



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**DESPLAZAMIENTO DE ESTRUCTURAS CEREBRALES DE LA LÍNEA MEDIA MAS DE  
7 MILIMETROS COMO FACTOR PRONÓSTICO EN EL TRAUMATISMO  
CRÁNEOENCEFÁLICO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:  
**DR. VÍCTOR DAVID LÓPEZ GARCÍA**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
**NEUROCIRUGIA**

ASESOR DE TESIS  
**DR. OCTAVIO ANTONIO SALAZAR CASTILLO**  
**DRA. MARTHA EUNICE RODRIGUEZ ARELLANO**

NO. DE REGISTRO  
084.2020

**CIUDAD DE MEXICO 2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**AUTORIZACION DE TESIS**

---

**DR JULIO CESAR DIAZ BECERRA**  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

---

**DR. FÉLIX ESPINAL SOLIS**  
JEFE DE ENSEÑANZA

---

**DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO**  
JEFA DE INVESTIGACIÓN

**AUTORIZACIÓN DE TESIS**

---

**DR. GUY GILBERT BROC HARO**  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
EN NEUROCIRUGIA

---

**DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO**  
ASESORA DE TESIS

---

**DR. OCTAVIO ANTONIO SALAZAR CASTILLO**  
ASESOR DE TESIS

## RESUMEN

**Introducción:** El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es 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. En países tanto desarrollados como en vías de desarrollo los vehículos a motor son la primera causa de TCE en personas jóvenes y las caídas en personas mayores a 65 años. En la población general de México, es la quinta causa de muerte con el 5.2%. El conocimiento del desplazamiento de las estructuras de la línea media en la tomografía computada de cráneo en el trauma craneoencefálico resulta fundamental al momento de determinar las características desfavorables y del pronóstico de los pacientes afectados de esta enfermedad constituyendo pilares básicos en la evaluación del paciente.

**Objetivo:** Definir la población que sufre un traumatismo craneoencefálico con desplazamiento de las estructuras de la línea media en tomografía computarizada y comparar la relación entre la magnitud del desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media con la escala de coma de Glasgow inicial cotejando con mortalidad.

**Material y Métodos:** Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, pro lectivo, descriptivo 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 Enero 2017 a Diciembre de 2018. Se confeccionó la historia clínica para el paciente politraumatizado, la cual incluye la Escala de Coma de Glasgow y un examen neurológico de urgencia y la realización de una Tomografía Axial Computarizada de cráneo, con cortes tomográficos axiales necesarios. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de trauma craneoencefálico (por historia clínica y tomografía) y se tomaron datos sociodemográficos como edad y sexo. Así mismo se definieron como variables a estudiar la edad, definida como la edad en años cumplidos al momento del diagnóstico, el género, ya sea masculino o femenino y las variables dicotómicas: Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión arterial sistémica, si fue sometido a cirugía.

**Resultados:** Se estudiaron de manera retrospectiva un total de 359 pacientes ingresados con el diagnóstico de traumacraneoencefálico provenientes del servicio de urgencias adultos distribuidos en 130 mujeres (36.21%) y 229 hombres (63.79%). Se subdividieron los pacientes en 3 grupos en base al puntaje de Glasgow de 3 a 7 grupo 1, de 8 a 12 grupo 2 y de 13 a 15 en el grupo 3 quedando 34 pacientes en el grupo 1 (9.47%), 89 en el grupo 2 (24.79%), mientras que para el grupo 3 fueron 236 pacientes (65.74%). En base a la magnitud del desplazamiento de línea media medida en la tomografía computada de cráneo inicial, en 3 grupos: grupo 1 de 0 a 4 milímetros, grupo 2 de 5 a 7 milímetros y más de 7 milímetros para el grupo 3, quedando distribuidos 236 pacientes en el grupo 1 (65.74%), 63 pacientes en el grupo 2 (17.55%) y 60 pacientes en el grupo 3 (16.71%). De los 359 pacientes sólo 89 pacientes requirieron alguna intervención quirúrgica, a 39 pacientes se les realizó craneotomía (43.82%), a 26 trépanos (29.21%), 15 requirieron craniectomía (16.85%) y 9 ventriculostomía (10.11%); de los cuales 60 fueron hombres (67.42%) y 29 mujeres (32.58%). La mortalidad de los pacientes fue de 40 pacientes (11.14%), 15 mujeres (37.50%) y 25 hombres (62.50%), de los cuales 5 se operaron (12.50%) y en 35 (87.50%) no se realizó procedimiento quirúrgico; en 23 pacientes (57.50%) se encontró un desplazamiento de estructuras de la línea media en la tomografía inicial de cráneo de más de 7 milímetros. La mitad de los pacientes que fallecieron llegaron al servicio de urgencias con Glasgow menor a 8.

**Conclusión:** 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 riesgo de fallecimiento, en un estudio que se realice con una muestra que incluya más pacientes de este tipo.

**Palabras clave:** Trauma craneoencefálico, desviación de línea media, tomografía de cráneo, Escala de coma de Glasgow, mortalidad.

## ABSTRACT

**Introduction:** Traumatic Brain Injury (TBI) is the direct injury of the cranial, encephalic or meningeal structures that appear as a consequence of an external mechanical agent and can cause functional control of the cranial content. In both developed and developing countries, motor vehicles are the leading cause of TBI in young people and falls in people over 65 years of age. In the general population of Mexico, it is the fifth cause of death with 5.2%. The knowledge of the displacement of the structures of the midline in the computed tomography of the skull in the traumatic brain injury resulting fundamental at the time of determining the unfavorable characteristics and the prognosis of the patients affected by this disease constituting basic pillars in the evaluation of the patient.

**Objective:** To define the population suffering a head injury with displacement of the midline structures in computed tomography and to compare the relationship between the magnitude of the displacement of brain structures of the midline with the initial Glasgow coma scale, to compare it with mortality.

**Material and methods:** An observational, retrospective, pro-descriptive, descriptive and cross-sectional study was carried out of patients treated with the diagnosis of head trauma and who are treated at the Regional Hospital "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE, during the period from January 2017 to December 2018. The medical history for the polytraumatized patient was prepared, which includes the Glasgow Coma Scale and an emergency neurological examination and the performance of an Axial Tomography Computerized skull, with necessary axial tomographic sections. All patients older than 18 years with a diagnosis of traumatic brain injury (by medical history and tomography) were included, and sociodemographic data such as age and sex were taken. Likewise, age was defined as variables to be studied, defined as age in years completed at diagnosis, gender, either male or female, and dichotomous variables: Type 2 Diabetes Mellitus, Systemic hypertension, if underwent surgery

**Results:** A total of 359 patients admitted with the diagnosis of traumatic brain injury from the adult emergency department, retrospectively studied, were distributed among 130 women (36.21%) and 229 men (63.79%). Patients were subdivided into 3 groups based on the Glasgow score of 3 to 7 group 1, 8 to 12 group 2 and 13 to 15 in group 3, leaving 34 patients in group 1 (9.47%), 89 in the group 2 (24.79%), while for group 3 there were 236 patients (65.74%). Based on the magnitude of the mean line displacement measured in the initial computed tomography of the skull, in 3 groups: group 1 from 0 to 4 millimeters, group 2 from 5 to 7 millimeters and more than 7 millimeters for group 3, being distributed 236 patients in group 1 (65.74%), 63 patients in group 2 (17.55%) and 60 patients in group 3 (16.71%). Of the 359 patients, only 89 patients required some surgical intervention, 39 patients underwent craniotomy (43.82%), 26 drill bits (29.21%), 15 required craniectomy (16.85%) and 9 ventriculostomy (10.11%); of which 60 were men (67.42%) and 29 women (32.58%). Patient mortality was 40 patients (11.14%), 15 women (37.50%) and 25 men (62.50%), of whom 5 underwent surgery (12.50%) and 35 (87.50%) did not undergo a surgical procedure. ; In 23 patients (57.50%), a displacement of midline structures was found in the initial skull tomography of more than 7 millimeters. Half of the patients who died came to the emergency department with Glasgow less than 8.

**Conclusion:** It was demonstrated that there is a directly proportional relationship between the decrease in the levels of the initial Glasgow scale and the increase in the displacement of the midline. The displacement of the midline could be an effective indicator to predict the risk of death, in a study carried out with a sample that includes more patients of this type.

**Palabras clave:** Traumatic brain injury, midline shift, skull tomography, Glasgow Coma Scale, mortality.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi familia, por su incondicional apoyo en toda la etapa de aprendizaje en mi residencia.

A mis adscritos y maestros de neurocirugía, sus enseñanzas y el conocimiento que proyectaron en mi son la base de este logro profesional.

A la Dra. Martha Eunice por su guianza en este camino de la investigación, sin su ayuda esto no hubiera sido posible.

A Edith Fabiola por su compañía, apoyo y comprensión en toda la etapa de residencia y en este logro que hoy refleja el camino recorrido, gracias por ser parte de este viaje.

A mis pacientes, sin ellos la residencia y este proyecto no hubieran existido por lo que siempre estaré agradecido.

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	8
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
3. JUSTIFICACIÓN.....	13
4. OBJETIVOS.....	13
5. HIPÓTESIS.....	14
6. MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
7. RESULTADOS.....	15
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	16
9. DISCUSIÓN.....	16
10. CONCLUSIÓN.....	17
11. ANEXOS.....	18
12. BIBLIOGRAFÍA.....	32

## 1. INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Cráneoencefálico (TCE) es la alteración en la función neurológica a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo (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). 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. 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.

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 que se refiere a un estado de inestabilidad nerviosa después de un TCE, 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) 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.

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) 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, sin embargo debido al aumento en la esperanza de vida en nuestra sociedad en los últimos años (siendo en las mujeres con una esperanza de vida superior a la de los hombres con una brecha de casi seis años, pues para las primeras es de 77.98 años y la de los segundos es de 72.24 años, SEGOB 2018), los grupos de edad y las causas de trauma craneoencefálico se han modificado en la última década. Se estima que por cada 250-300 TCE leves

hay 15-20 moderados y 10-15 graves lo que conlleva altos costos 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 la población general de México, el TCE es la quinta causa de muerte con el 5.2%, (enfermedades del corazón (20.1%), seguida de diabetes (15.2%), tumores malignos (12%), enfermedades del hígado (5.5%) 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. Entre las causas más comunes se encuentran los accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente afectando a 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).

### **Fisiopatología.**

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. Existe 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. Ejemplo de este tipo de lesión es 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 debido a la interrupción 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 microglía 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)

### **Diagnóstico.**

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).

### **Neuroimagen.**

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 mas 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 radiólogos, que nos obliguen a cambiar la codificación del tipo de lesión.

La localización anatómica de la lesión y la capacidad limitada del encéfalo para la reparación funcional son los principales determinantes de las consecuencias el 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%. (4,16). El trauma craneoencefalico esta presente en dos tercios de todos los casos de traumatismos letales y deja secuelas por un período variable de tiempo, de forma transitoria o permanente, acompañado de un costo social elevado. Constituye la primera causa de muerte en el mundo en menores de 45 años y es producido por diferentes agresiones, siendo las caídas de altura y los accidentes de tránsito las más frecuentes.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

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 pronósticas y al ser un estudio con alto alcance en la mayoría de la población mexicana que nos permitiría conocer las características del paciente que podrían necesitar un manejo aún más intensivo.

## 3. JUSTIFICACIÓN

La incidencia de trauma craneoencefálico con afectación neurológica no se conoce con certeza en nuestro hospital, así como su mortalidad sobre en todo en pacientes con desplazamiento de estructuras de la línea media por lo que es de suma importancia determinar esto en nuestro medio. Se espera constituir con esta investigación una fuente de información útil para el perfeccionamiento de las técnicas en el tratamiento inmediato del paciente.

## 4. OBJETIVOS

### Objetivo General

Definir la población que sufre un traumatismo craneoencefálico con desplazamiento de las estructuras de la línea media en tomografía computarizada y comparar la relación entre la magnitud del desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media con la escala de coma de Glasgow inicial cotejando con mortalidad. Demostrando que el desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media evaluado por tomografía axial computarizada de cráneo simple, así como el desplazamiento mayor a 7 mm puede ser un indicador que puede ser utilizado como elemento de pronóstico en el traumatismo craneoencefálico.

### Objetivos Específicos

- Generar una base de datos de pacientes con traumatismo craneoencefálico.
- Establecer la incidencia y prevalencia de traumatismo craneoencefálico en nuestro medio.
- Caracterización clínica, radiológica, de tratamiento médico y quirúrgico del traumatismo craneoencefálico en nuestro medio.
- Se puedan sentar las bases para establecer un protocolo quirúrgico de acción en relación a los resultados arrojados por dicha patología en nuestro medio.
- Mejorar el proceso de detección y acción ante traumatismo craneoencefálico en nuestro medio.

## 5. HIPÓTESIS

### Hipótesis Alterna

El desplazamiento de mas de 7 milímetros de la línea media está relacionado a mayor mortalidad en el trauma craneoencefálico por lo que está justificado ofrecer el tratamiento intensivo a fin de disminuir mortalidad.

### Hipótesis Nula

El desplazamiento de mas de 7 milímetros de la línea media no está relacionado a mayor mortalidad en el trauma craneoencefálico por lo que no está justificado ofrecer el tratamiento intensivo a fin de disminuir mortalidad.

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, pro lectivo, descriptivo 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 Enero 2017 a Diciembre de 2018. 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.

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años con diagnostico de trauma craneoencefalico (por historia clínica y tomografía) y se tomaron datos sociodemográficos como edad y sexo. Así mismo se definieron como variables a estudiar la edad, definida como la edad en años cumplidos al momento del diagnóstico, el género, ya sea masculino o femenino se tomó en cuenta las siguientes variables:

Diabetes Mellitus tipo 2 (dicotomica)

- 1.- Si
- 2.- No

Hipertensión arterial sistémica (dicotomica)

- 1.- Si
- 2.- No

Mortalidad (dicotomica)

- 1.- Si
- 2.- No

Tratamiento quirúrgico (Nominal)

- 1.- Trépanos
- 2.- Craneotomía
- 3.- Craniectomia
- 4., Ventriculostomia

Se excluyeron aquellos pacientes menores de edad, y aquellos en quienes no se realizó estudio de tomografía, así como aquellos pacientes que no aceptaran el tratamiento medico-quirúrgico.

Los estudios de tomografía fueron evaluados en el sistema PACS/Caestrem disponible en el hospital y la magnitud del desplazamiento de estructuras de la línea media fue evaluada por al menos 2 médicos del servicio de neurocirugía y cotejado en la nota inicial, como sigue: Se trazó 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 en condiciones normales.

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, generalmente a nivel del foramen de Monro.

Agrupados en tres grupos: De 0-4 mm. De 5-7 mm. De mayor a 8.

Los datos obtenidos sobre el manejo quirurgico asi como defunción se tomaron del sistema electrónico SIMEF.

## 7. RESULTADOS

Se estudiaron de manera retrospectiva un total de 359 pacientes ingresados con el diagnóstico de traumacraneoencefálico provenientes del servicio de urgencias adultos distribuidos en 130 mujeres (36.21%) y 229 hombres (63.79%) (**Tabla 5**). Los rangos de edad fueron de 18 a 99 años con una promedio de edad de 62 años, mediana de 65 y moda de 78 años; el promedio de edad para las mujeres fue de 68 años mientras para los hombres de 58 años con una mediana de 72 en mujeres y 62 en hombres (**Tabla 6**). Se tomo en cuenta la escala de coma de Glasgow para la valoración inicial de la nota de primera vez por parte del servicio de neurocirugía (**Tabla 1**). Se subdividieron los pacientes en 3 grupos en base al puntaje de Glasgow de 3 a 7 grupo 1, de 8 a 12 grupo 2 y de 13 a 15 en el grupo 3 quedando 34 pacientes en el grupo 1 (9.47%), 89 en el grupo 2 (24.79%), mientras que para el grupo 3 fueron 236 pacientes (65.74%) (**Tabla 4**). Asi mismo se dividieron a los pacientes en base a la magnitud del desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media, medida en la tomografía computada de cráneo inicial (**Tabla 2**), en 3 grupos: grupo 1 de 0 a 4 milímetros, grupo 2 de 5 a 7 milímetros y más de 7 milímetros para el grupo 3, quedando distribuidos 236 pacientes en el grupo 1 (65.74%), 63 pacientes en el grupo 2 (17.55%) y 60 pacientes en el grupo 3 (16.71%) (**Tabla 3, Figura 14**). Se tomaron en cuenta si existía la presencia de Hipertensión y Diabetes Mellitus tipo 2; 145 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, 55 mujeres (37.93%) y 90 hombres (62.07%) (**Figura 9**); 116 pacientes resultaron con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2, 65 mujeres (56.03%) y 51 hombres (43.97%) (**Figura 11**). De los 359 pacientes sólo 89 pacientes requirieron alguna intervención quirúrgica (**Figura 1**), a 39 pacientes se les realizó craneotomía (43.82%), a 26 trépanos (29.21%), 15 requirieron craniectomía (16.85%) y 9 ventriculostomía (10.11%); de los cuales 60 fueron hombres (67.42%) y 29 mujeres (32.58%) (**Figura 2**). Los diagnósticos prequirúrgicos de los pacientes fueron: 51 hematomas subdurales (57.30%), 22 hematomas epidurales (24.72%), 9 hemorragias intraventriculares (10.11%), 7 fracturas hundidas (7.87%) (**Figura 3**). La mortalidad de los pacientes fue de 40 pacientes (11.14%), 15 mujeres (37.50%) y 25 hombres (62.50%) (**Figura 4**), de los cuales 5 se operaron (12.50%) y en 35 (87.50%) no se realizó procedimiento quirúrgico; en 23 pacientes (57.50%) se encontró un desplazamiento de estructuras de la línea media en la tomografía inicial de cráneo de mas de 7 milímetros, en 15 pacientes (37.50%) de 5 a 7 milímetros y en 2 pacientes (5.00%) de 0 a 4 milímetros (**Figura 5**). La mitad de los pacientes que fallecieron llegaron al servicio de urgencias con Glasgow menor a 8 (**Figura 8**), de los cuales en 22 pacientes tenían diagnóstico de Hipertensión arterial sistémica, y 14 tenían Diabetes Mellitus tipo 2, 11 pacientes tenían ambos diagnósticos de manera concomitante.

## 8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez recolectados los datos, se organizaron utilizando una hoja de cálculo en Excel y posteriormente se analizaron utilizando estadística descriptiva, así como estadística inferencial. Se realizó una comparación entre los grupos estudiados; para las variables nominales se compararon mediante el uso de la prueba de Chi cuadrada. Se definió como error alfa 0.05 y error beta 0.20. Para la realización del análisis estadístico se utilizó el programa estadístico XLASTAT de Microsoft Excel.

Se comparó la grado neurológico inicial ponderado mediante la escala de coma de Glasgow y el grado de desviación de la línea media mediante prueba de Chi cuadrada se encontraron que las variables son dependientes, obteniendo un valor de  $p < 0.0001$ , encontrando que a un grado neurológico de severidad mayor inicial existe una asociación con mayor grado de desplazamiento de estructuras de la línea media en la tomografía inicial, debido a que en el grupo 1 de grado neurológico con 3 a 7 puntos en la escala de coma de Glasgow se acumularon el 68% de los pacientes con desviación de línea media mayor a 7 milímetros (**Tabla 6, Figura 15**).

Se sometió a prueba de chi cuadrada el grado de desviación de línea media medido en la tomografía inicial con la mortalidad obteniendo un  $p < 0.0001$ , encontrando a mayor grado de desviación de la línea media mayor mortalidad, puesto que en el grupo 3 de pacientes con desviación de estructuras de la línea media mayor a 7 milímetros más de la mitad fallecieron (**Tabla 7, Figura 16**).

Al comparar el grado de déficit neurológico inicial con la mortalidad se encontró un  $p < 0.0001$ , encontrando que el grupo 1 de pacientes con Glasgow de 3 a 7 la mortalidad fue mayor con la mitad de los casos (**Tabla 8, Figura 17**).

## 9. DISCUSIÓN

El conocimiento del desplazamiento de las estructuras de la línea media en la tomografía computada de cráneo en el trauma craneoencefálico resulta fundamental al momento de determinar las características desfavorables y del pronóstico de los pacientes afectados de esta enfermedad constituyendo pilares básicos en la evaluación del paciente (31, 33). A pesar de que la enfermedad es bien conocida y estudiada existen escenarios en los cuales no existe una suficiente parámetros establecidos y estandarizados en la selección de pacientes que requieren cirugía neurológica para mejorar la supervivencia del paciente. Después de trauma craneoencefálico, cambio de línea media del cerebro a nivel del septum pellucidum a menudo es causada por lesiones unilaterales que ocupan espacio y se asocia con un aumento de la presión intracraneal y empeoró la morbilidad y la mortalidad (17,19,20, 31). Hay algunos artículos en los cuales consideran necesario ser más agresivos en el manejo neuroquirúrgico para disminuir la mortalidad del paciente (21, 23, 24, 25, 34). Hasta el 2015 Cochrane no avala la realización rutinaria de craniectomía descompresiva para disminuirla probabilidad de malos resultados en adultos con trauma craneoencefálico grave e hipertensión endocraneana refractaria. Un metaanálisis posterior evidenció que el 47% de los pacientes tratados con craniectomía descompresiva alcanzaron resultados favorables a los 6 meses del evento. Recientemente, 2 estudios DECRA y RESCUEICP, prospectivos, aleatorizados y controlados, han intentado mejorar la evidencia científica disponible (20,22).

En nuestro estudio se encontró la casuística en nuestra población de traumatismo craneoencefálico en 2 años (2017-2018) en nuestro hospital Lic Adolfo López Mateos, ISSSTE. Como bien se ha descrito en la literatura se comprueba que el grado neurológico medido en la escala de coma de Glasgow inicial es un marcador pronóstico importante para el desenlace del paciente (32, 35), en nuestro estudio pacientes con Glasgow de 3 a 7 el 68% de los pacientes tuvieron desviación de línea media mayor a 7 milímetros con un  $p$  significativa ( $p < 0.0001$ ), y la mortalidad en este grupo fue del 50% (30).

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.

Este hecho esta fundamentado en los hallazgos encontrados en la tomografía inicial y bajo la observación de que a medida que había un mayor desplazamiento de estructuras cerebrales de la línea media encontramos un mayor número de pacientes ubicados valores bajos de la escala de coma de Glasgow (6, 7, 30).

De igual manera con este estudio se comprueba que una herramienta objetiva para la evaluación inicial del paciente con traumatismo craneoencefalico es la medición del grado de desplazamiento de estructuras de la línea media (35), encontrando que a mayor grado de desviación de la línea media mayor mortalidad, puesto que en el grupo 3 de pacientes con desviación de estructuras de la línea media mayor a 7 milímetros en la tomografía inicial 23 pacientes fallecieron (57%) con un p significativa ( $p < 0.0001$ ).

Es importante así señalar que en nuestros pacientes en los que se demostró desplazamiento de línea media de más de 7 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).

## **10. CONCLUSIONES**

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 riesgo de fallecimiento, en un estudio que se realice con una muestra que incluya mas pacientes de este tipo.

Se demuestra una tendencia ascendente en el número de pacientes fallecidos en relación directa al aumento del desplazamiento de las estructuras de la línea media.

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.

## 11. ANEXOS.

**TABLA 1.**

<b>ESCALA DE COMA DE GLASGOW</b>		
<b>Parámetro</b>	<b>Descripción</b>	<b>Valor</b>
Apertura Ocular	Espontánea	4
	A la orden	3
	Al dolor	2
	Ninguna respuesta	1
Respuesta Verbal	Lenguaje orientado	5
	Lenguaje confuso	4
	Palabras Inapropiadas	3
	Sonidos	2
	Ninguna respuesta	1
Respuesta Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retira dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna respuesta	1

TABLA 2.

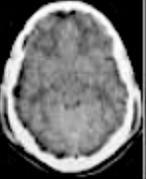
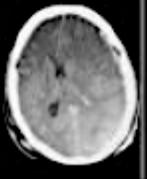
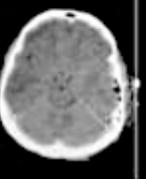
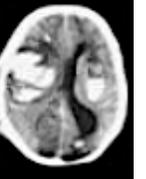
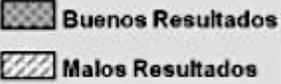
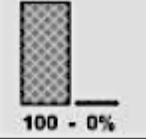
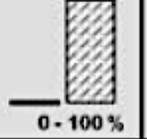
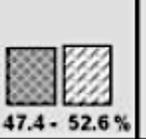
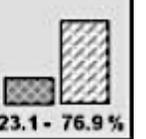
Escala Tomográfica de Marshall						
Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Linea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Linea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
 - GOS -	 100 - 0%	 66.7 - 33.3%	 44.4 - 55.6%	 0 - 100%	 47.4 - 52.6%	 23.1 - 76.9%

TABLA 3.

Distribución de pacientes en base a la tomografía inicial de cráneo	
	Desplazamiento de estructuras de la línea media
Grupo 1	0 a 4 milímetros
Grupo 2	5 a 7 milímetros
Grupo 3	Mayor a 7 milímetros

TABLA 4.

Distribución de pacientes en base a la escala de Glasgow	
	Puntaje en la escala de Glasgow
Grupo 1	3 a 7
Grupo 2	8 a 12
Grupo 3	13 a 15

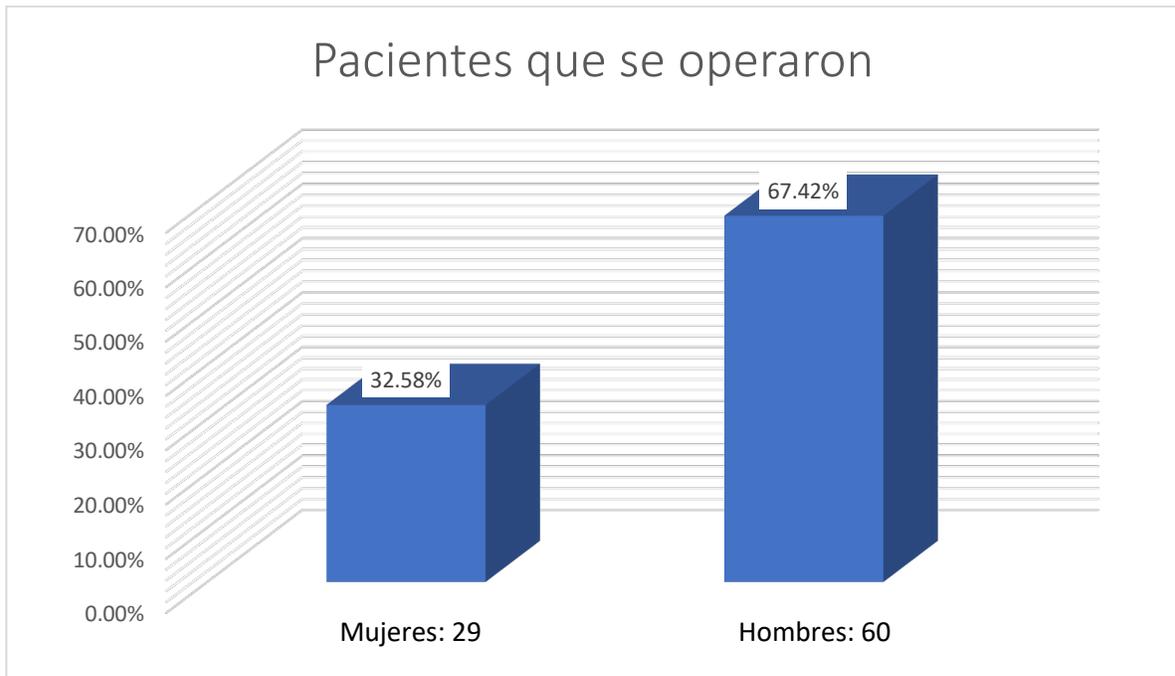
**TABLA 5.**

<b>Características basales de los pacientes</b>			
	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
<b>Pacientes</b>	229 (63.79%)	130 (36.21%)	359
<b>Promedio de edad</b>	58 años	68 años	62 años
<b>Mediana de edad</b>	62 años	72 años	65 años
<b>Diabetes Mellitus tipo 2</b>	51 (43.97%)	65 (56.03%)	116 (32.31%)
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	90 (62.07%)	55 (37.93%)	145 (40.39%)
<b>Glasgow menor a 8</b>	22 (62.86%)	13 (37.14%)	35 (9.75%)
<b>Desplazamiento mayor a 7 mm</b>	40 (66.67%)	20 (33.33%)	60 (16.71%)
<b>Mortalidad</b>	25 (62.50%)	15 (37.50%)	40 (11.14%)

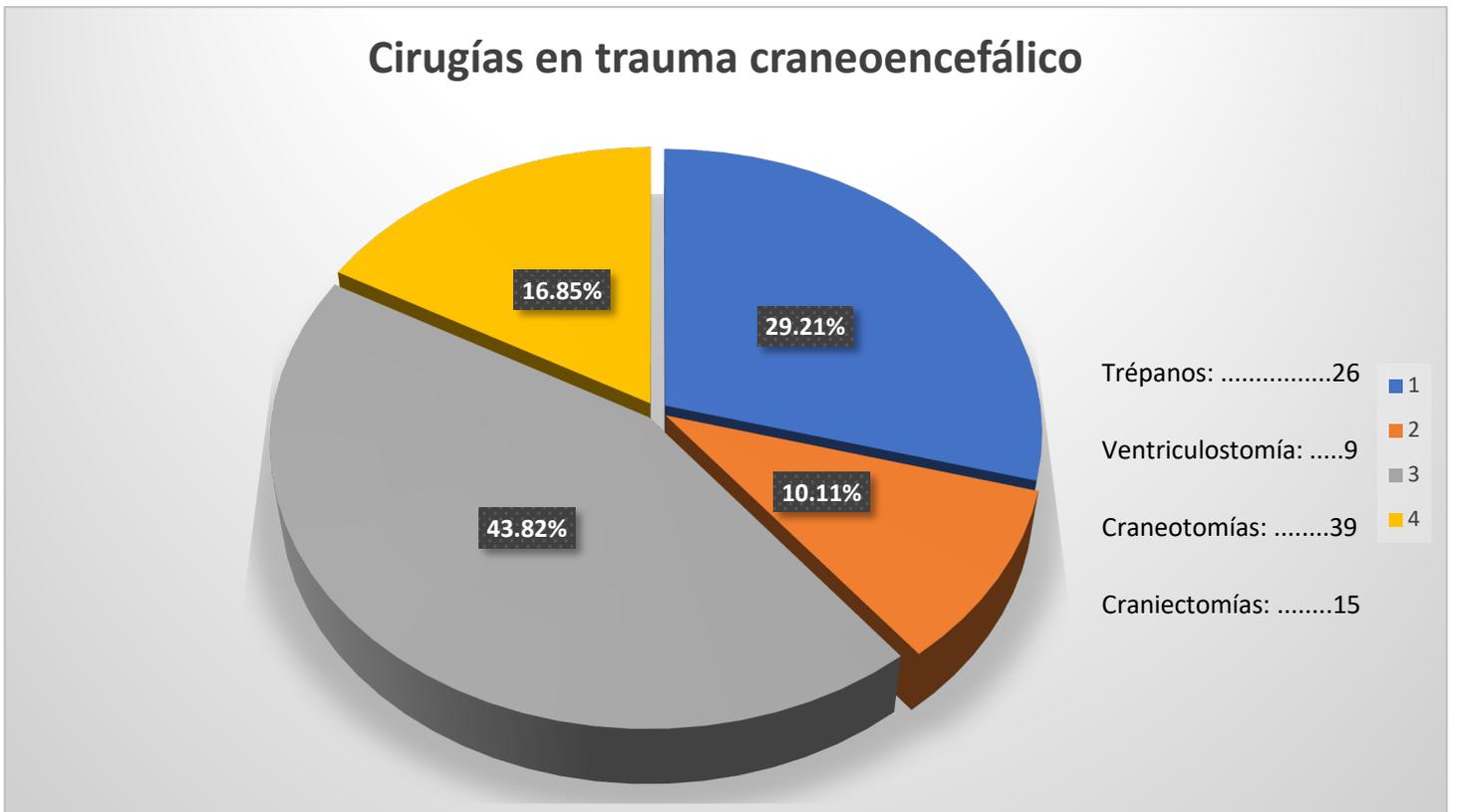
**TABLA 6.**

<b>Tabla de análisis descriptivo</b>			
<b>Promedio Hombres</b>	57.86		
<b>Promedio Mujeres</b>	68.04		
<b>Promedio Muestra</b>	61.55		
<b>No. Hombres</b>	229		
<b>No. Mujeres</b>	130		
<b>Total</b>	359		
<b>SD Hombres</b>	20.15083511		
<b>SD Mujeres</b>	18.7479659		
<b>SD Total</b>	20.23043207		
<b>Errest Hombres</b>	1.331604665		
<b>Errest Mujeres</b>	1.644305384		
<b>Errest Total</b>	1.067721367		
<b>Nivel de significacion</b>	0.05		
<b>Intervalo de confianza para la distribucion normal hombres</b>	2.609897186		
<b>Intervalo de confianza inferior</b>	55.25010281		Intervalo de confianza 55.25 - 70.64
<b>Intervalo de confianza superior</b>	70.64989719		
<b>Intervalo de confianza para la distribucion normal mujeres</b>	3.222779332		
<b>Intervalo de confianza inferior</b>	64.81722067	Intervalo de confianza de 64.81-71.26	
<b>Intervalo de confianza superior</b>	71.26277933		

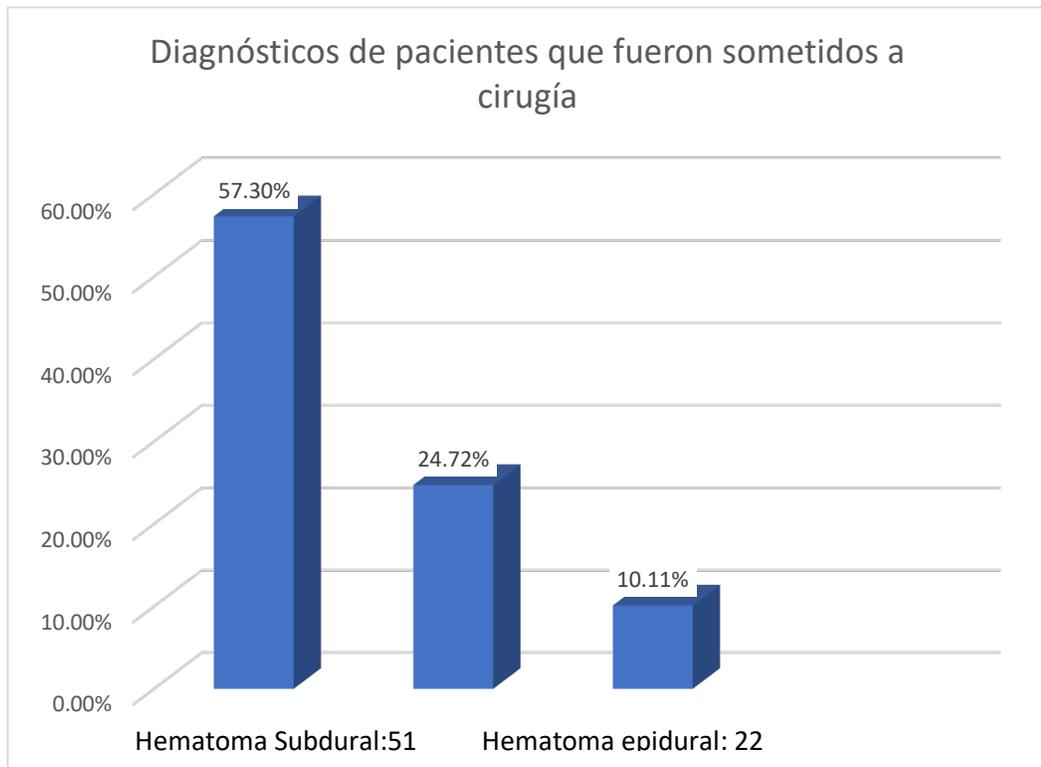
**FIGURA 1.**



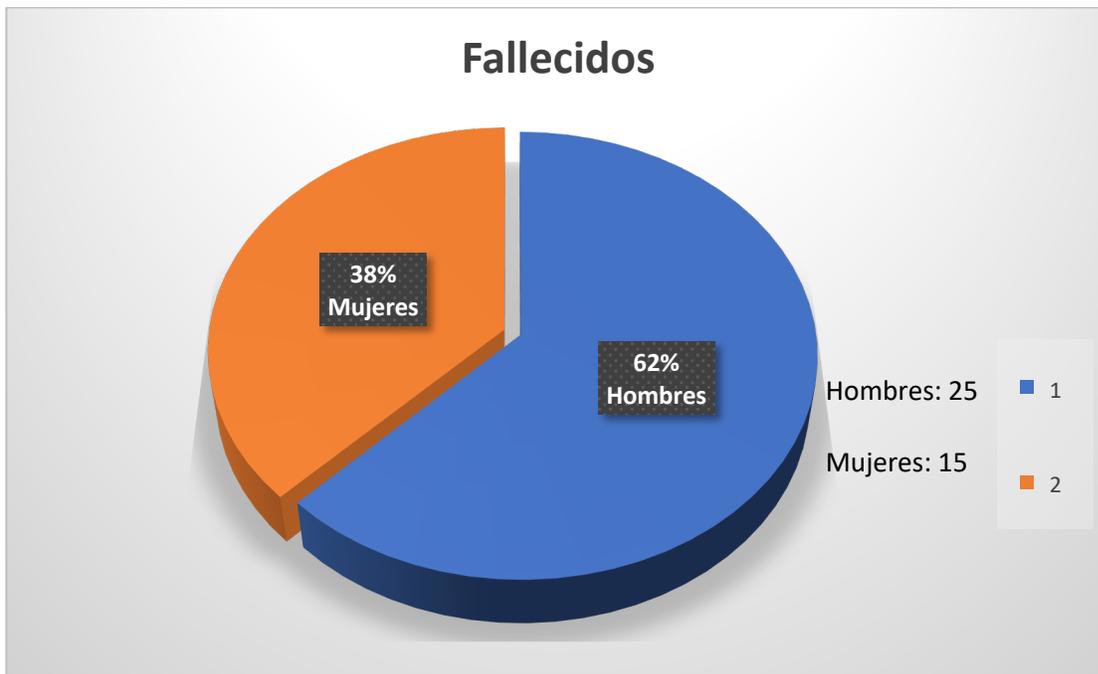
**FIGURA 2.**



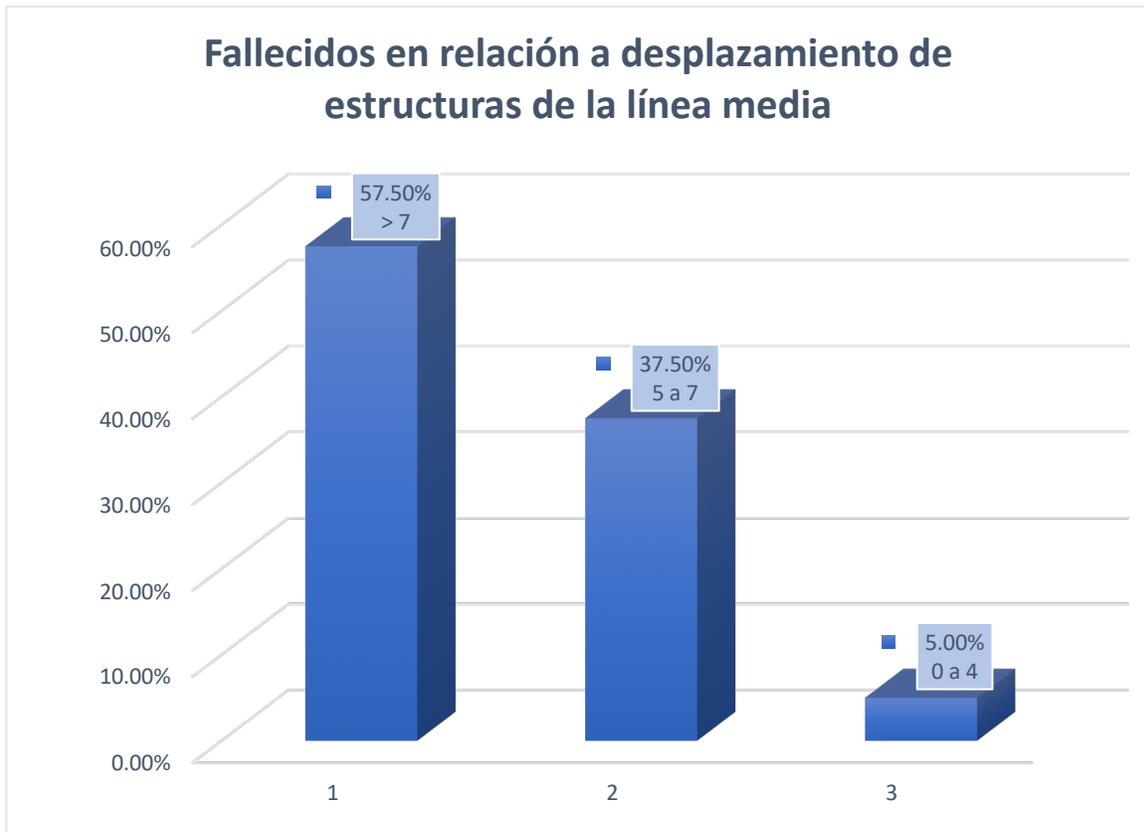
**FIGURA 3.**



**FIGURA 4.**



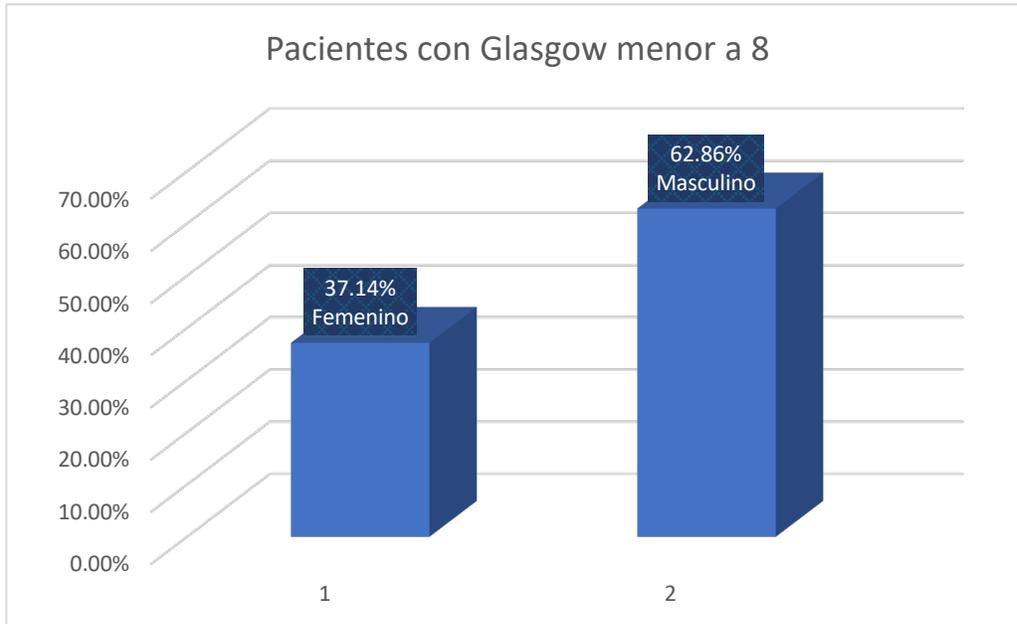
**FIGURA 5.**



**FIGURA 6.**



**FIGURA 7.**



**FIGURA 8.**

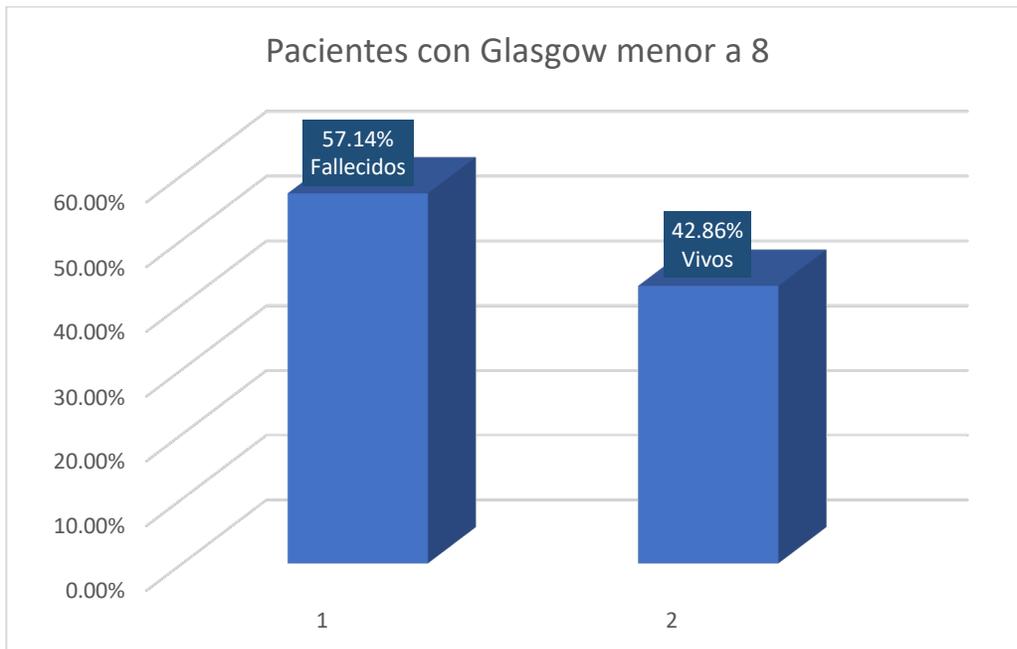


FIGURA 9.

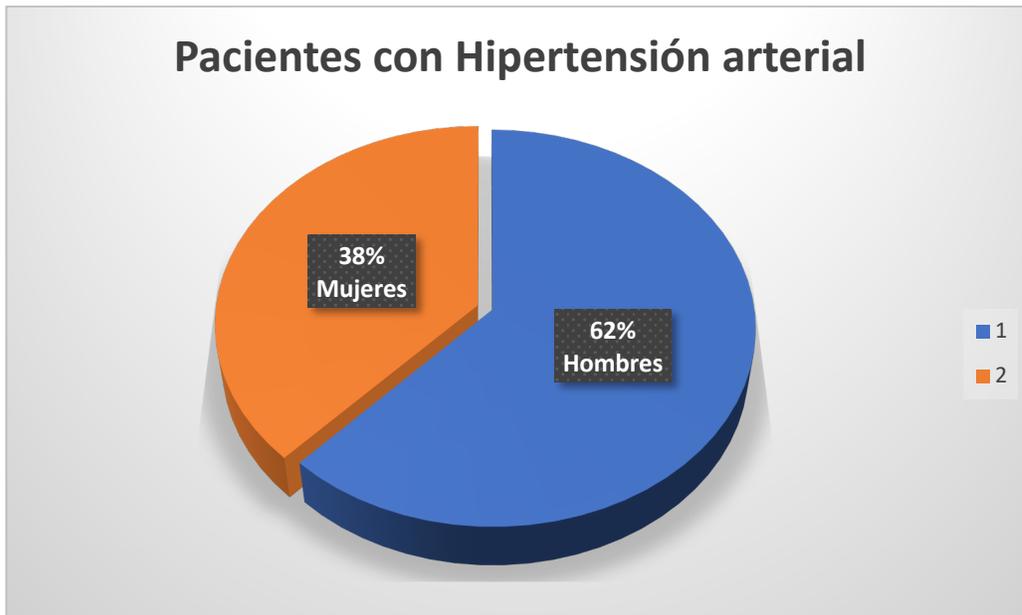


FIGURA 10.

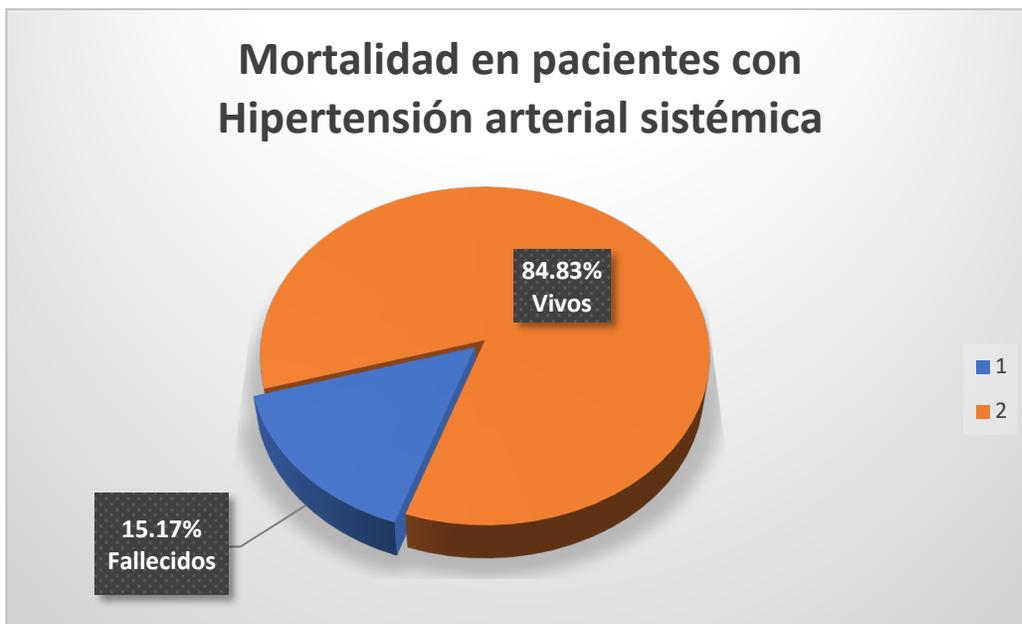


FIGURA 11.

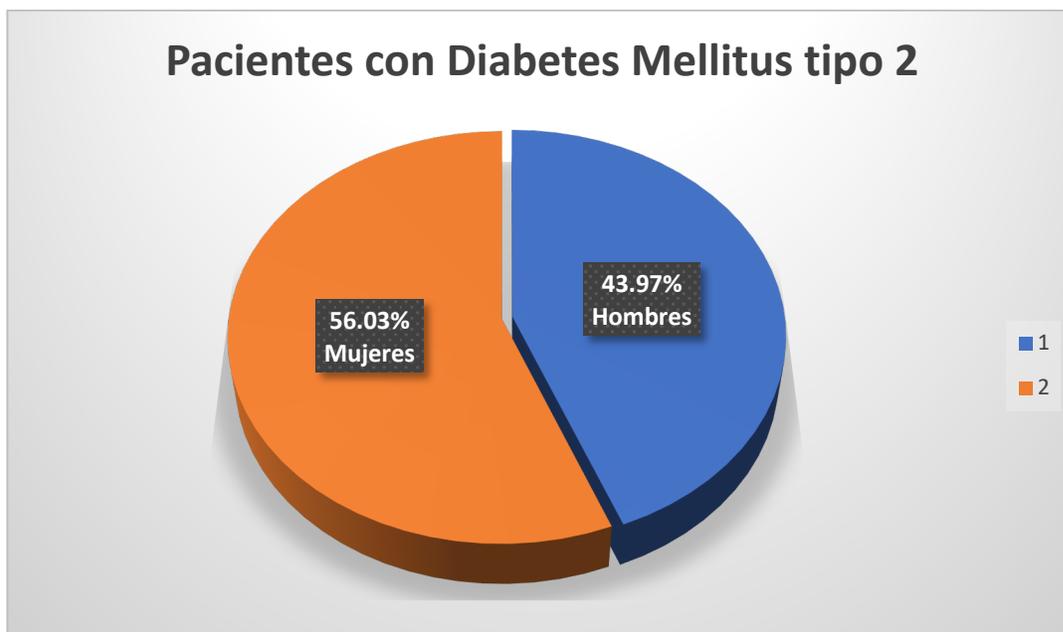


FIGURA 12.

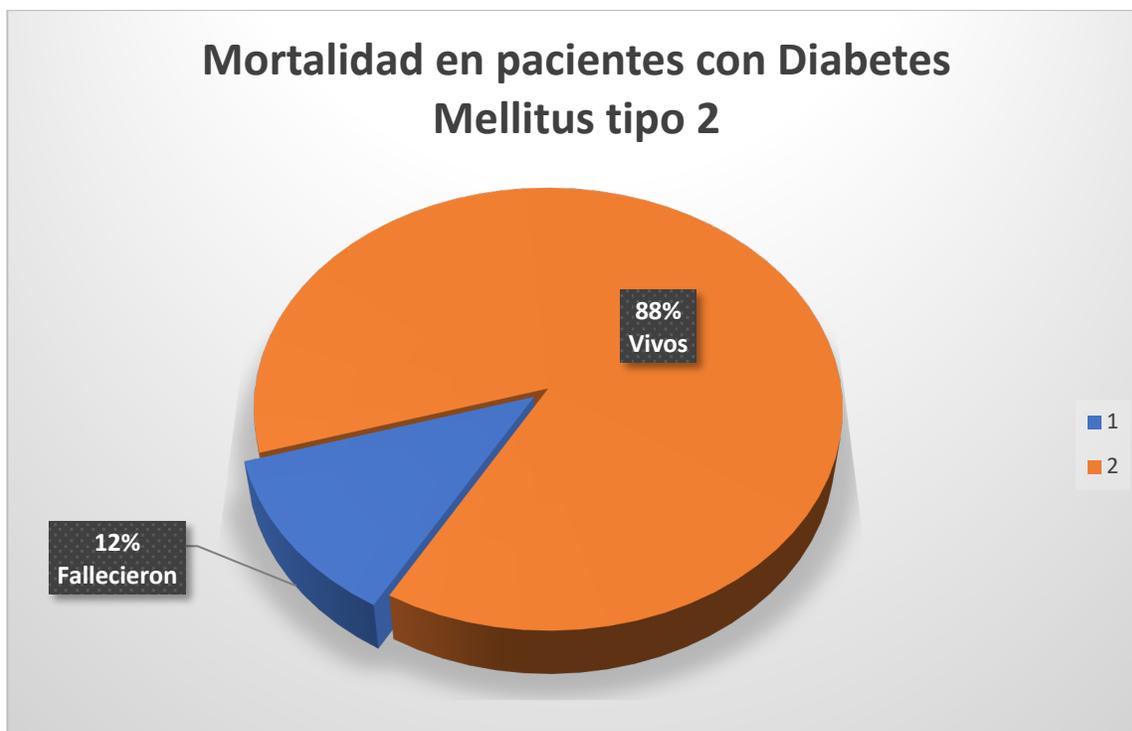


FIGURA 13.

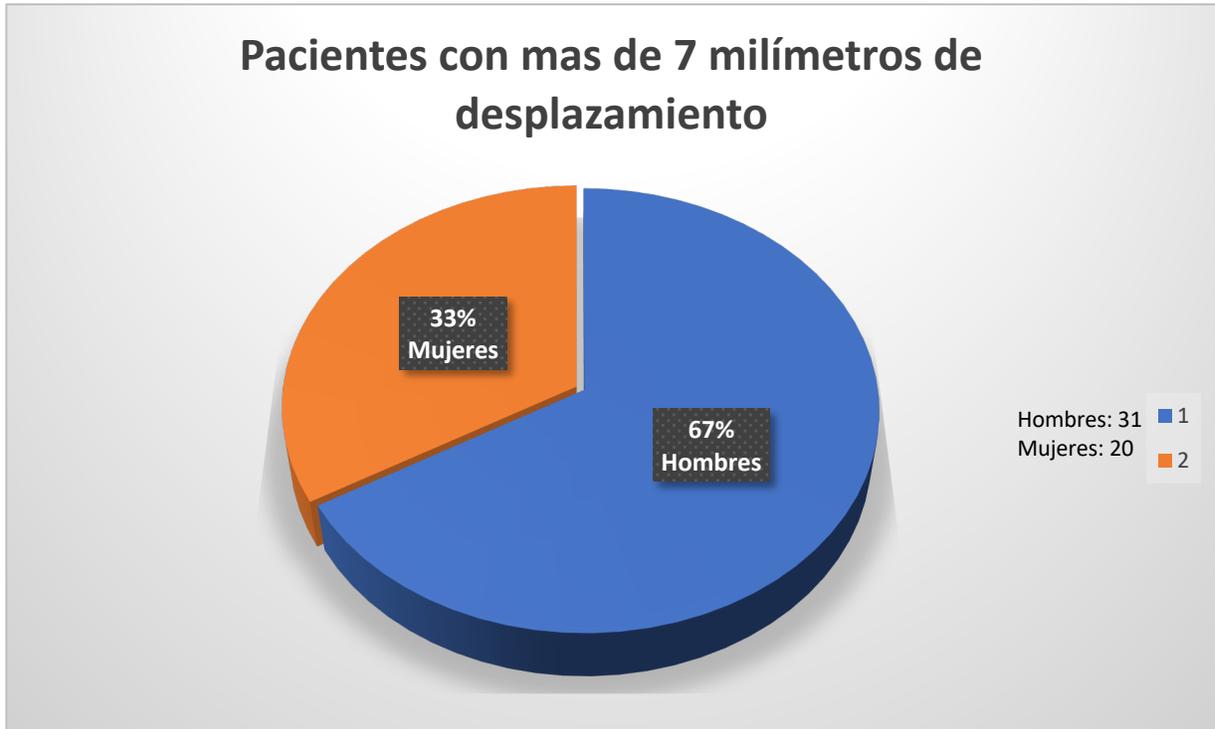
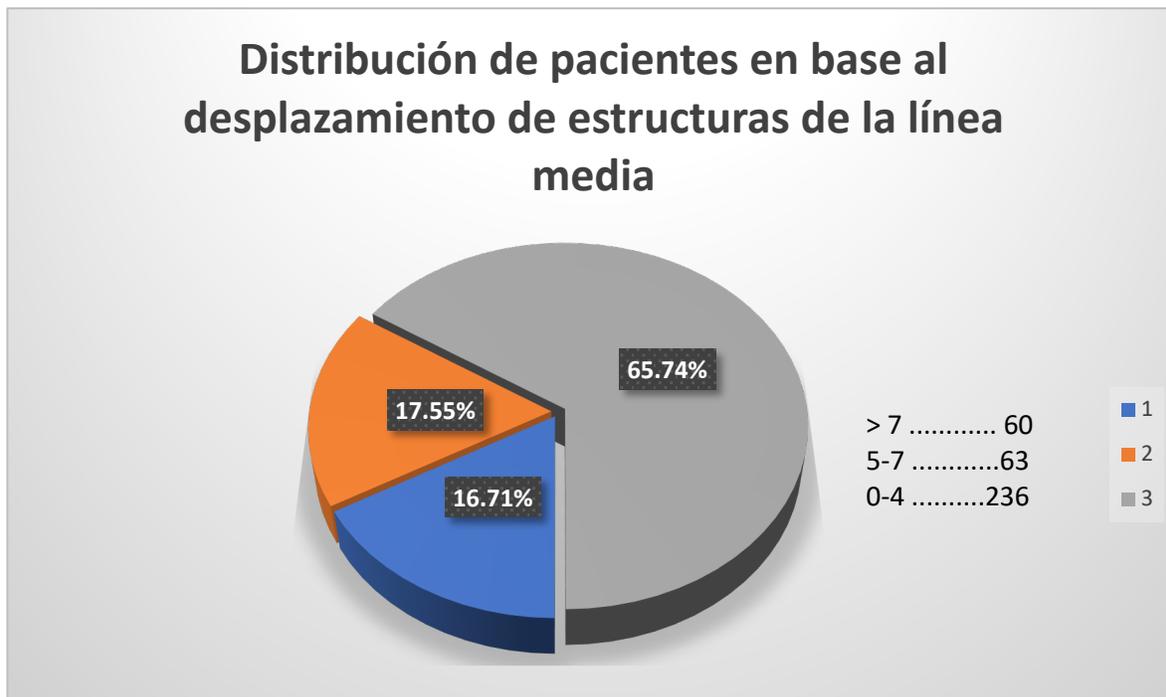


FIGURA 14.



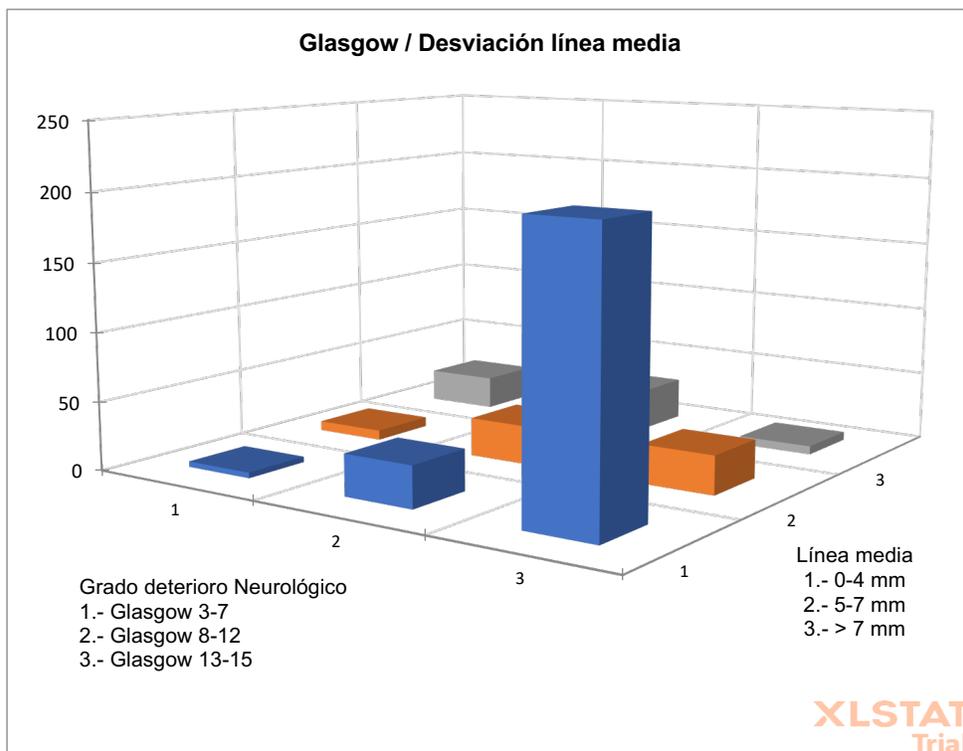
FIGURA 15.



**TABLA 6. Resultados para las variables GLASGOW y LINEA MEDIA:**

Resultados para las variables GLASGOW y LÍNEA MEDIA:	
Chi-cuadrado (Valor observado)	158.514
Chi-cuadrado (Valor crítico)	9.488
GL	4
valor-p	< 0.0001
alfa	0.05
<b>Interpretación de la prueba:</b>	
<b>H0:</b> Las filas (Glasgow) y las columnas (desviación línea media) de la tabla son independientes.	
<b>Ha:</b> Hay dependencia entre las filas (Glasgow) y las columnas (línea media) de la tabla.	
<b>Puesto que el valor-p computado es menor que el nivel de significación alfa=0.05, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.</b>	

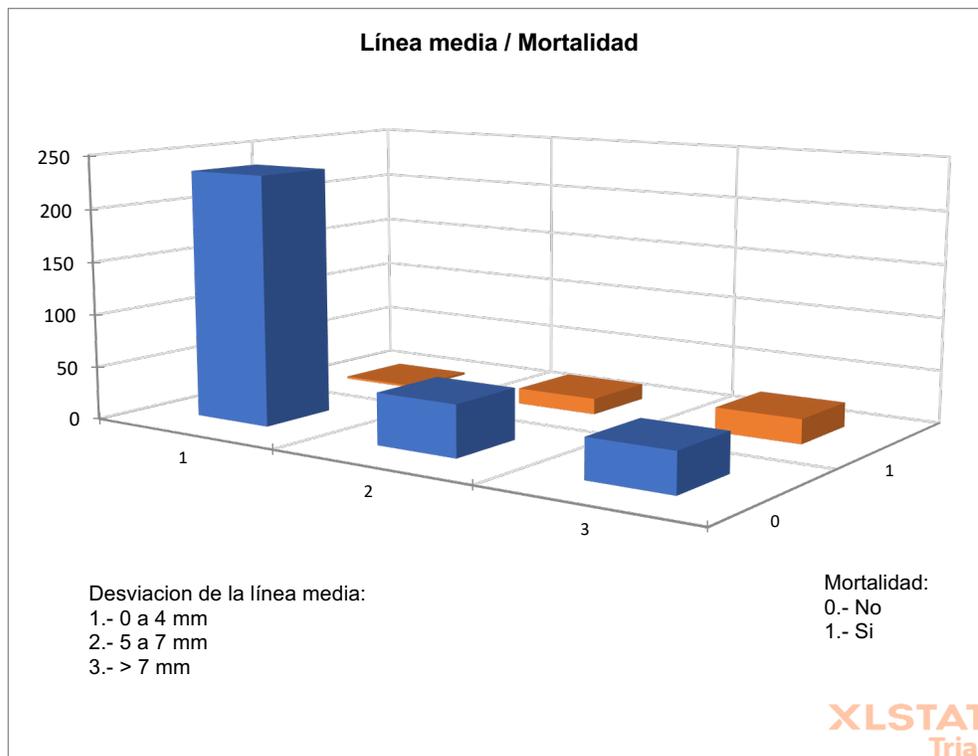
**Figura 15**



**TABLA 7. Resultados para las variables LINEA MEDIA y MORTALIDAD:**

Resultados para las variables LINEA MEDIA y MORTALIDAD:	
Chi-cuadrado (Valor observado)	80.280
Chi-cuadrado (Valor crítico)	5.991
GL	2
valor-p	< 0.0001
alfa	0.05
<b>Interpretación de la prueba:</b>	
<b>H0:</b> Las filas (grado de desviación de línea media) y las columnas (mortalidad) de la tabla son independientes.	
<b>Ha:</b> Hay dependencia entre las filas(grado de desviación de línea media) y las columnas (mortalidad) de la tabla.	
<b>Puesto que el valor-p computado es menor que el nivel de significación alfa=0.05, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.</b>	

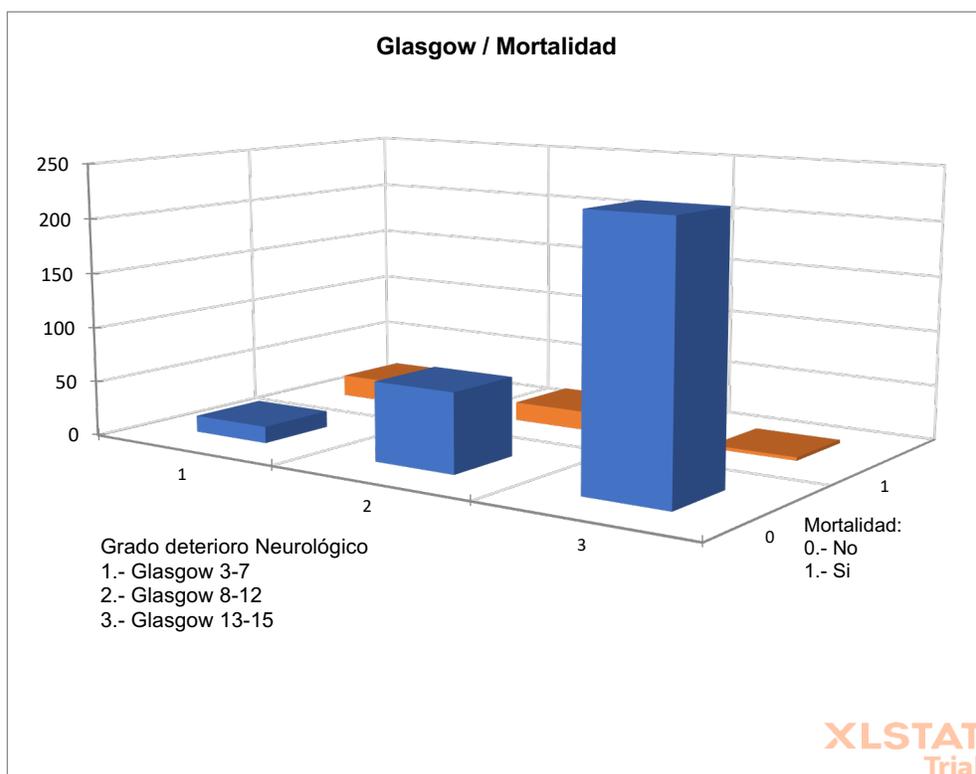
**FIGURA 16.**



**TABLA 8. Resultados para las variables GLASGOW y MORTALIDAD:**

Resultados para las variables GLASGOW y MORTALIDAD:	
Chi-cuadrado (Valor observado)	103.973
Chi-cuadrado (Valor crítico)	5.991
GL	2
valor-p	< 0.0001
alfa	0.05
<b>Interpretación de la prueba:</b>	
<b>H0:</b> Las filas (Glasgow) y las columnas (Mortalidad) de la tabla son independientes.	
<b>Ha:</b> Hay dependencia entre las filas(Glasgow) y las columnas (Mortalidad) de la tabla.	
<b>Puesto que el valor-p computado es menor que el nivel de significación alfa=0.05, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.</b>	

**FIGURA 17.**



## 12. BIBLIOGRAFÍA

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. Secretaría de Salud. Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad por Causas Sujetas a Vigilancia Epidemiológica en México, 2017. México: Secretaría de Salud, julio 2019.
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 intracranialhypertensión. *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 duralHematome 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 persistentes 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 clasification of head injury based on computarized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75 supl: 14 – 20
15. MichioOng, M.R.; Makino Ong, M.D Albert Rhoton, JR., MD., Microsurgical anatomy of the region of the tentorialincisura. *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. *Braininj.* 1994 May – Jun; 8 (4): 323 – 34.
17. Pathophysiology Associated with Traumatic Brain Injury: Current Treatments and Potential Novel Therapeutics. *Cell Mol Neurobiol.* 2017 May;37(4):571-585. doi: 10.1007/s10571-016-0400-1. Epub 2016 Jul 6.
18. Impact of Early Decompressive Craniectomy Following Blunt Traumatic Brain Injury on Mortality: Propensity Matched Analysis. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2017 Sep;78(5):453-459. doi: 10.1055/s-0036-1593978. Epub 2017 Mar 1.
19. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: The GCS-Pupils score: an extended index of clinical severity. *J Neurosurg.* 2018 Jun;128(6):1612-1620. doi: 10.3171/2017.12.JNS172780. Epub 2018 Apr 10
20. Current Perspectives in the Surgical Treatment of Severe Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg.* 2018 Aug;116:322-328. doi: 10.1016/j.wneu.2018.05.176. Epub 2018 Jun 1.
21. Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg.* 2016;30(2):246-50. doi: 10.3109/02688697.2016.1159655. Epub 2016 Mar 14.
22. Causes and Consequences of Treatment Variation in Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Multicenter Study. *Crit Care Med.* 2017 Apr;45(4):660-669.
23. Elderly Patients with Severe Traumatic Brain Injury Could Benefit from Surgical Treatment. *World Neurosurg.* 2016 May;89:147-52. doi: 10.1016/j.wneu.2016.01.084. Epub 2016 Mar 9.
24. Comparison of early and late decompressive craniectomy on the long-term outcome in patients with moderate and severe traumatic brain injury: a meta-analysis. *Br J Neurosurg.* 2016;30(2):251-7. doi: 10.3109/02688697.2016.1139052. Epub 2016 Feb 1.
25. Decompressive Craniectomy in Patients with Traumatic Brain Injury: Are the Usual Indications Congruent with Those Evaluated in Clinical Trials?. *Neurocrit Care.* 2016 Aug;25(1):10-9. doi: 10.1007/s12028-015-0232-8.
26. Long-term outcome in traumatic brain injury patients with midline shift: a secondary analysis of the Phase 3 COBRIT clinical trial Ross C. Puffer, MD,<sup>1</sup> John K. Yue, BS,<sup>2</sup> Matthew Mesley, MD,<sup>2</sup> Julia B. Billigen, RN,<sup>2</sup> Jane Sharpless, MS,<sup>2</sup> Anita L. Fetzick, RN, MSN,<sup>2</sup> Ava Puccio, PhD,<sup>2</sup> Ramon Diaz-Arrastia, MD, PhD,<sup>3</sup> and David O. Okonkwo, MD, PhD<sup>2</sup>.

27. Midline Shift in Patients With Closed Traumatic Brain Injury May Be Driven by Cerebral Perfusion Pressure Not Intracranial Pressure Danilo Cardim, Chiara Robba, Bernhard Schmidt, Joseph Donnelly, Eric A Schmidt, Michal Bohdanowicz, Peter Smielewski, Marek Czosnyka.
28. Assessment of brain midline shift using sonography in neurosurgical ICU patients Julie Motuel, Isaure Biette, Mohamed Srairi, Ségolène Mrozek, Matt M Kurrek, Patrick Chaynes, Christophe Cognard, Olivier Fourcade and Thomas Geeraerts.
29. Classification and Prediction of Outcome in Traumatic Brain Injury Based on Computed Tomographic Imaging GW ZHU, F WANG, AND WG LIU.
30. A study on correlation of degree of midline shift on CT scan and Glasgow coma scale in patients of acute traumatic head injury. International Journal of Research in Medical Sciences Ratnakar A. Int J Res Med Sci. 2014 Aug;2(3):1063-1066.
31. Early CT Findings to Predict Early Death in Patients with Traumatic Brain Injury: Marshall and Rotterdam CT Scoring Systems Compared in the Major Academic Tertiary Care Hospital in Northeastern Japan. Daddy Mata-Mbemba, MD, PhD, Shunji Mugikura, MD, PhD, Atsuhiko Nakagawa, MD, PhD, Takaki Murata, MD, PhD, Kiyoshi Ishii, MD, PhD, Li Li, MD, PhD, Kei Takase, MD, PhD, Shigeki Kushimoto, MD, PhD, Shoki Takahashi, MD, PhD. Acad Radiol 2014; 21:605–611.
32. Midline shift in relation to thickness of traumatic acute subdural hematoma predicts mortality Ronald HMA Bartels, Frederick JA Meijer, Hans van der Hoeven, Michael Edwards and Mathias Prokop. Bartels et al. BMC Neurology (2015) 15:220. DOI 10.1186/s12883-015-0479-x.
33. Comparative study of computed tomographic scoring systems and predictors of early mortality in severe traumatic brain injury Raghav Pargaonkar, Vinod Kumar, Girish Menon, Ajay Hegde. 2019 Elsevier Ltd. All rights reserved. 0967-5868/□ 2019 Elsevier Ltd. All rights reserved.
34. Measurement of bone flap surface area and midline shift to predict overall survival after decompressive craniectomy Paolo Missori, Carlotta Morselli, Maurizio Domenicucci, Sergio Paolini, Simone Peschillo, Marco Scapeccia, Emanuela Rastelli, Stefano Martini, Federico Caporlingua, Enrico Di Stasio.
35. Quantification of Midline Following Head Injury Shift as a Predictor of Poor Outcome Keith B. Quattrocchi, M.D., Praveen Prasad, M.D., Neil H. Willits, Ph.D and Franklin C. Wagner, Jr., M.D. Surg Neurol 183. 1991;35:183-8.