



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ**

**DIVISIÓN DE RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**“CORRELACIÓN DE LA ESCALA CLÍNICA DE GLASGOW Y LOS  
HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFÍA MULTICORTE DE PACIENTES  
MAYORES DE 18 AÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO  
INICIO TEMPRANO”**

**Tesis**

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:**

**RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**Presenta:**

**DRA. ARIANA NÁJERA FLORES**

**Asesor:**

**DR. JOSÉ ISRAEL OSNAYA PALMA**

**AGOSTO 2009**



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.

Este trabajo fue realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González y en la División de Radiología e Imagen en el área de Tomografía Multicorte bajo la Dirección del Dr. José Israel Osnaya Palma.

Este trabajo de Tesis con No. PROT- 24-33-2009, presentado por el alumno Ariana Nájera Flores se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis Dr. José Israel Osnaya Palma.

Tutor principal  
Dr. José Israel Osnaya Palma

## Autorizaciones

Director de Enseñanza  
Dr. Octavio Sierra Martínez  
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

---

Jefe de Servicio de Radiología e Imagen  
Dr. José De la Cruz Pérez Galicia  
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

---

Asesor de tesis  
Dr. José Israel Osnaya Palma  
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

---

## AGRADECIMIENTOS

Gracias a mi esposo que estuvo luchando conmigo en cada momento, proporcionándome su apoyo en cada objetivo planeado y meta lograda, gracias por su paciencia, tolerancia, cariño y por comprender la vida y sacrificio de la práctica médica y sobre todo por aguantar los desvelos y guardias junto conmigo. Agradezco a mis padres por creer en mí y por formar a la persona que soy, con grandes valores y principios, por darme las bases para concretar mis sueños y hacerme creer que todo se puede lograr con un poco de esfuerzo y dedicación. Gracias a todo el personal que es parte de este hospital, al Servicio de Radiología e Imagen y principalmente a todos y cada uno de los pacientes que me permitieron aprender de ellos y sobre todo recordar que lo aprendido es por ellos y para ellos.

## INDICE

1.- ANTECEDENTES	.....7
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	.....24
3.- JUSTIFICACIÓN	.....24
4.- OBJETIVOS	.....25
5.- DISEÑO DE ESTUDIO	.....25
6.- MATERIAL Y MÉTODOS	.....25
6.1.- CRITERIOS DE SELECCIÓN	
6.2.- VARIABLES	
6.3.- DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO	
7.- RESULTADOS	.....29
8.- INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	.....44
9.- DISCUSIÓN	.....45
10.- CONCLUSIONES	.....46
11.- ANEXOS	.....48
12.- BIBLIOGRAFÍA	.....61

## **ANTECEDENTES.**

Tanto el trauma cerrado como el trauma penetrante son causas de severas lesiones fatales. Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de muerte en la población por debajo de 45 años de edad. Los traumatismos han alcanzado en nuestra sociedad proporciones epidémicas, siendo los accidentes de tráfico la primera causa, y representan actualmente uno de los procesos patológicos más frecuentes y que ocasionan un elevado número de fallecimientos y secuelas. (SSDF 2008).

En el 70% de los casos el paciente fallece a causa de un TCE grave, nivel de coma en la escala de Glasgow igual o inferior a 8 en el 10% de los pacientes hospitalizados. (SSDF 2007; LOPEZ, 2005).

Pero a través de la historia ningún método de diagnóstico y pronóstico del paciente con traumatismo craneal había podido lograr los éxitos de la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo en este campo, a nivel mundial numerosos estudios han demostrado el valor diagnóstico y predictor del TAC en el TCE. (PREGO, 2001).

El peor pronóstico funcional y vital de los pacientes con TCE está en relación con la "lesión cerebral secundaria" (aquella derivada de un inadecuado mantenimiento de la homeostasis interna después del traumatismo). Por lo tanto es de crucial importancia orientar inicialmente el tratamiento hacia la prevención, detección precoz y tratamiento intensivo de los procesos capaces de generar este tipo de daño. (USCANGA, 2005).

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Cerca de 500,000 personas se hospitalizan anualmente en los Estados Unidos con el diagnóstico de TCE, 60% son catalogados como leves, 20% TCE moderados y 20% como graves. La clasificación de la gravedad se efectúa mediante la escala de Glasgow. Su evaluación se lleva a cabo utilizando 3 criterios como son las respuestas oculares, verbal y motoras; la medición se expresa en forma numérica y según el puntaje obtenido se considera TCE leve cuando se obtiene un puntaje de 13 a 15, moderado cuando se registran de 9 a 12 puntos y el graves cuando el puntaje es menor de 8. (LIMA, 2003)

## **CLASIFICACIÓN**

Se pueden clasificar de acuerdo a la severidad en Leve, Moderado y Severo, según la escala de Glasgow (LIMA, 2003; CRUZ, 2007; OSBORN 1996).

En función de esta escala diferenciamos:

- Traumatismo craneoencefálico leve (escala coma de Glasgow 14-15).
- Traumatismo craneoencefálico moderado (escala coma de Glasgow 9-13).



- Traumatismo craneoencefálico grave (escala de coma de Glasgow 3-8).

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL		APERTURA OCULAR	
6	Obedece órdenes				
5	Localiza el dolor	5	Conversación orientada		
4	Retirada	4	Conversación desorientada	4	Espontánea
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas	3	A la orden
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2	Al dolor
1	Nula	1	Nula	1	Nula.

CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DEL TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO SEGÚN EL NATIONAL TRAUMATIC COMA DATA BANK (USCANGA, 2005; CRUZ, 2007).

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> .
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 25 cm <sup>3</sup> . Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm <sup>3</sup> no evacuada quirúrgicamente.

La alteración de la autorregulación cerebral es frecuente después de trauma craneoencefálico. La autorregulación cerebral se define como el mantenimiento constante del flujo sanguíneo cerebral en un rango amplio de presión de perfusión cerebral. La hipertensión intracraneana debida a trauma craneoencefálico compromete la presión de perfusión cerebral y expone al paciente al riesgo de isquemia cerebral, puede tener una repercusión severa en el pronóstico. (ABELLA, 2002).

## FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN VASCULAR CEREBRAL

En la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) intervienen la presión arterial, la entrega de oxígeno a los tejidos cerebrales, la presión arterial de bióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ), la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), el pH y la viscosidad sanguínea.

Cuando no se pueden dilatar los vasos el FSC se compromete, la hipertensión crónica hace que se altere el mecanismo pues no hay dilatación a la mínima disminución de la perfusión. La fuente primaria de energía en el cerebro es el metabolismo oxidativo de la glucosa, esto no significa que hay un almacén de sustratos en el cerebro, por lo que una corta interrupción en el flujo sanguíneo resulta de una falla en la producción de energía, en el momento que el FSC se reduce, se estimula el metabolismo, lo que causa un incremento secundario del FSC y viceversa. (ABELLA, 2002).

Tradicionalmente la isquemia cerebral es definida como una FSC debajo de 20 mL/100g/minuto, en oclusiones vasculares graves el flujo sanguíneo cerebral disminuye pero mantiene un flujo constante para lograr mantener el metabolismo y entonces el consumo de oxígeno se incrementa.

Cuando el consumo de oxígeno es alto y el flujo sanguíneo cerebral se incrementa de nuevo, el metabolismo disminuye. Si se restablece la perfusión existe una respuesta que se acompaña de hiperemia, el metabolismo disminuye y el consumo de oxígeno baja; a este periodo se le conoce como "perfusión de lujo". Si la tasa metabólica se encuentra baja, el flujo sanguíneo cerebral baja y se normaliza la extracción de oxígeno, cuando la tasa metabólica es suprimida el flujo sanguíneo cerebral baja lo que produce síntomas neurológicos y muerte neuronal aún tolerable. (PADILLA, 2002).

## CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Es clásica la clasificación de los TCE en abiertos y cerrados. En esta clasificación, se entiende como traumatismo abierto aquel en el que se llega a producir la apertura traumática de la duramadre. La rotura de la duramadre no sólo indica un traumatismo grave por su importancia, sino que entraña un importante riesgo de infección secundaria y de aparición de epilepsia postraumática. (CRUZ, 2007, GROSSMAN 2007; OSBORN 1996).

- Lesiones epicraneales (de partes blandas)
- Lesiones craneales
- Fracturas de la bóveda craneal
- Fracturas de la base craneal
- Fracturas en el niño
- Lesiones encefálicas
- Síndrome de disfunción neurológica rápidamente reversible

(Clásica conmoción)

- Síndrome de contusión-edema cerebral
- Complicaciones precoces de los TCE
- Complicaciones tardías de los TCE

## LESIONES EPICRANEALES

Las lesiones de las partes blandas epicraneales casi nunca revisten gran importancia, sobre todo si se comparan con la potencial gravedad de una lesión encefálica concomitante.

### Heridas de las partes blandas epicraneales

Estas heridas son muy variables y dependen sobre todo del tipo de traumatismo sufrido. Con fines prácticos, debe tenerse en cuenta que el cuero cabelludo está muy vascularizado, a expensas de ramas de la carótida externa, Pueden ser lineales, contusas, estrelladas, etc. Sin embargo, deben llevarse a cabo una serie de medidas importantes en cuanto a su tratamiento, tales como una adecuada técnica de sepsia antisepsia, hemostasia, búsqueda de cuerpos extraños, sutura de la herida de ser necesario y la administración de antibióticos.

### Contusiones del cuero cabelludo

Las contusiones del cuero cabelludo generalmente no presentan problemas especiales. Suelen asociarse a pequeños hematomas y para su resolución basta con la colocación de una bolsa de hielo separada de la piel. Puede estar indicada la administración de algún antiinflamatorio durante unos días.

### Hematomas subgaleales y subperiósticos

Los hematomas subgaleales son frecuentes. Normalmente son blandos a la palpación. Como norma general, no debe efectuarse una punción, ya que entraña el riesgo de infección. Los hematomas subperiósticos son frecuentes en los niños, A la palpación suelen dar la sensación errónea de un hundimiento craneal. Casi siempre se reabsorben solos, sin necesidad de cirugía.

### Fracturas craneales

Por su diferente cuadro anatomoclínico, debe distinguirse entre fracturas de la bóveda craneal y fracturas de la base del cráneo. Existen zonas de mayor resistencia en el cráneo, denominadas arbotantes y zonas de menor resistencia o puntos de emergencia de pares craneales. (GROSSMAN, 2007)

Clásicamente se admiten seis arbotantes en el cráneo:

- a) El longitudinal (central o frontoetmoidal).
- b) El occipital.

- c) Los laterales posteriores (ambos peñascos).
- d) Los laterales anteriores (alas mayores del esfenoides).

Estos seis arbotantes se juntan en la silla turca y se prolongan por la bóveda craneal, confluyendo en el bregma. Como consecuencia de estos detalles anatómicos, se aprecia que la fosa media craneal es la más desprotegida en cuanto a la presencia de estos arbotantes, por lo que suele verse afectada con mayor frecuencia.

Una fractura se produce cuando una fuerza actúa sobre un territorio craneal limitado, como suele ocurrir en la mayoría de las fracturas de la bóveda. Se producen así una compresión sobre la cara externa del cráneo y una tracción sobre la cara interna y, como la resistencia del cráneo a la tracción es menor que a la presión, en primer término se romperá la tabla interna. Si se agota la fuerza del agente traumático, ésta será la única tabla rota, pero si no ocurre así, se afectará también el diploe y se romperá la tabla externa. Si, además, todo el fragmento fracturario es impulsado hacia el interior del cráneo, se ocasionará el denominado «hundimiento craneal».

Otra clasificación incluye el aspecto de las fracturas, dividiéndolas en:

- ❖ Lineales
- ❖ Conminutas
- ❖ Hundidas

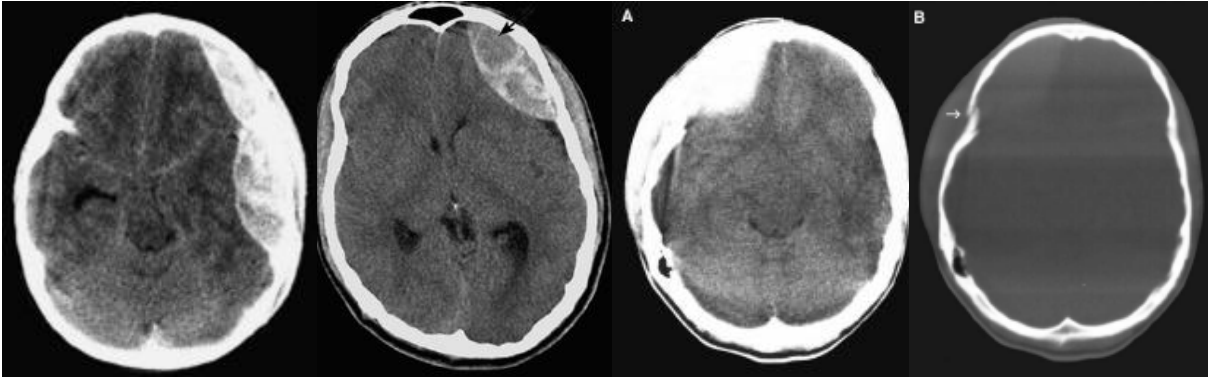
En la bóveda craneal, las fracturas lineales no requieren tratamiento alguno, excepto el sintomático para el dolor y el de las posibles lesiones asociadas. En las fracturas deprimidas de la bóveda, se tiende a considerar que cuando existe más de 1 cm de hundimiento, respecto al contorno del resto de la bóveda, el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente.

Una fractura diastásica se produce cuando la fuerza traumática ocasiona una separación de suturas, generalmente en niños menores de 1 año de edad. Los hundimientos «en pelota de ping-pong» no son más que hundimientos en el cráneo infantil, dotado de gran elasticidad, que no llevan a una fractura real del hueso.

Hematoma epidural (HED): Espacio epidural virtual entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Causa más frecuente es el TCE asociado a fractura del hueso temporal 90%, a través del territorio vascular de la arteria meníngea media (60-90%) o estructuras venosas (vena meníngea media, seno venoso o venas diploicas en el 10-40%).

Tiene morfología biconvexa, debido a la estrecha adherencia entre la duramadre y la tabla interna, y a su fijación a las suturas craneales. Los síntomas derivan inicialmente del incremento de la presión intracraneal, cefalea, vómitos y depresión de conciencia.

Se localiza con mayor frecuencia en la región temporo-parietal, cuando son a nivel de la fosa posterior (seno venoso), pueden continuarse con los espacios supratentorial e infratentorial. En estadios crónicos, tiene morfología cóncava y densidad baja con poco realce a la administración de medio de contraste intravenoso (GROSSMAN, 2007; CRUZ 2007; OSBORN 1996).



Hematoma subdural (HSD): Es una hemorragia localizada en el espacio virtual localizado entre la pia-aracnoides y la duramadre.

Son consecuencia de una lesión cefálica significativa por el desgarro de los puentes venosos, debido al movimiento rotatorio del cerebro sobre la fijación de estas venas al seno venoso adyacente. La parte subdural de la vena no está rodeada por trabéculas aracnoideas como la parte subaracnoidea y, por consiguiente, constituye el segmento más débil de la vena.

Con llevan a una alta tasa de mortalidad de aproximadamente el 35-50%. La causa más frecuente son los accidentes automovilísticos en pacientes <40 años, caída en pacientes >40 años, coagulopatías, alcoholismo, edad avanzada, epilepsia, cirugía de derivación ventricular.

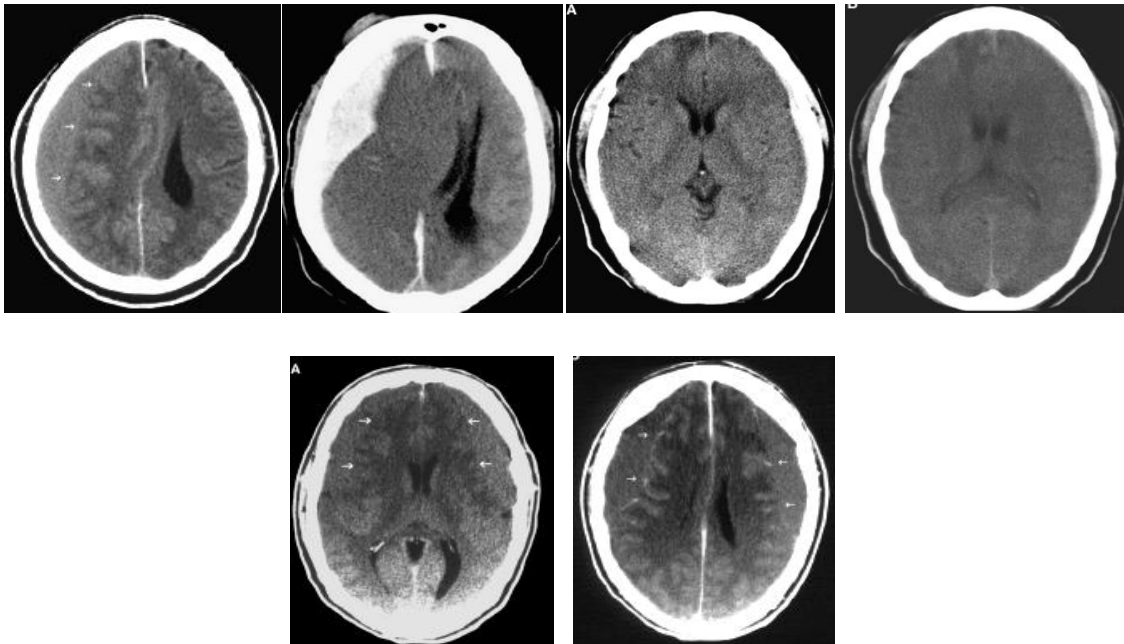
La localización más frecuente es hacia la convexidad, fosa posterior, fosa media o a lo largo del tentorio. No están confinados por las suturas.

La morfología por imagen es cóncava (semiluna), a veces con convexidad hacia el interior, puede ser isodenso o hipodenso por TC, debido a un anemia significativa (8-10mg/dl), a una coagulopatía intravascular diseminada o a desgarros en la aracnoides, con dilución de los hematíes en el LCR. (GROSSMAN, 2007; CRUZ, 2007; OSBORN, 1996).

Los HSD subagudos y crónicos pueden organizarse en capas, con células o restos celulares en la parte más declive y un sobrenadante acelular.

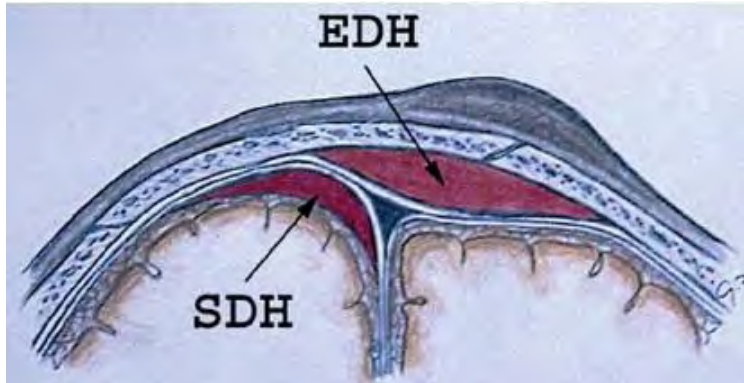
El sedimento es más denso que el sobrenadante, la lesión suele ser cóncava pero en estadios crónicos, son convexos y desplazan hacia el interior las venas de la convexidad, que discurren sobre la superficie interna de la aracnoides (GROSSMAN, 2007; OSBORN 1996).

- TC: Subagudos: Iso o hipodensos.
- Contraste intravenoso: Refuerzan.
- Crónicos: Hipodensos, con niveles debido a la repetición de las hemorragias.



CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DEL HEMATOMA SUBDURAL (HSD) Y HEMATOMA EPIDURAL (HED)				
TIPO	SANGRADO	MORFOLOGÍA AGUDA	MORFOLOGÍA CRÓNICA	ETIOLOGÍA NO TRAUMÁTICA.
HSD	PUENTES VENOSOS	MEDIA LUNA	ELÍPTICA	ANEURISMA, AMILOIDE, POSTDERIVACIÓN.
HED	ARTERIA O VENA MENÍNGEA MEDIA, SENO VENOSO	BICONVEXA	MEDIA LUNA	POSTOPERATORIA

(GROSSMAN, 2007; OSBORN, 1996)



Contusión parenquimatosa: Lesiones del parénquima cerebral en las que se detectan hemorragias petequiales en la corteza (debido a la vascularidad de la sustancia gris).

La hemorragia puede extenderse hacia a sustancia blanca o al espacio subaracnoideo o subdural. Se asocia a edema focal. Pueden tener forma de cuña y afectar a la cresta de las circunvoluciones. Estas lesiones pueden deberse a dos mecanismos:

- a) Trauma directo
- b) Aceleración o desaceleración.

En caso de desplazamiento craneal, existe mayor probabilidad de que exista una lesión cortical, junto a los bordes rugosos de la tabla interna del cráneo, a lo largo del suelo de la fosa craneal anterior, alas del estiloides y los rebordes del petroso. Son áreas especialmente vulnerables las superficies inferior, anterior y lateral de los lóbulos frontal y temporal. Pueden ser contusiones por golpe o contragolpe. (GROSSMAN, 2007; OSBORN, 1996).

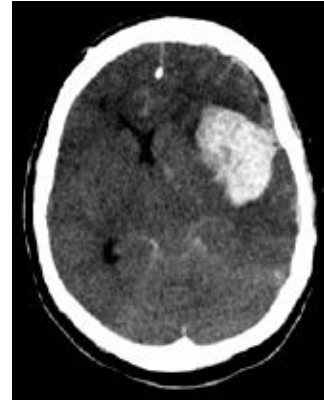
TC: Pequeñas imágenes hiperdensas rodeadas por halo hipodenso, debido al edema.



Hemorragia intraparenquimatosa: Representan sólo el 10% de los ACV, entre las causas más frecuentes, como causa de fondo, la HTA en el 70-90% de los casos.

Entre otras causas están:

- Aneurisma e infarto hemorrágico
- Hemorragia hipertensiva
- Neoplasias
- Traumatismos
- Vasculitis, MAV
- Angiopatía amiloide
- Drogas y fármacos



Su localización es variable, aunque 2/3 se localizan a nivel de los ganglios de la base y el tálamo (especialmente el putamen). Aproximadamente el 10-50% suelen ser lobulares, 10-15% afectan el tronco y 5-10% afectan el cerebelo (GROSSMAN, 2007; OSBORN, 1996).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

- 1) Traumatismo exclusivo cerrado y menor
  - ❖ Pérdida de conocimiento (< 1 min)
  - ❖ Amnesia postrauma.
  - ❖ Convulsión breve inmediata después del traumatismo.
  - ❖ Vómitos después del traumatismo.
  - ❖ Cefalea o letargia.

### Examen inicial

- ❖ Estado de conciencia normal.
- ❖ Examen neurológico normal
- ❖ No signos físicos de sospecha de fractura de cráneo (otorragia, hemotímpano, signo de Battle, depresión ósea palpable).

En este grupo de pacientes no está indicada la realización de tomografía axial computada (TAC) craneal, ni radiografía de cráneo en forma sistemática. El riesgo de daño intracraneano es mínimo. Se considera que menos de 1 cada 5.000 pacientes con TEC leve sin pérdida de conocimiento presentan daño intracraneano que requiera intervención médica o neuroquirúrgica.



2) Traumatismo con pérdida de conocimiento breve (1').

- Convulsión breve en el momento del trauma.
- Amnesia del episodio.
- Cefalea, vómitos o letargia previo a la evaluación.
- Mecanismo de poca entidad.
- Examen físico normal.
- Estado de conciencia normal.

En este grupo de pacientes puede haber riesgo aumentado de daño intracraneano. Diferentes estudios muestran porcentajes entre 0 a 7% de lesiones intracraneanas detectables por TAC craneal. La pérdida de conocimiento de breve duración (menos de un minuto), clásicamente considerada como un factor de riesgo de daño intracraneano, tiene baja sensibilidad y especificidad para identificar pacientes con lesiones intracraneanas. La pérdida de conocimiento se asocia a daño intracraneano cuando ésta es prolongada, mayor de 10-20 minutos. Otros síntomas, cuando se presentan aislados, como vómitos o convulsión inmediata al trauma, también tienen escasa sensibilidad y especificidad para detectar daño intracraneano. La radiografía de cráneo tiene un papel limitado, en este grupo de pacientes, ya que tiene baja sensibilidad para detectar lesiones intracraneanas. En caso de ser necesario obtener imágenes debe realizarse TAC craneal. Debe tenerse en cuenta que puede haber fractura de cráneo en ausencia de daño intracraneano, así como puede haber daño intracraneano en ausencia de fractura de cráneo.

3) Pacientes con traumatismo y que presentes síntomas como:

- Pérdida de conocimiento menor de 10 minutos.
- Amnesia.
- Convulsión.
- Cefalea.
- Vómitos.
- Irritabilidad.
- Cambios de conducta.
- Entidad del traumatismo.

Si los síntomas son leves, está indicada la observación. Se debe evaluar la intensidad y duración de los síntomas. En estos casos debe considerarse la realización de TAC de cráneo. Si los síntomas son intensos, prolongados, asociados entre sí o progresivos, debe realizarse TAC craneal.

4) Pacientes con traumatismo y que presenten examen anormal (Glasgow <13)

- Signos focales.
- Sospecha de fractura deprimida o de base de cráneo.
- Cefalea progresiva y/o vómitos persistentes.
- Pérdida de conocimiento (mayor de 10 minutos).
- Mecanismo de entidad.

El período de observación deber ser, como mínimo, 12 horas, considerándose como seguro el plazo de 24 horas, ya que en este lapso aparecen la mayoría de las manifestaciones de daño intracraneano.

Las fracturas de cráneo, así como el daño intracraneano, son mucho más frecuente, la presencia de hematomas de cuero cabelludo, sobre todo sin son grandes o están topográficamente en la zona parietal o temporal, pueden ser indicadores de lesión. (SMITS, 2007; CRUZ, 2007, PREGO 2001).

Se establecen tres grupos de riesgo de pacientes:

1) Grupo de alto riesgo.

- Alteración del estado de conciencia
- Signos neurológicos focales.
- Signos de fractura de base de cráneo o fractura deprimida.
- Sospecha clínica de fractura de cráneo.
- Fractura de cráneo si se realizó radiografía de cráneo.
- Irritabilidad
- Pérdida de conocimiento mayor de un minuto.
- Convulsiones.
- Vómitos persistentes (cinco o más, o que persisten más de 6 horas).
- Mecanismo traumático desconocido.
- TAC

2) Grupo de riesgo intermedio.

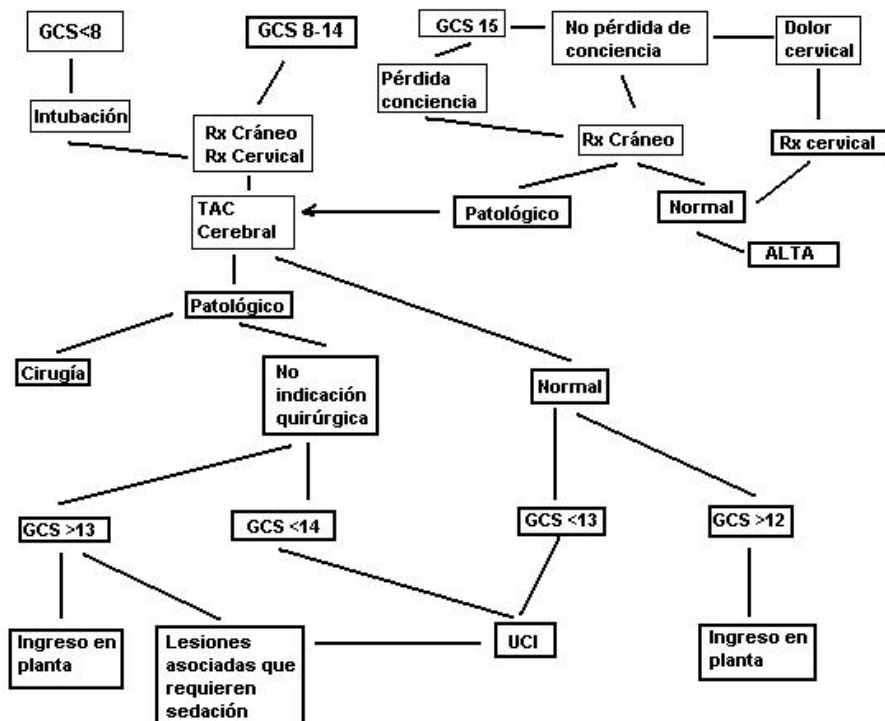
- Tres o cuatro episodios de vómitos.
- Pérdida de conocimiento breve (menos de un minuto).
- Historia de letargia o irritabilidad que retrocedió al evaluar.
- Alteración de conducta
- Sin fractura de cráneo evidente.
- TAC de cráneo o radiografía de cráneo y observación

3) Grupo de riesgo bajo.

- Mecanismo traumático de leve entidad.
- No síntomas o signos después dos horas de sucedido el TCE.

La realización de radiografía de cráneo puede ser considerada como un método de "screening" en ciertas situaciones. Debe tenerse en cuenta que la presencia de fractura de cráneo aumenta notoriamente las posibilidades de daño intracraneano.

## ALGORITMO DE MANEJO DEL TCE (CRUZ, 2007).



### Signos de Alarma y Factores de Riesgo

- Cefalea persistente
- Náuseas y vómitos
- Síndrome vestibular
- Amnesia postraumática
- Pérdida transitoria de consciencia

### Factores de riesgo

- Anticoagulación o trastornos de la coagulación
- Sospecha de intoxicación por abuso de drogas
- Alcoholismo crónico
- Edad avanzada
- Demencia
- Epilepsia
- Enfermedad neurológica previa

## **GUIA DIAGNÓSTICA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MEDIANTE MÉTODOS DE MAGEN**

Pacientes con GCS=15

Aunque constituyen el grupo de pacientes más numeroso y de mejor pronóstico en ocasiones experimentan deterioro clínico y/o alteraciones patológicas de significación en la TAC craneal. A todo paciente se le ha de realizar radiografías (RX) simples de cráneo en las proyecciones anteroposterior, lateral y frontosuboccipital (valorar fracturas y sus características, los senos paranasales, el macizo facial y la presencia de cuerpos extraños).

Si existen signos y/o síntomas de afectación cervical se explorará también el cuello. Se valorará igualmente la presencia de signos de alarma.

Los pacientes con GCS=15 sin fracturas craneales ni signos de alarma pueden ser dados de alta. La prevalencia de deterioro clínico y anomalías cerebrales postraumáticas en este grupo oscila del 0.25 al 0.7%.

Los pacientes con al menos un signo de alarma, aunque tengan una radiología de cráneo normal, han de ser ingresados durante 24 horas. Se realizará una TAC craneal urgente si el sujeto empeora o si pasadas las 24 horas persiste la clínica. Si esta prueba es normal se prolongará el ingreso 24 horas más con vigilancia estrecha, precisándose evaluación neuroquirúrgica ante la presencia de anormalidades neurorradiológicas. A los pacientes con algún factor de riesgo se les debe realizar inicialmente una TAC craneal e ingresarlos durante 24 horas. Ante la presencia de fracturas en la RX de cráneo se realizará TAC craneal y se ingresará al paciente. Es importante tener en cuenta que en niños y ancianos la evolución del TCE puede ser atípica, presentando clínica de hipertensión intracraneana (HTIC) con pruebas de imagen iniciales normales, cuando las lesiones cerebrales postraumáticas han alcanzado proporciones importantes y comprometen la vida. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, PADILLA, 2002; PREGO 2001).

Pacientes con GCS=14:

Requieren ingreso hospitalario, realizándose TAC craneal en caso de persistir la situación durante 6 horas (se descartarán elementos de confusión tales como alcohol, drogas, inhalación de humo, etc.).

Si la TAC es normal se mantendrá el ingreso durante 24 horas si el paciente alcanza la normalidad clínica. En caso de empeoramiento o persistencia de la situación inicial se realizará nueva TAC. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, PADILLA, 2002; PREGO 2001).

Pacientes con GCS ≤ 13:

Presentan los mayores índices de morbimortalidad, siendo obligada la realización de una TAC craneal. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, PADILLA, 2002; PREGO 2001).

## **EVALUACIÓN RADIOLÓGICA**

La disponibilidad de la tomografía axial computarizada de cráneo (TAC) ha condicionado que el uso de la radiografía simple de cráneo en el paciente con TCE haya desaparecido. La TAC es utilizada en la evaluación inicial y el seguimiento de los pacientes con TCE. Proporciona información rápida y no invasiva del tejido cerebral así como la presencia de colecciones sanguíneas intra o extracerebrales y anomalías en el LCR. La TAC y la imagen por resonancia magnética (IRM) permiten efectuar decisiones de manejo en el TCE y nos permiten calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesión, los mecanismos patofisiológicos y el pronóstico.

La clasificación se basa en la presencia de hematomas subdurales, extradurales, intracerebrales, contusiones o datos indirectos tales como la elevación de la presión intracraneal y el edema cerebral (obliteración del tercer ventrículo, de cisternas basales, desplazamientos de estructuras de la línea media) y los signos de isquemia cerebral. Estos estudios se utilizan para identificar el grado de lesión en el TCE, las complicaciones intracraneales y definir las causas del deterioro clínico. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, PADILLA, 2002; PREGO 2001).

### **Pruebas de imagen en el traumatismo craneoencefálico**

#### **Radiografía de cráneo**

El valor de la radiografía de cráneo en el traumatismo craneal está siendo cada vez más cuestionado, de forma que no se recomienda su uso en la mayoría de situaciones de trauma craneal, si el TAC está disponible. El valor de la radiografía de cráneo es limitado, ya que la presencia de fractura craneal aumenta el riesgo de lesión intracraneal, pero su ausencia no descarta lesión intracraneal. Asimismo, tampoco la realización de una radiografía con resultado normal puede sustituir la observación. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, USCANGA 2005).

La Rx de cráneo está indicada en:

- Sospecha de maltrato (historia inapropiada).
- Hematoma palpable o visible, sobre todo si se localiza a nivel temporal y/o parietal.
- Sospecha de fractura, que pueden ser de gran tamaño e, incluso, sobrepasar varias suturas, además de implicar cierto riesgo de complicaciones tardías (fracturas progresivas).
- Lesión penetrante para descartar presencia de cuerpo extraño.

## Tomografía axial computarizada (TAC)

El TAC es el método más adecuado para detectar lesión intracraneal en niños con trauma craneal agudo. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, USCANGA 2005).

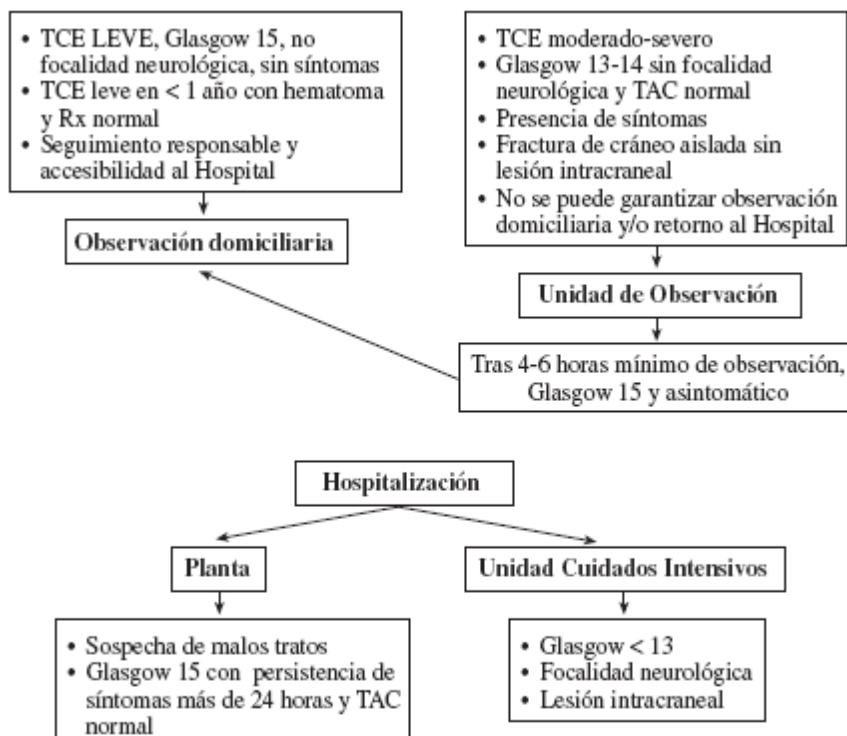
### Indicaciones

- Alteración del nivel de conciencia (Glasgow < 15).
- Focalidad neurológica.
- Pérdida de conciencia > 1 minuto/5 minutos.
- Convulsión focal o prolongada.
- Síntomas persistentes (vómitos, cefalea).
- Anisocoria o pupilas midriáticas.
- Amnesia retrógrada
- TCE aparentemente menores que ocasionan alteraciones neurológicas progresivas (focalidad, cefalea intensa, trastornos del lenguaje, etc.).
- Sospecha de fractura deprimida (> 1cm) o fractura de base de cráneo.
- Presencia de fractura craneal en Rx de cráneo.
- Lesiones penetrantes.
- Factores predisponentes a lesiones intracraneales tras sufrir un trauma craneal, por ejemplo, coagulopatías.

### Resonancia magnética (RM)

Aunque la RM ha demostrado ser más eficaz que el TAC para detectar cierto tipo de LIC, el TAC es más sensible para detectar hemorragias agudas (especialmente hemorragia subaracnoidea). Otras ventajas del TAC son que es más rápida y tiene un coste menor que la RM. En caso de no disponer de TAC y sí de RM, ésta puede ser una opción útil en sustitución del TAC. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, USCANGA 2005).

### SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON TCE (CRUZ, 2007).



## **TAC. Papel de la Neuroimagen en la Monitorización del SNC.**

La TAC cerebral es la exploración radiológica de elección en el diagnóstico inicial de la mayoría de las entidades causantes de injuria cerebral aguda.

Se trata de una exploración rápida y sensible que permite además el diagnóstico y seguimiento secuencial de las lesiones. Según los hallazgos de la TAC, en relación a los Traumatismos Craneoencefálicos (TCE), graves, podemos diferenciar entre lesiones focales (contusiones cerebrales, laceraciones o hematomas) y lesiones difusas (alteraciones axonales y/o vasculares difusas, lesiones cerebrales hipóxicas y "swelling" cerebral postraumático).

Los estudios con PET han provisto una primera idea de la utilización de la glucosa del cerebro y han demostrado la alta incidencia de hiperglucólisis en el cerebro lesionado en general y alrededor de áreas regionales de lesión luego del TCE.

La medición de la oxigenación cerebral regional con PET no puede ser realizada a la cabecera del paciente, el procedimiento requiere colocar la cabeza más baja de lo deseable en un paciente con hipertensión endocraneana, es un procedimiento de larga duración, tiene un costo elevado y un test repetido crea situaciones no solo operativas sino también de relación costo / beneficio.

La SPECT se realiza administrando un trazador radiactivo, que se distribuye a través del cerebro en proporción al flujo. Una vez en el órgano, permanece allí durante varias horas.

El trazador puede ser inyectado en la UTI durante un evento agudo y adquirir la señal de FSC varias horas después, luego de transportar al paciente al departamento de medicina nuclear. Este método no puede ser repetido fácilmente para evaluar los efectos de las intervenciones terapéuticas. (CRUZ, 2007; SMITS, 2007, USCANGA 2005).

## **Ecografía Doppler Transcraneal. (DTC)**

El DTC fue introducido en la práctica clínica por Aaslid en 1982, es una técnica no invasiva que ha realizado importantes aportes al neuromonitoreo del paciente crítico, y tiene entre sus ventajas la de obtener información indirecta, sobre la hemodinamia cerebral a la cabecera del paciente de una forma rápida y continua.

El DTC mide la velocidad de flujo de las arterias cerebrales mayores, mediante un flujometro bidireccional que emite señales pulsadas de 2 MHz de frecuencia a través de un cristal piezo eléctrico.

Las señales de velocidad de la sangre recogidas, se presentan como una onda pulsátil que se denomina sonograma. Es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral (FSC), e inversamente proporcional al radio del vaso.

Ventajas DTC:

- Se exploran diversos territorios en ambos hemisferios.
- Es una técnica repetible cuantas veces se quiera, en la cabecera del enfermo.
- Útil en el diagnóstico de muerte cerebral.
- Brinda información indirecta de la hemodinamia cerebral.

Inconvenientes:

- Requiere cierta experiencia en su manejo por parte del explorador.
- En ocasiones los resultados no son valorables por mala ventana del paciente.
- Cambios en el diámetro del vaso se pueden interpretar como cambios en el FSC.
- No es útil en hipotensión ni en estenosis carotidea.
- No obtenemos información de vasos más distales.
- Requiere personal experto, para interpretar adecuadamente la información
- Existen variantes anatómicas e interhemisféricas, difíciles de diferenciar de verdaderos hallazgos patológicos.
- El valor absoluto de la velocidad de flujo, puede variar según la edad, sexo, hematocrito, PCO<sub>2</sub>, actividad metabólica cerebral, gasto cardíaco y otras variables
- No ofrece información directa sobre la microcirculación

El diagnóstico entre hiperemia y vasoespasmo no puede establecerse a partir de la simple lectura de los valores absolutos de la velocidad.



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿En pacientes con traumatismo craneoencefálico mayores de 18 años los hallazgos a nivel óseo y del parénquima cerebral que se pueden identificar por tomografía multicorte correlacionan con la escala clínica de Glasgow emitida?

## **JUSTIFICACIÓN.**

En las estadísticas de morbilidad hospitalaria del Distrito federal, el traumatismo ocupa la tercera causa de egresos hospitalarios desde el año 2001 hasta el 2008. El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población adulta de nuestro país, existe una gran demanda de atención médica la cual es absorbida por el servicio de urgencias. El servicio de radiología juega un papel primordial en este tipo de pacientes ya que en base a los diferentes estudios de imagen se puede realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento específico de acuerdo al tipo de lesión, para evitar complicaciones y secuelas en los pacientes que sufran un traumatismo craneoencefálico. En las guías de manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico, la tomografía computada es el método más sensible, específico y rápido para diagnosticar lesiones óseas y parenquimatosas, a partir de la valoración clínica que proporciona la escala de Glasgow los pacientes pueden permanecer bajo observación o ser remitidos para su valoración en base a estudio de imagen que orientan al tratamiento definitivo. La evolución de estos pacientes puede ser incierta ya que son susceptibles a presentar deterioro neurológico agudo. La valoración de la escala de Glasgow es fundamental ya que se establecen los criterios para la realización de los estudios de imagen. En la literatura solo existe un estudio que avala la correlación de esta escala con el estudio de imagen específico para traumatismo craneoencefálico (tomografía multicorte), resaltando la importancia de la integración clínica y de imagen para el diagnóstico que repercutirá directamente en el pronóstico del paciente. Es de nuestro interés saber si en nuestro Hospital este tipo de correlación se presenta, por lo cual se proponemos este estudio.

### **OBJETIVO PRINCIPAL:**

Se determinó la correlación de la escala clínica de Glasgow con la tomografía multicorte en pacientes mayores de 18 años con traumatismo craneoencefálico referidos al servicio de radiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

### **Objetivos secundarios:**

- ❖ Determinar el tipo de lesión ósea y del parénquima cerebral más frecuente en las tomografías de los pacientes con traumatismo craneoencefálico referidos al servicio de radiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.
- ❖ Conocer la frecuencia en edad, sexo, y causas de traumatismo craneoencefálico referidos al servicio de radiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## DISEÑO:

**Número de muestras a estudiar:** 140 tomografías.

Observacional, abierto, comparativo, prospectivo, transversal.

## MATERIALES Y MÉTODO:

Universo de estudio: Tomografías multicorte de cráneo fase simple de pacientes mayores de 18 años valorados por traumatismo craneoencefálico del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

- ❖ **Tamaño de la muestra:** 140 tomografías multicorte de cráneo fase simple de pacientes mayores de 18 años con traumatismo craneoencefálico tomadas en el servicio de radiología del Hospital General Dr. Manuel Gea González con valoración clínica de la escala de Glasgow.

## Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

- Tomografías multicorte de cráneo fase simple de pacientes mayores de 18 años con traumatismo craneoencefálico con hoja de captura de datos del servicio de radiología y valoración clínica de la escala de Glasgow. .
- 

Criterios de eliminación:

- Tomografías multicorte de cráneo no valorables.

DEFINICIÓN DE VARIABLES			
INDEPENDIENTES: CAUSA		DEPENDIENTES: EFECTO	
VARIABLE	ESCALA (intervalo, ordinal, nominal).	VARIABLE	ESCALA (intervalo, nominal, ordinal).
Edad	18 – 90 años. (Intervalo).	Tipo de lesión encontrada en las tomografías multicorte realizadas.	Fractura/ Hematoma subdural/ Hematoma epidural/ Hemorragia subaracnoidea/ Hemorragia intraventricular/ Contusión hemorrágica/ Hemorragia intraparenquimatosas/

			Herniación cerebral/ Edema cerebral. (Ordinal)
Sexo	Femenino/Masculino. (Nominal)		
Etiología	Accidente automovilístico/Caída/ Agresión por terceras personas/Otras. (Ordinal).		
Categoría del TCE de acuerdo a la escala de Glasgow.	Leve/ Moderado / Severo. (Ordinal)		

#### DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO:

- Solicitud de estudio de imagen (tomografía de cráneo) por el médico de urgencias al servicio de Radiología e Imagen.
- Llenado de hoja de captura de datos clínicos por el servicio de Radiología e Imagen.
- Realización de tomografía multicorte de cráneo en fase simple.
- Análisis del estudio tomográfico realizado.
- Interpretación del estudio tomográfico tomado.
- Captura de los hallazgos óseos y parenquimatosos de las tomografías multicorte realizadas.
- Procesamiento de resultados.

#### **TÉCNICA PARA LA REALIZACIÓN DEL ESTUDIO TOMOGRÁFICO MULTICORTE DE CRÁNEO EN FASE SIMPLE.**

- ❖ Topograma: Lateral, 256 mm.
- ❖ Posicionamiento del paciente: Paciente en decúbito supino, brazos en reposo a lo largo del cuerpo, cabeza bien asegurada en el soporte de cabeza, piernas apoyadas.
- ❖ Para conseguir una buena calidad de imagen en los estudios de cabeza, es muy importante posicionar al paciente en el centro del campo de exploración.
- ❖ Utilizar el láser lateral para asegurarse de que el paciente está centrado.
- ❖ Para optimizar la calidad de imagen con respecto a la dosis de radiación, los protocolos disponen de un campo de exploración máximo de 300 mm con respecto al isocentro.
- ❖ En los estudios de los tejidos blandos de la cabeza, el kernel estándar es el H40s; con los H30s o H20s, H10s, se obtienen imágenes más suaves, con el H50s, imágenes más nítidas. Los kernels H21s, H31s, H41s proporcionan la misma nitidez visual que los H20s, H30s, H40s, sin embargo, la apariencia

de la imagen resulta más aceptable gracias a la estructura del ruido de "grano fino"; con frecuencia, se mejora la detectabilidad del bajo contraste utilizando H31s, H 41s en lugar de H30s, H40s.

- ❖ Los estudios de alta resolución de la cabeza deben realizarse con los kernels H60s, H70s.
- ❖ Es obligatorio posicionar el área de interés en el centro del campo de exploración.

Las indicaciones de la realización de un estudio con el protocolo de HeadRoutine (CabezaRutina), de acuerdo al manual de aplicaciones del equipo SOMATOM Syngo CT, Sensation 64, son las siguientes:

- Modo espiral para estudios de rutina de la cabeza, p. ej. infarto cerebral, tumores cerebrales, trauma craneal, atrofia cerebral, hidrocefalia, inflamación, etc.

Las especificaciones técnicas en el equipo SOMATOM Sensation 64 son:

- Un rango de 12 cm para la base de cráneo y el cerebro se cubrirá en 9,81 s. (SOMATOM, SENSATION 64).

Sensation 64	Head
<i>kV</i>	<i>120</i>
<i>Producto mAs efec. /Producto mAs ref. calidad</i>	<i>380</i>
<i>Tiempo de rotación</i>	<i>1,0 s</i>
<i>Adquisición</i>	<i>64 x 0,6 mm</i>
<i>Colimación de corte</i>	<i>0,6 mm</i>
<i>Grosor de corte</i>	<i>5,0 mm</i>
<i>Avance/Rotación</i>	<i>15,4 mm</i>
<i>Factor pitch</i>	<i>0,80</i>
<i>Incremento</i>	<i>5,0 mm</i>
<i>Kernel</i>	<i>H31s</i>
<i>CTDI<sub>Vol</sub></i>	<i>59,7 mGy</i>
<i>Dosis eficaz (mSv)</i>	<i>Hombre: 2,22 mSv Mujer: 2,36 mSv</i>

## RESULTADOS

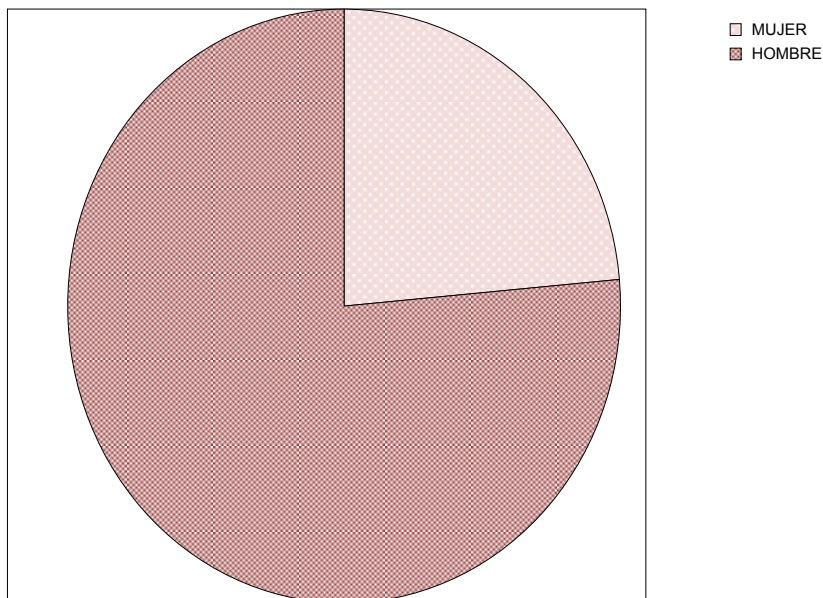
La validación de datos se realizó mediante las medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes para la caracterización de la población. Se midió asociación de variables mediante la correlación de Spearman.

Se realizaron 140 estudios de tomografía multicorte de cráneo en fase simple en pacientes mayores de 18 años que sufrieron traumatismo craneoencefálico de inicio temprano. Del total de la muestra, 33 pacientes correspondieron al sexo femenino y 107 al sexo masculino, con un porcentaje de género de 23.6 % y 76.4% respectivamente.

### SEXO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid				
mujer	33	23,6	23,6	23,6
hombre	107	76,4	76,4	100,0
Total	140	100,0	100,0	

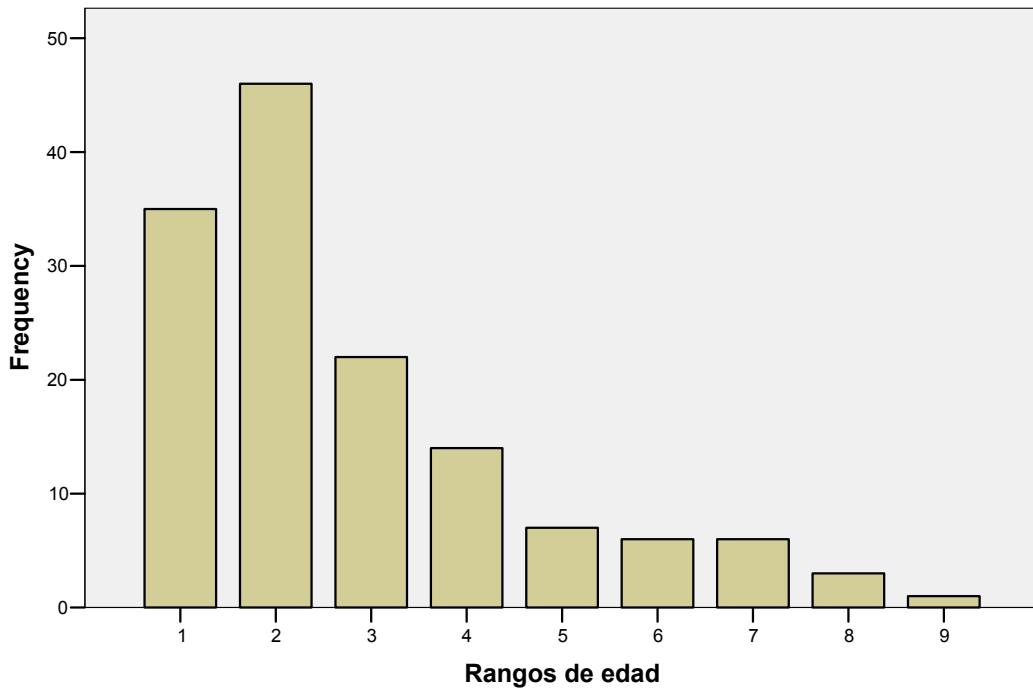
### SEXO



De acuerdo a los grupos de edad, el 32.9% del total de la muestra correspondieron al grupo de 21 a 30 años, seguido del grupo de edad menor de 20 años en un 25 %, el grupo de 31 a 40 años con un 15.7%, el grupo de edad de

41 a 50 años un 10%, el grupo de 51 a 60 un 5%, grupo de 61 a 70 un 4.3%, grupo de 71 a 80 un 4.3%, grupo de 81 a 90 un 2.1% y el grupo de 91 a 99 un .7%.

**Rangos de edad**



**Rangos de edad**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
1	<20	35	25.0	25.0	25.0
2	21 a 30	46	32.9	32.9	57.9
3	31 a 40	22	15.7	15.7	73.6
4	41 a 50	14	10.0	10.0	83.6
5	51 a 60	7	5.0	5.0	88.6
6	61 a 70	6	4.3	4.3	92.9
7	71 a 80	6	4.3	4.3	97.1
8	81 a 90	3	2.1	2.1	99.3
9	91 a 99	1	.7	.7	100.0
	Total	140	100.0	100.0	

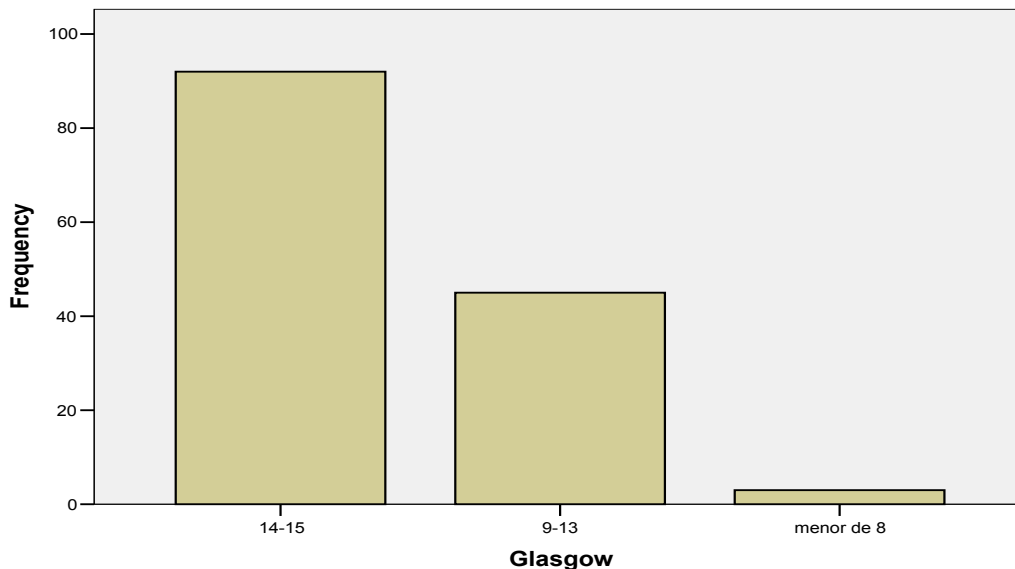
La media de edad de los pacientes a los que se les realizó estudio tomográfico fue de 34 años, la moda es de 18 años y la mediana de 27 años; con edad mínima de 18 años y máxima de 99 años.

De acuerdo a la escala de coma de Glasgow, en nuestra muestra se presentaron 92 pacientes con escala de 14 a 15, que corresponden al 65.7%, 45 de los pacientes con escala de 9 a 13 correspondiendo al 32.1% y sólo el 2.1% refirieron escala de Glasgow menor de 8 puntos lo que representa a 3 pacientes.

**Glasgow**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 14-15	92	65,7	65,7	65,7
9-13	45	32,1	32,1	97,9
menor de 8	3	2,1	2,1	100,0
Total	140	100,0	100,0	

**Glasgow**



El tiempo transcurrido desde que el paciente sufrió traumatismo craneoencefálico hasta que recibió atención médica hospitalaria es de 13 horas, con una media y moda de 3 horas cada una.

De la sintomatología interrogada al médico tratante, los resultados fueron los siguientes:



EL 45% de los pacientes presentaron pérdida del estado de alerta, lo que corresponde a 63 pacientes, mientras que el 55% restante, no tuvo pérdida del estado de alerta, correspondiendo a 77 pacientes.

#### PERDIDA DE ESTADO DE ALERTA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	63	45,0	45,0	45,0
no	77	55,0	55,0	100,0
Total	140	100,0	100,0	

En relación al tiempo de pérdida del estado de alerta, el 13.6% fue de 5 minutos, que agrupa a 19 pacientes, seguido del tiempo de 3 minutos con un porcentaje de 7.1% y agrupa a 10 pacientes; el tiempo de 10 minutos con un porcentaje de 6.4% con 9 pacientes; el tiempo de 2 minutos ocupa un 5% con 7 pacientes y 8 minutos en un 3.6% con 5 pacientes.

El 36.4% presentaron letargia, lo que corresponde a 51 pacientes, mientras que 63.6% no lo presentaron, agrupando a los restantes 89 pacientes.

#### LETARGIA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	51	36,4	36,4	36,4
no	89	63,6	63,6	100,0
Total	140	100,0	100,0	

El 6.4% de los pacientes presentaron convulsiones, lo que equivale a 9 pacientes, mientras que el 93.6% que corresponde a 131 pacientes que no refirieron este dato clínico.

#### CONVULSIONES

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	9	6,4	6,4	6,4
no	131	93,6	93,6	100,0
Total	140	100,0	100,0	

En relación a la desorientación, el 50.7% que equivale a 71 pacientes si la presentaron, el restante 49.3% no la presentaron, lo que equivale a 69 pacientes.

### DESORIENTACION

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	71	50,7	50,7	50,7
no	69	49,3	49,3	100,0
Total	140	100,0	100,0	

Continuando con el análisis de la sintomatología, el 87.1 % presentaron cefalea, es decir, 122 pacientes; y sólo en 12.9% que corresponde a 18 pacientes no lo presentaron.

### CEFALEA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	122	87,1	87,1	87,1
no	18	12,9	12,9	100,0
Total	140	100,0	100,0	

El 64.3% refirieron náusea, que corresponde a 90 pacientes y el 35.7% restante que equivale a 50 pacientes no lo refirió en el interrogatorio.

### NÁUSEA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	90	64,3	64,3	64,3
no	50	35,7	35,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

Dentro de los signos clínicos en la exploración física sugestivos de fractura de base de cráneo, el 2.9% que corresponde a 4 pacientes, presentaron signo de mapache, misma cantidad que presentó otorragia.

### SIGNO MAPACHE

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	4	2,9	2,9	2,9
no	136	97,1	97,1	100,0
Total	140	100,0	100,0	

#### OTORRAGIA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	4	2,9	2,9	2,9
no	136	97,1	97,1	100,0
Total	140	100,0	100,0	

A la exploración física, la presencia de datos sugestivos de focalización fue observada en el 6.4%, agrupando a 9 pacientes.

#### FOCALIZACIÓN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	9	6,4	6,4	6,4
no	131	93,6	93,6	100,0
Total	140	100,0	100,0	

La alteración de la conducta se encontró en 30 pacientes, representando un 21.4% del total de la muestra.

#### ALTERACION DE LA CONDUCTA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	30	21,4	21,4	21,4
no	110	78,6	78,6	100,0
Total	140	100,0	100,0	

El vómito en proyectil fue referido en 55 pacientes, que equivale al 39.3% de la muestra.

#### VOMITO EN PROYECTIL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	55	39,3	39,3	39,3
no	85	60,7	60,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

De las causas más frecuentes de traumatismo craneoencefálico que se presentaron en la muestra de 140 pacientes, el orden de frecuencia es el siguiente:

La agresión por terceras personas tuvo un porcentaje del 49.3%, seguido de las caídas en el 45.7%, y el 4.3% refirió accidente automovilístico, estos porcentajes incluyen a 69, 64 y 6 pacientes respectivamente.

#### TIPO DE TRAJMA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid agresion	69	49,3	49,3	49,3
accidente	6	4,3	4,3	53,6
caida	64	45,7	45,7	99,3
otros	1	,7	,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

De los hallazgos en la exploración física de los pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico, el edema de tejidos blandos se presentó en el 45.7%, en tanto que la depresión ósea palpable y la crepitación de tejidos blandos fueron referidas en el 4.3% de los pacientes, equivalente a 64 y 6 pacientes respectivamente.

#### EDEMA DE TEJIDOS CLINICAMENTE

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	64	45,7	45,7	45,7
no	76	54,3	54,3	100,0
Total	140	100,0	100,0	

#### DEPRESIÓN ÓSEA PALPABLE CLINICA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	6	4,3	4,3	4,3
no	134	95,7	95,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

### CREPITACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS CLINICO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	6	4,3	4,3	4,3
no	134	95,7	95,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

De los pacientes a los cuales se les realizó tomografía de cráneo, el 24.3% acudieron intoxicados, encontrando como causa el 100% por alcohol.

### INTOXICACIÓN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	34	24,3	24,3	24,3
no	106	75,7	75,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

### TIPO DE SUSTANCIA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid 0	106	75,7	75,7	75,7
alcohol	34	24,3	24,3	100,0
Total	140	100,0	100,0	

Al 14.3% de los pacientes se les solicitó como estudio previo a la realización de la tomografía simple de cráneo y como parte de la valoración, la radiografía simple de cráneo en proyección anteroposterior y lateral, lo que corresponde a 20 pacientes.

### RADIOGRAFÍAS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	20	14,3	14,3	14,3
no	120	85,7	85,7	100,0
Total	140	100,0	100,0	

En relación a los hallazgos observados en las tomografías de cráneo en fase simple, las lesiones detectadas y su porcentaje es el siguiente:

El edema de los tejidos blandos se observó en el 28.6% de los estudios realizados, lo que corresponde a 40 pacientes.

### EDEMA DE TEJIDOS BLANDOS

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	40	28,6	28,6	28,6
no	100	71,4	71,4	100,0
Total	140	100,0	100,0	

El hematoma subgaleal se observó en 26 pacientes, lo que representa un 18.6% de los estudios realizados.

### HEMATOMA SUBGAL EAL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	26	18,6	18,6	18,6
no	114	81,4	81,4	100,0
Total	140	100,0	100,0	

El enfisema subcutáneo al igual que las fracturas, se presentaron en 38 estudios, lo que equivale al 27.1% cada uno.

### ENFISEMA SUBCUTÁNEO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	38	27,1	27,1	27,1
no	102	72,9	72,9	100,0
Total	140	100,0	100,0	

### FRACTURA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	38	27,1	27,1	27,1
no	102	72,9	72,9	100,0
Total	140	100,0	100,0	

La presencia de hemoseno como hallazgo en las tomografías es del 7.1%, que equivale a 10 pacientes.

### HEMOSENO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	10	7.1	7.1	7.1
no	130	92.9	92.9	100.0
Total	140	100.0	100.0	

La frecuencia de presentación del neumoencéfalo en los estudios tomográficos fue del 10%, observado en 14 pacientes.

### NEUMOENCÉFALO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	14	10.0	10.0	10.0
no	126	90.0	90.0	100.0
Total	140	100.0	100.0	

En lo que respecta a la presencia de hemorragia intracraneana, la contusión hemorrágica tiene mayor incidencia con un 24.3% siendo observada en 34 pacientes; el hematoma epidural le sigue en frecuencia con un 13.6% detectado en 19 pacientes; la hemorragia subaracnoidea con un 5.7% correspondiendo a 8 pacientes y finalmente, el hematoma subdural con un 4.7% que incluye a 6 pacientes.

### HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	8	5.7	5.7	5.7
no	132	94.3	94.3	100.0
Total	140	100.0	100.0	

### HEMATOMA SUBDURAL (HSD)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	6	4.3	4.3	4.3
no	134	95.7	95.7	100.0
Total	140	100.0	100.0	

### HEMATOMA EPIDURAL (HEP)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	19	13.6	13.6	13.6
no	121	86.4	86.4	100.0
Total	140	100.0	100.0	

### CONTUSIÓN HEMORRÁGICA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	34	24.3	24.3	24.3
no	106	75.7	75.7	100.0
Total	140	100.0	100.0	

Otros hallazgos visualizados en los pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo son: edema cerebral en 8 pacientes, correspondiendo al 5.7% y desviación de la línea media también en 8 pacientes, con porcentaje similar de 5.7% del total de la muestra.

Cabe mencionar que éste último hallazgo osciló desde 3mm hasta 17mm, con una incidencia mayor de 10mm en el desplazamiento de las estructuras de la línea media y que fue encontrado en 3 pacientes, representando el 37.5% del total de pacientes que presentaron este hallazgo.

### EDEMA CEREBRAL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	8	5.7	5.7	5.7
no	132	94.3	94.3	100.0
Total	140	100.0	100.0	



### DESVIACION DE LINEA MEDIA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	8	5.7	5.7	5.7
no	132	94.3	94.3	100.0
Total	140	100.0	100.0	

### MEDIDA DE DESVIACIÓN DE LÍNEA MEDIA (mm).

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid 0	132	94.3	94.3	94.3
3	1	.7	.7	95.0
6	1	.7	.7	95.7
8	1	.7	.7	96.4
10	3	2.1	2.1	98.6
11	1	.7	.7	99.3
17	1	.7	.7	100.0
Total	140	100.0	100.0	

El 5% de los estudios, presentaron como hallazgo importante, herniación cerebral de tipo subfalcina, correspondiendo a 7 pacientes.

### HERNIACIÓN CEREBRAL

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid si	7	5.0	5.0	5.0
no	133	95.0	95.0	100.0
Total	140	100.0	100.0	

Otros hallazgos observados en los estudios realizados, no asociados al traumatismo craneoencefálico fueron: Hipertrofia de cornetes, engrosamiento mucoso de cornetes y senos paranasales, desviación del septum nasal, calcificaciones del parénquima cerebral y pérdida de volumen cerebral entre los más frecuentes. 49 pacientes mostraron datos no relacionados con el evento agudo.

**OTROS NO ASOCIADOS A TRAUMA**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid si	49	35.0	35.0	35.0
no	91	65.0	65.0	100.0
Total	140	100.0	100.0	

En la siguiente tabla, se realiza una recopilación de los hallazgos tomográficos más significativos observados en los 140 estudios tomográficos realizados a los pacientes con traumatismo craneoencefálico de inicio temprano y su correlación con la Escala de Coma de Glasgow.

**HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS ENCONTRADOS EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y SU CORRELACIÓN CON LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW.**

ESCALA DE GLASGOW	14 A 15		9 A 13		< 8		TOTAL DE PACIENTES
	No. DE PACIENTES	% DE MUESTRA	No. DE PACIENTES	% DE MUESTRA	No. DE PACIENTES	% DE MUESTRA	
HSA	0	0	8	5.7	0	0	8
HSD	0	0	5	3.5	1	.7	6
HED	3	2.1	15	10.7	1	.7	19
CONTUSIÓN	10	7.1	21	15	3	2.1	34
EDEMA	0	0	6	4.2	2	1.4	8
HERNIACIÓN	0	0	5	3.5	2	1.4	7
NEUMOENCÉFALO	1	.7	11	7.8	2	1.4	14
HSG	16	11.4	9	6.4	1	.7	18.5
FRACTURA	7	5	3	2.1	1	.7	11

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: HSA, HEMATOMA SUBDURAL: HSD, HEMATOMA EPIDURAL: HED, HEMATOMA SUBGALEAL: HSG.

## INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

Nuestros resultados obtenidos, están validados por el Coeficiente de correlación de Spearman, haciendo el cruce de las variables que incluyen los síntomas clínicos más frecuentes y los hallazgos tomográficos encontrados con la escala clínica de Glasgow. (Anexos 1 a 13).

La información capturada muestra que la mayor incidencia de pacientes con valoración clínica de la escala de Glasgow fue con un puntaje de 14 a 15, seguida por el puntaje de 9 a 13 y finalmente los que tuvieron escala menor a 8 puntos.

De acuerdo a la frecuencia del estado clínico, el dato más frecuentemente encontrado fue la cefalea, seguido por desorientación, pérdida del estado de alerta y vómito en proyectil. (Ver anexos, tabla 1, 2, 3 y 4).

En lo que respecta a la pérdida del estado de alerta, encontramos mayor incidencia de pacientes con una escala de Glasgow de 9 a 13 puntos, contrario a lo observado en los pacientes que presentaron cefalea, donde poco más de un 50% de los pacientes la presentaron, habiendo obtenido un puntaje de Glasgow de 14 a 15. (Ver anexos, tabla 1 y 3).

El vómito en proyectil y la desorientación son hallazgos clínicos frecuentes encontrados sin observar predominio importante en algunos de los puntajes de la escala de Glasgow. (Ver anexos, tabla 2 y 4).

En lo que respecta a la presencia de hemorragia intracraneana, en el grupo con puntaje de 14 a 15, se observó que la hemorragia epidural se presentó en tres pacientes y con una incidencia en diez pacientes se observó contusión hemorrágica. Para los pacientes con escala de Glasgow de 9 a 13, también la contusión hemorrágica fue el hallazgo más frecuente, siendo diagnosticada en 21 pacientes, seguido por hemorragia epidural en 15, hemorragia subaracnoidea en 8 pacientes y finalmente la hemorragia subdural en 5. (Ver anexos, tabla 5, 6, 7 y 8).

Otros hallazgos secundarios al traumatismo de inicio temprano son: edema cerebral, que en la escala de 9 a 13 puntos se presentó en 6 pacientes y sólo en dos con escala menor de 8 puntos. La herniación cerebral también es más frecuente en los pacientes con escala de Glasgow de 9 a 13 presentándose en 5 pacientes; en los pacientes con calificación menor de 8 puntos sólo dos presentaron este hallazgo. De la misma manera, los pacientes con puntaje de 9 a 13 presentaron con mayor frecuencia neumoencéfalo, seguido de dos pacientes con escala de 8 puntos. (Ver anexos, tabla 9, 10 y 11).

Lo que respecta a las lesiones de la bóveda craneana y tejidos blandos, encontramos que la fractura detectada por tomografía multicorte fue vista en 7 pacientes con escala de Glasgow de 14 a 15, en tanto que la escala de 9 a 13 únicamente comprendió a 3 pacientes. Los tejidos blandos mostraron como lesión la presencia de hematoma subgaleal, el cual se detectó en 16 pacientes con un Glasgow de 14 a 15 y en 9 pacientes con Glasgow de 9 a 13 puntos. (Ver anexos, tabla 12 y 13).

## **DISCUSION**

La escala de Glasgow permite valorar clínicamente el estado neurológico del paciente que sufre traumatismo craneoencefálico de forma rápida y certera, con lo que se puede sospechar la presencia de alguna lesión en la estructura ósea y/o del parénquima cerebral, para lo cual es indispensable realizar un estudio de imagen como lo es la tomografía computada para diagnosticar en forma temprana y certera cualquier lesión que pueda agravar la condición clínica del paciente, y que a causa de ella, pudiese provocar lesiones que afecten el desarrollo biopsicosocial posterior del paciente e incluso desencadenar la muerte. Es de esta forma, que surge la necesidad de hacer una correlación oportuna y certera entre los datos clínicos y los hallazgos radiológicos de la tomografía multicorte.

Considerando que este protocolo se desarrolla en un hospital-escuela en donde es frecuente día a día recibir a pacientes con traumatismo craneoencefálico, es necesario que los médicos en formación cuenten con elementos teóricos básicos como la atención médica inmediata y realizar una valoración prioritaria de la necesidad de su paciente, que pudiera ser desde proteger la vía aérea en estados críticos, así como un buen control hemodinámico para posteriormente en base a un algoritmo de diagnóstico establecido elegir con toda capacidad que estudio de imagen diagnóstico es el idóneo.

En lo que respecta a nuestros resultados, el tipo de hemorragia con mayor frecuencia encontrada fue la contusión, tanto para los pacientes con escala de Glasgow menor de 8, en los de 9 a 13 y para los que obtuvieron un puntaje de 14 a 15, lo que concuerda en su totalidad con la bibliografía revisada. (PADILLA, 2002, USCANGA 2005). La distribución por sexo y edad también muestra resultados similares en nuestro análisis de resultados como en lo referido por la literatura.

La cefalea fue el dato clínico más frecuentemente presentado y el hematoma subgaleal el hallazgo de mayor incidencia en partes blandas, ambos resultados vistos en nuestros pacientes con escala de Glasgow de 14 a 15 puntos. En tanto

que, la pérdida del estado de alerta y el edema cerebral en nuestros pacientes tuvo una mayor incidencia para el grupo con puntaje de 9 a 13.

La principal causa de traumatismo craneoencefálico en este estudio fue la agresión por terceras personas, seguido por caídas y en tercer lugar los accidentes automovilísticos, este resultado es contrario a lo referido en la literatura, en donde la causa principal son los accidentes, y puede ser porque nuestro hospital no recibe comúnmente a pacientes que hayan sufrido trauma.

La sensibilidad y especificidad de la tomografía multicorte es excelente en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, ya que no fue necesario en nuestro grupo de estudio realizar ningún otro estudio de imagen complementario para diagnosticar alguna otra lesión en este sitio anatómico.

En conclusión, podemos decir que los hallazgos tomográficos y la correlación con la escala de Glasgow no corresponde ya que lo esperado era que los pacientes con mayor puntaje tengan lesión mínima o presentaran hallazgos normales, de tal forma que a menor puntaje de función neurológica la lesión fuera más grave, mas sin en cambio nuestro estudio demostró lesiones como contusiones, hematomas, fracturas, etc. en pacientes con puntajes desde bajos hasta altos. Una de las causas podría ser que no se realice una adecuada valoración inicial del paciente y por lo tanto no se otorgue una clasificación adecuada, esto como una falta de experiencia clínica en los médicos que laboran en las áreas donde se atiende a estos pacientes, o bien desconocimiento de los datos clínicos que comprende la valoración por la escala de Glasgow. Es por eso que observamos indistintamente resultados relevantes en pacientes con uno u otro puntaje, sin obtener claramente un patrón entre la presencia y severidad de lesión craneoencefálica o simplemente que el paciente en estudio no tenga alteración. Otra causa de esta discordancia es que las lesiones se localicen anatómicamente en sitios que no causen alteración en el estado neurológico de forma significativa.

De acuerdo a la revisión de la literatura, es relevante comentar que se ha encontrado que dentro de los parámetros evaluados en la escala de coma de Glasgow, el de mayor importancia es la valoración motora, ya que esta escala es la que aporta mayor valor de la función neurológica aunado a la valoración verbal que en conjunto incrementa el valor predictivo de la función neurológica, por lo que sugerimos realizar una revaloración en estos pacientes para obtener valoraciones más precisas y categorizar adecuadamente la alteración de la función neurológica. (LIMA, 2003).

## ANEXOS

**Tabla 1.**

### Glasgow \* Cefalea

#### Crosstab

Count		CEFALEA		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	78	14	92
	9-13	42	3	45
	menor de 8	2	1	3
Total		122	18	140

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,119 <sup>a</sup>	2	,210
Likelihood Ratio	3,094	2	,213
Linear-by-Linear Association	,559	1	,455
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,39.

#### Symmetric Measures

	Value	Asy mp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. †	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	-,063	,090	-,747	,457 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,086	,081	-1,009	,315 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

c. Based on normal approximation.

**Tabla 2.**

**Glasgow \* Desorientación**

**Glasgow \* DESORIENTACION Crosstabulation**

Count		DESORIENTACION		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	33	59	92
	9-13	35	10	45
	menor de 8	3	0	3
Total		71	69	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	24,213 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	26,289	2	,000
Linear-by-Linear Association	23,685	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,48.

**Symmetric Measures**

	Value	Asy mp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. † <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,413	,068	-5,324	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,415	,073	-5,364	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.



**Tabla 3.**

**Glasgow \* Pérdida del Estado de Alerta**

**Glasgow \* PERDIDA DE ESTADO DE ALERTA Crosstabulation**

Count		PERDIDA DE ESTADO DE ALERTA		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	24	68	92
	9-13	36	9	45
	menor de 8	3	0	3
Total		63	77	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	39,236 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	42,033	2	,000
Linear-by-Linear Association	37,890	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,35.

**Symmetric Measures**

	Value	Asy mp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. †	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,522	,065	-7,191	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,529	,070	-7,330	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 4.**

**Glasgow \* Vómito en proyectil**

**Crosstab**

Count

		VOMITO EN PROYECTIL		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	27	65	92
	9-13	26	19	45
	menor de 8	2	1	3
Total		55	85	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	11,204 <sup>a</sup>	2	,004
Likelihood Ratio	11,130	2	,004
Linear-by-Linear Association	10,757	1	,001
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,18.

**Symmetric Measures**

	Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,278	,083	-3,402	,001 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,283	,083	-3,465	,001 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 5.**

**Glasgow \* Hematoma Epidural (HEP)**

**Crosstab**

Count

		HEMATOMA EPIDURAL (HEP)		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	3	89	92
	9-13	15	30	45
	menor de 8	1	2	3
Total		19	121	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	24,320 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	23,644	2	,000
Linear-by-Linear Association	22,378	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,41.

**Symmetric Measures**

	Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. †	Approx. Sig.
Interval by Interval Pearson's R	-,401	,080	-5,146	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,415	,077	-5,352	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 6.**

**Glasgow \* Contusión Hemorrágica.**

**Crosstab**

Count

		CONTUSIÓN HEMORRÁGICA		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	10	82	92
	9-13	21	24	45
	menor de 8	3	0	3
Total		34	106	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asy mp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	30,617 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	29,780	2	,000
Linear-by-Linear Association	30,015	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,73.

**Symmetric Measures**

		Value	Asy mp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. † <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval	Pearson's R	-,465	,078	-6,165	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,449	,081	-5,901	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 7.**

**Glasgow \* Hemorragia Subaracnoidea (HSA)**

**Crosstab**

Count

		HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	0	92	92
	9-13	8	37	45
	menor de 8	0	3	3
Total		8	132	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	17,912 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	19,208	2	,000
Linear-by-Linear Association	12,405	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,17.

**Symmetric Measures**

	Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,299	,058	-3,677	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,328	,058	-4,079	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 8.**

**Glasgow \* Hematoma Subdural (HSD)**

**Crosstab**

Count

		HEMATOMA SUBDURAL (HSD)		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	0	92	92
	9-13	5	40	45
	menor de 8	1	2	3
Total		6	134	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	15,401 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	14,324	2	,001
Linear-by-Linear Association	14,601	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 4 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,13.

**Symmetric Measures**

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. † <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval	Pearson's R	-,324	,081	-4,025	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,307	,064	-3,793	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 9.**

**Glasgow \* Edema cerebral.**

**Crosstab**

Count

		EDEMA CEREBRAL		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	0	92	92
	9-13	6	39	45
	menor de 8	2	1	3
Total		8	132	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	31,111 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	22,169	2	,000
Linear-by-Linear Association	24,081	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,17.

**Symmetric Measures**

	Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. † <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,416	,083	-5,377	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,372	,065	-4,711	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 10.**

**Glasgow \* Herniación Cerebral.**

**Crosstab**

Count

		HERNIACIÓN CEREBRAL		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	0	92	92
	9-13	5	40	45
	menor de 8	2	1	3
Total		7	133	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	32,398 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	20,370	2	,000
Linear-by-Linear Association	22,633	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 4 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,15.

**Symmetric Measures**

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. † <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval	Pearson's R	-,404	,087	-5,181	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,353	,067	-4,429	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.



**Tabla 11.**

**Glasgow \* NEUMOENCÉFALO**

**Crosstab**

Count

		NEUMOENCÉFALO		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	1	91	92
	9-13	11	34	45
	menor de 8	2	1	3
Total		14	126	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	29,257 <sup>a</sup>	2	,000
Likelihood Ratio	26,118	2	,000
Linear-by-Linear Association	28,141	1	,000
N of Valid Cases	140		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,30.

**Symmetric Measures**

		Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. † <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval	Pearson's R	-,450	,078	-5,919	,000 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-,429	,071	-5,587	,000 <sup>c</sup>
N of Valid Cases		140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 12.**

**Glasgow \* Fractura.**

**Crosstab**

Count

		FRACTURA		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	7	85	92
	9-13	3	42	45
	menor de 8	1	2	3
Total		11	129	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2,785 <sup>a</sup>	2	,248
Likelihood Ratio	1,696	2	,428
Linear-by-Linear Association	,352	1	,553
N of Valid Cases	140		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,24.

**Symmetric Measures**

	Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,050	,103	-,592	,555 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,027	,091	-,318	,751 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

**Tabla 13.**

**Glasgow \* Hematoma subgaleal.**

**Crosstab**

Count

		HEMATOMA SUBGALEAL		Total
		si	no	
Glasgow	14-15	16	76	92
	9-13	9	36	45
	menor de 8	1	2	3
Total		26	114	140

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,578 <sup>a</sup>	2	,749
Likelihood Ratio	,516	2	,773
Linear-by-Linear Association	,399	1	,527
N of Valid Cases	140		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,56.

**Symmetric Measures**

	Value	Asymp. Std. Error <sup>a</sup>	Approx. T <sup>b</sup>	Approx. Sig. <sup>c</sup>
Interval by Interval Pearson's R	-,054	,090	-,631	,529 <sup>c</sup>
Ordinal by Ordinal Spearman Correlation	-,047	,087	-,550	,583 <sup>c</sup>
N of Valid Cases	140			

- a. Not assuming the null hypothesis.
- b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.
- c. Based on normal approximation.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. ASOCIACION MEXICANA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE TRAUMA, AC. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. VOL. 5, NÚMERO 3. ENERO-ABRIL 2002. PP. 92-96.
2. ARCHIVOS DE PEDIATRIA 2001. GUIA DE ATENCIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO ENCÉFALOCRANEANO LEVE. PP. 63-67.
3. JOURNAL NEUROSURGERY. 75. MARSHALL L. THE OUTCOME OF SEVERE CLOSED HEAD INJURY.
4. REVISTA DE LA ASOCIACION MEXICANA DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA. FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. VOLUMEN 16, NÚMERO 6. NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2002.
5. ASOCIACION MEXICANA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE TRAUMA. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. MANEJO EN URGENCIAS. VOLUMEN 5, NUMERO 3. ENERO-ABRIL. 2002.
6. WILLIAM E. BRANT. FUNDAMENTOS DE RADIOLOGÍA DIAGNÓSTICA. VOLUMEN I. 3ª. EDICION. LIPPINCOTT. USA. 2007. PP. 55-85.
7. T. SCARABINO EMERGENCY NEURORADIOLOGY. SPRINGER. GERMANY 2006. 137-161.
8. RSNA. NOVIEMBRE 28- CECEMBER 3, 2004. PP. 17-31.
9. NEUROIMAG CLIN N AM 12 (2002).165-228
10. RADIOLOGY. SMITS ET AL. MINOR HEAD INJURY: GUIDELINES FOR THE USE OF CT- A MULTICENTER VALIDATION STUDY. VOLUMEN 245, NUMERO 3. DICIEMBRE 2007.
11. RADIOLOGY. DANIEL K.KIDO ET AL. TRAUMATIC BRAIN INJURIES: PREDICTIVE USEFULNESS OF CT. 1992. NUMERO 182. PP. 777-781.
12. TRAUMA. LA URGENCIA MÉDICA DE HOY. LIMA GV Y COLS.UTILIDAD DE LA CORRELACION ANATOMICA PARA LA CALIFICACION ADECUADA DE LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO. VOLUMEN 6. NUMERO 3. SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2003.
13. NEUROLOGIA PEDIATRICA. CASAS, CARLOS. PROTOC OLOS DIAGNOSTICOS TERAPEUTICOS DE LA AEP. 1991.
14. REVISTA DE NEUROLOGIA, NEUROCIRUGIA Y PSIQUIATRIA. USCANGA Y COLS. HALLAZGOS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA EN PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO, SU RELACION CON LA EVOLUCION CLINICA Y CÁLCULO DEL EDEMA CEREBRAL. NUMERO 38. VOLUMEN 1. ENERO- MARZO. 2005. PP. 11-19.
15. TRAUMA. LA URGENCIA MÉDICA DE HOY. PADILLA Y COLS. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. MANEJO EN URGENCIAS. VOLUMEN 5, NUMERO 3. ENERO-ABRIL 2002.
16. MARSHALL L., GAUTILLE R, KLAUBER M ET AL. THE OUTCOME OF SEVERE CLOSED HEAD INJURY. J. NEUROSURG. 75 (S):528.1991

17. JENNETT B, BOND M. ASSESSMENT OF OUTCOME AFTER SEVERE BRAIN DAMAGE. A PRACTICAL SCALE. LANCET 1975;1:480-4.
18. SOTO-EJARQUE, J.M., SAHUQUILLO, J., GARCÍA-GUASCH, R., ET AL.: RECOMENDACIONES EN LA VALORACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. GRUPO DE TRABAJO DEL TCE EN CATALUNYA. MED CLIN (BARC) 1999; 112: 264-269.
19. REINERT MM, BULLOCK R: CLINICAL TRIALS IN HEAD INJURY. NEUROL RES 21:330-338, 1999.
20. TRAUMA. CRUZ BENITEZ, L. ESTRATEGIAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PARA EL MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN ADULTOS. VOLUMEN 10, NUMERO 2. MAYO-AGOSTO, 2007. pp.46-57.
21. MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA. ABELLA MEDRANO, E. FISIOPATOLOGIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO. VOLUMEN XVI, NUMERO 2. NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 2002. pp. 216-219.
22. GROSSMAN. NEURORADIOLOGIA. MARBAN. ESPAÑA 2007.
23. OSBORN, ANNE. NEURORADIOLOGIA DIAGNÓSTICA. MOSBY. ESPAÑA, 1996.
24. MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA. LOPEZ ISLAS, I. CORRELACION DEL GRADO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POSTRAUMÁTICA EN LA MORTALIDAD DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE. VOLUMEN XIX, NÚMERO 4. JULIO-AGOSTO, 2005. pp. 135-137.
25. NEUROCIROLOGIA. MURCIA. GUIAS DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE EN ADULTOS. VOLUMEN 17, NUMERO 1. 2006.
26. SOMATOM. SENSATION 64. MANUAL DE APLICACIONES. SYNGO CT 2006A. SIEMENS MEDICAL.