoria de TCE grave en niños es del 55% contra 21% en adultos). Los signos de mal pronóstico en esta enfermedad son la edad avanzada, la hipertensión intracraneal, la hipoxia, la hipotensión temprana y los signos de herniación cerebral. La presión intracraneal es de pronóstico si se examina el tiempo que estuvo con valores superiores a 20 mmHg. La respuesta fisiopatológica del cerebro al traumatismo varía con la edad, con una marcada vulnerabilidad y una respuesta desfavorable a los insultos en el cerebro del anciano comparado con el cerebro del adulto joven. Por parte de la respuesta pupilar y los movimientos oculares, la falta de reactividad de la pupila a la luz o la presencia de anisocoria se asocian con mal pronóstico. Los pacientes con una pupila arreactiva tienen un 54% más de probabilidades de morir y los que tienen ambas pupilas arreactivas, un 90%. Se han reportado estudios acerca de pacientes que presentan movimientos sacádicos, movimientos oculomotores afectados, pérdida de los reflejos tectales y alteraciones neuropsicológicas a un año después del TCE.(4,16)

MATERIAL Y MÉTODOS:

Es un estudio de cohorte, prospectivo y transversal de pacientes atendidos con el diagnóstico de Trauma Craneoencefálico y que son atendidos en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE, durante el período comprendido entre Marzo de 2012 a Marzo de 2013.

Dichos pacientes fueron referidos del servicio de emergencias, donde fueron evaluados inicialmente por un grupo multidisciplinario y donde tomaron las medidas terapéuticas y diagnósticas: como son recepción, seguida de la evaluación respiratoria y cardio-circulatoria correspondiente a estos casos, restablecimiento de los parámetros vitales alterados, tratamiento de lesiones en otros órganos y sistemas, confección de la historia clínica para el paciente politraumatizado, la cual incluye la Escala de Coma de Glasgow (E.C.G) y un examen neurológico de urgencia y la realización de una Tomografía Axial Computarizada de cráneo, con cortes tomográficos axiales necesarios para la aplicación del sistema de clasificación creado por Marshall y que en fin decidiría la conducta definitiva para cada uno de los casos, además de establecer el pronóstico de cada paciente.

Para determinar el valor y el grado de desplazamiento de la línea media como pronóstico se correlaciono con la EGC inicial y para el pronóstico la Escala de Glasgow de Resultados (EGR) como patrón fijo. Más tarde se aplicó la Escala de Glasgow de Resultados (EGR) a todos los pacientes a su alta.

La magnitud del desplazamiento de la línea media se evaluara como sigue: Se traza una línea desde la Cresta Frontal Interna (C.F.I) hasta la Cresta Occipital Interna (C.O.I) y se define como la Línea Media Osea (L.M.O); y delimitada por ella la Línea Media de Estructuras Encefálicas (L.M.E.E) ocupada por la cisura interhemisferica, el cuerpo calloso, el Fornix, el tercer ventrículo y la glándula pineal.

Para establecer la magnitud del desplazamiento se ubica en primer punto en la LMO y el otro a nivel de la LMEE, exactamente en el sitio más alejado y a la vez perpendicular de la LMO.

Agrupados en tres grupos: De 0-4 mm. De 5-8 mm. De 9-15 mm

Se definió como Trauma Cráneo Encefálico (TCE): En este trabajo cuando cumple los requisitos clínicos siguientes:

Leve: (ECG 13-15) los pacientes han experimentado una pérdida de la conciencia menor a treinta minutos y las quejas que se presentan incluyen dolor de cabeza, confusión y amnesia. Existe una recuperación neurológica completa a pesar de que algunos de estos pacientes tienen dificultades de concentración o memoria pasajeras.

Moderado: (ECG 9-13) el paciente se encuentra letárgico o estuporoso. Clínicamente, los pacientes con TCE moderado requieren hospitalización y pueden necesitar una intervención neuroquirúrgica además están asociados con una mayor probabilidad de hallazgos anormales en las técnicas de neuroimagen. Estos pacientes también pueden desarrollar un síndrome posconmoción. El síndrome posconmoción se refiere a un estado de inestabilidad nerviosa después de un TCE leve o moderado. Las características principales son fatiga, mareo, cefalea y dificultad para la concentración.

Grave o Severo: (ECG 3-8) el paciente tiene un estado comatoso, no puede abrir sus ojos, seguir órdenes y sufre de lesiones neurológicas significativas. Por lo general tiene una neuroimagen anormal, es decir, a la tomografía computarizada (TAC/TC) se observa fractura del cráneo o hemorragia intracraneal. Estos pacientes requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la toma de medidas urgentes para el control de la vía aérea, ventilación mecánica, evaluación o intervención neuroquirúrgica y monitorización de la presión intracraneal (PIC). La recuperación es prolongada y generalmente incompleta. Un porcentaje significativo de pacientes con TCE grave no sobrevive más de un año. Una lesión en la cabeza durante el período de recuperación puede resultar en síndrome del segundo impacto que se observa sobre todo en niños y adolescentes. Se ha asociado significativamente con resultados clínicos peores. TCE cerrado con Escala de Glasgow para el coma de 8 puntos o inferior dentro de las primeras 48 horas del trauma después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgicas (circulación, respiración, etc.)

Se excluyó de este trabajo los traumas craneales penetrantes.

Escala de Glasgow de Resultados: (EGR).

Es una escala que evalúa la calidad de vida de un paciente que ha sufrido TCE, que se aplicó en el día del ingreso y al alta hospitalaria. Esta se categoriza en cinco grupos:

- EGR I: Buena evolución. Asintomáticos o solo síntomas menores. Capaz de reintegrarse a sus actividades habituales.

- EGR II: Incapacidad moderada. Incapacitado pero independiente. Si realizaba labores complejas requiere cambios de actividad. Puede haber déficit motor menor, pero no requiere la ayuda de otras personas para moverse y para su aseo personal.

- EGR III: Incapacidad grave. Depende de otros para su aseo personal y alimentación, puede que requiera ayuda para su Movilización, y/o atención institucional.

- EGR IV: Estado vegetativo persistente.

- EGR V: Fallecido.

Previa autorización del Comité de Investigación y Ética del Hospital Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE. Se incluyeron para estudio todos los pacientes con el diagnóstico de TCE, en el periodo comprendido de Marzo de 2012 a Febrero de 2013. Se incluyeron todos los pacientes con TCE, no se excluye a ningún paciente y se eliminó a todo paciente en que no acepto participar en el estudio.

Se dividió en dos grupos, el Grupo R: todos aquellos pacientes con TCE con desplazamiento de estructuras de la línea media; y el Grupo N: todos aquellos pacientes que tienen TCE, corroborado por imagen durante el seguimiento clínico.

Una vez recolectados los datos, se realizó una estadística descriptiva de la población estudiada. Se compararon las variables en ambos grupos para determinar si existen diferencias entre ellos. Las variables que se consideraron estadísticamente diferentes, y más frecuentes, se consideraron como factores de riesgo, y se les determinó si hay una asociación con una Prueba de Chi cuadrada, así como una Relación de Riesgo Relativo (RR). Considerando significativos aquellos valores con una $p < 0.05$.

RESULTADOS:

Los pacientes que son referidos al servicio de neurocirugía de nuestra unidad hospitalaria en el año 2012 para su valoración por traumatismo craneoencefálico fueron 350 según el archivo del servicio, de los cuales solo fueron incluidos 100 pacientes en este estudio, ya que por falta de datos en el expediente, depuración, pérdida de expediente médico, no contar con derechohabencia y por dificultades en el sistema computarizado de obtención de imágenes muchas habían sido borradas de los archivos o el nombre fue ingresado de manera errónea imposibilitando el seguimiento del estudio, los casos no pudieron ser ingresados o hubo que eliminarlos del estudio.

Se estudiaron 100 pacientes diagnosticados con Traumatismo Cráneo Encefálico de entre 1 y 97 años de edad (media 48). De ellos, 69% (n = 69) eran del sexo masculino y 31% (n =31) del femenino. (Tabla y grafica 1)

Al ingreso al servicio de urgencias se valoró el estado de alerta con la escala de coma de Glasgow, según la cual se clasifico a los pacientes con traumatismo cráneo encefálico en Leve 60% (n = 60) tenía una puntuación normal de 15 a 13 puntos. Moderado 20% (n = 20) tenía una puntuación de 9 a 12 puntos y Severo 20% (n = 20) tenía una puntuación de 3 a 8 puntos. (Tabla y grafica 2)

Se tomó un estudio de tomografía computarizada de cráneo simple a todos 100% (n=100). Con la cual se valoraron características tomograficas en general y la disposición de las estructuras de la línea media, encontrándose que 7% (n=7) se encontraron de 0-4 mm. 7% (n=7) se encontraron de 5-8 mm. 14% (n=14) se encontraron de 9-15 mm. Y sin desplazamiento de estructuras de la línea media al 72% (n=72). (Tabla y grafica 3)

Se dividió en dos grupos, el Grupo R: (n=28) todos aquellos pacientes con TCE con desplazamiento de estructuras de la línea media; y el Grupo N: (n=72) todos aquellos pacientes que tienen TCE, corroborado por imagen durante el seguimiento clínico sin desplazamiento de estructuras de la línea media. (Tabla y grafica 6)

Del grupo R (n=28) todos a su ingreso cursaban con incapacidad de moderada a severa evaluada por la escala de Glasgow de resultados, a su alta de estos se registro

- EGR I: Buena evolución. 32.1% (n=9) - EGR II: Incapacidad moderada. 46.4% (n=13).- EGR III: Incapacidad grave 7.1% (n=2). - EGR IV: Estado vegetativo persistente. 0% (n=0) - EGR V: Fallecido 14.3% (n=4) (tabla y grafica 5)

Cabe señalar que la mayoría de los pacientes tenían lesiones mixtas como: fractura, hematoma, edema cerebral, herida de la piel, u alguna otra patología neurológica asociada o secundaria al trauma etcétera la cual no se estadifico en este estudio.

El 72% (n =72) de los casos requirió tratamiento médico y el 28% (n =28) requirió de manera adicional tratamiento quirúrgico. (Tabla y grafica 4)

Se compararon las variables en ambos grupos para determinar si existen diferencias entre ellos. Las variables que se consideraron estadísticamente diferentes, y más frecuentes, se consideraron como factores de riesgo, y se les determino si hay una asociación con una Prueba de Chi cuadrada, así como una Relación de Riesgo Relativo (RR). Considerando significativos aquellos valores con una $p < 0.05$.

Aunque en nuestro estudio Prueba de Chi cuadrada no fue significativa cuando se compara la desviación de estructuras de la línea media con la escala de Glasgow de resultados al alta Chi-cuadrada (0.449) esto podría deberse a que la muestra es pequeña o a lo heterogéneo de nuestra población, hay que señalar que cuando se comparan los grupos la tendencia de los pacientes graves es hacia la cirugía de urgencia y a la discapacidad. (Tabla y grafica 7)

Cuando se compara el género con la escala de Glasgow de resultados al alta se obtuvo Chi-cuadrado de 0.598 esto también podría deberse a diferencias poblacionales o a lo limitado de la muestra. (Tabla y grafica 8)

Al estimarse el riesgo relativo (RR) que existe se obtuvo un RR de 1.231 lo cual sugiere que los individuos del sexo masculino con traumatismo craneoencefálico y con desplazamiento de estructuras de la línea media tienen más riesgo de sufrir discapacidad y de tener una intervención quirúrgica que los individuos del sexo femenino. (Tabla 9)

Para el cálculo y análisis estadístico de datos se utilizó el programa IBM SPSS versión 20.

DISCUSIÓN:

El traumatismo craneoencefálico es una de las primeras causas de muerte en la población. Esto ha sido el motivo de la incesante búsqueda de variables, que se puedan utilizar en el diagnóstico así como en el pronóstico de estos pacientes o grupos con alto riesgo de secuelas. Este tipo de traumatismo continúa presentando el mayor potencial de morbilidad y mortalidad entre todos los tipos de traumatismos. (1, 2)

Además, es indudable que con la introducción de escalas de valoración y manejo a las unidades de cuidados intensivos se ha incrementado la supervivencia de los pacientes, ya que pueden ser valorados en forma oportuna. Esto optimiza la estadificación adecuada del grado de la lesión y permite brindar los cuidados y el tratamiento apropiado; no obstante, esta situación ha traído consigo aumento en la morbilidad y en los costos del tratamiento. (2)

Está claro que existe una relación inversamente proporcional entre el descenso en los niveles en la escala de Glasgow para el coma y el desplazamiento de la línea media, estos resultados también están de acuerdo con los estudios multicéntricos revisados de la literatura internacional, que plantean entre 4 -10% de pacientes en coma tenían un TAC sin evidencia de desplazamiento de línea media; un 25-35% de los pacientes tenían un desplazamiento de 3 - 8 mm y un 40% de ellos con desplazamiento mayor a 8 mm. Para argumentar estos resultados nos basamos en los hallazgos de que a medida que había un mayor desplazamiento de línea media encontramos un mayor número de pacientes ubicados valores bajos de la EGC. (6, 7)

Es importante así señalar que en nuestros pacientes en los que se demostró desplazamiento de línea media de más de 4 mm presentaban deterioro clínico que se hizo progresivo a medida que se extendía el desplazamiento de la estructuras cerebrales de la línea media, siendo posible plantear que este valor marcaba en esta serie el comienzo del deterioro progresivo del paciente. Definiendo a este el punto crítico como el límite de desplazamiento en que se produce el fallo de los mecanismos compensadores para amortiguar los cambios de presión generados y donde se puede inferir comienza el sufrimiento progresivo de estructuras encefálicas que llevan al rápido deterioro y secundariamente al estado de coma. (14)

La atención médica de los enfermos se rige por diversos criterios, entre ellos: la escala de coma de Glasgow, las lesiones inmediatas, los hallazgos radiológicos, el estado hemodinámico, el deterioro neurológico, por señalar algunos parámetros. Es factible identificar complicaciones y secuelas únicamente con la escala de coma de Glasgow, siempre que se use de manera adecuada como se demuestra en nuestro estudio. (7, 16)

Nuestros resultados se corresponden con la literatura revisada que plantea que el sexo masculino y particularmente el adulto en edad laborable entre los 20 y 60 años como el grupo étareo de

mayor riesgo a sufrir TCE, aunque cabe señalar que nuestra muestra es bastante heterogénea ya que se encuentran individuos de casi todas las edades. (11, 12)

Este estudio se reveló que la clasificación tomografía no influye en la predicción de complicaciones o secuelas a largo plazo, por la limitación del estudio y que la tomografía computada sustenta o descarta la decisión de intervención neuroquirúrgica.

Es importante señalar que el desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media pudiera ser un indicador efectivo para predecir el grado de incapacitados así como el riesgo de fallecimiento. Lo cual se demuestra en la interrelación de desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media y la escala de Glasgow de resultados, ya que se demostró una tendencia ascendente en el número de pacientes incapacitados y fallecidos en relación directa al aumento del desplazamiento de las estructuras de la línea media.

CONCLUSIONES:

Se realizó una estadística descriptiva de la población de nuestra unidad hospitalaria con este tipo de patología

Se logró emplear la tomografía de cráneo simple para profundizar en algunos como factores pronósticos en el paciente con TCE

Se demostró que existe una relación directamente proporcional entre el descenso en los niveles de la escala de Glasgow inicial y el aumento en el desplazamiento de la línea media.

El desplazamiento de la línea media pudiera ser un indicador efectivo para predecir el grado de incapacitados así como el riesgo de fallecimiento, en un estudio que se realice con una muestra que incluya mas pacientes de este tipo.

Se demostró una tendencia ascendente en el número de pacientes incapacitados y fallecidos en relación directa al aumento del desplazamiento de las estructuras de la línea media. Evaluado por la el nivel de conciencia y la escala de Glasgow de resultados.

Demostrar que en pacientes con traumatismo craneoencefálico el desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media evaluado por tomografía axial computada tiene un valor pronóstico en la escala de Glasgow de resultados.

Se estableció una probabilidad de pronóstico de la desviación de las estructuras de la línea media en relación a la escala de Glasgow de resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. F. Murillo; A. Catalán; M. A. Muñoz (2002). « Capítulo 50: Traumatismo craneoencefálico ([http:// books. google. com. mx/](http://books.google.com.mx/))
2. Bárcena-Orbe A; Rodríguez-Arias CA; Rivero-Martín B; Mestre-Moreiro C; Calvo-Pérez JC; Molina-Foncea AF; Cañizal-García JM; Casado-Gómez J. (2006). « Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2006 (17): pp. 495-518.
3. CENETEC SSA-016-08 Guía de práctica clínica: Manejo del traumatismo craneoencefálico en el adulto en el primer nivel de atención. ([http:// www. cenetec. salud. gob. mx/ descargas/ gpc/ CatalogoMaestro/ 002_GPC_TCEmenor18a/ SSA_002_08_EyR. pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/002_GPC_TCEmenor18a/SSA_002_08_EyR.pdf)) (Evidencias y recomendaciones) Secretaría de Salud [México]. Consejo de salubridad general Actualización ABR 8 2010.
4. CENETEC SSA-016-08 Guía de práctica clínica: Manejo del traumatismo craneoencefálico en el adulto en el primer nivel de atención. ([http:// www. cenetec. salud. gob. mx/ descargas/ gpc/ CatalogoMaestro/ 016_GPC_TCEenelAdulto/ SSA_016_08_GRR. pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/016_GPC_TCEenelAdulto/SSA_016_08_GRR.pdf)) (Guía de referencia rápida) Secretaría de Salud [México]. Consejo de salubridad general Actualización ABR 8 2010.
5. Epidemiología sistema nacional de vigilancia epidemiológica. Número 26. Volumen 25. Semana 26. Del 22 al 28 de junio de 2008
6. Ong – L; selladuri – BM; Dhillan – MK; Atan – M; Lye – MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatric – Neurosurg.* 1996 Jun; 24 (6): 285 – 91 23. 144 y 90 p
7. Levin – HS. Prediction of recovery from traumatic brain injury. *J. Neurotrauma.* 1995. Oct; 12 (5): 913 – 22.
8. Lehman – U; Regel – G; Ellerdorf – B; Rickels – E; Lorenz – M; Becker – H; Tscherne - H, initial Craneal CT for evaluating the prognosis of craneo cerebral trauma. *Unfallchirurg.* 1997 Sep; 100 (9); 705 – 10.
9. Koc – RK; Akdemir – H; Oktem; Meral – M; men Ku – A. Acute subdural hematoma; outcome and outcome prediction. *Neurosurg – Rev.* 1997; 20 (4): 239 – 44.
10. Resnick – DK; Marion – DW; Carlier – P. Outcome analysis of patients wit he severe head injuries and prolonged intracranial hipertensión. *J - Trauma.* 1997 Jun; 42 (6): 1108 – 11.
11. Tumberg – T; Rink – U; Pikkoja – A. Computerized tomography and prognosis in pediatric head injury. *Acta – Neurochir – wien.* 1996; 138 (5): 543 – 8.
12. Massaro – F; Lanotte – M; Faccani – G; Triolo – C. One hundred and twenty seven cases of acute sub dural Hematome operated on: Correlation between CT Scan Fidings and outcome. *Acta – Neurochir – Wien.* 1996; 138 (2): 185 – 91.

13. Reinder – Groswasser – J; Costeff; Sazbon – L; Groswasser – Z. CT findings in persistent vegetative state following blunt traumatic brain injury. *Brain inj.* 1997 Dec. 11 (12): 865 – 70.
14. Marshall – LF; Marshall – SSB, Klauber – MR; Van Berkum – M; Eisenberg – HM; Jane – JA et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75 supl: 14 – 20
15. Michio Ong, M.R.; Makino Ong, M.D Albert Rhoton, JR., MD., Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura. *J Neurosurg* 60: 365 – 369, 1984.
16. Swaire – BR; Sullivan – SJ; Sicotte – D. Expert opinion in the identification of variables for the measurement of early recovery in adults with traumatic brain injury. *Brain inj.* 1994 May – Jun; 8 (4): 323 – 34.

ANEXOS:

Tabla y grafica 1

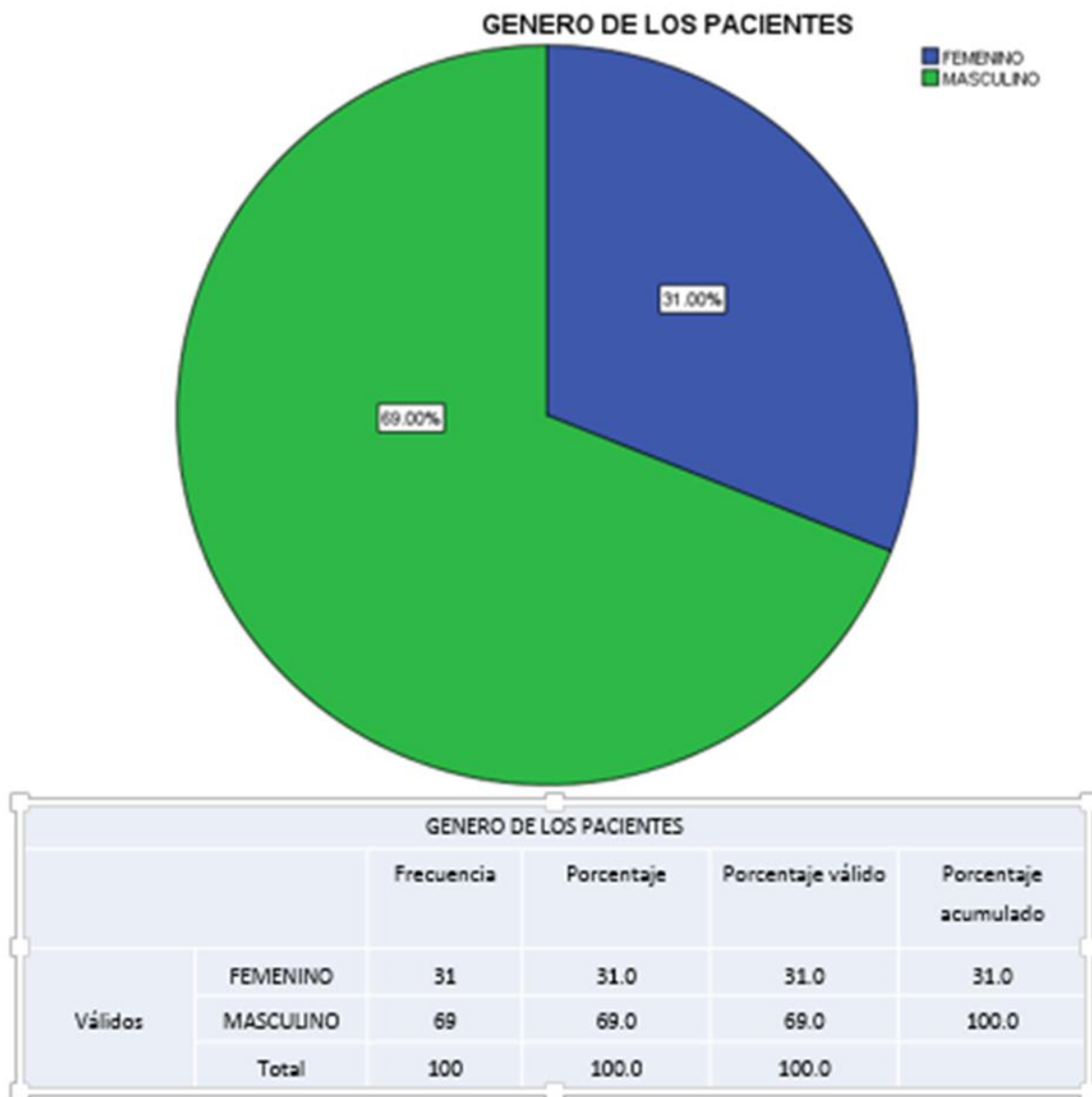
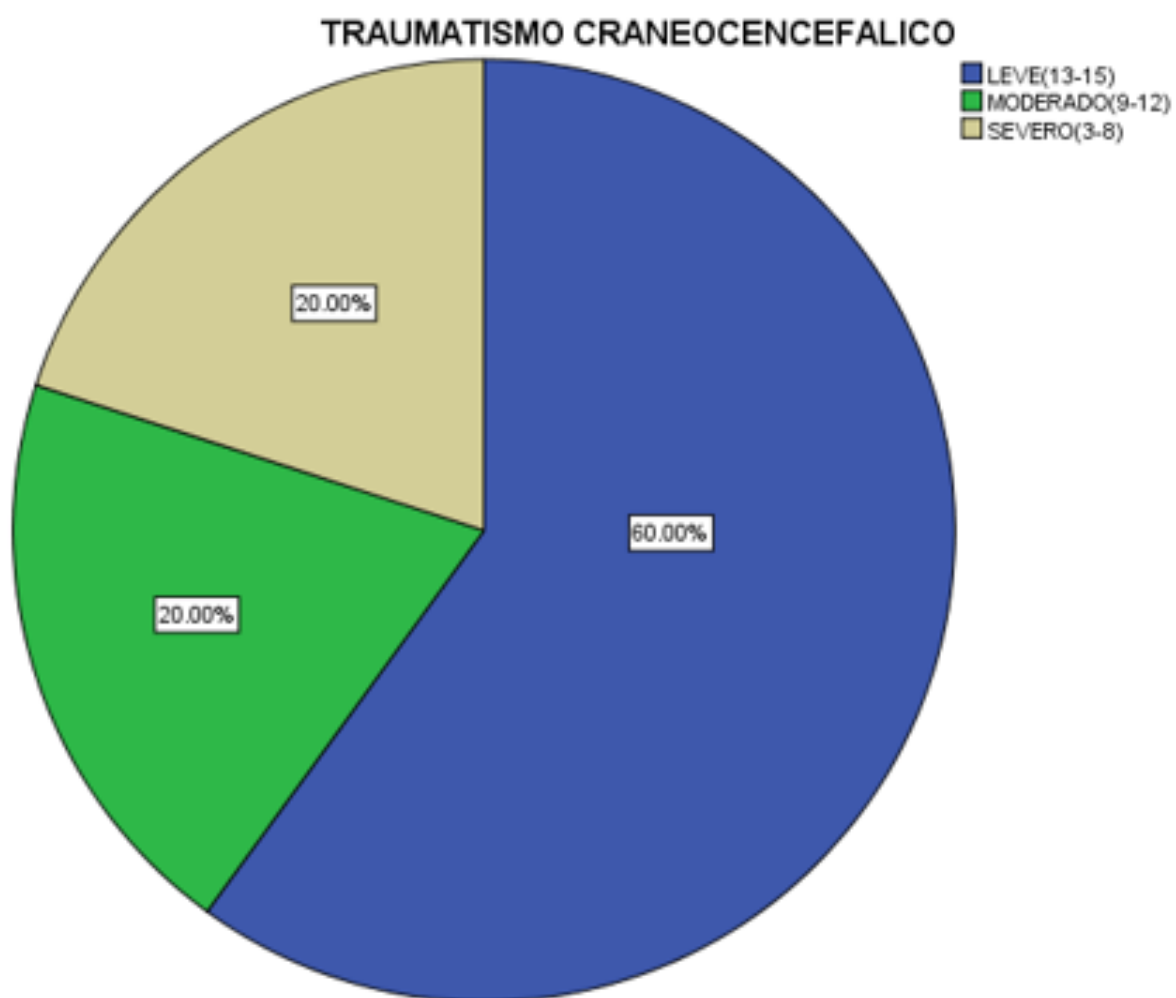
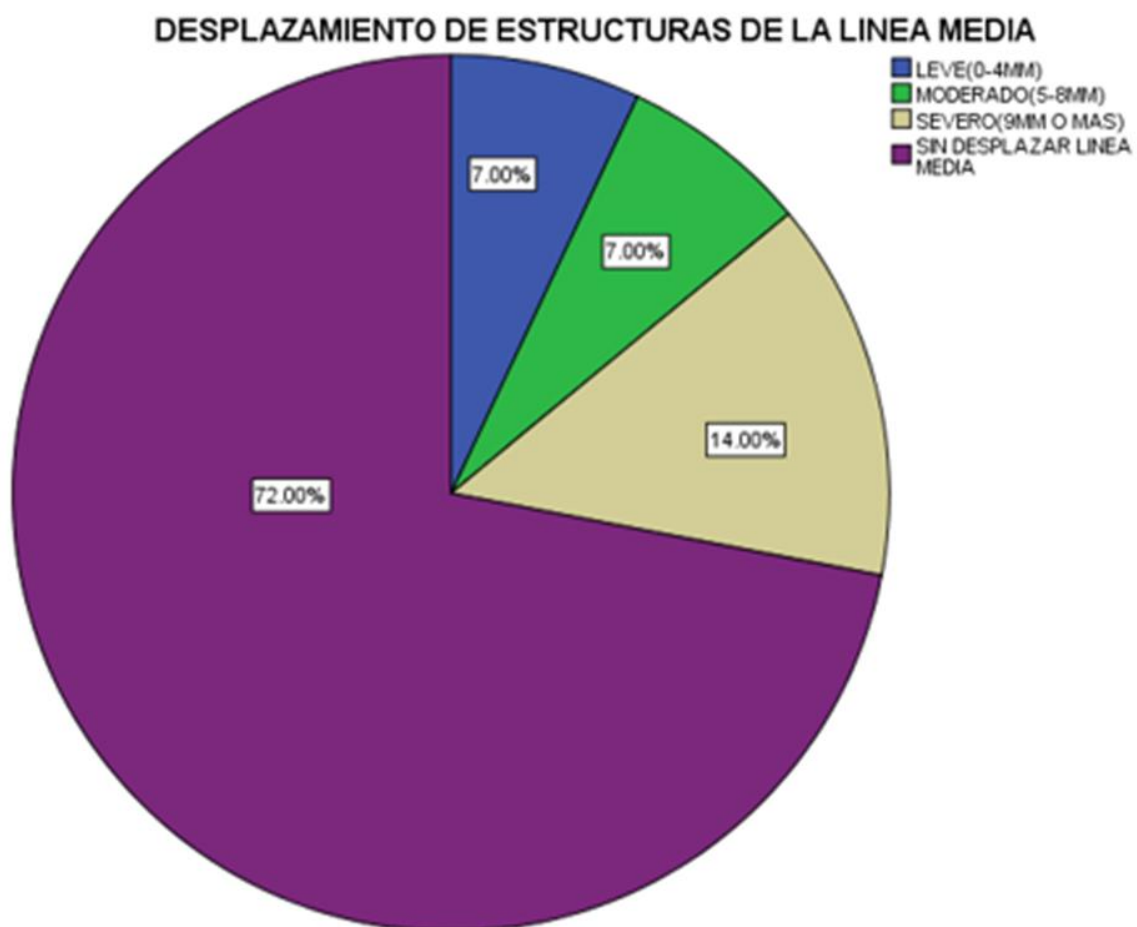


Tabla y grafica 2



TRAUMATISMO CRANEOCENCEFALICO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	LEVE(13-15)	60	60.0	60.0	60.0
	MODERADO(9-12)	20	20.0	20.0	80.0
	SEVERO(3-8)	20	20.0	20.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Tabla y grafica 3



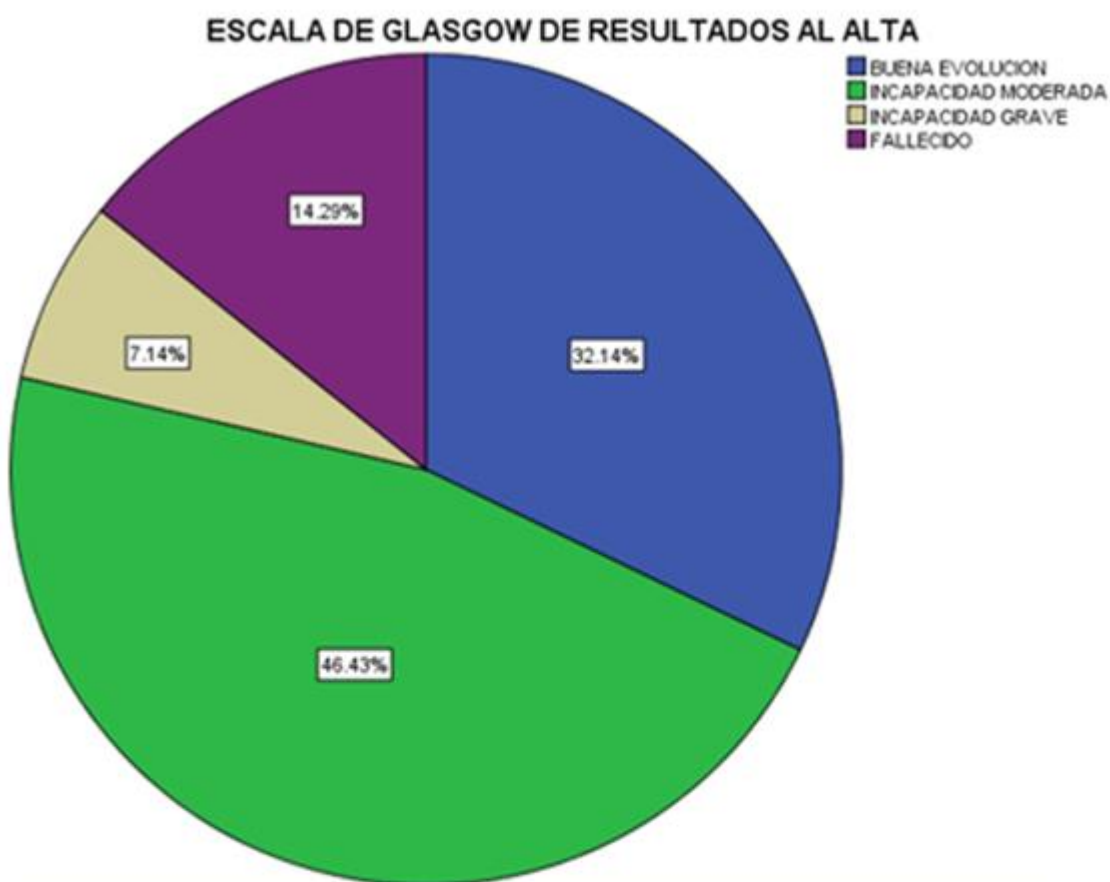
DESPLAZAMIENTO DE ESTRUCTURAS DE LA LINEA MEDIA		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	LEVE(0-4MM)	7	7.0	7.0	7.0
	MODERADO(5-8MM)	7	7.0	7.0	14.0
	SEVERO(9MM O MAS)	14	14.0	14.0	28.0
	SIN DESPLAZAR LINEA MEDIA	72	72.0	72.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Tabla y grafica 4



CIRUGIA DE URGENCIA POR TCE					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	28	28.0	28.0	28.0
	NO	72	72.0	72.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

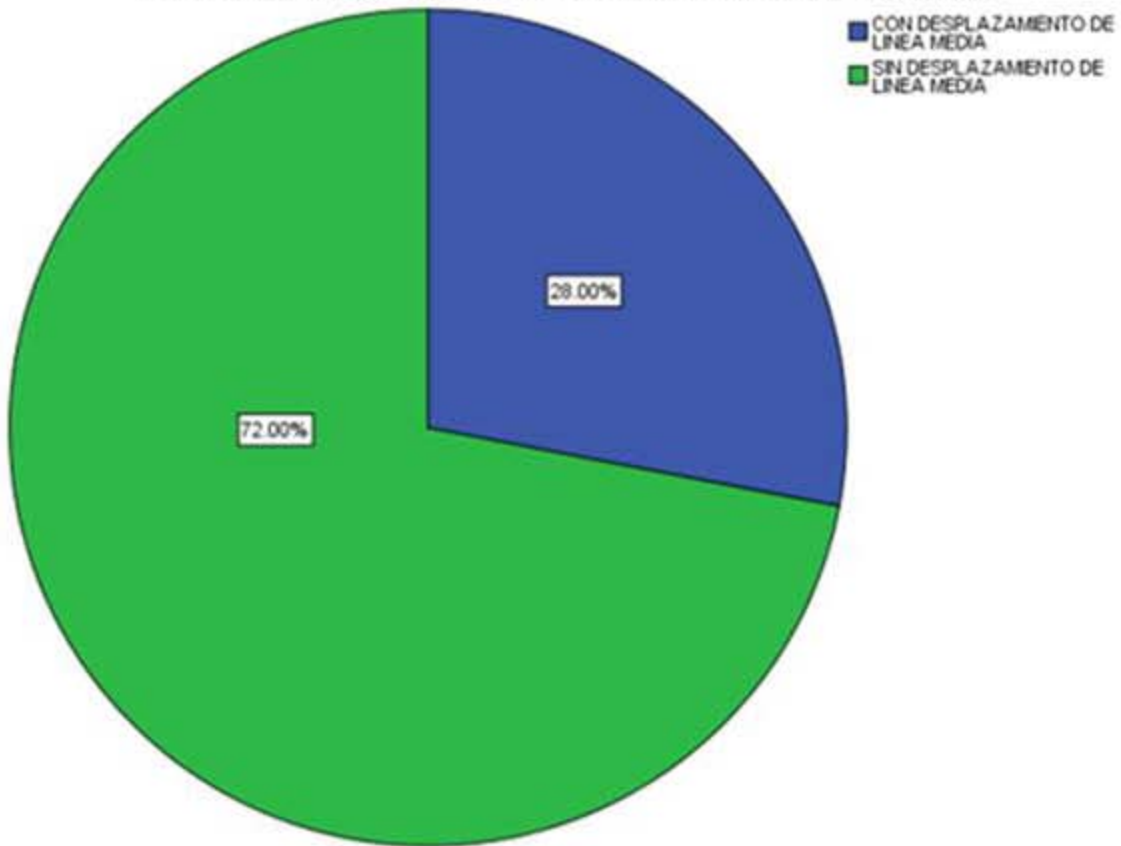
Tabla y grafico 5



ESCALA DE GLASGOW DE RESULTADOS AL ALTA					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	BUENA EVOLUCION	9	32.1	32.1	32.1
	INCAPACIDAD MODERADA	13	46.4	46.4	78.6
	INCAPACIDAD GRAVE	2	7.1	7.1	85.7
	FALLECIDO	4	14.3	14.3	100.0
	Total	28	100.0	100.0	

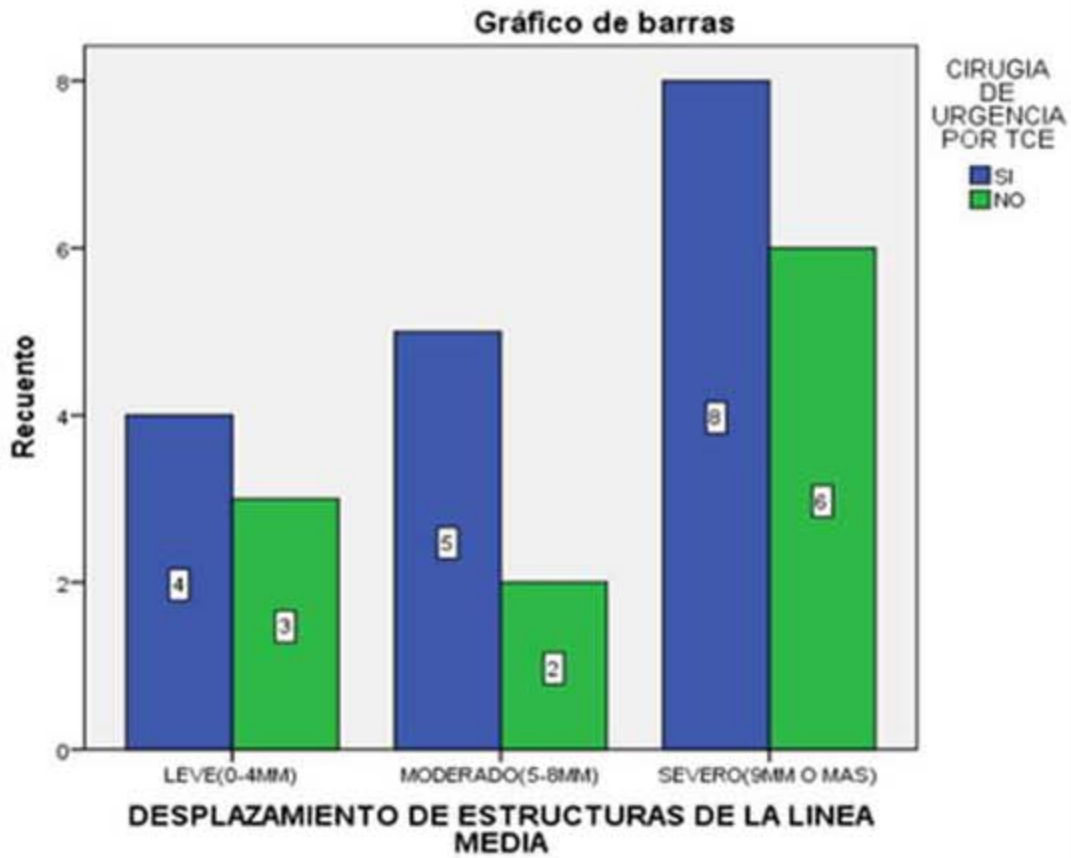
Tabla y grafico 6

DESPLAZAMIENTO DE ESTRUCTURAS DE LA LINEA MEDIA



DESPLAZAMIENTO DE ESTRUCTURAS DE LA LINEA MEDIA		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	CON DESPLAZAMIENTO DE LINEA MEDIA	28	28.0	28.0	28.0
	SIN DESPLAZAMIENTO DE LINEA MEDIA	72	72.0	72.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

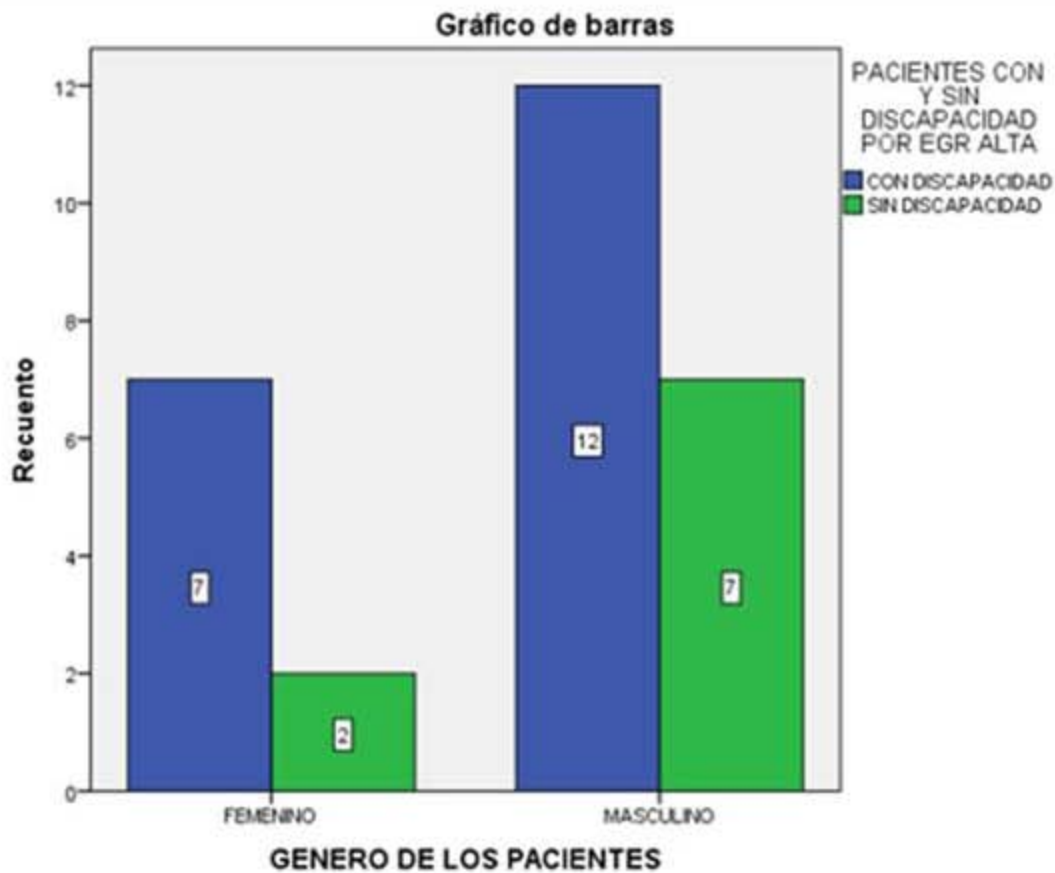
Tabla y grafico 7



Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.449 ^a	2	.799
Razón de verosimilitudes	.463	2	.794
Asociación lineal por lineal	.013	1	.909
N de casos válidos	28		

a. 4 casillas (66.7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.75.

Tabla y grafico 8



Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.598 ^a	1	.439		
Corrección por continuidad ^b	.116	1	.734		
Razón de verosimilitudes	.622	1	.430		
Estadístico exacto de Fisher				.670	.374
Asociación lineal por lineal	.577	1	.447		
N de casos válidos	28				

a. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.89.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Tabla 9

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para GENERO DE LOS PACIENTES (FEMENINO / MASCULINO)	2.042	.328	12.691
Para la cohorte PACIENTES CON Y SIN DISCAPACIDAD POR EGR ALTA = CON DISCAPACIDAD	1.231	.755	2.010
Para la cohorte PACIENTES CON Y SIN DISCAPACIDAD POR EGR ALTA = SIN DISCAPACIDAD	.603	.155	2.342
N de casos válidos	28		

ATENTAMENTE

Dr Hans Miguel Ángel Vilorio Cruz

Investigador Principal

c.c.p. Subdelegación Médica

c.c.p. Unidad Sede

c.c.p. Investigador principal