



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETRÓLEOS
MEXICANOS

**“Relación de la clasificación tomográfica de Marshall con
la Escala de Coma de Glasgow en pacientes con
traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital Central
Norte de PEMEX de julio 2012 a febrero 2013”**

TESIS DE POSGRADO

para obtener el grado de Especialista en

IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

Presenta:

Dra. Denisse Valery Reyes García

Asesora de Tesis:

Dra. Dalia Martínez Rentería

Médico Radiólogo adscrito a Hospital Central Norte de PEMEX

México, Distrito Federal. Noviembre 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

“Dedico este trabajo a mi familia, amigos y maestros que han contribuido a hacerme llegar hasta el lugar en el que hoy estoy parada, este logro es tan suyo como mío, ¡gracias por ayudarme a crecer!”

ÍNDICE

I. Presentación General	4
II. Contenido	5
Título.....	5
Introducción	5
Antecedentes.....	6
Justificación	18
Planteamiento del Problema.....	18
Pregunta de investigación.....	19
Objetivos.....	19
Hipótesis	19
Material y Métodos.....	19
Recursos.....	23
Consideraciones éticas.....	25
Resultados y discusión	26
Conclusiones	46
Recomendaciones	47
Limitaciones del estudio.....	48
III. Anexos	49
Operacionalización de Variables	49
Cronograma de actividades	50
Cédula de recopilación de datos.....	51
IV. Bibliografía	52

I.- PRESENTACIÓN GENERAL

Título: “Relación de la clasificación tomográfica de Marshall con la Escala de Coma de Glasgow en pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital Central Norte de PEMEX de julio 2012 a febrero 2013”

Universidad Nacional Autónoma De México. Facultad De Medicina. División De Estudios De Posgrado.

Hospital Central Norte De Petróleos Mexicanos. Especialidad en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

Dirección: Campo Matillas No. 52 Col. San Antonio Azcapotzalco Delegación Azcapotzalco, México, D.F. C.P. 0272 Tel. 5561-8028

Director General. Dr. Jorge Zepeda Zaragoza

Jefa de Enseñanza e Investigación Médica. Dra. Guadalupe Griselda Muzquiz Barrera

Jefe del Servicio de Radiología e Imagen. Dr. Roberto Pliego Maldonado

Asesora de Tesis. Dra. Dalia Araceli Martínez Rentería

Autora: Dra. Denisse Valery Reyes García

II. CONTENIDO

TÍTULO

“Relación de la clasificación tomográfica de Marshall con la Escala de Coma de Glasgow en pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo en el Hospital Central Norte de PEMEX de julio 2012 a febrero 2013”

INTRODUCCIÓN

Los accidentes representan la causa más importante de muerte en adultos jóvenes (edad menor a 45 años) en países industrializados. El traumatismo craneoencefálico (TCE) contribuye al fallecimiento en el 45% de los casos con politraumatismo y es una causa importante de incapacidad y muerte, generando un elevado costo sanitario, social y económico para la sociedad.¹

Los Centers of Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos de Norteamérica estiman que cada año 1.5 millones de personas sufren un traumatismo craneal; aproximadamente 230,000 requieren cuidados dentro del medio hospitalario y 50,000 de ellos pierden la vida como consecuencia de este padecimiento.²

En Iberoamérica la incidencia es aproximadamente de 200-400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15-24 años. En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990, el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.²

La morbimortalidad de pacientes con TCE cerrado grave es elevada; va aproximadamente desde un 36%, incrementándose casi hasta el 50% cuando están implicados factores agravantes como: edad avanzada, comorbilidades y complicaciones derivadas del traumatismo. La etiología más frecuente del TCE son los accidentes de tránsito, seguido por los laborales, domiciliarios y agresiones por terceras personas.³ Es por esto, y por los datos mencionados previamente, que los TCE representan un problema de salud de primer orden, y constituyen uno de los principales problemas de salud pública en los países desarrollados, cuya trascendencia económica es muy importante, ya que a los costos sanitarios deben añadirse los derivados de las indemnizaciones por secuelas o muerte, los subsidios por incapacidad y la pérdida de años de trabajo, ya que el TCE afecta preferentemente a adultos jóvenes laboralmente activos.⁴

Las variables demográficas relevantes asociadas los TCE son las siguientes:

Sexo

Absolutamente todos los estudios en trauma craneal concuerdan que es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación aproximada de 2.8:1.⁴

Edad

Siempre la pérdida de una vida humana es lamentable, sin embargo en el caso de este padecimiento quienes en mayor frecuencia mueren son jóvenes entre 15 y 24 años de edad, dato que coincide en las estadísticas nacionales e internacionales, posterior a esta edad la incidencia se reduce para elevarse nuevamente entre los 60 y 65 años de edad.²

Nivel socioeconómico

Hace más de dos décadas, Collins publicó que el TCE severo tiene una mayor incidencia en población de escasos recursos económicos, posteriormente Kraus y colaboradores reportaron los mismos resultados en su estudio.²

Existen tres picos de mortalidad en el paciente traumático, el primero ocurre en el lugar del accidente por lesiones catastróficas, el segundo durante las primeras horas del traslado e ingreso en el hospital y el tercer pico entre 1 y 5 semanas por sepsis y falla multiorgánica. La proporción de TCE grave es de 10% del total de los pacientes con TCE. La mortalidad en el TCE grave oscila entre el 40 y 60% produciéndose la mitad de estas defunciones en el lugar del accidente. La mortalidad de los TCE graves que ingresan en un hospital oscila entre el 20 y el 50% dependiendo de la muestra.⁵

ANTECEDENTES

El TCE se define como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, provocada por una fuerza externa, la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas e incluso ocurrencia de muerte como resultado final del traumatismo.⁶ De acuerdo con estos parámetros, la gravedad de un TCE puede variar desde leve (cambio temporal al

estado de conciencia) a grave (período extendido de inconciencia o amnesia después de la lesión).⁶

El resultado vital y funcional tras sufrir un TCE grave depende tanto de la magnitud del impacto biomecánico inicial (daño primario), como de la presencia y gravedad de una serie de agresiones sistémicas o intracraneales que aparecen en los minutos, horas e, incluso, en los días posteriores al traumatismo, los cuales magnifican y/o producen nuevos daños cerebrales genéricamente denominados lesión secundaria. Una de las principales causas de mejoría de los resultados en el TCE ha sido la prevención y tratamiento de la lesión secundaria.⁷

Cinética del trauma

Los mecanismos del trauma cerebral que explican el daño cerebral son:

1. Impacto con objeto en movimiento, contra la cabeza detenida.
2. Impacto con la cabeza en movimiento, contra objeto detenido.
3. Impacto con movimiento rotacional del cráneo, este último es el responsable de las lesiones más severas y difusas del cerebro.⁷

Aspectos fisiopatológicos

La fisiopatología de la lesión cerebral se divide clásicamente en lesión primaria y secundaria, la diferencia es importante porque condiciona el criterio de tratamiento y puede contener un valor pronóstico.⁸

La lesión primaria se define como la disrupción física o funcional del tejido cerebral como resultado directo del trauma sobre la corteza o por movimientos de aceleración/desaceleración del cerebro dentro del cráneo, seguido por lesiones focales (únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales), que lesionan la barrera hematoencefálica y causan daño axonal difuso.⁸

Se reconoce que el daño axonal difuso en la materia blanca subcortical es la causa principal de una pérdida prolongada del estado de alerta, alteraciones en la respuesta motora y una recuperación incompleta en el periodo postraumático. Es importante señalar que el proceso de daño axonal difuso tarda varias horas en completarse y que durante este tiempo se observa daño en el axolema, alteración del flujo y edema axonal localizado.⁸

El diagnóstico rápido y preciso de los diferentes tipos de lesión primaria lleva a un manejo médico y

quirúrgico eficiente y, por consecuencia, evita el desarrollo de la mayoría de las lesiones secundarias, considerando que gran parte de los factores causantes de lesión secundaria son potencialmente previsible. Sin embargo en ocasiones el daño neurológico de las lesiones primarias es irreversible y, por lo tanto, sus secuelas son inevitables.⁸

La lesión cerebral secundaria aparece minutos, horas o días después de la lesión inicial y daña aún más al tejido cerebral. La mayoría de las lesiones secundarias se deben a efectos del incremento en la presión endocraneal o herniaciones cerebrales con compresión de las diferentes estructuras en contra de los márgenes rígidos la duramadre o las estructuras óseas.³

Los mecanismos principales de lesión cerebral secundaria se dividen en dos niveles:

- a) Locales. Interviene una cascada de eventos neuroquímicos que al conjugarse provocan el daño neuronal (radicales libres de oxígeno, citocinas proinflamatorias, aminoácidos neuroexcitadores y apoptosis).
- b) Sistémicos. Estos cambios alteran la hemodinamia cerebral directamente, modificando el flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral.³

Los dos mecanismos básicos de lesión traumática del encéfalo son las heridas por lesiones penetrantes y las lesiones no penetrantes.³

Lesiones por proyectil

La más letal de todas las lesiones violentas es la herida de la cabeza por arma de fuego. Las heridas vienen determinadas por las características del proyectil y la naturaleza propia de los tejidos afectados. Algunas características del proyectil son intrínsecas al mismo (por ejemplo: masa, forma, construcción} y otras son transmitidas por el arma que lo lanza (p. ej., velocidad longitudinal y rotacional).³

La gravedad de una lesión por bala está fuertemente influida por la orientación del proyectil durante su paso por los tejidos y el que aquel se fragmente o pierda su forma. Las heridas son más graves cuando el proyectil es grande y se desplaza a gran velocidad, y también si se fragmenta o se abre al principio de su trayectoria por los tejidos.³

En estos casos, los principales mecanismos de lesión son el aplastamiento y la expansión. La elasticidad y la densidad del tejido, así como el espesor de la parte del cuerpo afectada, influyen de

forma importante en la clase de herida producida.³

Lesiones craneales no debidas a proyectiles

Todas las lesiones traumáticas importantes del encéfalo pueden ser producidas por una carga inercial sin impacto sobre la cabeza. La mayoría de las lesiones encefálicas traumáticas no debidas a proyectiles están causada por fuerzas de distensión cizallamiento. Estas fuerzas son tensiones mecánicas sobre el tejido cerebral provocadas por una desaceleración repentina a una aceleración angular con rotación de la cabeza. Las lesiones de distensión/cizallamiento pueden ser extensas y graves, a menudo son múltiples y bilaterales y se presentan con frecuencia sin que haya un golpe directo sobre la cabeza.⁹

Las fuerzas de distensión-cizallamiento inducidas por rotación producen de forma característica lesiones intraaxiales en las localizaciones predecibles que se indican a continuación:

1. Superficie encefálica (contusiones corticales)
2. Sustancia blanca cerebral (la llamada lesión axonal difusa)
3. Tronco del encéfalo
4. A lo largo de arterias y venas penetrantes.⁹

El impacto directo es significativamente menos importante que las fuerzas de distensión-cizallamiento en la génesis de la mayoría de las lesiones encefálicas traumáticas. En el caso de golpes directos, se produce una distorsión a fractura localizada del cráneo, los vasos sanguíneos y el encéfalo subyacente son lesionados de una manera mucho más focal, ya que la energía transferida se disipa rápidamente. Los resultados típicos son contusiones corticales y laceraciones superficiales localizadas en la inmediata vecindad de la lesión del calvario. Aunque algunas lesiones extraaxiales, como el hematoma epidural, se asocian con frecuencia a fractura craneal, a menudo se presenta una importante hemorragia extraencefálica en ausencia de golpes directos, debido a las fuerzas de distensión-cizallamiento.⁹

En cuanto a la aparición de lesión extracerebral, esto se debe a que este tipo de lesión es con mucha frecuencia el resultado de un trauma craneal grave y cuando ocurre se produce el hematoma subdural agudo, el cual está entre los más letales de todos los traumatismos craneoencefálicos.¹⁰

Los hematomas subdurales son más frecuentes que los epidurales y se encuentran en alrededor del 5% de todos los TCE y el 30% de los que son severos. La velocidad de crecimiento del hematoma

depende del calibre del vaso lesionado y en correspondencia con ese volumen se desarrolla el cuadro clínico. Se localizan con mayor frecuencia contralaterales al sitio del traumatismo a diferencia del epidural. En el hematoma subdural subagudo, el cuadro comienza con cefalea y los signos se instalan más lentamente. El sangrado lleva el área cerebral rápidamente dejando poco espacio para el cerebro. También puede presentarse en trauma craneal leves, sobre todo en personas de edad avanzada. Estos pasan inadvertidos por muchos días o semanas, entonces constituyen los hematomas subdurales crónicos. Durante este las pequeñas venas que corren entre la superficie del cerebro y su cubierta externa (duramadre), se estiran y se rompen, permitiendo que la sangre se acumule.¹⁰

El hematoma epidural es una colección hemática situada entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, que por disección crea un espacio no real en situación normal, el epidural. La sangre levanta la duramadre desde la bóveda del cráneo. El origen puede ser arterial, por rotura de la arteria meníngica media a causa de fractura o por el contrario, venoso por rotura de las venas diploicas o de los senos de la duramadre. La meníngica media es la más frecuentemente afectada, lo que hace que la localización preferentemente del hematoma epidural sea la temporoparietal. Hematomas epidurales de la fosa posterior son de importancia clínica particular debido a que usualmente tienen un curso fulminante.¹⁰

Los hematomas epidurales y subdurales pueden ocasionar un desplazamiento significativo del tejido cerebral o de la línea media, lo que a su vez es causa frecuente de obstrucción del foramen de Monro contra lateral, motivando una dilatación unilateral del ventrículo lateral del lado opuesto al sangrado. Los hematomas subdurales pueden producir un marcado desplazamiento del tejido cerebral con distorsión de la circulación encefálica, es decir del líquido cefalorraquídeo e encarcelación del tronco en la incisura tentorial. El efecto de masa que desplaza las estructuras de la línea media por ocupación del espacio extracelular e intracelular, puede llegar a producir hernias cerebrales. El espacio libre intracraneano corresponde al 10% del total. El aumento de volumen de la masa encefálica más allá del espacio libre hace que parte de ella se prolapsa por los sitios de menor resistencia.¹¹

El edema cerebral postraumático puede ocurrir secundario a hiperemia cerebral, edema cerebral o la combinación de ambos. El edema cerebral es resultado del incremento del contenido de agua, sobre todo, en la sustancia blanca.¹²

El hallazgo precoz más frecuente es el borramiento del patrón de surcos superficiales y disminución del espacio subaracnoideo en las cisternas de la base. En particular, la cisterna supraselar y perimesencefálica.¹³

En TC el cerebro que tiene edema es hipodenso, con pérdida de la diferenciación entre la sustancia gris y blanca. Se identifica compresión ventricular y borramiento del patrón de surcos y circunvoluciones. Además existe disminución de las dimensiones de las cisternas de la base y puede llegar a observarse colapso del sistema ventricular.¹³

La fisiopatología del edema cerebral postraumático es materia de controversia. Tomando en cuenta la rápida instauración del mismo, inicialmente existe un incremento del volumen sanguíneo cerebral y vasodilatación, por lo que probablemente es el mecanismo en la formación del edema.⁷

El edema cerebral difuso de un hemisferio cerebral se desarrolla en los primeros 20-30 minutos después del trauma. Sin embargo, el edema cerebral grave suele desarrollarse en las 24-48 hrs posteriores al mismo. La tomografía en estados tempranos del trauma permite identificar al edema cerebral difuso como causa del aumento de volumen del hemisferio y ser el responsable de la evolución fatal, en su gran mayoría, de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.¹⁴

Hemodinamia cerebral

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

En 1967 Klatzo describió dos tipos de edema: vasogénico y citotóxico. Una tercera categoría fue descrita por Fishmann, en 1975, como edema intersticial en la hidrocefalia obstructiva.¹⁶

Edema vasogénico

Es la forma más común de edema cerebral, se produce por incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Son causa de este tipo de edema los tumores cerebrales, abscesos,

infarto o hemorragia, trauma (contusión) y meningitis purulenta.¹⁶

Los hallazgos por TC son:

1. Disminución en la densidad de la sustancia blanca
2. Edema primeramente en la sustancia blanca
3. Efecto de masa con compresión ventricular
4. Indentaciones del edema cerebral en forma de “hoja de palma” en el espesor de la sustancia gris¹⁶

Edema citotóxico

Está estrechamente relacionado con edema neuronal, glial y de las células endoteliales, con una reducción del espacio extracelular. En anoxia, las células se hinchan por falla de la bomba de sodio. El sodio se acumula dentro de la célula y el agua también se mantiene intracelular para estar en equilibrio. Las causas más frecuentes son hipoxia e intoxicación hídrica.¹⁶

Los hallazgos por TC son:

1. Efecto de masa difuso, con compresión ventricular bilateral e hipodensidad difusa de ambos hemisferios cerebrales.
2. No existe reforzamiento con la aplicación del medio de contraste.
3. Compromiso de la sustancia gris subcortical¹⁶

Edema intersticial

Es el resultado de incremento de agua en la sustancia blanca subcortical, secundario a hidrocefalia obstructiva. Existe una acumulación de líquido periventricular, por deficiencia en la absorción normal del LCR. La TC muestra deficiencia en la absorción transependimaria, manifestado por hipodensidad periventricular.¹⁶

Las lesiones cerebrales traumáticas se clasifican en leves, moderadas, graves o muy graves. Una lesión cerebral leve se define como una pérdida pasajera o una alteración de la conciencia, un breve periodo de amnesia de menos de 60 minutos, seguido de un rápido restablecimiento del nivel de conciencia preexistente. En una lesión cerebral moderada, la alteración de la conciencia dura más de una hora. También se considera que una lesión cerebral es moderada en aquellos casos en que la

alteración de la conciencia dura menos de una hora, pero al paciente manifiesta deficiencias neurológicas focales, la amnesia postraumática puede durar hasta 24 horas. En una lesión cerebral grave, el paciente queda incapacitado inmediatamente, no puede cumplir órdenes muy sencillas y desarrolla coma, déficits motores y reflejos patológicos. La amnesia postraumática persiste durante 1-7 días o incluso más tiempo. Una lesión cerebral muy grave se asocia a una inconsciencia o pérdida inmediata de la capacidad de respuesta. El paciente no puede cumplir las órdenes más sencillas. Muchos pacientes mueren a los pocos minutos de sufrir la lesión. Todos aquellos que sobreviven a la misma sufren daños permanentes cuyo alcance varía en función de la magnitud de la lesión.¹²

Las complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos pueden ser inmediatas y a mediano plazo. En ambos grupos se destacan el shock, el distrés respiratorio, las arritmias cardíacas, la falla multiorgánica, el tromboembolismo pulmonar, las alteraciones del balance hidromineral, la secreción inadecuada de ADH, insuficiencia renal aguda, bronconeumonía bacteriana, edema agudo del pulmón, íleo paralítico, estado de mal epiléptico y las sepsis generalizadas.¹⁷

La epilepsia postraumática es la secuela más frecuentemente observada en los pacientes con TCE. Se considera que el 5% de los pacientes que han sufrido un TCE cerrado desarrolla una epilepsia, mientras que en los traumatismos penetrantes del cráneo con herida del encéfalo esta cifra se eleva al 50%.¹⁸

En la década del 70 se introduce la escala de coma de Glasgow la cual fue creada para contar con un método uniforme para realizar la evaluación clínica de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos agudo. Con esta escala se intenta asignar valores numéricos (1 a 5) a la apertura de los ojos, respuesta motora y respuesta verbal como factores que permiten predecir la evolución de un paciente con TCE.¹²

Años más tarde Rimel et al en la Universidad de Virginia plantearon la clasificación de los traumatismos craneoencefálicos de acuerdo con su severidad en: menores, moderados y severos; poco tiempo después fue sugerida la sustitución del término “menor” por el de “leve” para aquellos pacientes con pérdida transitoria de algunas funciones encefálicas globales como la conciencia, memoria o visión posterior al trauma. Esta clasificación se ha mantenido como estándar para el manejo y pronóstico desde el punto de vista clínico de los pacientes con trauma craneoencefálico¹⁶

La Escala de Coma de Glasgow establece que el TCE leve se denomina cuando los valores son de

15- 13, TCE moderado cuando los valores son de 12-9 y TCE severo si los valores son menores de 9.¹⁹

Además de los pacientes con una puntuación del GCS menor a 9, deben considerarse TCE graves las siguientes situaciones:

- 1) Anisocoria o evolución hacia un aumento del tamaño de una pupila
- 2) Respuesta motora desigual o alteración motora unilateral
- 3) Fractura craneal abierta o fractura con aplastamiento
- 4) Deterioro neurológico, considerando como tal al descenso de dos o más puntos del GCS, pudiéndose prever como situación catastrófica el descenso de tres o más puntos
- 5) Aumento severo de la cefalea o cefalea intolerable²⁰

En la actualidad la Escala de Coma de Glasgow (ECG) es el sistema popular para cuantificar el estado neurológico de los pacientes con trauma, es fácil de calcular y tiene una baja variabilidad interobservador (tabla 1)¹⁶, se correlaciona además con la supervivencia y el pronóstico del coma sobre todo en traumatismos cefálicos graves.¹²

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow

1. Respuesta ocular	
Apertura ocular espontánea	4
Apertura a la orden	3
Apertura al dolor	2
No apertura	1
2. Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión por retirada	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No responde	1
3. Respuesta verbal	
Orientado, conversa	5
Desorientado, conversa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	1
No responde	0
Total	3-15

Fuente: Varela A, Pardo G, Mosquera G, Vega S, Lopez H. Caracterización del trauma craneoencefálico leve. Nuestra experiencia. Archivo Médico de Camagüey 2005;9(3) ISSN 1025-0255

El diagnóstico por imagen de los traumatismos craneoencefálicos tiene una gran importancia en la

evaluación de la severidad de la lesión traumática así como en la elección oportuna del tratamiento adecuado.²¹ Con la introducción de la tomografía computada (TC) por Hounsfield y Ambrose, en 1973, la metodología y la exploración neurorradiológica del enfermo afectado en el SNC se ha modificado notablemente, no solo ha permitido mejorar ostensiblemente los resultados del tratamiento, sino también realizar cambios de conceptos, rompiéndose el mito de ausencia de lesión morfológica sobre el encéfalo en la mayoría de estos casos.²²

En el sistema nervioso esta se considera una de las pruebas de elección para el estudio de la enfermedad intracraneal en general, y su mayor ventaja es en el estudio de las hemorragias y en el paciente politraumatizado. Esta técnica permite la realización de cortes axiales de todo el cráneo desde la base hasta el vértex y cuando sea necesario se pueden realizar cortes coronales.²²

Los cortes axiales del cráneo permiten definir con bastante nitidez las estructuras encefálicas, y desde la base del cráneo hasta la parte más alta del encéfalo pueden identificarse las siguientes: hemisferios cerebelosos, vermis, cuarto ventrículo, protuberancia, peñascos, silla turca, núcleos grises de la base, tercer ventrículo, ventrículos laterales y hemisferios cerebrales con sus diferentes lóbulos, delimitándose la diferencia entre sustancia gris y blanca.²⁴

La TC, además de tener una buena visualización de las diferentes regiones anatómicas, permite la medición de densidades de diferentes estructuras, lo cual contribuye a una mejor precisión diagnóstica. Así es de gran utilidad para el estudio de anomalías congénitas, traumas, accidentes vasculares encefálicos (AVE) y tumores. Proporciona información rápida y no invasiva del tejido cerebral así como la presencia de colecciones sanguíneas intracerebrales y extracerebrales y anormalidades en el líquido cefalorraquídeo que permite efectuar decisivos manejo en el traumatismo craneoencefálico, calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesiones, los mecanismos patofisiológicos y el pronóstico.²⁵

Rápidamente, la TC se convirtió en un instrumento útil para relacionar los hallazgos estructurales con los datos neuropsicológicos, siendo actualmente el método más eficaz para la evaluación de los traumatismos agudos al ser una técnica rápida y generalmente muy precisa al detectar hemorragias agudas así como fracturas faciales y craneales entre otros,²¹ de esta manera, la presencia en TC en la fase aguda de determinados parámetros como el tamaño y la localización de lesiones, el tipo de daño y la presencia de lesiones focales, se ha relacionado con las secuelas neuropsicológicas a largo plazo.²⁶

Con el empleo de la TC de cráneo, como instrumento diagnóstico en el TCE se logra demostrar lesiones intracraneales no evidenciadas por la clínica, brindándose un tratamiento más oportuno e inclusive ventajas económicas, al reducirse la necesidad de ingresos para observación clínica y con ello los costos hospitalarios.^{27,28}

Debe hacerse tomografía computarizada en todos los casos de traumatismo craneoencefálico con puntuación Glasgow igual o menor de 13. En los pacientes con valores de 14 y 15 puntos sólo se recomienda después de comprobar la pérdida transitoria de la conciencia o alteración de las funciones cerebrales superiores, cuando aparezca cualquier signo de deterioro neurológico o exista fractura craneal en la radiografía simple. A menos que haya signos de herniación cerebral (midriasis uni o bilateral, pronóexión uni o bilateral, o brusca caída de la conciencia) se efectuará una vez que se hayan estabilizado las funciones respiratoria y hemodinámica del paciente.²⁹

La descripción de las lesiones de la TC es compleja y se han creado varias clasificaciones para poder agrupar las diferentes lesiones y así poder comparar las lesiones entre diferentes pacientes. Las clasificaciones convencionales diferencian entre lesiones focales (hematoma extradural y subdural, hematoma intracerebral y contusión ocupante de espacio) y lesiones difusas (en la que puede haber pequeñas contusiones no ocupantes de espacio).³⁰

En 1991 Marshall et Al. propusieron una clasificación de TC para agrupar a pacientes con trauma cráneo-encefálico de acuerdo a múltiples características, basadas en la experiencia del Traumatic Coma Data Bank (TCDB). Inicialmente la clasificación se pensó con propósitos descriptivos, sin embargo desde que fue difundida, se la ha utilizado como predictor de resultados clínicos (Tabla 2).³

Tabla 2. Escala de Marshall

Categoría	Definición
Lesión Difusa tipo I (patología no visible)	No hay lesión intracraneal visible en la tomografía computada
Lesión Difusa tipo II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o: lesión de densidades altas o mixtas < 25 cc, puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión Difusa tipo III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0-5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25cc
Lesión Difusa tipo IV (desviación)	Desviación de la línea media > 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc
Masa Evacuada (V)	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada
Masa no evacuada (VI)	Lesión de densidad alta o mixta > 25 cc, que no haya sido evacuada quirúrgicamente

Esta clasificación destaca el estado de las cisternas mesencefálicas en la desviación de la línea media y en el efecto expansivo; permite detectar a los pacientes en mayor riesgo y establecer su pronóstico.³¹

Asimismo, identifica sujetos con probabilidad de padecer hipertensión intracraneal, lo que permite predecir tempranamente la evolución, una descripción más precisa de las lesiones y dilucidar la relación entre el patrón cerebral determinado por la tomografía y el examen clínico.³¹

El objetivo de esta clasificación es lograr mayor certeza en el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en pacientes en riesgo de deterioro, y predecir el resultado final. Puede ser, incluso, más precisa si se utiliza en conjunto con otras herramientas, como la escala de coma de Glasgow.³¹

En resumen, a pesar de las limitaciones de la clasificación de la TCDB de Marshall de 1991, es una de las clasificaciones más utilizadas y útiles para comparar las lesiones intracraneales de diferentes muestras desde los años noventa. Sin embargo diferentes características individuales en la TC también tienen un importante valor pronóstico.³⁰

JUSTIFICACIÓN

A escala mundial el TCE es un problema grave de salud pública que contribuye de manera importante al número de muertes y casos de discapacidad permanente. Los pacientes que sufren un traumatismo craneoencefálico tienen una elevada mortalidad y morbilidad y hasta esta última década ha habido una gran variabilidad en su manejo terapéutico, actualmente la TC es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia en conjunto con evaluaciones clínicas de las cuales la más significativa es la escala de coma de Glasgow.

En el servicio de tomografía del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos se valora en promedio una tomografía de cráneo cada dos días de pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico, siendo importante contar con un estudio que demuestre la relación de la tomografía inicial con la evaluación clínica del paciente valorada mediante la escala de Glasgow permitiendo estimar de manera más eficiente la terapéutica y cuidados a realizar.

La mejor evaluación inicial de los pacientes con traumatismo craneoencefálico mediante un equipo multidisciplinario permite mejorar el pronóstico a largo plazo disminuyendo los costos hospitalarios e indemnizaciones derivados de secuelas funcionales e incluso fallecimiento de los pacientes afectados; es además posible en medida de los resultados obtenidos minimizar el número de estudios tomográficos de cráneo innecesarios en poblaciones de bajo riesgo disminuyendo aún más los costos hospitalarios requeridos per cápita así como disminuir los ingresos hospitalarios en pacientes con evaluaciones clínico-tomográficas satisfactorias.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como médico residente de radiología del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos y tras estar en estrecha relación con este tipo de estudios he encontrado en la práctica diaria que los traumatismos craneoencefálicos son causas de ingreso que se registran con gran frecuencia en el servicio de urgencias y que el motivo principal de inquietud al momento de ingreso tanto para el urgenciólogo como para el radiólogo es demostrar hallazgos que nos indiquen que está en riesgo la vida o función del paciente a fin de iniciar un manejo adecuado así como poder establecer un pronóstico a corto y largo plazo, por lo que resulta importante llevar a cabo una investigación que arroje estadísticas confiables y precisas respecto a estos datos clínico-radiológicos y que estos logren contribuir con la evidencia científica en evaluaciones comparativas y con la institución de evaluaciones multidisciplinarias permitiendo minimizar el daño secundario optimizando la perfusión y oxigenación cerebral y previniendo o tratando morbilidad no neurológica en el momento indicado.

La persistencia de la evaluación únicamente clínica en casos de traumatismo craneoencefálico en pacientes de riesgo puede presentarse insuficiente e implicar un retraso en el diagnóstico de lesiones subclínicas impidiendo identificar con rapidez y precisión las lesiones tratables antes de que se produzcan daños secundarios del cerebro en detrimento del pronóstico del paciente.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Qué tipo de hallazgos tomográficos clasificados por la escala de Marshall se pueden encontrar en el paciente con traumatismo craneoencefálico reciente y qué relación tienen con la clasificación en la escala de Glasgow obtenida al momento del ingreso?

OBJETIVOS

Objetivo General

Evaluar la relación de la escala clínica de Glasgow de pacientes con traumatismo craneoencefálico con la escala de Marshall en pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos del mes de julio del 2012 a febrero del año 2013.

Objetivos específicos

- Analizar los hallazgos tomográficos en pacientes con trauma cráneo-encefálico y determinar el tipo de lesiones observables según la clasificación de Marshall.
- Relacionar los hallazgos tomográficos según la clasificación de Marshall con el estado neurológico del paciente que sufre TCE valorado a través de la escala de coma de Glasgow,
- Caracterizar los hallazgos en relación a la edad de los pacientes estudiados.
- Caracterizar los hallazgos en relación sexo de los pacientes estudiados.
- Caracterizar los hallazgos en relación al mecanismo de trauma de cada uno de los pacientes.

HIPÓTESIS

La tomografía de cráneo constituye un método de diagnóstico que permite el hallazgo de lesiones subclínicas en el paciente con traumatismo craneoencefálico pudiendo estadificarse los hallazgos mediante la clasificación tomográfica de Marshall que se relaciona directamente con la severidad en la escala clínica de coma de Glasgow.

Hipótesis nula: Las escalas de Glasgow y Marshall son independientes

Hipótesis alterna: La Escala de coma de Glasgow y la Escala de Marshall están relacionadas

MATERIAL Y MÉTODOS

La presente serie de casos, constituye un estudio descriptivo, transversal y analítico, que incluirá a los pacientes que ingresen al servicio de urgencias del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.

Crterios de inclusión

- 1) Pacientes adultos (mayores de 18 y hasta 99 años)
- 2) Motivo de ingreso a urgencias: Traumatismo craneoencefálico
- 3) Que se les haya realizado Tomografía Computarizada de cráneo.
- 4) Traumatismo craneoencefálico en etapa aguda (menos de 72 horas de evolución del trauma) cuando se realizó la tomografía computarizada de cráneo.

Criterios de exclusión

- 1) Paciente con diagnóstico clínico de traumatismo craneoencefálico, que falleció sin realizarse tomografía computarizada de cráneo.
- 2) Imposibilidad para realizar tomografía computarizada de emergencia, por inestabilidad hemodinámica importante.
- 3) Pacientes con traumatismo craneoencefálico en etapa subaguda o crónica cuando se realizó la tomografía de cráneo.
- 4) Pacientes que no cuentan con cuantificación de escala de Glasgow al ingreso en expediente electrónico.
- 5) Pacientes menores de 18 años con diagnóstico clínico de traumatismo craneoencefálico que ingresaron al servicio de urgencias.

UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

Se incluyeron en el estudio todos los casos que cumplieron con los criterios de inclusión. Se utilizó un Nivel de Confianza del 95% para realizar el análisis, por lo tanto un α de 0.05 siendo una muestra no probabilística.

METODOLOGIA

Procedimiento

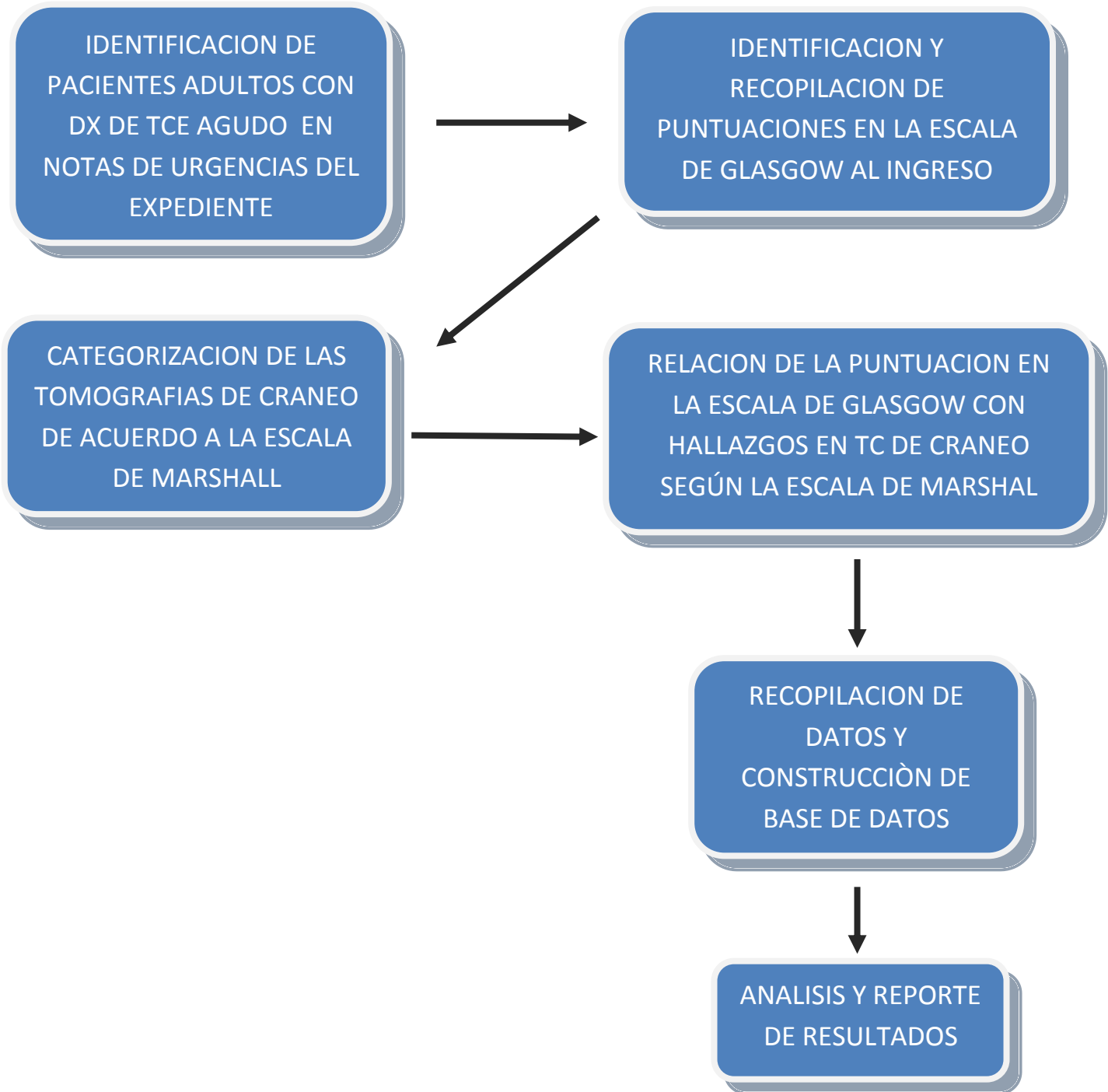
Para efectos del estudio, se revisaron los expedientes electrónicos de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión planteados en este protocolo de estudio. Se revisaron retrospectivamente los estudios tomográficos realizados con los siguientes criterios:

Estudio tomográfico

- Los estudios de imagen se realizaron en el equipo Aquilion 64 de Toshiba en la Subsección de Tomografía Computada del Hospital Central Norte Pemex., se hicieron cortes axiales en fase simple únicamente, cada 5 mm de la base a la convexidad, con reconstrucciones de 0.5 mm utilizando ventana para parénquima cerebral y hueso. Los cortes se revisaron en un centro de interpretación que cuenta con el software de almacenamiento digital PACS-RIS (versión 11.0)

Se hizo uso del expediente electrónico de los derechohabientes para revisión de las notas de exploración clínica del servicio de urgencias. Se llevó a cabo la recopilación de datos en formato de cédula en una hoja de cálculo del programa de Microsoft Office Excel. Se realizó el reporte de los resultados mediante tablas y gráficas reportando frecuencias, moda y parámetro mínimo y máximo según aplicó y un análisis descriptivo de las mismas que se acompañaron de imágenes relacionadas. Finalmente se analizó la relación entre una y otra prueba para determinar la gravedad del trauma craneoencefálico al momento del ingreso, para esto se realizó una prueba de Chi cuadrada a la tabla de contingencia construida con los resultados encontrados en ambas pruebas diagnósticas en los 95 pacientes estudiados.

MODELO CONCEPTUAL



RECURSOS

Materiales

- Tomógrafo multidetector de 64 canales Aquilion Toshiba con protocolo preestablecido para cráneo.

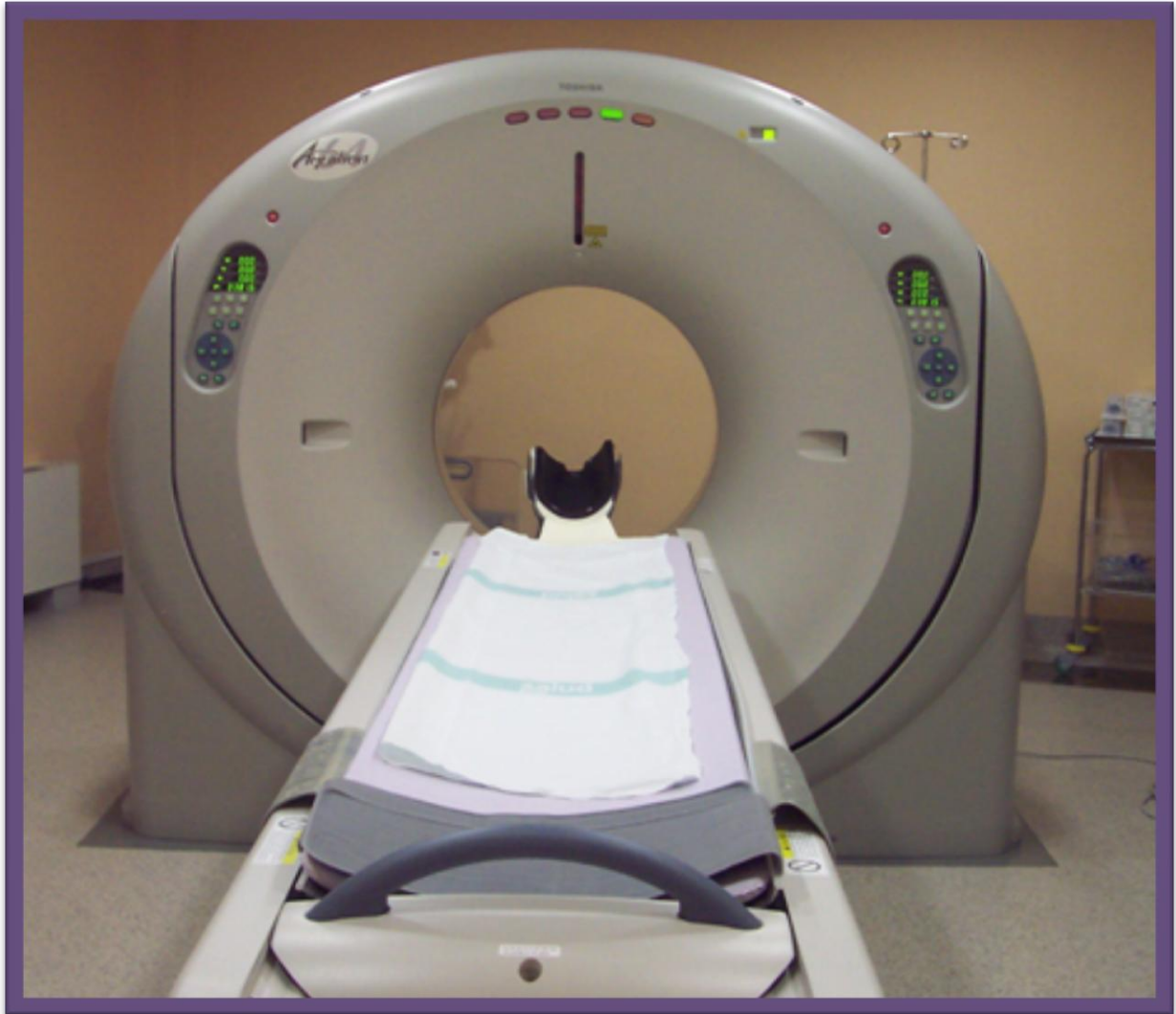


Figura 1. Tomógrafo multidetector de 64 canales Aquilion Toshiba del Hospital Central Norte de PEMEX

- Software de almacenamiento digital Picture Archiving and Communication Systems (PACS) Carestream, versión 11.0.

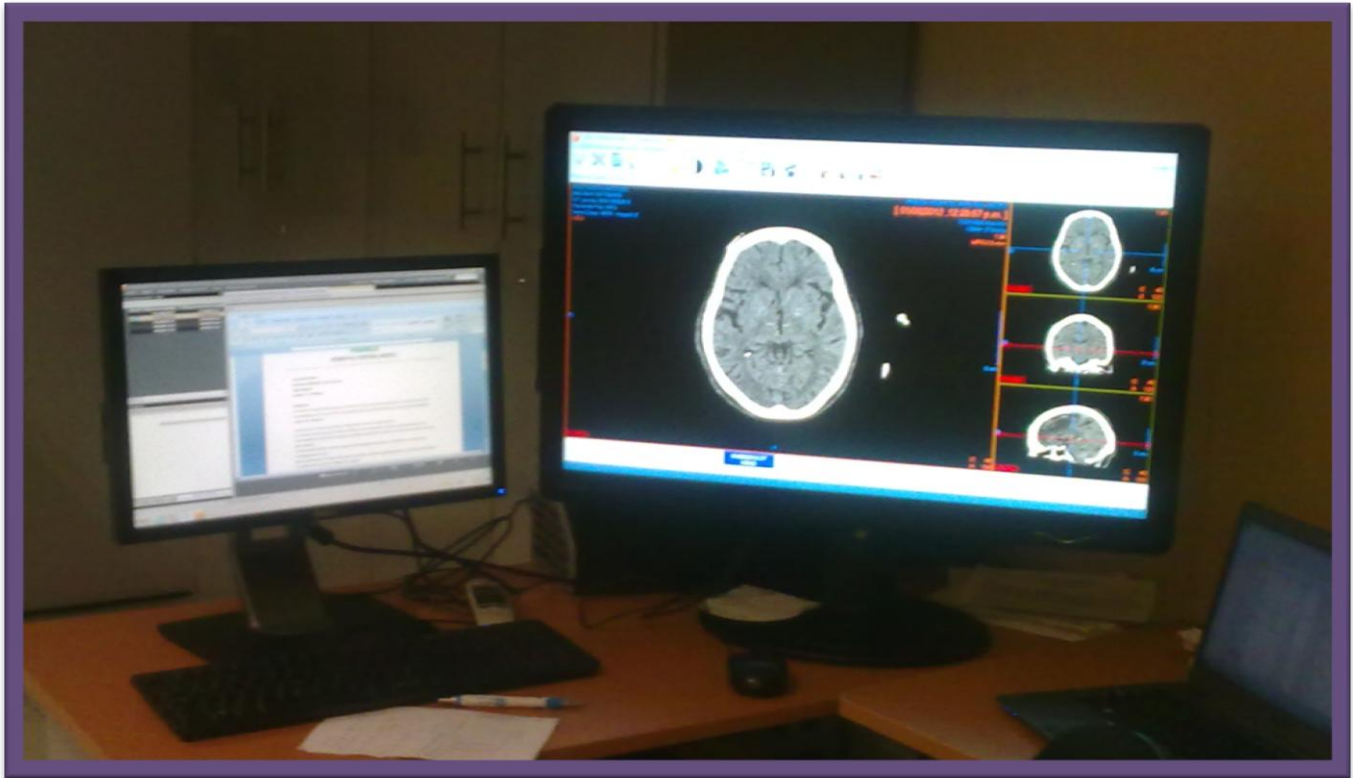


Figura 2. Equipo de cómputo y Software de almacenamiento digital PACS Carestream, versión 11.0

- Sistema de expediente clínico electrónico de derechohabientes al servicio médico HCN Pemex
- Dispositivo de almacenamiento disco duro externo Hitachi 500 Gb (0s00395)
- Computadora tipo Lap-Top, Dell
- Windows Office 2007 para el almacenamiento de datos e imágenes en formato JPEG.
- Formato de cronograma de actividades
- Formato de recopilación de datos (anexo I)

Recursos humanos

En este estudio participaron:

- La autora, Dra. Denisse Valery Reyes García, médico residente de Imagenología diagnóstica y terapéutica durante su tercer y cuarto año de residencia.
- La Dra. Dalia Araceli Martínez Rentería, médico radiólogo y asesora de Tesis.

- Médicos residentes del servicio de Radiología e Imagen que participaron durante la realización de los estudios de tomografía revisados.

Presupuesto y financiamiento

Por el tipo de estudio se utilizaron los recursos ya existentes en las instalaciones del hospital central norte de Petróleos Mexicanos. Se financió la investigación con recursos propios de la investigadora proporcionados por la beca de Secretaría de Salud.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se considera como una investigación sin riesgo de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud en el Título Segundo De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos en el Capítulo I, artículo 17, fracción I. No infringe ningún principio ético de la investigación en seres humanos los cuales fueron establecidos por la declaración de la Asamblea Mundial del Tratado de Helsinki en Finlandia, ni en sus revisiones en Tokio, Hong Kong y Venecia. La información será confidencial y no se dará a conocer la identidad de las personas que participarán en el estudio.

Consentimiento por parte de la institución:

La Subdirección de Servicios Médicos de Petróleos Mexicanos mediante su departamento de Enseñanza, tuvo conocimiento acerca de los objetivos del estudio, las características y el método de recolección de información y la consulta de fuentes secundarias de información. Se garantizó la seguridad y confidencialidad de las personas que participen el estudio. No se utilizaron los datos para fines diferentes a la investigación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se llevó a cabo la revisión de los expedientes de 412 pacientes a quienes se les había realizado una tomografía de cráneo durante el periodo de 7 meses comprendido entre el 1º de julio de 2012 y el 31 de enero 2013, encontrando 167 casos de TCE agudo. De estos 167 pacientes, 95 cumplieron criterios de inclusión.

La mayoría de las exclusiones se debieron a que las tomografías se realizaron en un periodo mayor a 72 horas posterior al evento traumático inicial correspondiendo a una etapa subaguda-crónica en la evolución del mismo.

Se analizó la relación entre una y otra prueba para determinar a gravedad del trauma craneoencefálico al momento del ingreso, para esto se realizó una prueba de Chi cuadrada a la tabla de contingencia construida con los resultados encontrados en ambas pruebas diagnosticas en los 95 pacientes. Se realizó el test de independencia, y con una P menor a .001 se concluye que existe relación entre ambas pruebas y que esta es estadísticamente significativa. El Coeficiente Kappa de la escala de Marshall para predecir la gravedad del TCE en escala cualitativa leve-moderada-severa, es de .62, por lo cual se puede clasificar como una “buena” prueba en relación a la ECG.

Se hizo una nueva categorización con los hallazgos de ambas escalas, para clasificar como hallazgos patológicos y normales, armando una tabla de contingencia de 2x2 y, tomando la escala de coma de Glasgow como base, se le calculó sensibilidad y especificidad a la escala de Marshall como indicador de la gravedad de traumatismo craneoencefálico. Asimismo calculamos valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, porcentaje de concordancia positiva y el índice Kappa.

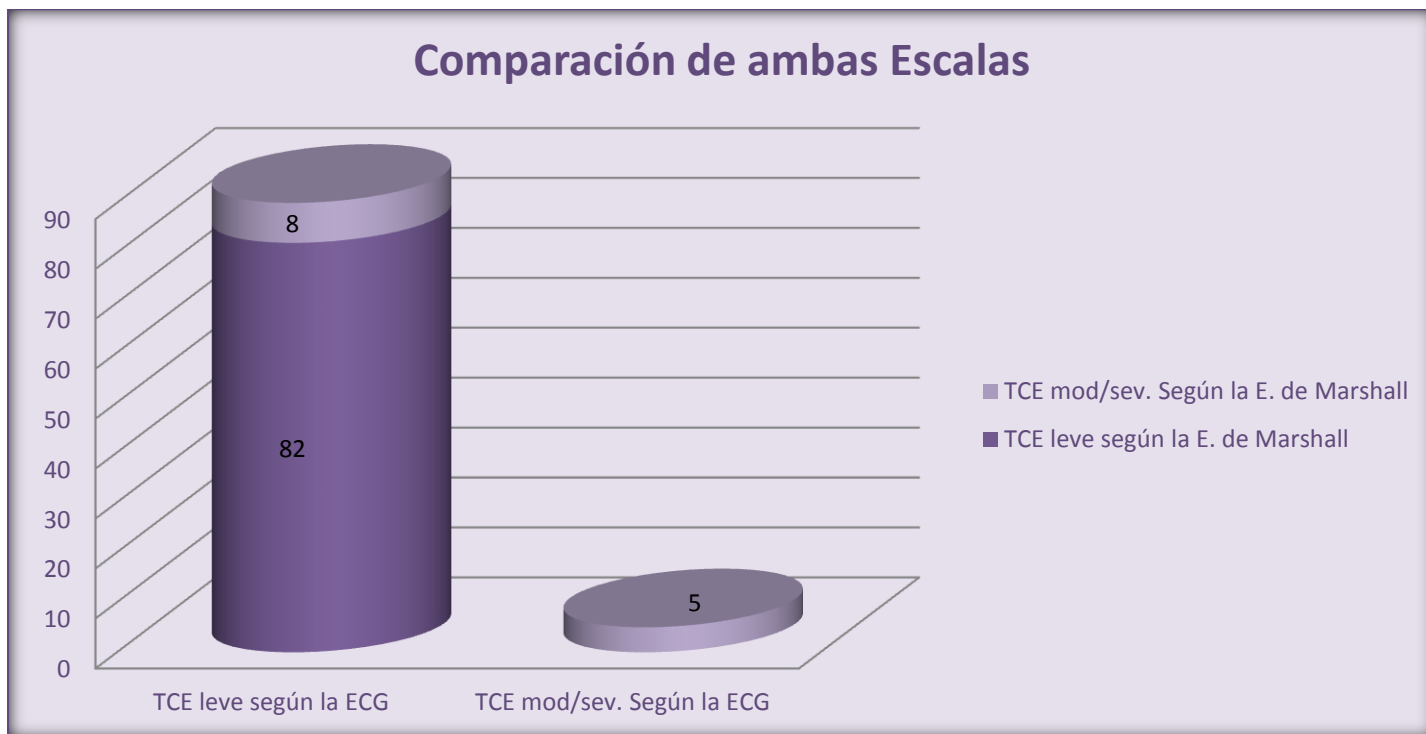
Tabla 3. Comparación de ambas escalas

Escala de Marshall	Escala de Coma de Glasgow		Total
	Normal	Anormal	
Normal	82	0	82
Anormal	8	5	13
Total	90	5	95

Con una sensibilidad de 100%, especificidad de 91.1%, valor predictivo positivo de 38.5%, valor predictivo negativo de 100% y un coeficiente Kappa de .54 podemos concluir que la escala tomográfica de Marshall es “buena” como una prueba para estimar la gravedad de un traumatismo craneoencefálico, aunque el valor predictivo positivo es bajo, se considera una prueba muy sensible, con un 100%, que se considera capaz de detectar pacientes enfermos, y bastante específica, esto es

capaz de detectar a los pacientes sanos en un 91.1%.

Grafico 1. Comparación de resultados de ambas escalas.

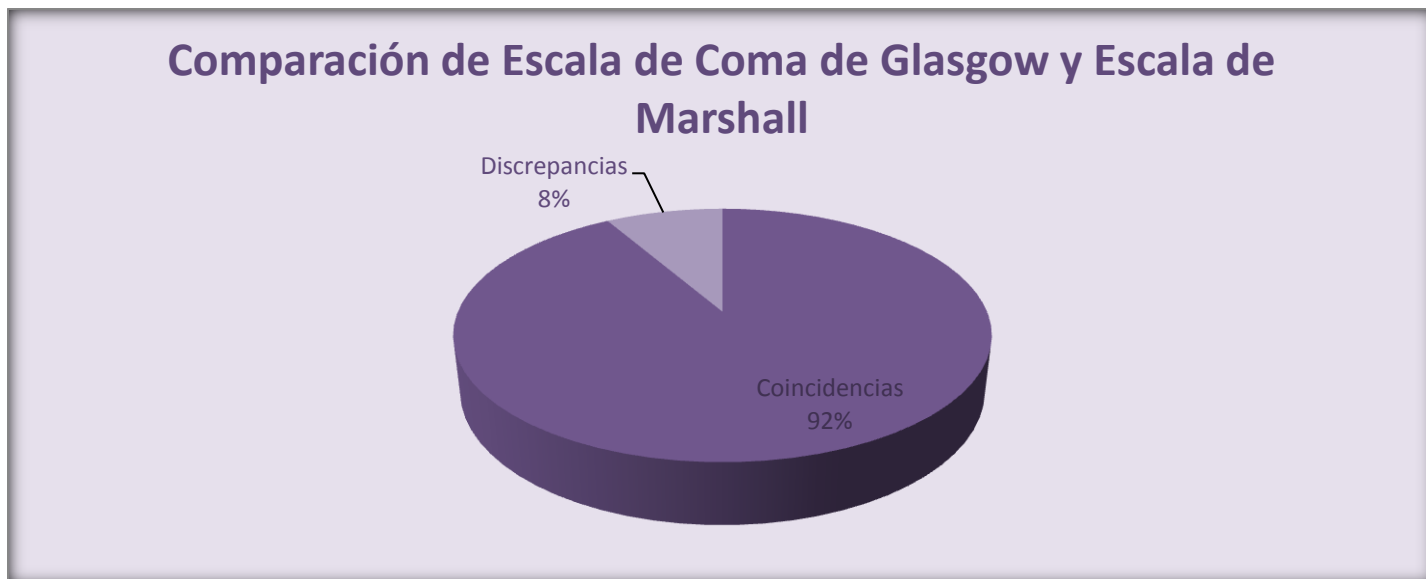


No se pudo realizar el ajuste por género, ya que no hubo ningún caso femenino de alteraciones en el estado de conciencia por TCE, ya que en todos los casos, el estado de conciencia estaba conservado, con una ECG entre 13 y 15 puntos.

Al realizar el ajuste por edad, se encontró discrepancia en los grupos de edad entre 40 y 59 años, en los cuales, con una $p=0.086$, se encontraron diferencias entre las dos clasificaciones, en este grupo de edad, hubo 4 casos en los que existieron hallazgos tomográficos positivos con una ECG normal, por lo que en este grupo de edad la TC podría ser útil para predecir cambios en una etapa temprana posterior al TCE.

Para la tabla de contingencia que evalúa la ECG y EM con las categorías de Leve, Moderado y Severo, el valor del estadístico de prueba es de 61.7994. El p-valor asociado a este valor es menor a 0.001. Por lo tanto a un nivel de significación del 0.05 deberemos rechazar la hipótesis nula de independencia, y por lo tanto concluir que ambas escalas están relacionadas.

Gráfico 2. Coincidencias entre ambas escalas



Género

De los 95 individuos que cumplieron criterios para ser estudiados, encontramos que el 51.57% (49 pacientes) correspondió a hombres, mientras que el 48.43% (46 pacientes) fueron mujeres, lo cual es un hallazgo que corresponde a lo encontrado en la literatura que menciona un predominio del género masculino en las diferentes series estudiadas, y que se relaciona con la tendencia del hombre a realizar actividades físicas extramuros y a mantenerse activo socialmente durante más tiempo teniendo por tanto una mayor exposición a los factores de riesgo del TCE.³²

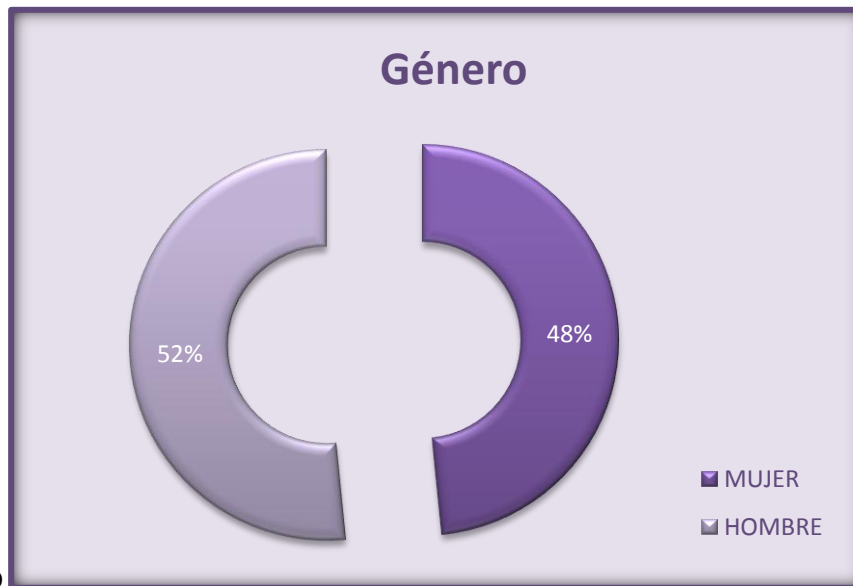


Gráfico 3. TCE por género

Edad

La distribución de la edad de los individuos, no es normal. La mediana de edad fue de 67 años, la edad mínima fue de 18 años y la máxima de 99. La frecuencia de TCE según el rango de edad se registró como se describe a continuación en la Tabla 3.

Tabla 3. Traumatismos craneoencefálicos por grupo de edad

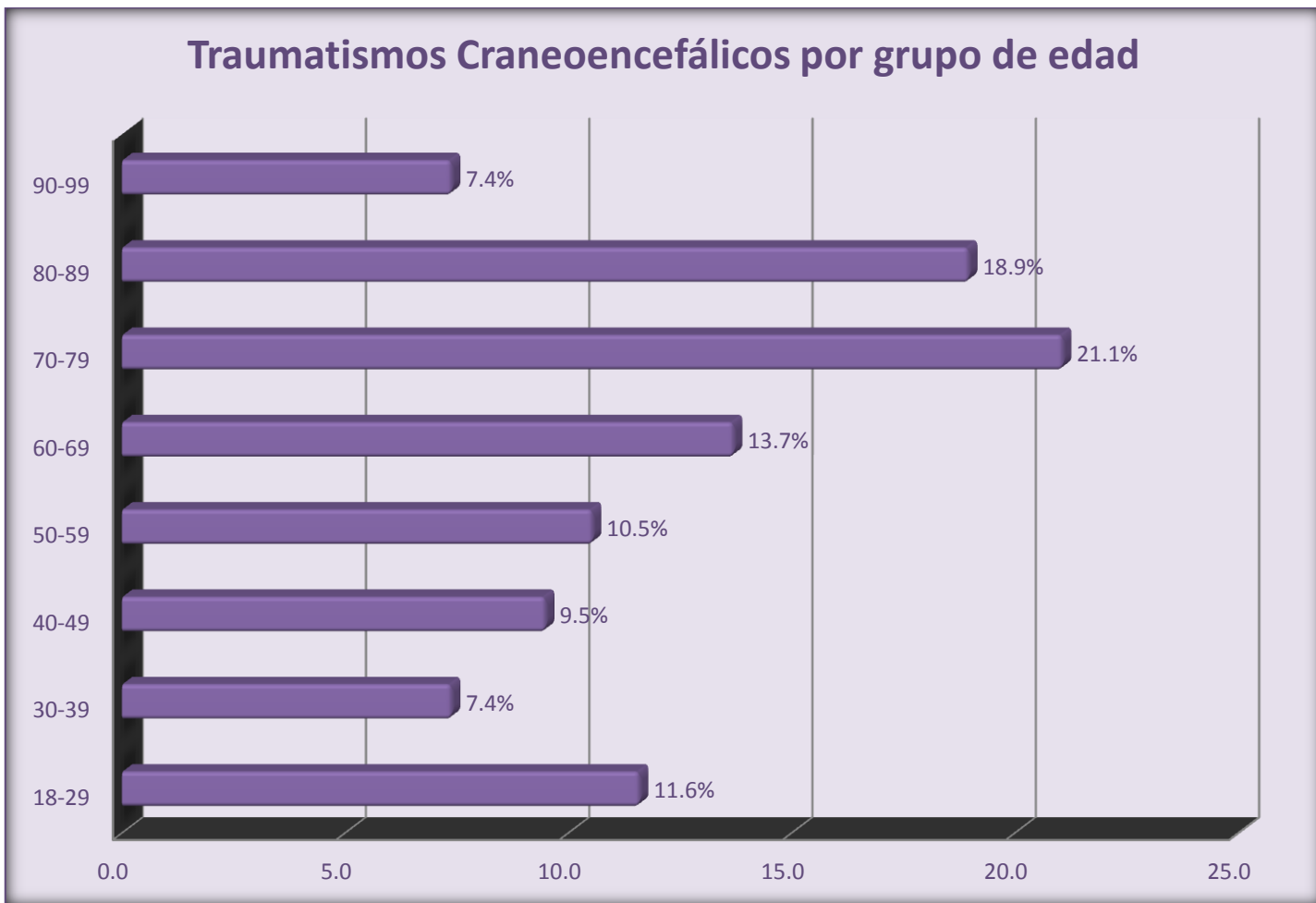
Grupo de edad	Frecuencia de TCE
18-29	11
30-39	7
40-49	9
50-59	10
60-69	13
70-79	20
80-89	18
90-99	7

Llama la atención que la mayoría de los casos de TCE encontrados en esta serie, se localiza entre

las séptima y novena décadas de la vida, lo cual coincide con lo reportado en otras series y pudiera explicarse en relación con los cambios neuroanatómicos, neurofisiológicos y neuroquímicos en el cráneo y la barrera hematoencefálica que acompañan al envejecimiento, lo que hace a los pacientes geriátricos más susceptibles a traumatismos y a sus secuelas.³³

Los principales factores de riesgo, por lo que este grupo de pacientes sufren mayor accidentabilidad incluyen disminución de la audición, de la visión periférica, enlentecimiento de los distintos reflejos y mecanismos de defensa, aumento de la fragilidad ósea, uso de medicamentos y antecedentes de enfermedades crónicas.³³

Gráfica 4. Traumatismos craneoencefálicos por grupo de edad



Mecanismo de lesión

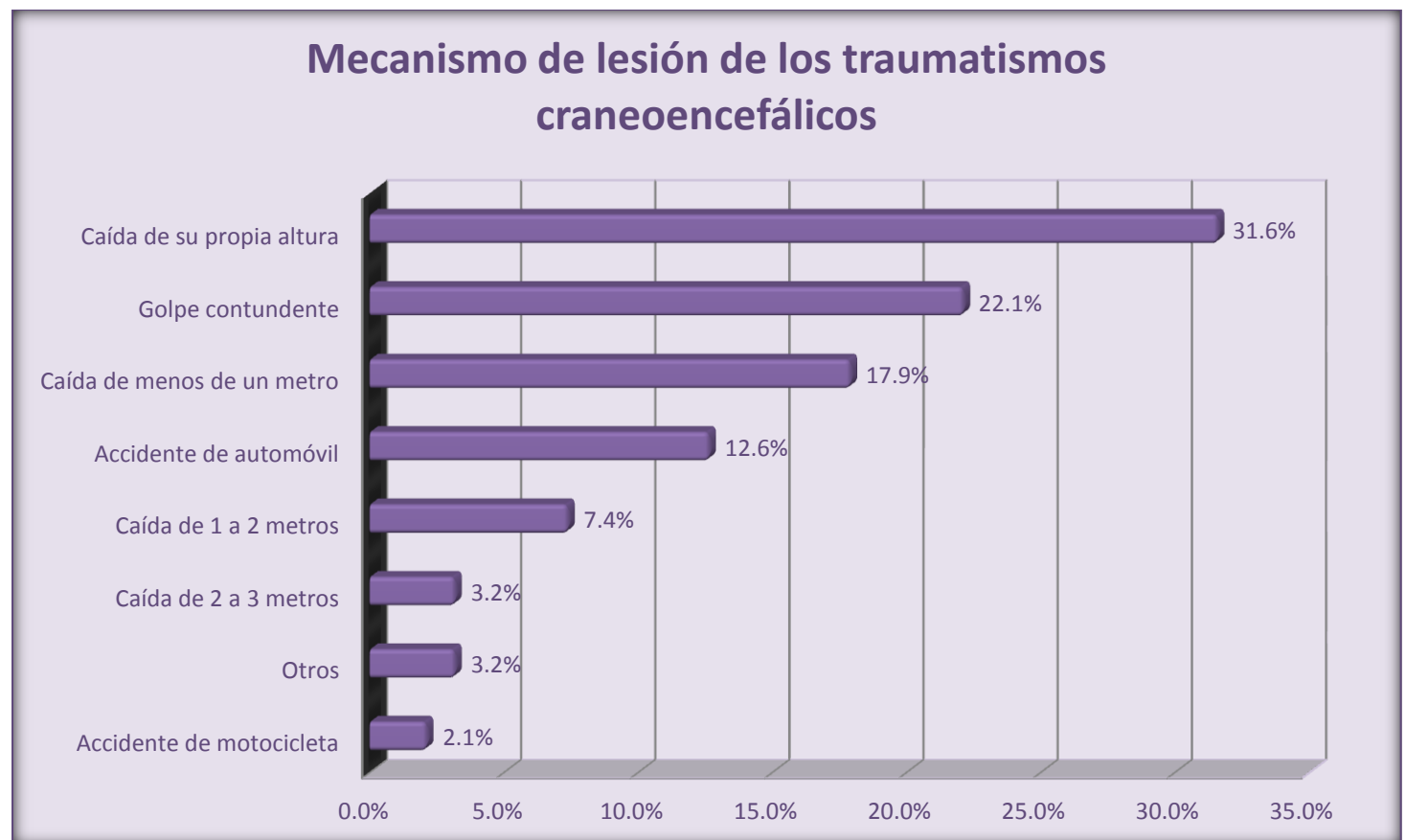
Con respecto al mecanismo de lesión, el más frecuente en esta serie corresponde a caída de la propia altura del paciente que corresponde al 31.6% seguido de golpe con objeto contundente con el 22.1%, y en tercer lugar caídas de menos de un metro de altura; el resto se distribuyó como se

observa en la Tabla 5 y en el Gráfico 5. En esta serie encontramos mecanismos de lesión resultados similares a los reportados en literatura estadounidense, en donde las caídas originan el 51%, los accidentes de tránsito el 9% y las agresiones el 1% de los TCE.³⁴ No correspondió a los hallazgos de otros estudios latinoamericanos consultados, en donde la primera causa son los accidentes de tránsito, posiblemente debido al tipo de población encontrada en nuestro centro hospitalario.³⁵

Tabla 5. Mecanismo de lesión de los traumatismos craneoencefálicos

Mecanismo de lesión	Frecuencia	Porcentaje
Accidente de motocicleta	2	2.1%
Otros	3	3.2%
Caída de 2 a 3 metros	3	3.2%
Caída de 1 a 2 metros	7	7.4%
Accidente de automóvil	12	12.6%
Caída de menos de un metro	17	17.9%
Golpe contundente	21	22.1%
Caída de su propia altura	30	31.6%

Gráfico 5. Mecanismo de lesión de los traumatismos craneoencefálicos



Gravedad

La gravedad de los hallazgos clínicos representados por la escala de Glasgow corresponden a 94.7% en categoría leve, 0% en categoría moderada y 5.3% en categoría grave, como se observa en la Tabla 6 y el Gráfico 6.

Tabla 6. Clasificación de los TCE según la Escala de Coma de Glasgow

Clasificación según la ECG	Frecuencia	Porcentaje
Leve	90	94.7%
Moderado	0	0.0%
Severo	5	5.3%

Gráfico 6. Clasificación de los TCE según la Escala de Coma de Glasgow

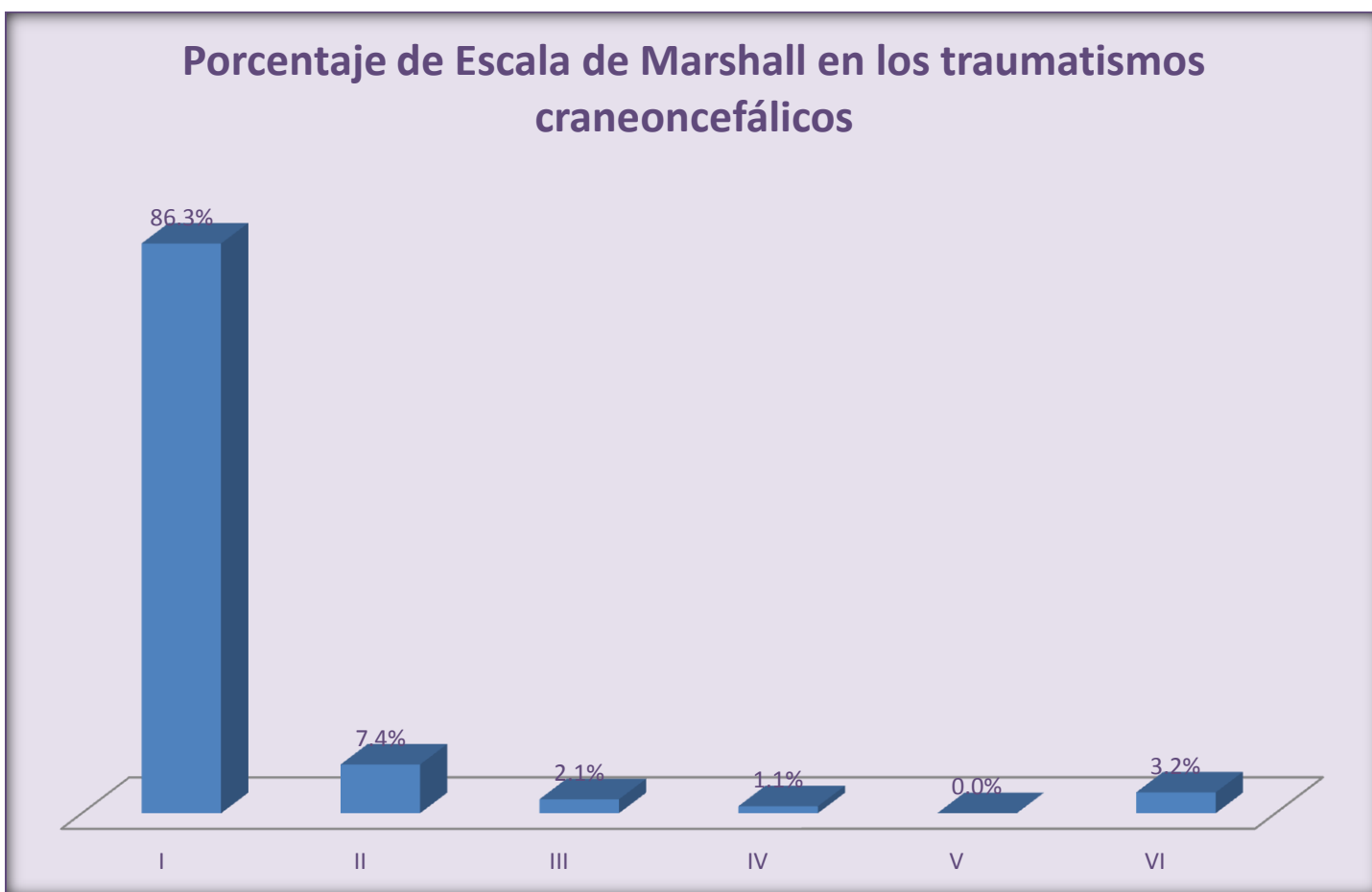


Tabla 7. Frecuencia y porcentaje de hallazgos tomográficos según la Escala de Marshall en los TCE

Escala de Marshall	Frecuencia	Porcentaje
Lesión Difusa tipo I (patología no visible)	82	86.3%
Lesión Difusa tipo II	7	7.4%

Lesión Difusa tipo III (edema)	2	2.1%
Lesión Difusa tipo IV (desviación)	1	1.1%
Masa Evacuada (V)	0	0%
Masa no evacuada (VI)	3	3.2%

Gráfico 7. Hallazgos tomográficos según la Escala de Marshall en los TCE



Con respecto a la categorización de acuerdo a la clasificación tomográfica de Marshall encontramos los resultados distribuidos de la siguiente manera: 86.3% corresponde a grado I, 7.4% a grado II, 2.1% a grado III, 1.1% a grado IV, 0% a grado V y 3.2% a grado VI.

Se realizó una subclasificación, en 3 categorías según los hallazgos mediante la Escala de Marshall, la primera de ellas se considera como hallazgos leves, y comprende Marshall I y II, la segunda correspondería a hallazgos moderados y comprende Marshall III y IV, y por último la tercer categoría que representa a los hallazgos severos, comprende Marshall V y VI.

De acuerdo a esta categorización, la frecuencia se distribuyó de la siguiente manera (Tabla 8 y Gráfico 8):

Tabla 8. Clasificación de los TCE según la Escala de Marshall

Clasificación según la Escala de Marshall	Frecuencia	Porcentaje
Leve	89	93.7%
Moderado	3	3.2%
Severo	3	3.2%

Gráfico 8. Clasificación de los traumatismos craneoencefálicos según la Escala de Marshall

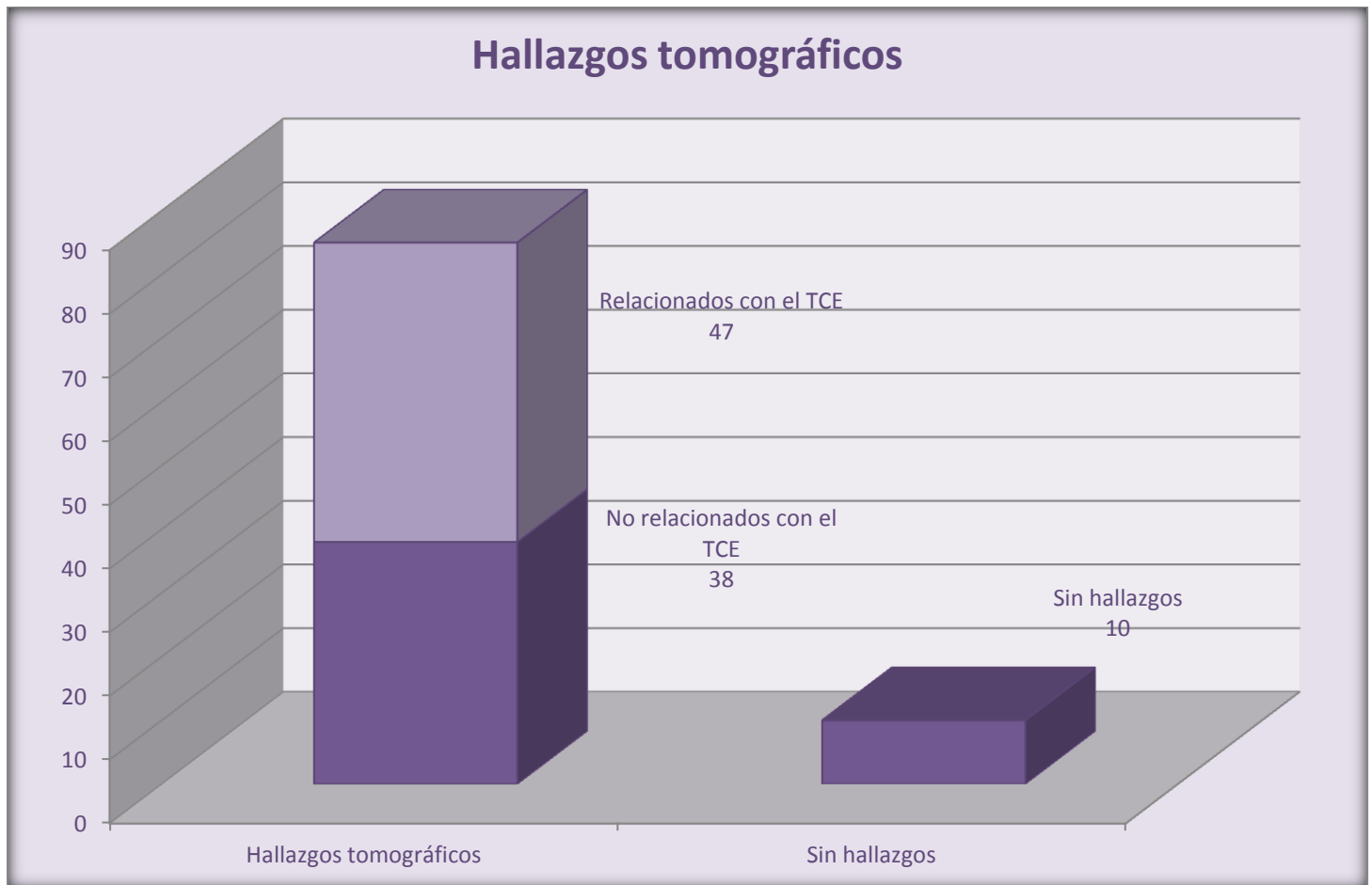


Lo cual discrepa con autores como Chang Villacreses que reporta en su serie una prevalencia de TCE severos, y la clasificación de Marshall más observada fue la lesión difusa II, seguida de Marshall VI ³ en comparación con la importante prevalencia de Marshall I observada en nuestro estudio.

En el análisis detallado de las tomografías, el 89.5% (85 pacientes) mostró algún hallazgo patológico;

de los cuales el 55.3% (47 pacientes) se encuentra relacionado directamente con el traumatismo craneoencefálico mientras que el resto (38 pacientes, 44.7%) corresponde a cambios crónicos/degenerativos e incidentalomas.

Gráfico 9. Hallazgos patológicos en los estudios tomográficos



Los hallazgos directamente relacionados con el traumatismo fueron los siguientes:

Tabla 9. Hallazgos traumáticos

Hallazgo	Frecuencia
Hematomas subgaleales	30
Hematomas de los tejidos blandos de la cara	13
Hemorragia subaracnoidea	9
Hematoma subdural	6
Fractura del cráneo/huesos de la cara	6

Contusión intraparenquimatosa	5
Hemoseno maxilar/esfenoidal	4

Gráfico 10. Hallazgos traumáticos

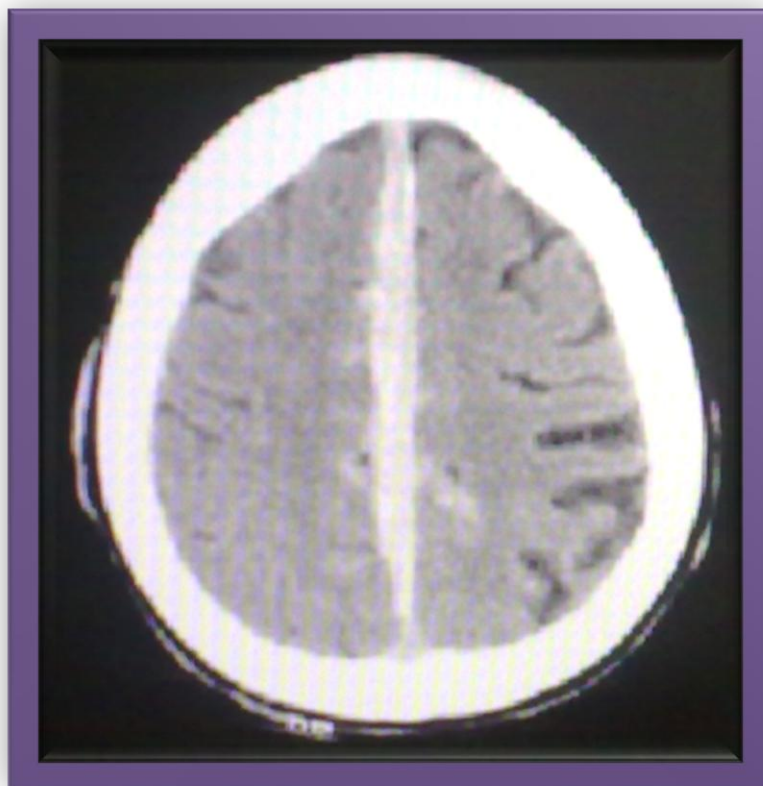
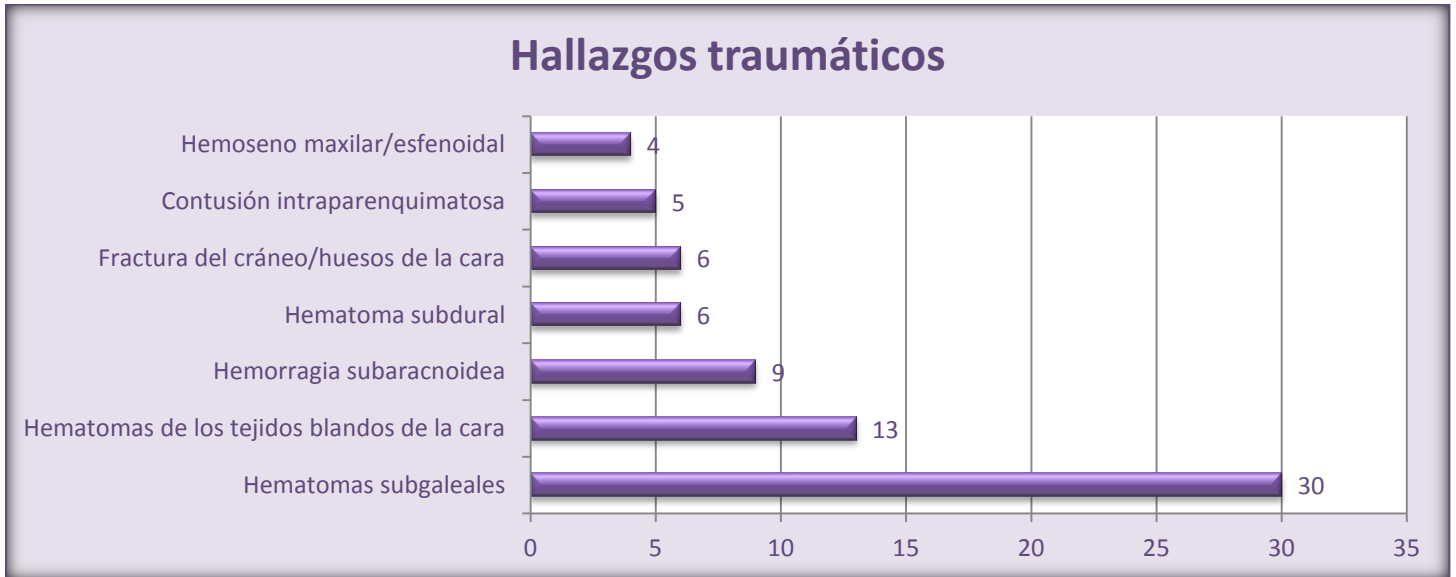


Figura 3. Hematoma subdural adyacente a la hoz del cerebro.

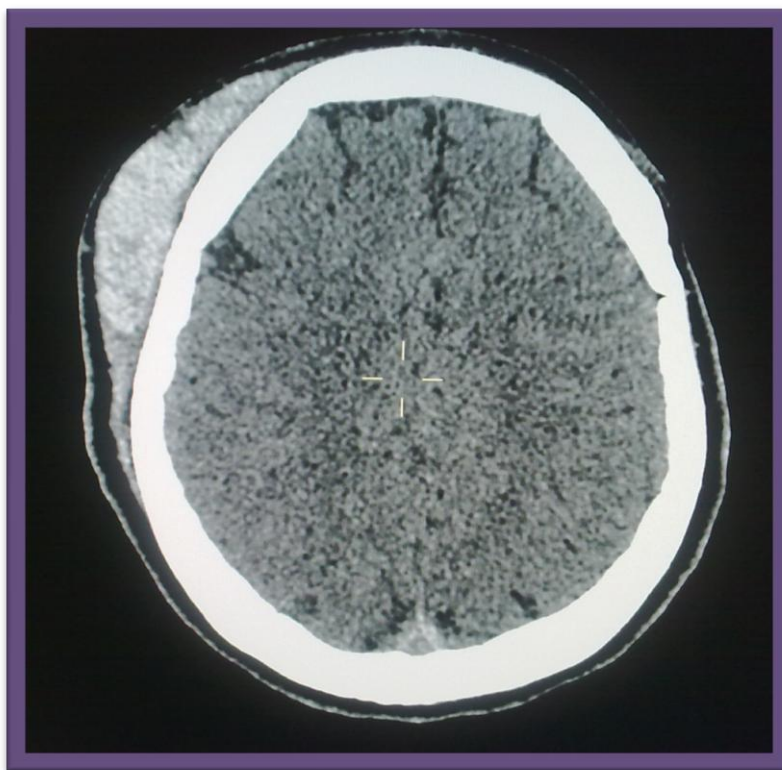
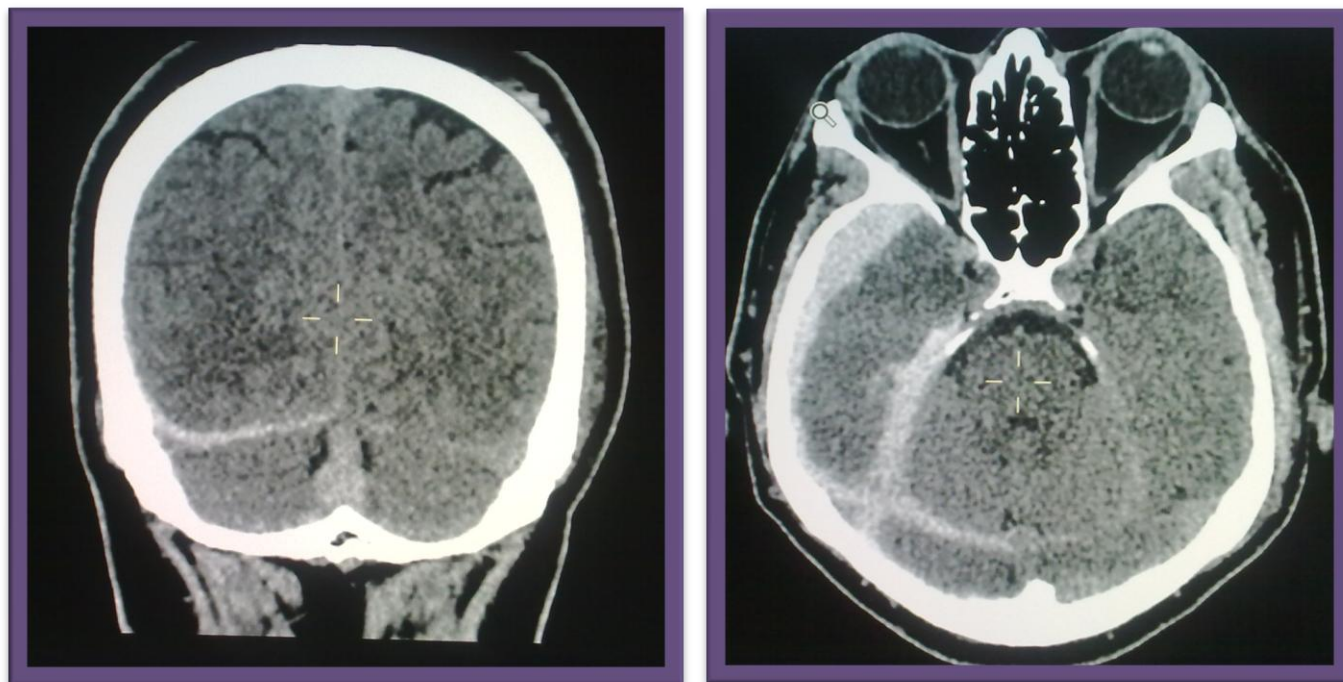


Figura 4. Hematoma subgaleal frontal derecho



Figuras 5 y 6. Imágenes coronal y axial que muestran hemorragia subaracnoidea aguda Fisher III localizada en la tienda del cerebelo, así como hematoma subdural agudo en región temporal derecha



Figura 7. Hematoma subdural laminar parietal derecho

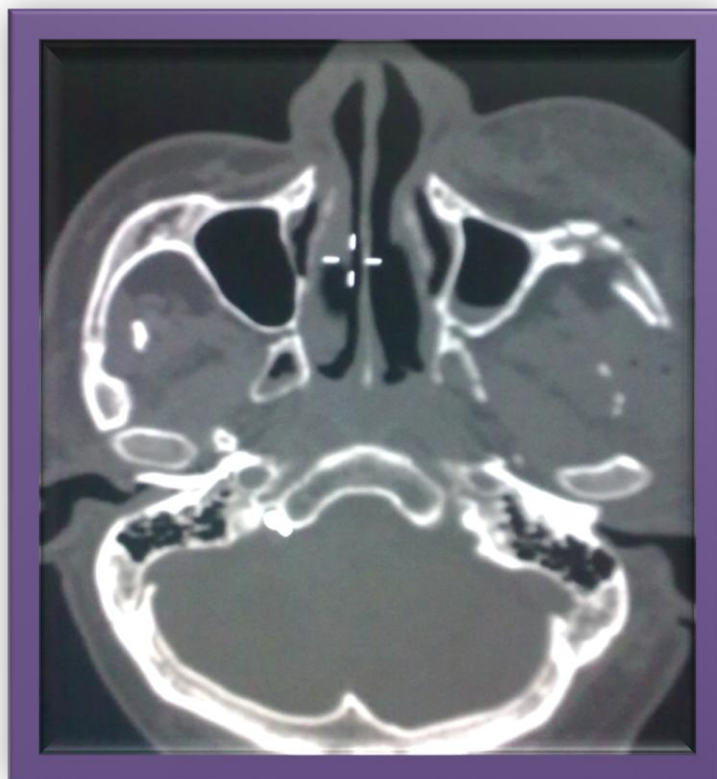


Figura 8. Fractura del arco cigomático izquierdo y hemoseno maxilar ipsilateral.

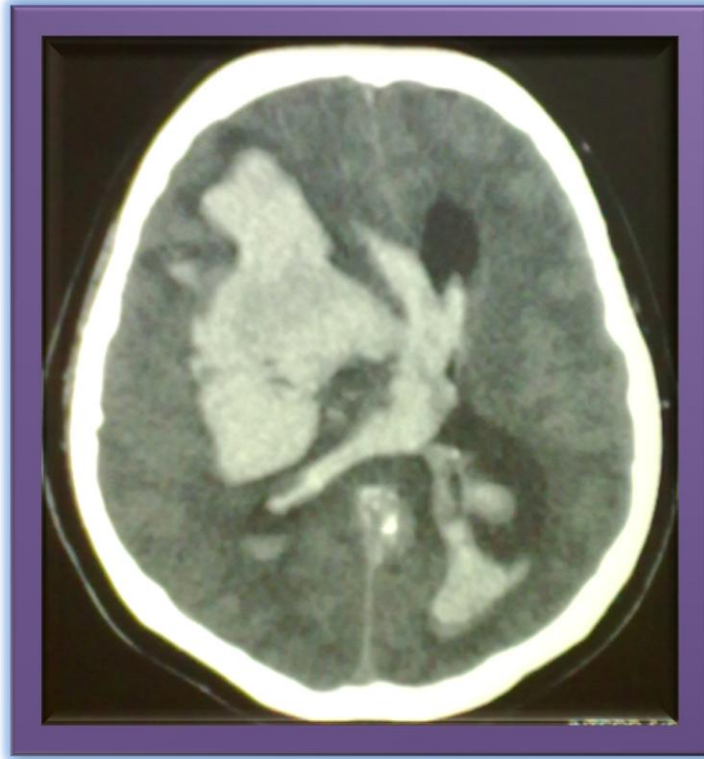
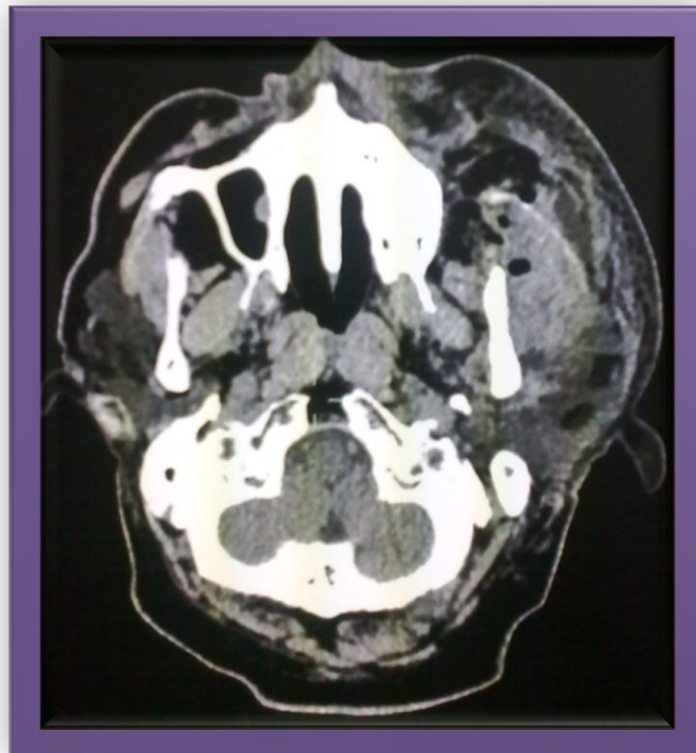


Figura 9. Hematoma intraparenquimatoso frontoparietal derecho con apertura a sistema ventricular y desviación de la línea media.



blandos en región malar izquierda asociada a enfisema subcutáneo.

Figura 10. Hematoma de tejidos

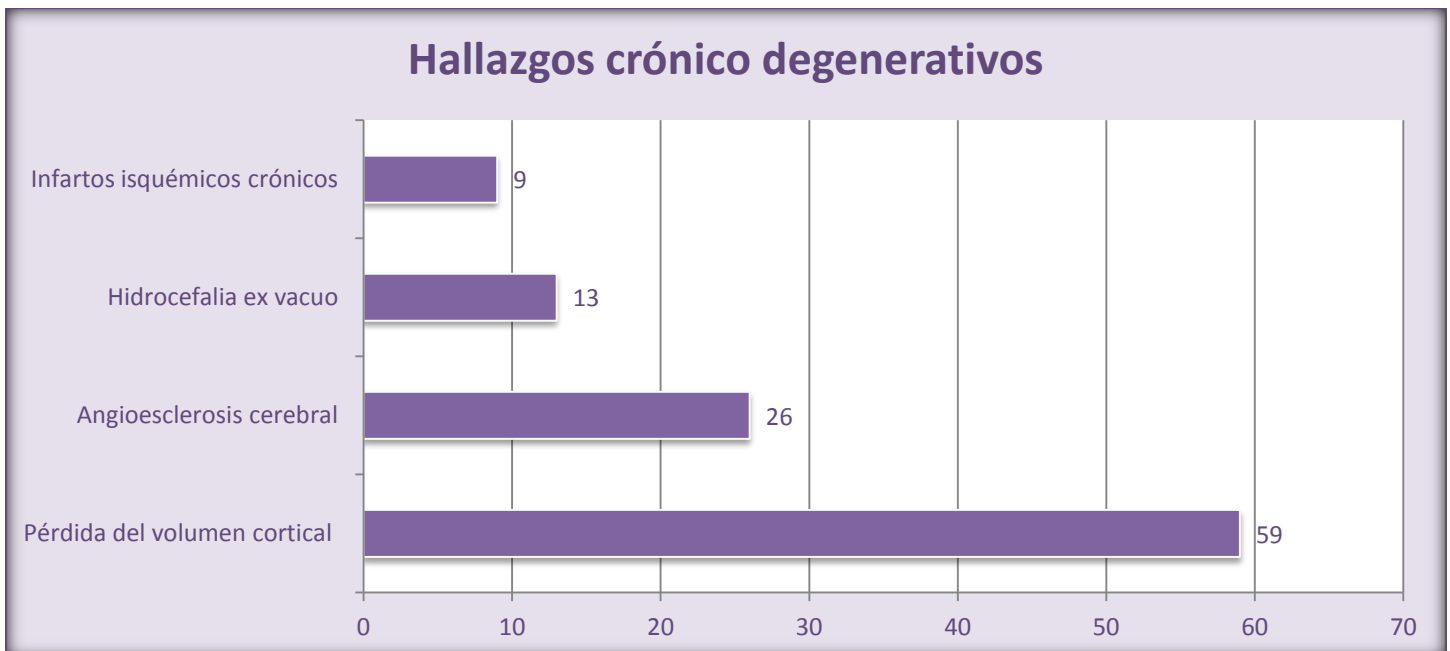
Estos hallazgos no coinciden con otros autores como Stiell y colaboradores quienes encontraron en un estudio de 50 casos de traumatismos craneoencefálicos que hubo predominio de fracturas, efecto de masa, ausencia de cisternas basales, sobre todo en hematomas epidurales.³⁶ Por su parte, Rupell RA et al también encontraron en un estudio de un año la asociación de traumas craneales sobre todo hematomas epidurales y fracturas.³⁷

Sin embargo Ingbrigtsen y colegas encontraron en su estudio de 60 pacientes que el 50% constituía hematomas subdurales, otros autores como Holmes et al y Ugarte han encontrado que el hematoma subdural no solo es el más frecuente, sino que se asocia a una alta mortalidad y de acuerdo a sus series los hematomas subdurales son más frecuentes que los epidurales encontrándose en alrededor del 5% de sus pacientes y el 30% de los catalogados como severos³⁸ lo cual coincide con los resultados del presente trabajo al corresponder al cuarto hallazgo de origen traumático más frecuente de predominio en pacientes con traumatismo severo.

Hallazgos crónico degenerativos

Entre los hallazgos crónico-degenerativos encontramos en primer lugar la presencia de pérdida de volumen cortical (59 pacientes), en segundo lugar angioesclerosis cerebral (26 pacientes), seguido de hidrocefalia ex vacuo (13 pacientes) e infartos isquémicos en fase crónica (9 pacientes).

Gráfico 11. Hallazgos crónico degenerativos



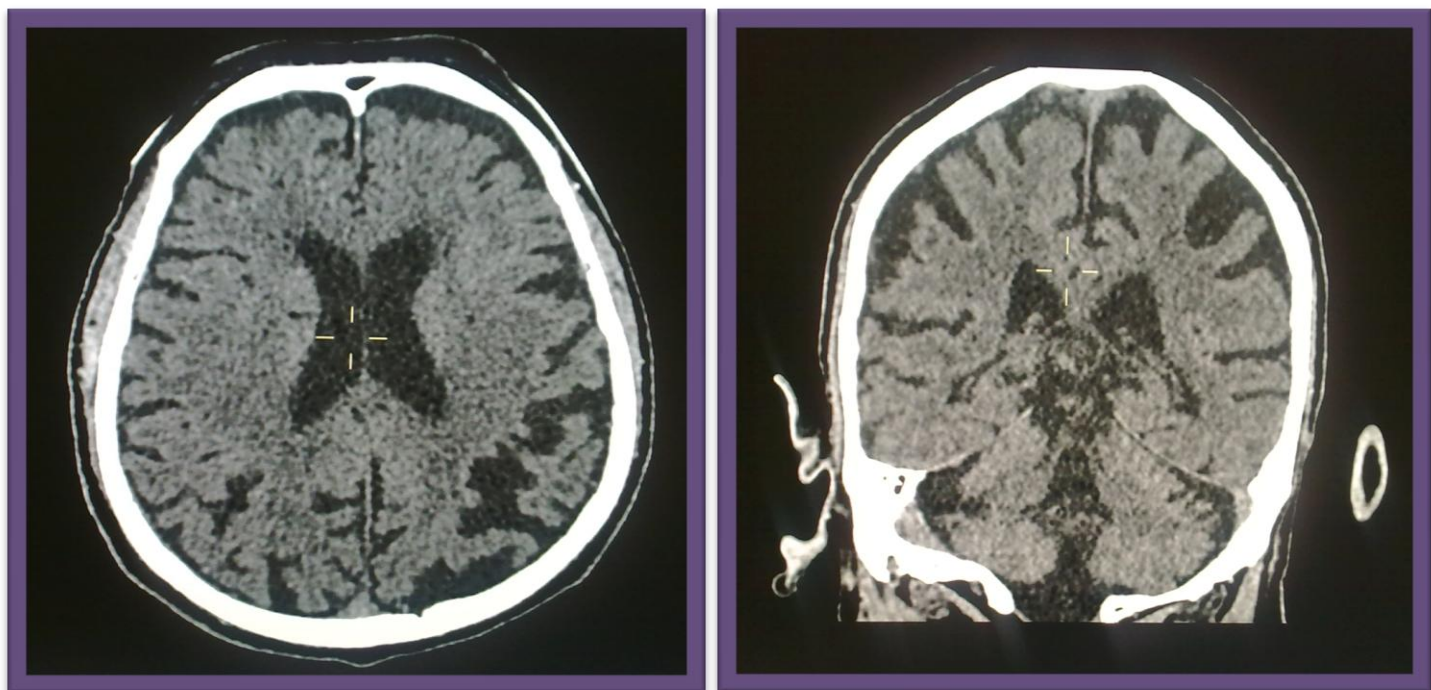


Figura 11 y 12. Disminución del volumen cortical de predominio frontal bilateral



Figura 13. Placas de ateroma calcificadas en porción cavernosa de arterias carótidas internas

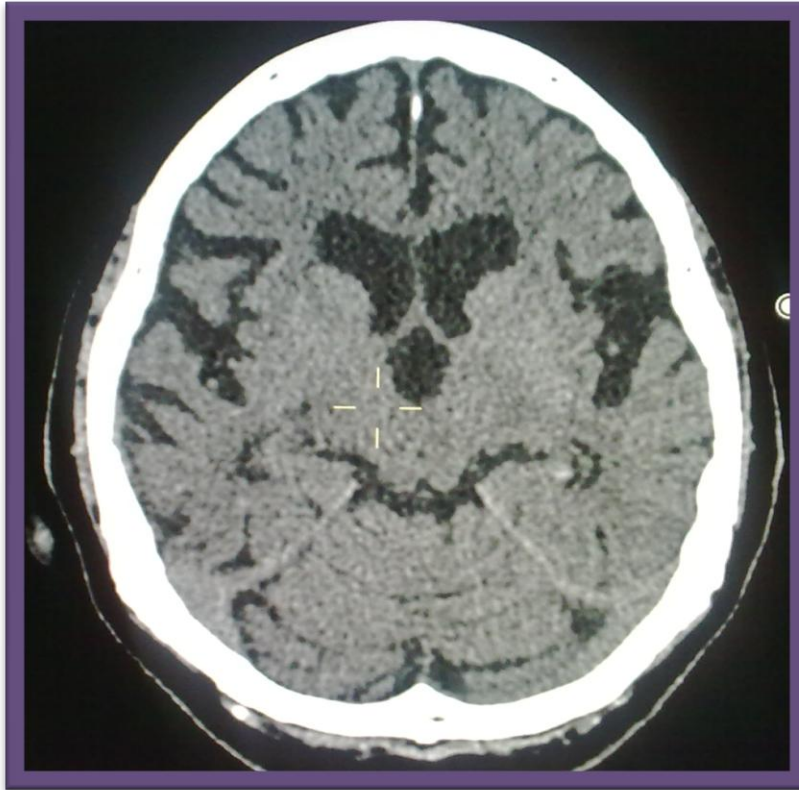
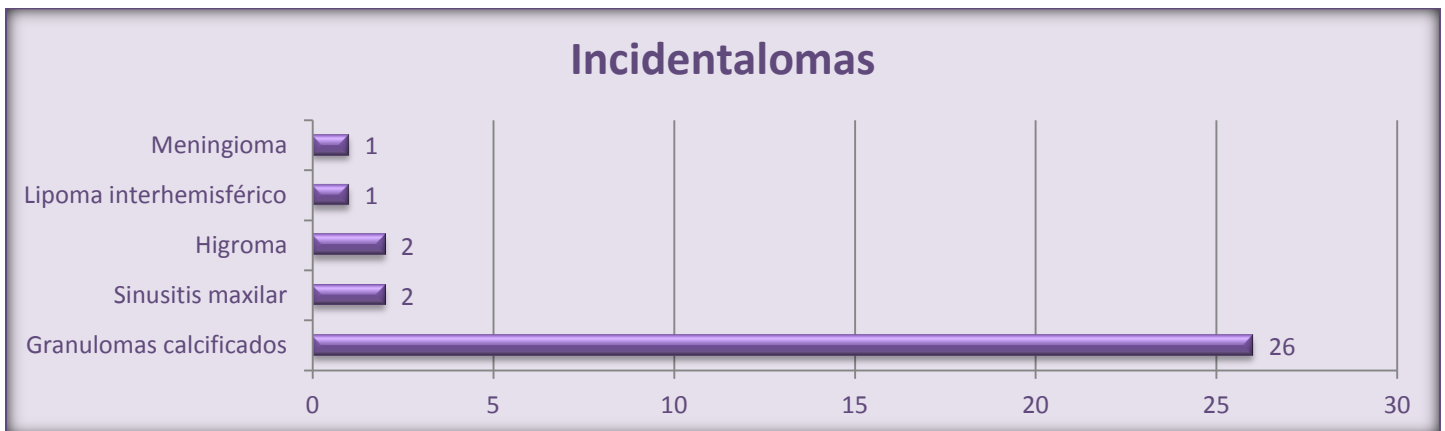


Figura 14. Dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo asociado a disminución del volumen cortical en relación a hidrocefalia ex vacuo

Finalmente en cuanto a los incidentalomas, el más frecuente corresponde a granulomas calcificados probablemente de etiología parasitaria (26 pacientes), sinusitis maxilar (2 pacientes) e higromas (2 pacientes). En esta serie de casos, únicamente se encontró una imagen compatible con lipoma interhemisférico y uno más con imagen compatible con meningioma calcificado.

Gráfico 12. Incidentalomas



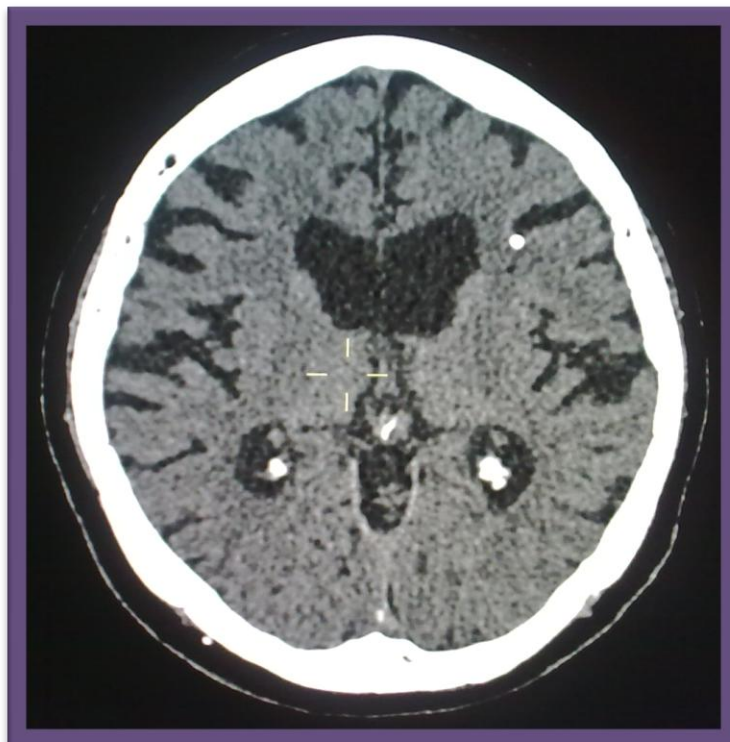


Figura 15. Granuloma calcificado en el espacio subaracnoideo de la región frontal izquierda

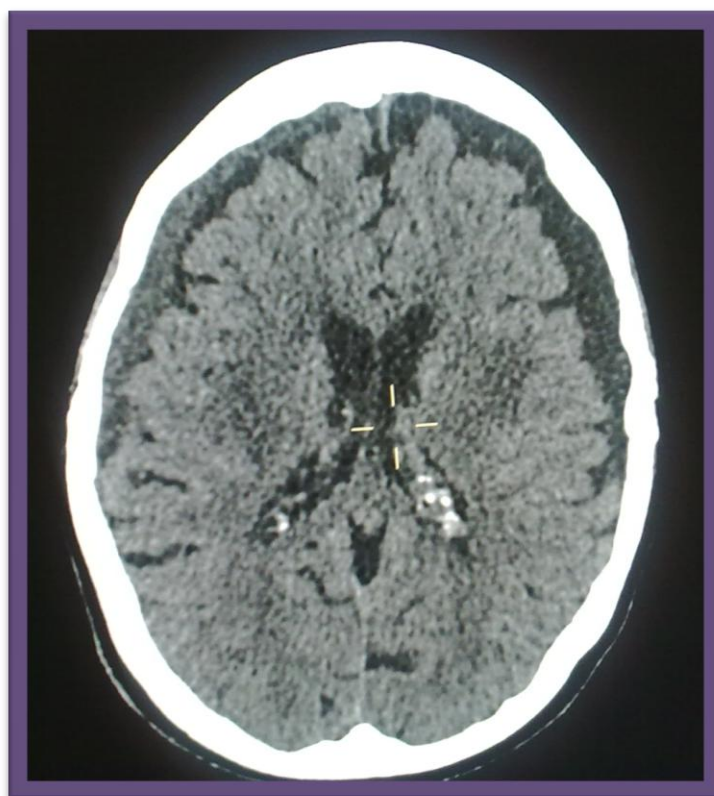


Figura 16. Higroma frontal izquierdo y hematoma subdural crónico agudizado frontal derecho.

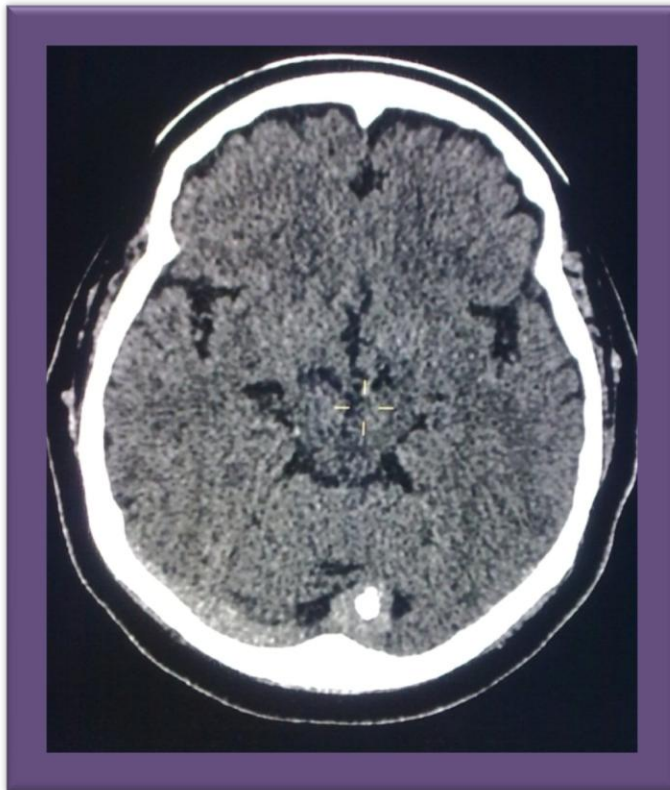


Figura 17. Meningioma calcificado occipital izquierdo

En el análisis bivariado relacionamos las variables género con mecanismo de lesión, edad con mecanismo de lesión y el mecanismo de lesión con los resultados de ambas escalas obteniendo los siguientes resultados:

Tabla 10. Frecuencia de TCE según el mecanismo de lesión y la edad.

Mecanismo de lesión	Grupo etario								Total
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	
Golpe contundente	7	4	5	1	1	2	0	1	21
Caída propia altura	0	1	1	1	8	11	6	2	30
Caída menos de un metro	0	0	0	2	0	4	9	2	17
Caída de 1 a 2 metros	2	1	0	0	2	1	0	1	7
Caída de 2 a 3 metros	0	0	0	2	0	1	0	1	4
Accidente de auto	2	1	3	2	1	0	1	0	10
Accidente de motocicleta	0	0	0	2	0	1	2	0	5
Otros	0	0	0	0	1	0	0	0	1

Tabla 11. Porcentaje por grupos etarios de los principales mecanismos de lesión del TCE

Mecanismo de lesión	Grupo etario								Total
	18-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	
Golpe contundente	33%	19%	24%	5%	5%	10%	0%	5%	100%
Caída propia altura	0%	3%	3%	3%	27%	37%	20%	7%	100%
Caída menos de un metro	0%	0%	0%	12%	0%	24%	53%	12%	100%

Tabla 12. Porcentaje por mecanismos de lesión del TCE en los grupos etarios con mayor número de casos

Mecanismo de lesión	Grupo etario		
	60-69	70-79	80-89
Golpe contundente	8%	10%	0%
Caída propia altura	62%	55%	33%
Caída menos de un metro	0%	20%	50%
Caída de 1 a 2 metros	15%	5%	0%
Caída de 2 a 3 metros	0%	5%	0%
Accidente de auto	8%	0%	6%
Accidente de motocicleta	0%	5%	11%
Otros	8%	0%	0%
Total	100%	100%	100%

Tabla 13. Frecuencia de anormalidad en la Escala de Coma de Glasgow según el mecanismo de lesión del TCE

Mecanismo de lesión	Escala de Coma de Glasgow	
	Normal	Anormal
Golpe contundente	21	0
Caída propia altura	24	6
Caída menos de un metro	12	5
Caída de 1 a 2 metros	4	3
Caída de 2 a 3 metros	3	0
Accidente de auto	8	4
Accidente de motocicleta	1	1
Otros	2	1

Tabla 14. Frecuencia de anormalidad en la Escala de Marshall según el mecanismo de lesión del TCE

Mecanismo de lesión	Escala de Marshall	
	Normal	Anormal
Golpe contundente	20	1
Caída propia altura	28	2
Caída menos de un metro	14	3
Caída de 1 a 2 metros	6	1
Caída de 2 a 3 metros	3	0
Accidente de auto	9	3
Accidente de motocicleta	1	1
Otros	1	2

Tabla 15. Resultado de la Valoración del TCE según la Escala de coma de Glasgow

Mecanismo de lesión	Gravedad del TCE según la Escala de Coma de Glasgow	
	Leve	Severo
Golpe contundente	21	0
Caída propia altura	29	1
Caída menos de un metro	17	0
Caída de 1 a 2 metros	6	1
Caída de 2 a 3 metros	3	0
Accidente de auto	10	2
Accidente de motocicleta	1	1
Otros	3	0

* No se encontraron pacientes con TCE moderado según la ECG.

Tabla 16. Resultado de la Valoración del TCE según la Escala de Marshall

Mecanismo de lesión	Gravedad del TCE según la Escala de Marshall		
	Leve	Moderado	Severo
Golpe contundente	20	1	0
Caída propia altura	29	0	1
Caída menos de un metro	17	0	0
Caída de 1 a 2 metros	6	1	0
Caída de 2 a 3 metros	3	0	0
Accidente de auto	11	0	1
Accidente de motocicleta	1	0	1
Otros	2	1	0

CONCLUSIONES

Llama la atención la alta prevalencia de hallazgos patológicos traumáticos encontrados a pesar de que la gran mayoría de los pacientes estudiados se encuentran dentro de la categoría leve de la clasificación de Glasgow lo cual confirma la hipótesis al encontrarse múltiples hallazgos subclínicos, es sin embargo importante destacar que en la gran mayoría de estos pacientes los hallazgos

comprenden lesiones de baja significación clínica que no modifican el tratamiento o pronóstico y permanecen dentro de la categoría leve en la escala de Marshall.

Es sin embargo notoria la adecuada relación de puntuaciones altas en la escala de Glasgow con puntuaciones bajas en la escala tomográfica de Marshall demostrándose así que en traumatismos “leves” clasificados así mediante la escala de Glasgow es mayormente innecesaria la complementación con estudios de imagen a consideración del médico tratante y de acuerdo a los antecedentes del paciente; existen sin embargo dos casos atípicos, uno de ellos con un traumatismo grave de acuerdo a la escala de Glasgow que sin embargo corresponde a Marshall II así como una mujer que presenta un traumatismo leve en la escala de Glasgow asociado a Marshall IV, estas dos presentaciones atípicas podrían explicarse por los diferentes antecedentes patológicos/no patológicos de cada paciente por lo que en la sección de recomendaciones sugerimos tomar estos factores en cuenta en caso de realizar investigaciones posteriores.

Se encontró además una alta incidencia de hallazgos crónico degenerativos por corresponder la mayor parte de nuestra población a pacientes por arriba de la 6ta década de la vida, de los cuales el más frecuente corresponde a pérdida de volumen cortical que en la mayor parte de los casos se traduce como envejecimiento cerebral fisiológico que puede condicionar disminución en las habilidades cognitivas colocando al grueso de nuestra población en riesgo de presentar accidentes al realizar sus actividades diarias siendo importante al demostrarse clínicamente o imagen concientizar a los pacientes y sus familias con respecto a la importancia de la prevención de los mismos evitando traumatismos de mayor impacto en cuanto a su gravedad.

RECOMENDACIONES

El presente estudio demuestra su utilidad al demostrar hallazgos subclínicos aún en una población con baja incidencia de traumatismo craneoencefálico moderado/grave como lo es la conformada por los trabajadores de Petróleos Mexicanos, es por ello que recomendamos repetir el estudio dentro de una institución con enfoque a una población heterogénea de pacientes traumáticos en donde los resultados aporten mayor confiabilidad y relevancia.

Destacamos también que de acuerdo a los resultados nuestra población compuesta en su mayor parte por adultos de la 6ta década en adelante se encuentra expuesta principalmente a accidentes en el hogar que desembocan en su mayoría en traumatismos craneoencefálicos leves por lo que sugerimos implementar medidas preventivas caseras que pudieran consistir en colocación de

barandales de apoyo en sitios de riesgo (camas, escaleras, baños) pero sobre todo en constante supervisión sobre todo de los adultos mayores que presenten factores de riesgo como disminución o dificultad para la movilidad, disminución de la agudeza visual, etc.

Se recomienda repetir un estudio similar en poblaciones con mayor número de casos y con mecanismos de lesión más variados, así como en un periodo de tiempo más prolongado para poder comparar los resultados con los encontrados en nuestro hospital, de igual manera sugerimos la correlación de los hallazgos con la presencia de comorbilidades previas que pudieran alterar los resultados finales.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Consideramos que la mayor limitación de este estudio la constituye la relativamente poca frecuencia de traumatismos craneoencefálicos moderados y graves en la población estudiada lo cual constituye un importante sesgo en los resultados finales de este trabajo al documentar relativamente pocos hallazgos traumáticos relevantes.

Es también importante mencionar la ausencia de pacientes pediátricos lo cual no nos permite aplicar los resultados de este estudio a este sector de la población requiriendo un estudio específico determinado por las características fisiopatológicas que lo separan de la población adulta.

III. Anexos

ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido desde la fecha de nacimiento del paciente hasta la fecha del traumatismo craneoencefálico.	Años cumplidos a la fecha del traumatismo craneoencefálico, tomada del expediente electrónico.	Cuantitativa Continua Años
Género	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Registro en el expediente electrónico del sexo del paciente.	Cualitativa Dicotómica 1. Mujer 2. Hombre
Mecanismo de lesión	Causa externa o vector de la lesión (traumatismo craneoencefálico)	Registro en el expediente electrónico de la circunstancia en la cual se generó el traumatismo craneoencefálico.	Cualitativa Categorica 1. Golpe contundente 2. Caída desde su propia altura 3. Caída de menos de 1 metro 4. Caída de mas de 1 metro y menos de 2 5. Caída de más de 2 metros y menos de 3 6. Choque de automóvil 7. Choque de motocicleta 8. Otros
Escala de coma de Glasgow	Es el nombre que identifica a una <u>escala de aplicación neurológica</u> que permite medir el nivel de conciencia de una <u>persona</u> que sufrió un trauma craneoencefálico. Se emplea durante las veinticuatro horas siguientes al episodio y evalúa tres parámetros: la capacidad de apertura ocular, la reacción motora y la capacidad verbal asignando un valor numérico a cada parámetro.	Registro en el expediente electrónico de la calificación otorgada por el médico tratante del servicio de urgencias, siendo: Leve cuando es de 13-15 Moderado cuando es de 12-9 Grave cuando es igual o menor a 8	Cualitativa Ordinal 1. Leve 2. Moderado 3. Severo
Escala de Marshall	Clasificación neurorradiológica para pacientes con traumatismo craneoencefálico que destaca el estado de las cisternas mesencefálicas en la desviación de la línea media y en el efecto expansivo; permite detectar a los pacientes en mayor riesgo y establecer su pronóstico.	Resultado del análisis de las imágenes tomográficas que toma en cuenta las siguientes variables: Línea media (central o desplazada), si se encontraba desplazada se cuantifico el grado de desplazamiento en mm Estado de las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas y sistema ventricular (tercer ventrículo, cuarto ventrículo y ventrículos laterales) Presencia o no de lesiones, tipo de lesión y área de la lesión en cm3	Cualitativa Ordinal 1. Leve(Lesión difusa tipo I y Lesión difusa tipo II) 2. Moderado (Lesión difusa tipo III y lesión difusa tipo IV) 3. Severo (Masa evacuada tipo V y masa no evacuada tipo VI)

ANEXO2: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2012

ACTIVIDAD	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
A					X	X	X					
B								X	X	X	X	X
C												
D												
E												

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2013

ACTIVIDAD	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
B	X	X	X									
C				X	X							
D					X	X						
E						X	X					
F								X				

- A. SELECCIÓN DEL TEMA Y BUSQUEDA DE BIBLIOGRAFÍA
- B. ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
- C. AUTORIZACIÓN DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN
- D. CAPTURA DE PACIENTES Y RECOLECCIÓN DE DATOS
- E. ANÁLISIS DE RESULTADOS
- F. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

IV. Bibliografía

1. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA, Domínguez Roldán JM, Santamaría Mifsut JL. Traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva* 1996;20:79-87.
2. Cabrera Rayo A et al. Traumatismo craneoencefálico severo *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2009;23(2):94-101
3. Chang M, Lara Reyna J. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado-severo. Hospital “Luis Vernaza”. Julio-Septiembre 2010. *Rev. Med. FCM-UCSG, 2011, Vol.17 . 45-51*
4. Frutos Bernal E, Rubio G, Martín Corral J, Marcos Prieto L, González Robledo J. Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*. 2012
5. Shoemaker WC, Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR. Tratado de medicina Crítica y Terapia Intensiva. 4ed Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002.
6. Estrada F, Morales J, Tabla E. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. Vol. 55, No 4. Julio-Agosto 2012
7. Orient-López F, Sevilla-Hernández E, Guevara-Espinosa D, Terré-Boliart R, Ramón-Roma S, Bernabeu-Guitart M. Resultado funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. *Rev Neurol*. 2004;39:901-06.
8. Lobato R, Sarabia R, Cordobes F, et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. *J Neurosurgery* 1988; 68: 417-23.
9. Cabeza y cuello. Boleaga B, Rodríguez-Carbajal J. Lippincot Williams and Wilkins, Philadelphia. 1999. 437-440
10. Ruppel RA, Clark RS, Bayir H, Sotchell MA, Kochavek PM. Critical mechanism of secondary damage after inflicted head injury in infants and children. *Neurosurg Clin North Am*. 2002 Apr; 13(2):169-82.
11. Sánchez D, Rodríguez F, Ramírez A. El trauma craneal por accidentes del tránsito en terapia de cirugía, *Rev Cubana Cir*. 1993; 32(1):24-29
12. *Neurorradiología diagnóstica*. Anne G. Osborn. Hardbound, ISBN: 84-8174-119-1,1996. Editorial: Elsevier España
13. *Neurorradiología*. Grossman R, Yousem D. *Neurorradiología*. Marbán. España 2007. 243-46
14. María Celeste Uscanga Carmona y cols. Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. *Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. 2005; 38(1): Ene.-Mzo: 11-19
15. Greenberg JO. Neuroimaging in Brain Swelling. *Neurologic Clinic* 1984; 2(4): 677-94.
16. Young R, Destian S. Imaging of traumatic intracranial hemorrhage. *Neuroimaging Clin North Am* 2002; 12: 189-204.
17. Organización Panamericana de la Salud. Estadística de salud de las Américas. Washinton DC: OPS; 2007.
18. Wajima D, Yokota H, Ida Y, Nakase H. Spinal subdural hematoma associated with traumatic intracranial interhemispheric subdural hematoma. *Neurol Med Chir*. Tokyo. 2012
19. Varela A, Pardo G, Mosquera G, Vega S, Lopez H. Caracterización del trauma craneoencefálico leve. Nuestra experiencia. *Archivo Médico de Camagüey* 2005;9(3) ISSN 1025-0255.

20. Ruiz M, Fierro L.J, Ramos J.A, Serrano M.C, Hurtado B. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. *Revista de Emergencias*. 2000;12:106-115.
21. González-Valera N. Prevalencia de complicaciones médicas en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Hospital Provincial Docente “Vladimir Ilich Lenin” Holguin, Cuba. 1999
22. Marshall L, Donald MD, Becker P, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1. Design, purpose, goals and results. *J Neurosurgery* 1983; 59: 276-84.
23. Smits M, Dippel DWJ, Nederkoorn PJ, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. Minor Head Injury: CT-based Strategies for Management—A Cost-effectiveness Analysis. *Radiology*
24. Holmes JF, Hendey GW, Oman JA, Norton VC, Lazarenko G, Ross SE, et al. Epidemiology of blunt head victims undergoing ED cranial computed tomographic scanning. *Am J Emerg Med*. 2006 March
25. Stiell IG, Clement CM, Grimshaw JM, Brison RJ, Rowe BH, Lee JS, et al. A prospective cluster-randomized trial to implement the Canadian CT Head Rule in emergency departments. *CMAJ*. 2010 October 5
26. Marshall L, Toole B, Bowers S. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 2. Patients who talk and deteriorate: implication for treatment. *J Neurosurgery*; 59: 285-58.
27. Ariza M, Pueyo R, Serra J. Secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos. *Anales de psicología*. 2004. Vol. 20 , No. 2 (Diciembre): 303-316
28. Bejarano L, Ramirez D, Ramirez M. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. *Revista de Especialidades Medico Quirúrgicas*. 2008;13(2):60-68
29. Varela A, Pardo G, Medrano R, Rivero C. Anormalidades tomográficas en el trauma craneoencefálico leve. *Revista Mexicana de Neurocirugía*. 2005;6(2): 120-123
30. Guidelines for the management of the severe traumatic brain injury. Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma* 2000;17 (6-7): 457-627.
31. Pleguezuelo R, Quiroz O, Rodríguez D, Montejo J, López H. Monitoreo neurointensivo en pediatría I. *Revista Cubana Pediatría* 2001;73:115-22.
32. Farrel RB, Tanev KS. Traumatic brain injury in older adults. *Curr. Psychiatry Rep* 2002; 4 (5): 354 – 62.
33. Rapaport MJ, Herrmann N, Shammi P, Kiss A. Outcome after traumatic brain injury. Sustained in older adulthood: a one year longitudinal study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006; 14(5):456–65
34. Mosquera G, Varela A, Valdeblánquez J. Manejo hospitalario del trauma craneoencefálico menor en el adulto mayor. *AMC v.14 n.1 Camagüey ene.-feb. 2010*.
35. Mosquera G, Vega S, y Valdeblánquez J. Mortalidad por trauma craneoencefálico en el adulto mayor. *AMC* . 2009, vol.13, n.1.
36. Stiell IG, Clement CM, Grimshaw JM, Brison RJ, Rowe BH, Lee JS, et al. A prospective cluster-randomized trial to implement the Canadian CT Head Rule in emergency departments. *CMAJ* 2010 October 5; 182(14): 1527
37. Ruppel RA, Clark RS, Bayir H, Sotchell MA, Kochavek PM. Critical mechanism of secondary damage after inflicted head injury in infants and children. *Neurosurg Clin North Am*. 2002 Apr; 13(2):169-82.
38. Holmes JF, Hendey GW, Oman JA, Norton VC, Lazarenko G, Ross SE, et al. Epidemiology of blunt head victims undergoing ED cranial computed tomographic scanning. *Am J Emerg Med*; 2006 Mar; 24(2):167-73.