

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

Facultad de Ciencias Médicas



**Trabajo monográfico para optar al Título de Especialista en
Radiología**

“Hallazgos tomográficos asociados a mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, enero a diciembre de 2014”

Autor: Dra. Denisse del Carmen López
Médico Residente III año

Tutor: Dr. Roger García Alvareztostado
MD. Especialista en Radiología

Asesor metodológico: Dr. Pablo Cuadra
MD, MSc. en Epidemiología

Managua, Nicaragua
Febrero, 2015

TÍTULO

“Hallazgos tomográficos asociados a mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, enero - diciembre de 2014”

Índice

OPINIÓN DEL TUTOR

AGRADECIMIENTOS

RESUMEN

	Contenido	Página
I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	3
III.	JUSTIFICACIÓN	4
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
V.	OBJETIVOS	6
VI.	MARCO DE REFERENCIA	7
VII.	HIPÓTESIS	51
VIII.	DISEÑO METODOLÓGICO	52
IX.	RESULTADOS	57
X.	DISCUSION	63
XI.	CONCLUSIONES	66
XII.	RECOMENDACIONES	67
XIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
	ANEXOS	

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por bendecirme con la vida, la salud y ayudarme durante estos años de formación.

A la Virgen María, por acompañarme y protegerme, durante este camino.

A mi familia, por darme su apoyo y el impulso a seguir para lograr mis metas.

A todos los médicos dedicados a la docencia, por mostrarnos el camino del estudio y llenar nuestras mentes de conocimientos.

A la Dra. Marisol Herrera, Sub-Directora Docente del Hospital Antonio Lenin Fonseca, por facilitar la realización de este estudio.

Al Personal de Archivo del Departamento de Estadística del Hospital Antonio Lenin Fonseca, por las facilidades y ayuda brindada durante la recolección de datos.

En especial, a los Drs. Roger García Alvareztostado y Pablo Cuadra, por compartir sus conocimientos y por todo el apoyo y tiempo dedicado durante la elaboración de este trabajo monográfico.

RESUMEN

El estudio *“Hallazgos tomográficos asociados a mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, enero - diciembre de 2014”* tenía como objetivo identificar los factores sociodemográficos y hallazgos en tomografía computarizada de lesiones primarias, secundarias, así como lesión según clasificación de Marshall que pueden incidir en la mortalidad de estos pacientes. La hipótesis planteada fue *“El hallazgo tomográfico que más se asocia a mortalidad en los pacientes con trauma craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, es el edema cerebral severo”*. El diseño se corresponde con un estudio observacional, analítico, de casos y controles. La muestra estuvo constituida por 120 pacientes, de estos 40 fallecieron producto del trauma, que constituyeron el grupo de casos y 80 fueron egresados con vida, que conformaron el grupo control; para una proporción 1:2. El hallazgo que más se asoció a mortalidad fue la lesión del tallo cerebral (OR 19.7, IC 95% 2.3 – 164.3, χ^2 corregido de Yates 10.9, valor de p Fisher exact 0.0009). Otros resultados relevantes fueron: incremento del riesgo de mortalidad en los pacientes que no utilizaron casco protector (OR 0.4, IC 95% 0.1 – 0.9, χ^2 4.8, p 0.02); así como ante la presencia de lesiones primarias como hematoma subdural con un grosor > 5mm (OR 5.2, IC 95% 1.8 - 15, χ^2 13.3, valor de p 0.0002) y fracturas que involucran tanto la base como la calota (OR 5, IC al 95% 1.4 - 18, χ^2 corregido de Yates 6.9, Fisher exact p 0.008). La lesión secundaria que se asoció a incremento del riesgo de mortalidad fue el edema cerebral severo (OR 10.7, IC 95% 4 - 29, χ^2 31, valor de p 0.00001). No se encontraron diferencias estadísticamente significadas en cuanto al tipo de lesión según clasificación de Marshall.



I. INTRODUCCION

La Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que las lesiones por accidente de tránsito ocuparán en el 2020 el tercer lugar entre las 10 causas principales de muerte en todo el mundo.¹ Sin embargo, desde 2007 la accidentalidad en Nicaragua ocupa el segundo lugar como causa de discapacidad y el primer lugar de mortalidad, por encima de las enfermedades crónicas.

Más allá del padecimiento emocional que provocan, los accidentes de tránsito pueden llevar a la pobreza a una familia. El hacer frente a las tragedias de un accidente de tránsito o consecuencias a largo plazo, incluyendo los costos de atención médica, rehabilitación, honras fúnebres, entre otros gastos; pueden implicar la pérdida del sostén económico de una familia; según el informe de la OMS del 2009 sobre la Situación Mundial de la Seguridad Vial, esto es debido a que la población económicamente activa es la que más accidentes de tránsito ocasiona y el grupo etareo que más muertes registra.²

Según informe del Instituto de Estudios Estratégicos y Políticas Públicas (IEEPP), en el 2011, las motocicletas ocuparon el tercer lugar en la lista de vehículos involucrados con mayor frecuencia en accidentes de tránsito, sin embargo su peligrosidad ocupó el primer lugar, debido a que de las 613 muertes registradas a nivel nacional, el 29% corresponde a personas que iban a bordo de una motocicleta y de los 5,165 lesionados, el 38% viajaban en este mismo medio.³



El parque de motocicletas en Nicaragua era de 194.244 hasta diciembre 2012. Entre 10 y 20 accidentes en motocicletas se reportan cada día en Nicaragua como producto de las violaciones a las leyes de tránsito, según un reporte emitido por la Policía Nacional.

En 2013 Nicaragua reportó 27.000 accidentes de tráfico, según cifras del Departamento de Prevención y Seguridad Vial de la Dirección de Tránsito de la Policía Nacional. Ese año, 577 personas murieron en las carreteras de Nicaragua, uno de cada cuatro viajaba en motocicleta. Las motocicletas fueron los vehículos que mayor cantidad de víctimas mortales cobraron durante los accidentes de tránsito con 148 muertos, seguidos de las camionetas con 131 muertos y en tercer lugar los camiones con 73 fallecidos.

El Ministerio de Salud no cuenta con un recurso estadístico sobre datos relacionados a víctimas de accidentes de tránsito, sus secuelas y el seguimiento periódico a la problemática de accidentalidad.

Los datos recopilados en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, reportan en el año 2013, 86 fallecidos por accidentes, en el 62% de estos el tipo de vehículo involucrado fue la motocicleta, el 83% pertenecían al sexo masculino. La principal causa de mortalidad en esta institución durante este mismo año la constituyó el traumatismo craneoencefálico y la séptima de la lista los traumatismos múltiples.



II. ANTECEDENTES

En un estudio descriptivo retrospectivo realizado en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el año 2011, se encontró que el grupo etáreo más afectado por el trauma craneoencefálico, es el de la población económicamente activa 15-34 años. El mayor índice de letalidad y el peor pronóstico lo tuvo la lesión difusa grado III.⁴

En nuestro hospital no se han realizado trabajos de investigación o tesis, de tipo analítico sobre trauma craneoencefálico, ni sobre los hallazgos tomográficos asociados a mortalidad en estos pacientes.

En un estudio realizado en México en el año 2005, sobre los Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico⁵, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral, se encontró que la principal causa que motivó el trauma fue el accidente en vehículo automotor, la edad promedio de los pacientes afectados fue de 25 años, con una relación hombre: mujer 2:1.

En un estudio realizado en Barcelona en el año 2009, sobre las variables que inciden en la morbimortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y su relación con la tomografía computarizada⁶; las variables que más influyeron en la evolución del paciente fueron: la hemorragia subaracnoidea, contusiones del tronco y bilateralidad de las contusiones.



III. JUSTIFICACION

Los accidentes de tránsito en motocicleta representan una problemática de salud pública. En el ministerio de salud no existe un registro que muestre de forma clara la problemática de la accidentalidad, sin embargo en nuestro hospital el trauma craneoencefálico representa la principal causa de muerte y dentro de estos los accidentes de tránsito, siendo el principal vehículo involucrado la motocicleta. Además se asocia a una elevada morbilidad debido a las secuelas neurológicas que repercuten en la vida futura del paciente, de las familias y de la sociedad.

Al realizar el abordaje de un paciente con trauma craneoencefálico, utilizamos la escala de coma de Glasgow, brindándonos información diagnóstica del estado del paciente, sin embargo no tiene suficiente utilidad pronóstica. Según esta escala se decide la realización de tomografía computarizada, la cual brinda información diagnóstica.

Para el personal de epidemiología, directivos del Hospital Antonio Lenin Fonseca y Ministerio de Salud, es de importancia tener conocimiento sobre el comportamiento de la principal patología causante de mortalidad en esta institución; con el presente estudio se identificarán hallazgos tomográficos que pudiesen estar asociados a mortalidad, para poder realizar estrategias de intervención oportunas en el abordaje y contribuir a reducir las cifras de decesos. Además se podrán identificar que hallazgos son relevantes en la evolución clínica del paciente y deben ser informados con mayor detalle por el personal de radiología.



IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles hallazgos en tomografía computarizada pueden estar asociados a mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, durante el período comprendido entre enero a diciembre del año 2014?

A partir de la pregunta principal se desglosan las siguientes preguntas secundarias:

- 1. ¿Cuáles factores sociodemográficos son de utilidad en los pacientes en estudio?*
- 2. ¿Que lesiones primarias intra y extraxiales se asocian a mayor mortalidad en los pacientes con trauma craneoencefálico grave?*
- 3. ¿Cuáles lesiones secundarias se asocian a mayor mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave?*
- 4. ¿Cuál es la posible asociación entre la lesión según clasificación de Marshall y la mortalidad del paciente?*



V. OBJETIVOS

Objetivo general

Identificar los hallazgos tomográficos asociados a mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez, durante el período de enero a diciembre del año 2014.

Objetivos Específicos

- 1.- Determinar los factores sociodemográficos de utilidad en los pacientes en estudio.
- 2.- Identificar que lesiones primarias intraxiales o extraxiales se asocian a mayor mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.
- 3.- Determinar que lesiones secundarias se asocian a mayor mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.
- 4.- Establecer la posible asociación del grado de lesión del trauma según clasificación de Marshall y mortalidad del paciente.



VI. MARCO DE REFERENCIA

El trauma craneoencefálico (TEC) se define como la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y/o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte. El TEC severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow. Es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años. Los accidentes de tránsito constituyen la causa más frecuente de trauma, y tienen una alta tasa de mortalidad, que en Ibero-América oscila entre 11 a 16 por 100.000 habitantes por año, y constituyen la principal causa de TEC severo. En Ibero-América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año, y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven, económicamente activa. Esto genera un costo social y en la atención hospitalaria e incide en la economía y progreso de la sociedad. La mortalidad ronda el 30% en los centros especializados en trauma.⁷

6.1 Patogénesis

El TEC cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En



estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP (Ver figura 1, en anexos). Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia. La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio (Na-K), requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na⁺ al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca⁺⁺ por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular.⁷

El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca⁺⁺ (salida de 2 iones) por Na⁺ (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca⁺⁺; y el intercambio de Na⁺ (entrada) por H⁺ (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na⁺ intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca⁺⁺ e H⁺ dentro de la célula (Ver figura 2, en anexos). La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca⁺⁺ desde el retículo endoplásmico. Este incremento del Ca⁺⁺ genera edema y la muerte celular.



En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el intracelular (-94 mV), debido a que las cargas negativas intracelulares no difunden al exterior a la par del potasio. Cuando el interior de la célula se hace lo suficientemente negativo, se crea un gradiente electroquímico que impide la continuación de la salida de potasio, a pesar del gradiente de concentración. La entrada de iones de sodio al interior celular, crea un potencial de membrana (-61 mV) con negatividad en el exterior y positividad en el interior, hasta que se alcanza el gradiente electroquímico que bloquea la posterior entrada de sodio. En definitiva, esto genera el potencial de membrana de reposo, de -86 mV , a lo cual la bomba sodio-potasio contribuye con -4 mV , que suma -90 mV en el interior celular. En la injuria cerebral se produce la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular. El interior de la célula se hace menos negativo, generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente, e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA), produciéndose un mayor influjo de calcio, por otro lado, activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G, que inducen la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal.⁷



Isquemia/Reperusión y Especies Reactivas del Oxígeno

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperusión. En situaciones de isquemia/reperusión, la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantino-oxidasa. En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como sustrato. En el momento de la reperusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantino-oxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxidodismutasa en presencia de hierro ($\text{Fe}^{+2,3}$) es transformado en peróxido de hidrógeno. La enzima NADPH oxidasa y el ciclo de óxido-reducción del hierro constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperusión, aunque su rol es menor al de la xantinodeshidrogenasa. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica (Ver figura 3, en anexos). Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Existe evidencia, de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno, alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria, lapso en el que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.⁷



Rol de las Caspasas y la Apoptosis.

En la última década, se ha acumulado evidencia que involucra a la apoptosis en el mecanismo patogénico del daño neuronal provocado por el trauma craneoencefálico. La apoptosis es la muerte celular programada, y se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al eflujo de potasio y fragmentación del ADN del núcleo, con preservación de la membrana celular. Este proceso es regulado por múltiples factores y puede ser desencadenado por estímulos externos (vía extrínseca), o por una serie de eventos intracelulares o vía intrínseca. La vía extrínseca (FAS) se activa, cuando ciertas proteínas como el factor de necrosis tumoral o el ligando FAS se une al receptor CD 95/Apo-1 (receptor de la muerte) en la superficie celular. La vía intrínseca es activada por la ruptura de la membrana de la mitocondria (muerte mitocondrial), y es mediada por múltiples factores (especies reactivas del oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, translocación del citocromo C, calcio, rayos ultravioleta). El gen Bcl-2 codifica las proteínas de la membrana mitocondrial externa que bloquean la apoptosis celular, pero también media la actividad proapoptótica a través del fragmento BAX. Algunas señales como las caspasas 1 y 8 producen el clivaje de secuencias de aminoácidos de la proteína Bcl-2 transformándola en el fragmento BAX que inicia la apoptosis. El citocromo C es un componente mitocondrial de la cadena transportadora de electrones esencial para la producción de ATP que además tiene la capacidad de activar la cascada de las caspasas. La activación del receptor de NMDA por el glutamato induce el aumento de los niveles intracelulares de calcio que ejerce un efecto citotóxico sobre la mitocondria y provoca la liberación del citocromo C al citoplasma celular donde se une a una proteína citoplasmática (Apaf-1) y origina un complejo molecular llamado apoptosoma, que activa la caspasa 9 y ésta a la caspasa 3 (Ver figura 4, en anexos).⁷



La apoptósis ocurre en la zona de penumbra isquémica donde se requiere que la injuria alcance el umbral mínimo necesario para iniciar la cascada de las caspasas; mientras que en el centro de la lesión se produce la necrosis celular.

Respuesta Inflamatoria y Citoquinas

Desde hace varios años se han demostrado alteraciones en la respuesta inmunológica en el paciente con TEC que afectan la evolución y el pronóstico. La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG₁ e IgM, y del sistema de complemento C1q, C2 y properdina. La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), LT helper, LT supresores y las natural killer (NK). Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente, y se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las dos semanas subsiguientes al trauma.⁷

En la injuria cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral α (FNT- α), la interleucina 1- β (IL-1 β) y la interleucina 6 (IL-6). El FNT- α y la IL- β estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos por activación de las vías de la ciclo y lipooxigenasa), aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina. Estas citoquinas se han detectado en el tejido cerebral, LCR y sangre de los pacientes con TEC, e injuria cerebral por otras causas. Estudios experimentales en animales, han mostrado elevación del FNT- α en el TEC y han evidenciado que media la activación de la apoptósis a través de la vía extrínseca. La elevación del FNT- α , y la IL-1 β tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el



primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posterior al trauma. La IL-6 modula la expresión de genes involucrados en la respuesta cerebral al trauma. La deficiencia de IL-6 en el TEC en animales de experimentación, se asoció a evolución tórpida. La IL-6 esta asociada al pronóstico en el TEC severo. Se ha demostrado que la presencia de niveles de IL-6 mayores en el tejido cerebral en comparación con los niveles circulantes en sangre durante las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico y evolución fatal. Aún está por dilucidarse el rol de las citoquinas en la patogénesis del TEC y sus implicaciones terapéuticas.

Barrera Hematoencefálica y Edema Cerebral

La barrera hematoencefálica (BHE) está constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos (Ver figura 5, en anexos). Esta capa se caracteriza por: a) uniones herméticas entre las células endoteliales, b) alta resistencia eléctrica transendotelial, c) ausencia de pinocitosis, y d) ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular. A nivel microvascular el intercambio de sustancias es netamente pasivo, dependiendo de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo (coeficientes de permeabilidad). Los coeficientes de permeabilidad que regulan el flujo de solutos y solventes son: a) conductancia hidráulica: modula la permeabilidad al agua; b) permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos; c) ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como la albúmina (reflexión oncótica) y d) reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado, mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad. La BHE tiene: a) bajo coeficiente



de conductancia hidráulica e implica que dentro de ciertos límites es poco permeable al agua, por lo que su desplazamiento es regulado por las fuerzas osmóticas, b) alta permeabilidad difusional para el O₂, CO₂, sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol, c) alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na⁺, K⁺, Cl⁻, manitol, glicerol, y d) elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica, y es prácticamente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas. En condiciones normales, el movimiento de agua a través de la BHE depende principalmente de la osmolaridad plasmática efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimiento vascular originada por las proteínas, al punto que por cada miliosmol que aumenta el gradiente osmótico entre la sangre y el fluido del intersticio cerebral, se genera una presión hidrostática aproximada de 17 a 20 mmHg.⁷

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular. Además hay edema glial perivascular (producto de la hipo-osmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O₂ y produce más hipoxia y edema. El edema vasogénico se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia, como se explicó previamente. Estudios experimentales en animales, evidencian que la permeabilidad de la BHE comienza a aumentar después de la primera hora, es completa entre 4 y 12 horas posterior a la



injuria, y se caracteriza por la retención de agua, Na^+ y Cl^- . El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir. El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática. El aumento de la albúmina en el área de lesión ejerce poco efecto sobre la generación del edema. Esto se debe a que el incremento de los niveles de albúmina en la zona de lesión es lento, y no comienza sino hasta 6 horas después de la injuria, cuando ya los cationes han generado el edema por ósmosis. Un estudio experimental en animales reveló que la fuerza osmótica es la que ejerce el mayor efecto sobre la aparición del edema. Las fuerzas oncóticas ejercen poco o ningún efecto, de hecho, el edema desaparece mucho antes de que se produzca el aclaramiento de la albúmina. Sin embargo en un modelo experimental se encontró que la hipoalbuminemia en conjunto con hipo-osmolaridad plasmática agrava la magnitud del edema cerebral.

Las acuaporinas (AQP) son una familia de proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (28 kDa) que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplasmática y que al parecer están involucradas en la patogénesis del edema cerebral. Hasta ahora se han caracterizado 10 tipos de acuaporina en animales mamíferos, que han sido clasificadas en dos grandes grupos: las permeables sólo al agua (AQP1, AQP2, AQP4, AQP5, AQP8) y las permeables al agua y ciertos solutos como el glicerol (AQP3, AQP6, AQP7 y AQP9). Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie que está en contacto con la lámina basal de la BHE, y se ha demostrado en estudios experimentales que en la injuria cerebral traumática se produce una regulación en alta de la expresión de AQP4 causante del aumento de la permeabilidad al agua y generación de edema astrocitario. El desarrollo de drogas bloqueadoras de las acuaporinas actualmente es objeto de investigación.⁷



Otro mediador involucrado en el mecanismo del edema cerebral es la trombina. Estudios experimentales en animales, evidencian que aumenta la permeabilidad de la BHE y la concentración intracerebral de Na^+ y Cl^- . Alrededor de los coágulos se produce una reacción inflamatoria y gliosis reactiva mediada por la trombina, la cual se revierte al inhibir su acción con hirudina.

Coagulopatía

Al producirse una lesión tisular, se inicia la hemostasia para detener el sangrado. Este proceso tiene 4 fases: contracción del vaso lesionado, adhesión y agregación plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación y por último activación de la fibrinólisis. La actividad coagulante y anticoagulante se encuentra en equilibrio permanente. En el trauma son múltiples los factores que rompen este equilibrio y conducen a trastornos de la coagulación. Estos factores son: a) hemodilución por administración de grandes volúmenes de líquido y de concentrado globular durante la reanimación, b) hipotermia, y c) lesión tisular. La lesión tisular induce la adhesión y agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación que conduce a la conversión del fibrinógeno en una densa malla de fibrina que se une a las plaquetas con el fin de formar un coágulo y detener la pérdida hemática. Finalmente esto induce la liberación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) que activa el plasminógeno a plasmina y se produce la lisis del coágulo. El aumento de la actividad fibrinolítica trata de limitar la extensión del trombo, e impedir la oclusión del vaso sanguíneo.⁶



El politraumatismo severo induce la formación de coágulos en todos los tejidos lesionados, que termina por consumir los factores de coagulación, y además estimula la actividad fibrinolítica, produciendo un desequilibrio entre los factores de la cascada fibrinolítica y antifibrinolítica, factores de coagulación y elementos formes de la sangre cuya expresión clínica es la hemorragia incontrolable. En el paciente politraumatizado estos trastornos son debidos en parte a la reducción de los niveles de antitrombina III (AT III). Sin embargo el TEC severo se asocia a niveles supranormales de AT III. En los 30 minutos posteriores al TEC aumenta la agregación plaquetaria en la zona de corteza cerebral traumatizada. Esto es más marcado en la superficie pial y se asocia a reducción del índice de flujo sanguíneo cerebral, generando isquemia focal. A los 3 días, los hallazgos histopatológicos muestran que estos focos de isquemia tienen algún grado de hemorragia y de necrosis neuronal selectiva. El cerebro tiene una alta capacidad de expresión y generación de factor tisular. El trauma induce el aumento de factor o tromboplastina tisular y activa la cascada de la coagulación por la vía extrínseca que conduce a la activación de la trombina (Ver figura 6, en anexos). La activación de la trombina tanto por la vía extrínseca como la intrínseca, convierte el fibrinógeno en fibrina (Ver figura 7, en anexos). Además hay elevación sustancial del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), protrombina, complejo trombina-antitrombina, fibrinopéptido A y dímero-D durante las primeras 24 horas, después comienzan a descender y alcanzan niveles basales al quinto día.



El desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes, desencadenan coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por una actividad procoagulante incontrolada, formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria. Estos eventos se superponen en relación al tiempo (Ver figura 8, en anexos). El cuadro se caracteriza clínicamente por prolongación de los tiempos de coagulación (TP y TPT), consumo de fibrinógeno (< 50 mg/dl) y trombocitopenia. La coagulopatía está involucrada en la génesis de la lesión cerebral secundaria. La formación de microtrombos ocluye la microcirculación y genera áreas de isquemia. Aún si la fibrina no ocluye el vaso sanguíneo, puede interferir con la difusión del oxígeno hacia la célula. Los mediadores de inflamación involucrados en los trastornos de la coagulación producen lesión neuronal y endotelial y agravan la lesión por isquemia (Ver figura 9, en anexos). La coagulopatía está presente las primeras horas posteriores al TEC en alrededor del 20% de los pacientes y a las 72 horas en el 46%, y la trombocitopenia en 14 y 41% respectivamente. El descenso en el conteo plaquetario durante las primeras 24 horas post-trauma muestra una asociación significativa con la presencia de hemorragia intracraneana subsecuente. La aparición temprana de coagulopatía en el paciente traumatizado se asocia a mal pronóstico, y constituye un predictor independiente de mortalidad.⁷



6.2 Clasificación

Las lesiones encefálicas de los pacientes con traumatismo craneal han sido clasificadas según dos criterios principales: lesiones focales o difusas y lesiones primarias o secundarias. En este estudio utilizaremos la segunda de estas clasificaciones. (Ver tabla 1) ⁸

Lesión primaria del encéfalo. Las lesiones craneoencefálicas traumáticas primarias surgen directamente del fenómeno traumático inicial. Las lesiones del cráneo y el cuero cabelludo son las menos importantes. Los principales signos intracraneales primarios son la hemorragia extra-encefálica y un conjunto de lesiones intraxiales, que incluye contusiones corticales, lesión axonal difusa, lesión encefálica profunda y primaria del tronco del encéfalo y hemorragia intraventricular y de los plexos coroideos. ⁸

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



<i>Lesiones Traumáticas Craneoencefálicas</i>
Fractura Craneal, Hematoma/Desgarro del cuero cabelludo
Lesiones Primarias
<i>Hemorragias extra-encefálicas</i>
<ul style="list-style-type: none">• Hematoma Epidural• Hematoma Subdural• Hemorragia Subaracnoidea
<i>Lesiones Intra-axiales</i>
<ul style="list-style-type: none">• Lesión axonal difusa• Contusión Cortical• Lesión de la sustancia gris profunda del cerebro• Lesión del Tronco Encefálico• Hemorragia Intraventricular/Del plexo coroideo.
Lesiones Secundarias
Herniaciones Encefálicas
Isquemia e infartos traumáticos
Edema cerebral Difuso
Lesiones por Hipoxia

Tabla 1. Clasificación de las lesiones traumáticas Craneoencefálicas.

Fuente: Adaptado de Osborn, Ann et al. Neurorradiología Diagnóstica.



Lesiones traumáticas primarias

Lesiones del cráneo y el cuero cabelludo

Hematomas y laceraciones del cuero cabelludo. El traumatismo de la cabeza se acompaña habitualmente de laceraciones del cuero cabelludo y también de edema tisular. Aparte de que indican el sitio del impacto, pueden ser estéticamente importantes, pero por lo general son clínicamente insignificantes. Las excepciones a esto son las lesiones penetrantes que dan lugar a una fístula arteriovenosa o un pseudoaneurisma. Estas suelen afectar a ramas de las arterias temporal superficial u occipital. Una lesión importante de los tejidos blandos extracraneales es la extrusión subgaleal de encéfalo macerado a través de una fractura conminuta del cráneo con desgarro de la duramadre.⁸

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

Las fracturas del cráneo pueden ser lineales, deprimidas o diastásicas, y pueden afectar a la bóveda del cráneo o a su base. Las fracturas lineales se asocian más a menudo a hematomas epi y subdurales que las fracturas deprimidas; éstas se asocian típicamente a lesiones localizadas del parénquima.



Hemorragia extra-axial

Hay tres tipos de hemorragia extra-encefálica:

1. Hematoma epidural (HED).
2. Hematoma subdural (HSD).
3. Hemorragia subaracnoidea(HSA).⁸

Hematoma epidural

Frecuencia y presentación clínica.

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

Etiología.

En el 85-90% de los casos con HED existe una fractura que lacera la arteria menígea media (AMM) o un seno venoso de la duramadre, el resto es debido a un escape o desgarró de la AMM sin fractura.



Localización.

Los hematomas epidurales se localizan entre el cráneo y la duramadre. Como separa enérgicamente la duramadre de la tabla interna del cráneo, el HED tiene característicamente una forma focal biconvexa o lenticular. Los HED pueden cruzar las inserciones de la duramadre, pero no las suturas. El 91% de los HED son unilaterales y se presentan por encima de la tienda del cerebelo. La zona temporoparietal es la localización más frecuente. En el 5% de los casos son bilaterales.

Los HED de la fosa posterior son relativamente infrecuentes, pero tienen una tasa de morbilidad y mortalidad superior a la de sus equivalentes supratentoriales.

Pronóstico.

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

En ocasiones, los HED se resuelven de forma espontánea sin intervención quirúrgica, probablemente por descompresión a través de una fractura abierta en los tejidos blandos extra-craneales por debajo de la aponeurosis epicraneal.

Diagnóstico por imagen.

En la TC el HED típico es una masa extraxial biconvexa que separa del calvario la interfase de sustancia gris y blanca. Dos tercios de HED agudos tienen una densidad uniformemente alta; en un tercio, están presentes áreas mixtas, hiper e hipodensas, lo que indica hemorragia activa. El encéfalo adyacente a la mayoría de los HED está seriamente aplanado y desplazado. También son muy comunes las herniaciones secundarias.



*Hematoma subdural*⁸

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

Frecuencia y presentación clínica.

Se ven hematomas subdurales (HSD) en el 10-20% de todos los traumatismos craneoencefálicos y están presentes en hasta el 30% de las lesiones letales. Puede no haber historia clara de traumatismo, en particular en pacientes de edad avanzada. La mayoría de los pacientes con HSD agudos tienen bajas puntuaciones en la escala de coma de Glasgow al ingreso; el 50% están flácidos o descerebrados.

Etiología.

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

Localización.

Los HSD están interpuestos entre la duramadre y la aracnoides. Tiene una forma típica en media luna, suelen ser más extensos que los HED y pueden cruzar las líneas de sutura, pero no las inserciones de la duramadre. El 85% es unilateral. Las zonas más frecuentes de HSD son las convexidades frontoparietales y el centro de



la fosa craneal. En caso de traumatismo no accidental son frecuentes los HSD interhemisféricos o cercanos a la hoz aislados. También son más frecuentes los HSD bilaterales en los malos tratos a menores.

Diagnóstico por imagen.

El aspecto de los HSD en los estudios de TC y RM varía con la edad y el estado de organización del coágulo.

El aspecto clásico de un HSD agudo en TC es una acumulación extraxial hiperdensa, homogénea y en forma de media luna que se extiende de forma difusa sobre el hemisferio afectado. Sin embargo, hasta el 40% de los HSD agudos tienen áreas mixtas, hiper/hipodensas que reflejan sangre no coagulada, suero liberado durante la retracción del coágulo o LCR dentro del hematoma subdural debido a desgarro de la aracnoides. Raras veces los HSD agudos pueden ser casi isodensos respecto a la corteza encefálica adyacente. Esto sucede en las coagulopatías o la anemia intensa, cuando la concentración de hemoglobina alcanza de 8 a 10 g/dl. Con el tiempo, los hematomas subdurales experimentan lisis y organización del coágulo, con formación de una neomembrana. La evolución de un HSD no complicado y no tratado sigue un patrón predecible. Los HSD subagudos se vuelven casi isodensos respecto a la corteza encefálica subyacente a los pocos días o semanas del traumatismo. En esos casos, el desplazamiento de la interfase de sustancia gris y blanca, la presencia de surcos en la superficie que no alcanzan la tabla interna del calvario y la comparación del sutil depósito líquido extraxial con la densidad de la sustancia blanca subyacente suele permitir la detección de un HSD subagudo. La administración de contraste a menudo descubre una membrana subyacente o muestra el desplazamiento de vasos corticales por la colección extraxial adyacente casi isodensa.



Los HSD crónicos son áreas encapsuladas y a menudo multiloculadas de líquido sanguíneo o serosanguinolento en el espacio subdural. Pueden tener forma de media luna o ser lentiformes. Los HSD crónicos no complicados son normalmente de baja atenuación. Las hemorragias recidivantes en un HSD crónico preexistente producen colecciones extraxiales de densidad mixta, y se ven en el 50% aproximadamente de los casos.

La cápsula de un HSD crónico es una membrana rica en capilares a cuyo través pueden producirse un intercambio activo de solutos como albúmina y sustancia de contraste.

Se ve calcificación u osificación en el 0,3-2,7% de los HSD crónicos, generalmente cuando llevan muchos meses o años de evolución.

Hemorragia subaracnoidea traumática

La hemorragia subaracnoidea (HSA) acompaña a la mayoría de los casos de traumatismo craneal moderado o intenso. En TC no realizada, la HSA aparece en forma de finas colecciones líquidas de alta densidad dentro de los surcos superficiales y las cisternas de LCR. En casos de edema cerebral difuso intenso se ve una pseudohemorragia subaracnoidea cuando el encéfalo se encuentra muy bajo en atenuación y la duramadre y la sangre circulante de la vasculatura craneal aparecen inusualmente hiperdensas en comparación con las estructuras adyacentes.



Lesiones intraxiales ⁸

Lesión axonal difusa.

En las contusiones corticales, se ha reconocido la lesión axonal difusa (LAD o lesión por cizallamiento) como la causa más importante de morbilidad significativa en pacientes con lesiones traumáticas del encéfalo.

Frecuencia y presentación clínica.

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

Etiología y anatomía patológica.

Las deformaciones axonales por movimientos de distensión-cizallamiento son incluidas por fuerzas de aceleración/desaceleración rotativas repentinas en el encéfalo. Estas lesiones tienden a ser difusas y bilaterales, y se presentan en localizaciones fácilmente predecibles. Las lesiones características por cizallamiento son bulbos o "bolas de retracción" axonales microscópicos. La disrupción de los vasos sanguíneos penetrantes en la unión corticomedular, el cuerpo calloso y la cápsula interna, la sustancia gris profunda y la parte superior del tronco del encéfalo produce numerosos pequeños focos hemorrágicos que pueden ser los únicos marcadores anatomopatológicos macroscópicos de una LAD.



Localización.

La LAD tiende a presentarse en las tres áreas específicas siguientes: 1. Sustancia blanca lobular, en particular la interfase de sustancia gris y blanca. 2. Cuerpo calloso. 3. Cara dorsolateral de la parte superior del tronco del encéfalo.

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

Diagnostico por imagen.

En la LAD las TC iniciales son a menudo normales, pese a la gran alteración clínica existente. Los signos iniciales de LAD aguda en el diagnóstico por imagen pueden ser sutiles o no existir; solamente el 20 a 50% de los pacientes con LAD tienen anomalías en el examen inicial con TC.

Las TC posteriores pueden demostrar lesiones que no eran visibles en el examen inicial.

La LAD aguda se presenta en forma de pequeñas hemorragias petequiales, en particular en la zona de unión gris-blanca y el cuerpo calloso.



Contusiones corticales

Las contusiones corticales son la segunda lesión neuronal traumática primaria más frecuente.⁸

Incidencia y presentación clínica.

Las contusiones corticales representan el 45% de las lesiones traumáticas intraxiales primarias. En comparación con las LAD, las contusiones corticales se asocian con menos frecuencia a pérdida inicial de conciencia, a menos que sean extensas o se presenten con otras anomalías, como lesión por cizallamiento o traumatismo secundario del tronco del encéfalo.

Etiología y anatomía patológica.

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

Localización.

Como las contusiones se producen cuando el encéfalo entra en contacto con un saliente de la duramadre o una protuberancia ósea, se presentan en localizaciones características. Casi la mitad de los casos afecta a los lóbulos temporales, y con más frecuencia al cuerno temporal, la cara inferior y la corteza que rodea el surco



lateral (cisura de Silvio). Un tercio se presenta en los lóbulos frontales, en particular a lo largo de la cara inferior y alrededor de los polos frontales. El 25% son contusiones parasagitales o "por deslizamiento", (llamadas así porque las convexidades de cada hemisferio están ancladas a la duramadre por las granulaciones aracnoideas y cuando el encéfalo se desplaza de forma abrupta en el momento del impacto, el tejido subcortical "se desliza" más que la corteza). Las superficies inferiores de los hemisferios cerebelosos son sitios menos frecuentes de contusión cortical.

Diagnóstico por imagen.

Los hallazgos son variables, ya que las contusiones corticales tienden a evolucionar con el tiempo. Al principio, los hallazgos en TC pueden ser sutiles o no existir. Los hallazgos iniciales son lesiones parcheadas y mal definidas de baja densidad, frontales o temporales, que pueden estar combinadas con focos hiperdensos más pequeños de hemorragia petequiral. Las TC obtenidas 24-48 horas después de la lesión muestran a menudo más alteraciones identificables que en los estudios iniciales. En el 20% de los casos se producen hemorragias diferidas en áreas que previamente aparecían como de baja densidad o no hemorrágicas. El edema y el efecto de masa aumentan de forma típica en los primeros días que siguen a la lesión traumática para disminuir después gradualmente con el tiempo. Las contusiones corticales pueden realzar tras la administración de contraste.



*Lesiones de la sustancia gris subcortical (cerebral profunda) y del tronco del encéfalo.*⁸

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

Incidencia, etiología y presentación clínica.

Las lesiones de la sustancia gris profunda y el tronco del encéfalo representan el 5-10% de las lesiones traumáticas primarias del encéfalo. La mayoría están inducidas por fuerzas de cizallamiento que causan disrupción en múltiples pequeños vasos sanguíneos perforantes. Menos a menudo, la parte dorsolateral del tronco del encéfalo golpea la incisura de la tienda del cerebelo en los desplazamientos violentos del encéfalo. Un desplazamiento craneocaudal repentino de éste en el momento del impacto también puede dar lugar a una hemorragia anterior rostral del tronco del encéfalo. La mayoría de los pacientes con lesiones encefálicas internas y del tronco del encéfalo tiene insuficiencias neurológicas profundas, una puntuación inicial baja en la escala de coma de Glasgow y un peor pronóstico respecto a recuperación neurológica.

Diagnóstico por imagen.

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



Hemorragia intraventricular y del plexo coroideo.

Incidencia, etiología y presentación clínica.

Se identifica una HIV en el 1-5% de todos los pacientes con lesión cerrada de la cabeza. Por tanto, la HIV traumática es relativamente infrecuente y suele reflejar una lesión grave. La mayoría de los casos de HIV se asocian a otras manifestaciones de traumatismo encefálico intra-axial primario, como LAD, y a lesiones de la sustancia gris profunda del cerebro y el tronco del encéfalo. El pronóstico es malo, aunque en los pacientes con HIV aislada es habitualmente algo mejor. Se piensa que la rotura de venas subependimarias, lesiones por cizallamiento y hemorragia de los ganglios basales con rotura posterior en el ventrículo adyacente son la causa de la mayoría de los casos de HIV traumática.⁸

Diagnóstico por imagen.

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



Efectos secundarios del traumatismo craneoencefálico

Los efectos secundarios de los traumatismos craneoencefálicos son a veces de mayor importancia clínica que las manifestaciones directas como hematoma focal, contusión o LAD. La mayoría de las lesiones secundarias son debidas al aumento de la presión intracraneal o a herniaciones encefálicas. Estas secuelas traumáticas causan a su vez compresión del encéfalo, los nervios o los vasos sanguíneos contra los márgenes rígidos e indeformables de la duramadre y el hueso que delimitan la cavidad craneal.⁸

Herniaciones encefálicas

Anatomía patológica de las herniaciones encefálicas.

La cavidad craneal está funcionalmente dividida en compartimentos mediante la combinación de bordes óseos y pliegues de la duramadre. Las herniaciones encefálicas son causadas por el desplazamiento mecánico del encéfalo, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos de un compartimento craneal a otro.

Las herniaciones encefálicas representan el efecto secundario más frecuente de la expansión de masas intracraneales. Las principales han sido resumidas en la tabla 2.

Los dos tipos más frecuentes de desplazamiento macroscópico del encéfalo son la herniación por debajo de la hoz y la transtentorial descendente. Las herniaciones transalar, transtentorial ascendente y amigdalas se encuentran con menor frecuencia.



Herniaciones Encefálicas

- ❖ *Por debajo de la Hoz*
- ❖ *Transtentorial*
 - Descendente
 - Ascendente
- ❖ *Transalar (transesfenoidal)*
 - Descendente
 - Ascendente
- ❖ *Amigdalas*
- ❖ *Diversas (p.ej., trasdural/transcraneal)*

Tabla 2. Tipos de herniaciones encefálicas.

Fuente: Adaptado de Osborn, Ann et al. Neurorradiología Diagnóstica.

Herniación por debajo de la hoz.

Aquí, la circunvolución del cíngulo (circunvolución del cuerpo caloso) es desplazada a través de la línea media por debajo del margen inferior libre de la hoz del cerebro. Los desplazamientos iniciales pueden ser relativamente pequeños. En las herniaciones más amplias, el ventrículo lateral del mismo lado está comprimido y el contralateral ensanchado, al quedar obstruido el agujero de Monro. También se producen desplazamientos vasculares en la herniación por debajo de la hoz. La arteria cerebral anterior (ACA) y las venas subependimarias profundas del mismo lado están desplazadas a través de la línea media. En casos graves, la ACA y sus ramas pueden ser comprimidas contra la hoz. La oclusión de la arteria callosomarginal puede dar lugar a isquemia e infarto secundarios.



Herniación transtentorial.

Pueden darse dos tipos de herniación transtentorial: descendente y ascendente.⁸

Herniación transtentorial descendente.

Este es, con mucho, el tipo más frecuente de herniación transtentorial. El uncus y la circunvolución parahipocampal del lóbulo temporal están inicialmente desplazados hacia dentro y protruyen sobre el margen libre de la tienda del cerebelo. En los estadios precoces de la herniación transtentorial descendente el lado ipsilateral de la cisterna supraselar está borrado. Como el tronco del encéfalo se desvía del lóbulo temporal herniado, la cisterna ipsilateral del ángulo pontocerebeloso está inicialmente ensanchada. Se produce una obliteración progresiva de la cisterna supraselar con un efecto de masa supratentorial cada vez mayor, hasta que, en la herniación descendente bilateral intensa, la incisura de la tienda queda completamente taponada por desplazamiento de ambos lóbulos temporales y de la parte inferior del diencefalo a los espacios subaracnoideos basales de la línea media.

En casos de herniación transtentorial descendente intensa, la TC muestra obliteración de todas las cisternas basales.

Las arterias coroidea anterior, comunicante posterior y cerebral posterior (ACP) están desplazadas en sentido inferomedial en estas herniaciones. La ACP puede quedar comprimida contra la incisura de la tienda, dando lugar a una isquemia o a un infarto del lóbulo occipital. El pliegue inferior y la oclusión de los vasos perforantes que surgen del polígono de Willis pueden dar lugar a infarto de los ganglios basales y del tronco del encéfalo.

Otras manifestaciones de la herniación transtentorial descendente son la necrosis alrededor del acueducto, la hemorragia secundaria del mesencéfalo o de "Duret" y la "muesca de Kernohan", así como neuropatías craneales compresivas.



Herniación transtentorial ascendente.

Las lesiones traumáticas infratentoriales son menos frecuentes que las supratentoriales correspondientes. La herniación hacia arriba por traumatismo del vermis y los hemisferios cerebelosos a través de la incisura de la tienda es, por tanto, mucho menos frecuente que la herniación descendente del lóbulo temporal. En las herniaciones ascendentes el lóbulo central, el culmen y la superficie superior del cerebelo están desplazados hacia arriba a través de la incisura de la tienda. Los estudios de imagen muestran una cisterna vermiana superior borrada y un cuarto ventrículo comprimido y desplazado hacia delante.

En la herniación progresiva hacia arriba, la cisterna de la lámina cuadrigémina está deformada y el mesencéfalo desplazado hacia delante. La compresión del acueducto puede dar lugar a una hidrocefalia de carácter obstructivo.

Herniación transalar (transesfenoidal).⁸

Esta herniación es menos frecuente que la transtentorial o la que se produce por debajo de la hoz. En la herniación transalar descendente el lóbulo frontal es empujado por detrás sobre el ala mayor del esfenoides, con desplazamiento hacia atrás del surco lateral (cisura de Silvio), la parte horizontal de la arteria cerebral media y el lóbulo temporal.

En las herniaciones ascendentes, el lóbulo temporal, la cisura de Silvio y la arteria cerebral media están desplazadas hacia arriba, por encima del surco esfenoidal.



Herniación amigdalар.

Dos tercios de los pacientes que sufren un desplazamiento transtentorial ascendente y la mitad de los que sufren el descendente, tienen también una herniación concurrente de las amígdalas. Con los grandes efectos de masa de la fosa posterior de cualquier etiología, las amígdalas cerebelosas son desplazadas hacia abajo a través del agujero occipital.

Hernias externas.

Cuando se eleva la presión intracraneal y previamente existe un defecto óseo malformativo o quirúrgico, el parénquima se hernia hacia el exterior del cráneo. La complicación de estas lesiones es el infarto venoso secundario a la compresión de las venas corticales correspondientes al tejido herniado, y que con la hemorragia, a la que habitualmente se asocia, empeoran las condiciones del encéfalo traumatizado. El diagnóstico radiológico es obvio con todas las técnicas de imagen.⁹

Isquemia, infarto y hemorragia secundaria del encéfalo.

Isquemia encefálica.

Algunos autores creen que la isquemia es la causa aislada más importante de lesión encefálica secundaria tras un traumatismo craneoencefálico intenso. En la mayoría de los pacientes con puntuación de 8 o menos en la escala del coma de Glasgow, sufren profundos cambios del flujo sanguíneo encefálico global o regional.⁸



Infarto encefálico postraumático.

El desplazamiento del encéfalo a través de la superficie de la duramadre es el responsable de la mayoría de los síndromes de infarto postraumático.

El más frecuente es el infarto del lóbulo occipital, que se produce cuando la arteria cerebral posterior queda comprimida contra la incisura de la tienda del cerebelo por un lóbulo temporal herniado. La herniación de la circunvolución del cíngulo, con oclusión de la ACA, por lo general causada por la compresión callosomarginal contra la hoz del cerebro, es la siguiente causa más frecuente. El infarto de la arteria cerebral media se produce con una gran herniación o un intenso edema cerebral. Menos frecuente es la oclusión de las arterias lenticuloestriada, perforante del tálamo o coroidea contra la base del cráneo, lo que da lugar a un infarto de los ganglios basales.

Hemorragia secundaria.

Otros efectos importantes secundarios del traumatismo craneoencefálico son las hemorragias del mesencéfalo (Duret) y la "muesca de Kernohan". El desplazamiento caudal de la porción superior del tronco del encéfalo puede comprimir los vasos perforantes de la cisterna interpeduncular, dando lugar a hemorragias únicas o múltiples (Duret) o a focos isquémicos en la porción central del tegmento mesencefálico. Estas hemorragias centrales secundarias no deben ser confundidas con las lesiones primarias más infrecuentes del tronco del encéfalo, que se observan sobre todo en la región dorsolateral del mismo.⁸

La muesca de Kernohan es un signo secundario de la herniación transtentorial descendente, al herniarse la parte interna del lóbulo temporal sobre el borde de la tienda del cerebelo, el mesencéfalo es desplazado por la masa en expansión. El pedúnculo cerebral contralateral queda firmemente apretado contra el lado opuesto de la tienda. La hendidura o surco lineal producido por el duro borde de la



tienda del cerebelo se denomina muesca de "Kernohan". Esta compresión puede dar lugar a edema focal, isquemia o necrosis hemorrágica del pedúnculo cerebral. Se puede producir hemiparesia del mismo lado, el llamado signo de la falsa localización, ya que es contralateral al efecto de masa principal.

Edema cerebral difuso.⁸

Inflamación difusa del encéfalo.

El edema cerebral masivo con hipertensión intracraneal es una de las lesiones traumáticas secundarias más peligrosas para la vida del paciente.

Incidencia, etiología y presentación clínica.

El edema cerebral difuso se ve en el 10-20% de las lesiones encefálicas graves y se produce dos veces más a menudo en los niños que en los adultos. El edema hemisférico unilateral se asocia a hematoma subdural del mismo lado en el 85% de los casos y al hematoma epidural en el 9%, y se presenta como lesión aislada en el 4-5% de los pacientes.

Aunque el aumento macroscópico de tamaño de uno o de ambos hemisferios puede presentarse a las pocas horas de una lesión traumática, el edema cerebral grave suele tardar en desarrollarse entre 24 y 48 horas. El edema cerebral difuso postraumático se debe al aumento del volumen de sangre intravascular o del contenido de agua en el encéfalo, o a ambas cosas. El índice de mortalidad en estos casos se aproxima al 50%.



Diagnóstico por imagen.

En el edema cerebral difuso, el hallazgo precoz más seguro en el estudio de imagen es el borramiento de los surcos superficiales y los espacios subaracnoideos basales, en particular las cisternas supraselar y perimesencefálica (de la lámina cuadrigémina y ambiens). Los ventrículos encefálicos pueden ser pequeños o estar comprimidos.

En el edema cerebral difuso, el encéfalo muestra de forma típica una menor atenuación homogénea en TC, con pérdida de la interfase de sustancia gris y blanca. El cerebelo puede ser relativamente hiperdenso en comparación con los hemisferios encefálicos edematosos, el llamado signo del cerebelo blanco. Este hallazgo es debido a que el cerebelo y el tronco del encéfalo son respetados en los fenómenos hipóxico-isquémicos del encéfalo, y se asocia a traumatismos extracraneales, como la muerte por inmersión o por estrangulación. El signo "inverso" es similar, y es causado por la hipodensidad difusa de la corteza y la sustancia blanca profunda en comparación con la densidad normal del tálamo, el tronco del encéfalo y el cerebelo, todos ellos perfundidos por la circulación posterior.

El edema hemisférico unilateral o bilateral se acompaña de forma típica de los signos de la herniación encefálica.



Escala de cuantificación del edema cerebral por tomografía computarizada	
Característica	Valor
<i>Visibilidad de los surcos del vértex (D/I)</i> <i>(En tres cortes tomográficos a nivel del vértex)</i>	3/3 (6)
<i>Visibilidad de la línea interhemisférica</i>	(1)
<i>Visibilidad de la cisterna de Silvio (D/I)</i>	1/1 (2)
<i>Visibilidad de las cisternas ambiens (D/I)</i>	1/1 (2)
<i>Visibilidad de la cisterna prepontina</i>	(1)
<i>Visibilidad de la cisterna interpeduncular</i>	(2)
<i>Identificación de la diferenciación entre las sustancias</i>	(1)
<i>Densidad de la sustancia blanca en la cápsula interna (D/I)</i>	1/1 (2)
<i>Densidad de la sustancia blanca en centros semiovaes (D/I)</i>	1/1 (2)
<i>Dimensiones de las astas frontales de ventrículos laterales (D/I)</i> <i>(en el corte axial donde se observa la cabeza del núcleo caudado)</i>	1/1 (2)
<i>Dimensión del 3er ventrículo</i> <i>(en el corte axial donde se identifican los ganglios basales)</i>	(1)
<i>Calificación total</i>	22
<i>Densidad de la sustancia blanca (UH)</i>	Centros semiovaes(25) Cápsula interna (24)
<i>Dimensiones ventriculares (mm)</i>	3er ventrículo (3.5) Ventrículos laterales (3.8)

Tabla 3. Cuantificación del edema cerebral por tomografía computarizada.

Fuente: Uscanga, María Celeste et al. Artículo de investigación; México: Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2005



Muerte cerebral.

La muerte cerebral es el término coloquial utilizado cuando la muerte es determinada por pruebas que muestran destrucción encefálica global o cese irreversible de las funciones encefálicas. Aunque la definición legal varía según los lugares, la documentación por imagen de la muerte cerebral se basa en la demostración de falta de flujo sanguíneo.

Clasificación de las lesiones craneoencefálicas de acuerdo a su evolución en el tiempo.

- **Hiperaguda:** desde que sucede la lesión hasta 10 horas después.
- **Aguda:** de 10 horas hasta 72 horas.
- **Subaguda temprana:** de 72 horas hasta 10 días.
- **Subaguda tardía:** de 11 días hasta 21 días.
- **Crónica:** de 21 días hasta 4-6 meses.
- **Remota:** más de 6 meses (puede persistir por años).



Clasificación de Marshall de las lesiones craneoencefálicas graves.

Clasificación propuesta en 1991, a partir de resultados del Banco de datos de Coma.¹⁰

Clasificación de Marshall	
Lesión	Características
<i>Difusa I</i>	Sin afectación craneal visible
<i>Difusa II</i>	Cisternas presentes y línea media centrada o desviada ≤ 5 mm Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25ml Puede haber cuerpos extraños o fragmentos óseos
<i>Difusa III</i> (<i>Tumefacción</i>)	Cisternas comprimidas o ausentes con línea media centrada o desplazada ≤ 5 mm Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25ml
<i>Difusa IV</i>	Desplazamiento de la línea media >5 mm, sin lesiones focales hiperdensas mayores de 25ml
<i>Focal evacuada</i>	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
<i>Focal no evacuada</i>	Lesión hiperdensa mayor de 25ml no evacuada

Tabla 4. Clasificación del traumatismo craneoencefálico grave según los hallazgos en la tomografía computarizada.

Fuente: Marshall, Lawrence F. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. 1991



6.3 Manifestaciones y complicaciones vasculares de los traumatismos craneoencefálicos.

El traumatismo craneoencefálico se asocia a un espectro de lesiones y complicaciones vasculares.⁸

Trastornos locales, regionales y globales de la perfusión.

Trastornos primarios de la perfusión.

Los trastornos primarios de la perfusión son debidos a heridas incisas o por proyectil que atraviesan u ocluyen algún vaso. A veces los aneurismas y las fístulas arteriovenosas de origen traumático, que son signos angiográficos frecuentes en las lesiones vasculares penetrantes, también causan anomalías de la perfusión. En ocasiones, la disección de las arterias intracraneales o cervicales ocluyen vasos directamente o por embolia secundaria.

Trastornos secundarios de la perfusión.

Alteraciones secundarias profundas del flujo sanguíneo encefálico se presentan a menudo en las lesiones cerradas de la cabeza. Aunque la etiología de estos cambios en la perfusión no se comprende aún por completo, un vasoespasmio retardado de las arterias cerebrales es una complicación frecuente de las lesiones cerradas de la cabeza. En algunos casos, su intensidad es semejante a la observada en la HSA aneurismática.



Aneurisma y pseudoaneurisma.

Los aneurismas traumáticos son una complicación infrecuente pero grave de los traumatismos craneoencefálicos. La mayoría de los aneurismas traumáticos son pseudoaneurismas, es decir, son secundarios a rotura de la continuidad de la pared arterial. Lo típico es que se forme un hematoma periarterial, que queda contenido en los tejidos blandos adyacentes.

La encapsulación subsiguiente del hematoma paravascular ocasiona un pseudoaneurisma.

Disecciones y laceraciones arteriales.

Anatomía patológica.

En las disecciones arteriales, la sangre penetra en la pared arterial, escindiendo la media y creando una falsa luz que disecciona la pared arterial en una distancia variable; si el hematoma intramural se expande hacia la adventicia, puede formarse una dilatación aneurismática, conocida como aneurisma disecante.

Incidencia y etiología.

La disección traumática de las arterias cervico-craneales es un fenómeno cada vez mejor reconocido. Aparte de los traumatismos y la manipulación cervical, también han sido implicados otros factores, como hipertensión, actividad física vigorosa, vasculopatía, entre otros.

Sigue no estando clara la patogénesis precisa de las disecciones traumáticas. En el caso de la porción cervical de la arteria carótida interna, la hiperextensión y la flexión lateral del cuello pueden distenderla sobre las apófisis transversas de las vértebras cervicales superiores.



Presentación clínica.

Los pacientes con disección arterial craneocervical pueden estar sanos, tener solamente síntomas leves, como cefalea o dolor cervical, o sufrir graves alteraciones neurológicas. Un síndrome de Horner posganglionar es frecuente en la disección de la arteria carótida.

Localización.

La disección extracraneal de la arteria carótida suele respetar el bulbo y comienza a unos 2 cm después de la bifurcación de la carótida primitiva. La disección típica se extiende hacia la cabeza en una distancia variable, para terminar por lo general en el conducto petroso de la carótida o cerca de él.

Menos frecuentemente, la disección de la ACI se presenta en el interior del conducto petroso o en el segmento intracavernoso de la arteria. Estas disecciones suelen asociarse a fractura de la base del cráneo. La disección intradural traumática de la ACI es infrecuente. La disección supraclinoidea de la ICA puede extenderse también para afectar a la parte proximal de las arterias cerebrales anterior y media. La disección traumática de la arteria vertebral suele afectar al segmento distal entre la C2 y la base del cráneo. En ocasiones se ve una disección del segmento medio de la AV en las fracturas o las luxaciones laterales de la columna cervical. De manera poco frecuente se afecta el primer segmento, o proximal, de la AV, entre su origen de la arteria subclavia hasta su entrada en el agujero transversal de una vértebra cervical (habitualmente la C6).



Diagnóstico por imagen.

Los estudios angiográficos muestran de forma típica un vaso liso o irregularmente deformado en embudo, que a veces está ocluido por el hematoma intramural. En ocasiones, Puede verse un desgarro de la íntima o un trombo intraluminal. La TC de rutina es a menudo normal, a menos que una embolización distal haya dado lugar a un infarto.

Ruptura/trombosis de la vena cortical.

La ruptura aislada de la vena cortical por traumatismo es infrecuente. La mayoría de los desgarros de vena cortical se asocian a una HSD o a una fractura de cráneo preexistentes. La trombosis postraumática de la vena cortical es también infrecuente. Las oclusiones venosas traumáticas suelen presentarse con laceración y oclusión de uno de los senos principales de la duramadre.

Laceraciones/trombosis de senos de la duramadre.

Las laceraciones de los senos de la duramadre se presentan de forma típica en la fractura de cráneo. Pueden producirse trombosis e infarto secundario de la vena cortical.

Fístulas arteriovenosas traumáticas.

Las comunicaciones arteriovenosas inducidas por traumatismo se presentan en diferentes localizaciones. Son típicas las que se encuentran cuando la disección o la laceración arterial tienen lugar en estrecha proximidad con una vena o un seno de duramadre. Por eso, la base del cráneo es una localización habitual.

La FAV traumática más frecuente es la fístula entre carótida y seno cavernoso (FCC). Las FCC pueden ocurrir de forma espontánea en la lesión cerrada de la fractura de la base del cráneo.



6.4 Secuelas de los traumatismos.

Si el paciente sobrevive a una lesión grave de la cabeza, los efectos residuales pueden ir desde lesiones leves fácilmente tratables a insuficiencias neurológicas devastadoras permanentes. Algunas de las secuelas tardías más importantes de la lesión traumática del encéfalo son las siguientes.⁸

Encefalomalacia.

Los residuos anatomopatológicos de una lesión cerrada de la cabeza varían desde cambios microscópicos asociados a LAD (como bolas de retracción axonal, cúmulos de microglia y focos de desmielinización) hasta áreas confluentes más extensas de pérdida parenquimatosa macroscópica y atrofia encefálica profunda o cortical generalizada. Los focos de encefalomalacia aparecen en TC en forma de áreas no realzadas de baja densidad. A menudo están presentes cambios secundarios de pérdida de volumen, como ensanchamiento ventricular o de los surcos.

Neumocefalia

La fractura de la base del cráneo con desgarramiento de la duramadre y comunicación directa con un seno paranasal ocupado por aire puede conducir a una neumocefalia aguda y crónica. El aire extracraneal puede presentarse prácticamente en cualquier compartimento extraencefálico (espacios epidural, subdural y subaracnoideo) o intraencefálico (parénquima encefálica, ventrículos cerebrales). Las colecciones de aire pueden ser difusas o focales. En este último caso se las suele denominar (neumatocelos).

El aire intracraneal es fácil de reconocer como focos de muy baja atenuación en TC. El aire epidural tiende a permanecer localizado y no cambia con la alteración de la posición de la cabeza. El aire subdural a menudo forma un nivel hidroaéreo dentro



del espacio subdural, es confluyente y cambia con la posición de la cabeza. El aire subaracnoideo es típicamente multifocal, no confluyente, en forma de gota, y está a menudo localizado en los surcos encefálicos. El aire intraventricular, como la hemorragia intraventricular, se ve normalmente sólo en el traumatismo grave de la cabeza. La neumocefalia intraventricular se presenta raras veces de forma aislada, y suele vérsela en las fracturas de la base del cráneo o de la mastoides, que también laceran la duramadre. El aire intravascular es infrecuente y lo típico es que se vea solamente en casos de lesión mortal.

Escapes y fístulas de LCR

Aproximadamente el 80% de las fístulas de LCR son secundarias a fracturas de la base del cráneo. Estas fístulas suelen ser de localización frontobasal, con drenaje a los senos etmoidales o esfenoidales. Una meningitis recurrente complica el 20% de estos casos. Aunque una fístula de LCR puede aparecer muchos años después del traumatismo, el 70% lo hace en la primera semana.

Parálisis de nervios craneales

La parálisis de varios nervios craneales es el resultado de traumatismos craneoencefálicos directos. El nervio y el bulbo olfatorio pueden ser lesionados directamente en una fractura de la lámina cribosa del etmoides o indirectamente en contusiones o lesiones por cizallamiento de la base de los huesos frontales. Los pares craneales tercero, cuarto, sexto y la división oftálmica del quinto pueden ser lesionados en las fracturas complejas de la base del cráneo que se extienden a través del seno cavernoso o la hendidura esfenoidal. El tercer par es también comprimido a menudo por el lóbulo temporal al herniarse a través de la incisura de la tienda del cerebelo. El nervio patético, que tiene un trayecto intracraneal largo y relativamente expuesto desde su origen en la cara dorsal del mesencéfalo puede



ser lesionado por el borde en cuchillo de la tienda del cerebelo en caso de violentos desplazamientos craneales. El nervio óptico puede ser desgarrado por fracturas que se extienden a través del ala menor del esfenoides y el conducto óptico. La lesión intraxial de los núcleos de los nervios craneales en caso de lesión traumática primaria o secundaria del tronco del encéfalo puede producir también parálisis múltiples de los nervios craneales. Lesiones extracraneales como la disección traumática o espontánea de la arteria carótida interna pueden provocar un síndrome de Horner posganglionar.

Diabetes insípida

La herniación transtentorial descendente con isquemia o infarto hipotalámico secundario, puede dar lugar a una diabetes insípida. En algunos casos de diabetes insípida postraumática secundaria puede verse un tallo infundibular ausente, seccionado transversalmente o retraído.

Encefalocele y quistes leptomeníngeos

La herniación del encéfalo, las meninges, el sistema del LCR o una combinación de los tres puede producirse en el lugar de un desgarro de la duramadre con defecto craneal por dehiscencia. Estos encefaloceles adquiridos pueden aparecer en cualquier localización, pero son frecuentes en el área frontobasal. En ocasiones, el aumento brusco de la presión intracraneal, combinado con un defecto traumático de la duramadre y el calvario, da lugar a salida de tejido encefálico y sus vasos acompañantes a través de la duramadre en los espacios epidural y subgaleal.

Los quistes leptomeníngeos postraumáticos, o "fracturas crecientes" pueden presentarse como complicación tardía de la fractura del cráneo con desgarro de la duramadre.



VII. HIPOTESIS

El hallazgo tomográfico que más se asocia a mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, es el edema cerebral severo.



VIII. DISEÑO METODOLOGICO

8.1 Área de Estudio y Período

El estudio se realizó en el Hospital Escuela “Antonio Lenin Fonseca”, ubicado en la zona occidental de la ciudad de Managua, Nicaragua, durante el período de enero a diciembre de 2014.

8.2 Tipo de Estudio

Estudio Observacional, Analítico, tipo Caso – Control.

8.3 Población a Estudio

Representado por los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave por accidente de tránsito en motocicleta, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período en estudio.

8.4 Criterios de selección

Se seleccionaron para el estudio los pacientes con trauma craneoencefálico grave por accidente de tránsito en motocicleta, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período de enero a diciembre de 2014, a los que se les realizó tomografía axial computarizada durante las primeras 72 horas.

8.5 Criterios de exclusión

Se excluyeron los casos o controles cuyos expedientes estén extraviados, deteriorados o que no contengan historia clínica, así como aquellos que presenten traumas moderados a graves asociados, en otras localizaciones. Además se excluyeron aquellos pacientes que presenten trauma craneoencefálico leve o moderado.



8.6 Definición de casos

Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave por accidente de tránsito en motocicleta, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca que fallecieron producto del mismo.

8.7 Definición de controles

Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave por accidente de tránsito en motocicleta, atendidos en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca que sobrevivieron al mismo.

8.8 Muestra

Para efectos de comparación, se utilizó una relación Casos/Controles 1:2, con tamaño de la muestra por conveniencia de:

Casos: 40 Controles: 80 Total: 120

El muestreo en la selección de casos y controles se realizó según conveniencia.

8.9 Variables

Dependiente: Fallecimiento.

Para identificar los factores sociodemográficos de utilidad:

- Sexo
- Edad
- Ingesta de Alcohol
- Uso de casco protector



Para determinar que lesiones primarias están asociadas a mortalidad:

- Fracturas de cráneo
- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoidea
- Lesión axonal difusa
- Contusión cortical
- Lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda
- Hemorragia intraxial
- Lesiones del tallo cerebral
- Hemorragia intraventricular
- Hemorragia de los plexos coroideos

Para determinar que lesiones secundarias están asociadas a mortalidad:

- Herniación cerebral
- Isquemia o infartos cerebrales
- Edema Cerebral Difuso

Para determinar la asociación del grado de lesión del trauma según clasificación de Marshall y mortalidad del paciente:

- Lesión según clasificación de Marshall

Matriz de Operacionalización de variables (Ver Anexos)



8.10 Recolección de Datos

La recolección de datos se realizó de fuente secundaria, obteniéndose del expediente clínico y de los reportes e imágenes de tomografía computarizada.

8.11 Técnica e Instrumento de recolección

La técnica aplicada fue revisión de expedientes utilizando como instrumento una ficha de recolección de datos (Ver Anexos) que integra las variables con las que se cumplen los objetivos del estudio. La recolección de datos fue realizada por el investigador.

8.12 Análisis de Datos

Para el análisis de factores asociados se construyeron tablas de contingencia para la estimación de Odds Ratio (OR) para cada variable independiente asociada a la variable dependiente como factor de riesgo. A los OR resultantes se les aplicó pruebas de significancia y confiabilidad: test de χ^2 , valor de p e Intervalos de Confianza al 95%. En los resultados se expresaron únicamente las estimaciones relevantes. Para confeccionar dichos cálculos se recurrió el programa Epi-Info versión 3.5.3.



8.13 Control de Sesgos:

El sesgo de información se controló mediante la selección adecuada de los expedientes estudiados. También se aseguró que el tomógrafo estuviera funcionando adecuadamente. Por último las asociaciones entre variables se sometieron a procedimientos conocidos buscando significación estadística.

8.14 Consideraciones éticas:

Previa realización de este estudio se solicitó autorización de parte de la subdirección docente del Hospital Antonio Lenin Fonseca para la revisión de expedientes clínicos en el área de estadísticas de dicho centro asistencial, obteniéndose datos que se utilizaron de manera científica, sólo para este estudio. Los números de expediente y nombre de los pacientes sujetos a estudio no serán divulgados.



IX. RESULTADOS

Se registraron 653 pacientes con trauma craneoencefálico, atendidos en el Hospital Antonio Lenin Fonseca durante el período de enero a diciembre de 2014 (independientemente de la causa del mismo), de los cuales 147 fallecieron; entre ellos, se seleccionó a los pacientes con antecedente de trauma craneoencefálico por accidente de tránsito en motocicleta, constituyendo una muestra por 40 casos (pacientes que fallecieron) y 80 controles (pacientes egresados con vida), con una proporción casos/controles 1:2.

9.1 Factores sociodemográficos de utilidad en los pacientes en estudio:

La distribución de las edades de los pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, durante el período de estudio (Ver en anexo, tabla 1), presentó predominio de edades entre 15 – 34 años, con el 57.5% (69 pacientes), distribución según casos y controles de 62.5% y 55% (OR 1.36, IC 95% 0.5 – 3.19, χ^2 0.6, valor de p 0.4); seguido del grupo etario de 35 – 49 años, con el 22.5% (27 pacientes), distribución de 27.5% en casos y el 20% en controles (OR 1.5, IC 95% 0.5 – 4, χ^2 0.8, valor de p 0.3). Luego se presentó en orden descendente, el grupo de \geq 50 años (OR 0.38, IC 95% 0.08 – 1.56, χ^2 corregido de Yates 1.45, Fisher exact p 0.2); y <15 años (OR 0.32, IC 95% 0.01 – 2.82, χ^2 corregido de Yates 0.4, Fisher exact p 0.2).

Con relación al sexo, el 86.7% (104 pacientes) eran del sexo masculino y el 13.3% (16 pacientes) del sexo femenino, con similar distribución en casos (92.5% masculinos y 7.5% femeninos) y controles (83.8% masculinos y 16.3% femeninos); OR 2.4, IC 95% 0.6 – 8.9, χ^2 1.7 p 0.18. (Ver en anexo, Tabla 2)



La distribución de antecedente de ingesta de alcohol en casos y controles fue de 42.5% (17 pacientes) y 41.3 % (33 pacientes), con OR 1, IC 95% 0.4 – 2.2, χ^2 0.01, p 0.8. (Ver en anexos, tabla 3).

El antecedente de uso de casco protector se encontró en el 30% de los casos (12 pacientes) y el 51.3% de los controles (41 pacientes). **(OR 0.4, IC 95% 0.1 – 0.9, χ^2 4.8, p 0.02).**

9.2 Lesiones primarias intraxiales o extraxiales que se asocian a mortalidad en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave:

Las fracturas de cráneo (Ver anexos, tabla 5), se encontraron en el 70% de casos y 76.2% de controles (28 y 61 pacientes, respectivamente), con OR 0.7, IC al 95% 0.2-1.8, χ^2 0.5, p 0.4; las fracturas de la calota lineales o deprimidas menores o igual a 5 mm, se presentaron en el 35% de los casos (14 pacientes) y 53.8% de los controles (43 pacientes), con OR 0.4, IC al 95% 0.2 – 1.09, χ^2 3.7 y valor de p 0.06; las fracturas de la calota deprimidas mayores de 5mm, se encontraron en el 5% de los controles (4 pacientes), no encontrándose en el grupo de casos (OR indefinido); las fracturas únicamente de la base se encontraron en el 10% de los casos (4 pacientes) y en 11.3% de los controles (9 pacientes), con OR 0.8, IC al 95% 0.2 – 3.4, χ^2 corregido de Yates 0.01, Fisher exact p 0.9; las fracturas de base y calota se encontró en el 6.3% del grupo control (5 pacientes) y en 25% del grupo de casos (10 pacientes), con **OR 5, IC al 95% 1.4 - 18, χ^2 corregido de Yates 6.9, Fisher exact p 0.008.**

El hematoma epidural (OR 0.3, IC 95% 0.1 – 0.6, χ^2 8.9, valor de p 0.002), se encontró en 44.2% (53 pacientes) de la muestra, siendo 10 pertenecientes al grupo de casos (25%) y 43 (53.8%) al grupo control. (Ver anexos, tabla 6)



El hematoma subdural (OR 2, IC 95% 0.8 – 4.8, χ^2 3.1, valor de p 0.07) se presentó en el 34.1% de la muestra (41 pacientes), con el 45% de los casos (18 pacientes) y el 28.8% de los controles (23 pacientes). (Ver anexos, tabla 7). El hematoma subdural laminar (OR 0.2, IC 95% 0.04 – 1.2, χ^2 3.6, valor de p 0.06) se presentó en el 5% de los casos (2 pacientes) y el 17.5% de los controles (14 pacientes). El hematoma subdural con un grosor mayor de 5mm (**OR 5.2, IC 95% 1.8 - 15, χ^2 13.3, valor de p 0.0002**) se encontró en el 40% de los casos (16 pacientes) y en 11.3% de los controles (9 pacientes).

La hemorragia subaracnoidea (OR 2, IC 95% 0.8 – 4.9, χ^2 2.8, valor de p 0.09), se encontró en 23.3% (28 pacientes) de la muestra, siendo 13 pertenecientes al grupo de casos (32.5%) y 15 (18.8%) al grupo control. (Ver anexos, tabla 8)

La lesión axonal difusa (OR 8.7, IC 95% 0.9 – 81, χ^2 corregido de Yates 3.1, valor de p Fisher exact 0.07), se presentó en el 4.2% de la muestra (5 pacientes), correspondiendo a un 10% (4 pacientes) del grupo de casos y 1.3% (1 paciente) del grupo de controles. (Ver anexos, tabla 9)

La contusión cortical (OR 1.2, IC 95% 0.5 – 2.7, χ^2 0.2, valor de p 0.5), se encontró en 34.2% (41 pacientes) de la muestra, siendo 15 pertenecientes al grupo de casos (37.5%) y 26 (32.5%) al grupo control. (Ver anexos, tabla 10)

Las lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda (OR 2.8, IC 95% 0.6 – 13.4, χ^2 corregido de Yates 0.9, valor de p Fisher exact 0.3), se presentó en el 5.8% de la muestra (7 pacientes), correspondiendo a un 10% (4 pacientes) del grupo de casos y 3.8% (3 pacientes) del grupo de controles. (Ver anexos, tabla 11)



La hemorragia intraxial (OR 2.2, IC 95% 0.7 – 6.5, χ^2 2.3, valor de p 0.1), se encontró en 13.3% (16 pacientes) de la muestra, siendo 8 pertenecientes al grupo de casos (20%) y 8 (10%) al grupo control. (Ver anexos, tabla 12)

Las lesiones del tallo cerebral se encontraron en el 20% de los casos (8 pacientes) y en 1.3% de los controles (1 paciente), mostrando **OR 19.7, IC 95% 2.3 – 164.3, χ^2 corregido de Yates 10.9, valor de p Fisher exact 0.0009** (Ver anexos, tabla 13)

La hemorragia intraventricular (OR 2, IC 95% 0.1 – 33, χ^2 corregido de Yates 0.06, valor de p Fisher exact 0.8), se presentó en el 1.7% de la muestra (2 pacientes), correspondiendo a un 2.5% (1 paciente) del grupo de casos y 1.3% (1 paciente) del grupo de controles. (Ver anexos, tabla 14)

La hemorragia de los plexos coroideos (OR indefinido) no se encontró en el grupo de casos, ni de controles. (Ver anexos, tabla 15)

9.3 Lesiones secundarias asociadas a mortalidad:

Las herniaciones encefálicas que se presentaron en los pacientes en estudio (Ver anexos, tabla 16), fueron en orden descendente: Subfalcial (OR 0.6, IC 95% 0.2 – 1.5, χ^2 1.1, valor de p 1.2) presentándose en el 35% de los casos (14 pacientes) y 45% de los controles (36 pacientes), subfalcial y tentorial descendente (OR 3, IC 95% 0.9 – 10, χ^2 4.3, valor de p 0.03) encontrándose en 9 pacientes del grupo de casos y 7 pacientes del grupo de control; transesfenoidal (OR 0.4, IC 95% 0.02 – 4.9, χ^2 corregido de Yates 0.03, Fisher exact p 0.4) observándose en el 2.5% de los casos (1 paciente) y en 5% de los controles (4 pacientes); tentorial descendente (OR indefinido) se encontró en el 3.3% de la muestra (4 pacientes), los cuales pertenecían al grupo de casos; tentorial ascendente (OR 2, IC 95% 0 – 76, χ^2



corregido de Yates 0.06, valor de p 0.5) correspondiendo a un 2.5% del grupo de casos (1 paciente) y 1.3% del grupo control (1 paciente). Hernias amigdalinas y externas no fueron encontradas en los pacientes en estudio (OR indefinido).

Los infartos cerebrales (OR 5.5, IC 95% 1.03 – 30, χ^2 corregido de Yates 3.2, valor de p Fisher exact 0.07), se presentaron en el 5.8% de la muestra (7 pacientes), correspondiendo a un 12.5% (5 pacientes) del grupo de casos y 2.5% (2 pacientes) del grupo de controles. (Ver anexos, tabla 17)

El edema cerebral en los pacientes estudiados (Ver anexos, tabla 18), en orden decreciente se presentó de la siguiente manera: Severo (**OR 10.7, IC 95% 4 - 29, χ^2 31, valor de p 0.00001**) en el 33.3% de la muestra (40 pacientes), 67.5% de los casos (27 pacientes) y 32.5% de los controles (13 pacientes); moderado (OR 0.5, IC 95% 0.1 – 1.4, χ^2 1.8, valor de p 0.17), en el 25% de la muestra (30 pacientes), 17.5% de los casos (7 pacientes) y 28.8% de los controles (23 pacientes); leve (OR 0.09, IC 95% 0.09 – 0.4, χ^2 corregido de Yates 12, test exacto de Fisher p 0.0003), con el 5% de los casos (2 pacientes) y el 37.5% de los controles (30 pacientes); no encontrándose datos de edema en el restante 15% de la muestra (18 pacientes), con OR 0.52, IC 95% 0.1 – 1.8, χ^2 corregido de Yates 0.6, Fisher exact p 0.4.



9.4 Posible asociación del grado de lesión del trauma según clasificación de Marshall y mortalidad del paciente:

En orden decreciente se encontró la lesión Difusa II en el 40% de la muestra en estudio (48 pacientes), 15% de los casos (6 pacientes) y 52.5% de los controles (42 pacientes) con un OR de 0.16, IC 95% 0.05 – 0.5, χ^2 corregido de Yates 14, Fisher exact p 0.0001; lesión Difusa IV (OR 1.1, IC 95% 0.5 – 2.7, χ^2 0.1, valor de p 0.8) en el 35% (42 pacientes) de la muestra, 37.5% de los casos y 33.8% de los controles; Focal no evacuada (OR 1.75, IC 95% 0.5 – 5.4, χ^2 1.1, valor de p 0.2), en el 20% de los casos y 12.5% de los controles; Difusa III (OR indeterminado) en el 20% de los casos, sin embargo no se encontró en el grupo de los controles; y por último la lesión Difusa I (OR 6.4, IC 95% 0.5 – 165, χ^2 corregido de Yates 1.5, valor de p Fisher exact 0.2), en el 7.5% de los casos y 1.3% de los controles. Lesiones focales evacuadas no se encontraron en los pacientes en estudio. (Ver anexos, tabla 19)



X. DISCUSION

El grupo de edad predominante fue entre 15 y 34 años, siendo más frecuente en hombres, en concordancia con un estudio realizado en España⁶, donde la mediana de edad fue de 35 años, predominando el sexo masculino (84%), así mismo concuerda con un estudio realizado en este hospital en el año 2011 donde el trauma predominó en jóvenes (15 – 34 años), siendo el sexo masculino el más afectado (84%).

En este estudio, los factores socio-demográficos: edad, sexo e ingesta de alcohol, no demostraron asociación con mortalidad en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave por accidente de tránsito en motocicleta. Sin embargo se observó una disminución en la ocurrencia de un desenlace fatal en los pacientes que portaban casco al momento del accidente, esto probablemente en relación a que este último brinda cierto grado de protección, por lo que el paciente presenta menos lesiones a nivel encefálico, en comparación a si no lo hubiese utilizado.

Las fracturas de cráneo se encontraron en el 74.2% de los pacientes en estudio, 70% de los casos y 76.6% de los controles, datos que concuerdan con estudio realizado en 2011 en esta unidad⁴, donde presentaron una frecuencia del 80%; representando un factor de riesgo de mortalidad, cuando los trazos fracturarios incluyen base y calota, lo cual denota una mayor severidad del evento traumático.

El hematoma epidural no aumenta el riesgo de mortalidad. La literatura⁸, reporta que la mortalidad total, en estas lesiones, es de aproximadamente un 5%; y que a menudo el mal pronóstico se debe a retraso en la hospitalización, el diagnóstico o la operación.



El hematoma subdural aumenta el riesgo de mortalidad, cuando se presenta con un grosor mayor de 5mm, la literatura reporta que están presentes en hasta el 30% de las lesiones letales⁸. El hematoma subdural laminar, no mostró diferencias estadísticamente significativas.

La hemorragia subaracnoidea postraumática se observó en el 23.3% de la muestra, con un porcentaje en casos del 32.5%, según datos obtenidos en este estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, lo cual se corresponde con estudio realizado en México¹¹, donde se presentó en el 40.8% de los pacientes con trauma craneoencefálico grave, pero no se encontró correlación estadísticamente significativa entre la hemorragia subaracnoidea postraumática y la mortalidad.

En los pacientes en estudio, los datos obtenidos en cuanto a las siguientes lesiones: axonal difusa, contusión cortical, lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda y la hemorragia intraxial, no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

Las lesiones del tallo cerebral aumentan el riesgo de mortalidad, según la literatura la mayoría de pacientes con este tipo de lesiones tienen insuficiencias neurológicas profundas y un peor pronóstico⁸.

La hemorragia intraventricular se presentó en el 1.7% de la muestra (2 pacientes), la literatura reporta una incidencia de estas lesiones del 1 - 5% de todos los pacientes con lesiones cerradas de la cabeza⁸.



Las herniaciones encefálicas se presentaron en la mayoría de los pacientes, tanto en el grupo de casos, como de controles, sin embargo no se demostró asociación con significancia estadística. Los tipos de hernias amigdalina y externa, no se encontraron en este estudio.

Los infartos cerebrales postraumáticos se presentaron en el 5.8% de la muestra (7 pacientes), los datos de este estudio no mostraron asociación estadísticamente significativa con incremento del riesgo de mortalidad, lo cual no concuerda con tesis de 2008, donde se encontró una incidencia del 8% en pacientes con trauma craneoencefálico grave y se asoció con un aumento de la mortalidad ¹².

El edema cerebral severo se asoció con un incremento del riesgo de mortalidad; la literatura reporta un índice de mortalidad de hasta el 50% en estos casos ⁸.

Según clasificación de Marshall, los principales tipos de lesiones encontradas fueron Difusa II, Difusa IV y Focal no evacuada, en orden decreciente. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. En un estudio realizado en Ecuador¹³, en el año 2010, donde se valoraba el grado de recuperación clínica en pacientes con trauma craneoencefálico, se evidenció que a mayor grado en la clasificación de Marshall, el paciente presentaba una peor evolución. En la realización de esta tesis no se encontró pacientes en el grupo de controles, con lesión Difusa III, por lo cual no se pudo realizar estimaciones estadísticas. En un estudio descriptivo retrospectivo realizado en esta unidad asistencial⁴, en el año 2008, el mayor índice de letalidad y el peor pronóstico lo tuvo la lesión difusa grado III.



XI. CONCLUSIONES

- Los factores sociodemográficos: edad, sexo y antecedente de ingesta de alcohol no se encontraron vinculados a mortalidad. En los pacientes que no utilizaron casco protector se observó un incremento del riesgo de mortalidad.
- Las lesiones primarias que incrementaron el riesgo de mortalidad, según orden de importancia, fueron: lesiones del tallo cerebral, hematoma subdural con un grosor $> 5\text{mm}$ y fracturas que involucran tanto la base como la calota.
- La lesión secundaria que incrementó el riesgo de mortalidad fue el edema cerebral severo.
- No se logró establecer una diferencia estadísticamente significativa entre el grado de lesión según clasificación de Marshall y mortalidad del paciente.
- El hallazgo tomográfico que más se asoció con mortalidad en los pacientes politraumatizados por accidente de tránsito en motocicleta fueron las lesiones del tallo cerebral, por lo tanto se rechaza la hipótesis alternativa: “El hallazgo tomográfico que más se asocia a mortalidad en los pacientes con trauma craneoencefálico grave, por accidente de tránsito en motocicleta, es el edema cerebral severo”.



XII. RECOMENDACIONES

12.1 A las autoridades del Hospital “Antonio Lenin Fonseca Martínez”:

- Establecer un equipo de trabajo, para revisar, actualizar o elaborar una norma o guía terapéutica basada en evidencias que enfatice las medidas de prevención, además del diagnóstico y manejo del trauma craneoencefálico.
- Garantizar el llenado adecuado de la historia clínica de los pacientes con trauma craneoencefálico, mediante monitoreo, supervisiones y evaluaciones continuas en el servicio de neurocirugía; ya que el expediente clínico es la base de estudios posteriores, que permiten intervenciones en salud basadas en la evidencia.

12.2 Al personal de epidemiología del Hospital “Antonio Lenin Fonseca Martínez”:

- Realizar un registro que muestre de forma clara la problemática de la accidentalidad, ya que en este hospital, el trauma craneoencefálico representa la principal causa de muerte y dentro de estos los accidentes de tránsito, siendo el principal vehículo involucrado la motocicleta.



12.3 A las autoridades del Servicio de Radiología:

- Realizar capacitaciones continuas a los residentes de radiología sobre los hallazgos tomográficos que deben ser descritos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico por accidente de tránsito, que se asocian con incremento de la morbi-mortalidad y que tienen implicancias médico-legales.
- Garantizar la realización de estudio tomográfico de manera prioritaria a los pacientes con trauma craneoencefálico, ya que estas lesiones empeoran según transcurre el tiempo.



XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Mohan, Dinesh et al. Prevención de Lesiones Causadas por el Tránsito: Manual de Capacitación. Washington. D. C.: OPS, 2008. (Publicación científica y técnica No. 630)
- 2- Informe sobre la situación mundial de la seguridad vial: es hora de pasar a la acción. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2009.
- 3- Zepeda, Mireya. Accidentes de tránsito una problemática de salud pública y su incidencia en la seguridad vial. 1 ed. Managua: lepp, 2013.
- 4- Mayorga, Mario. Hallazgos clínicos radiológicos en el trauma craneoencefálico moderado-severo en fase aguda, en pacientes ingresados en el hospital Antonio Lenin Fonseca Martínez en el periodo de julio a diciembre 2011. Tesis para optar al Título de Especialista en Radiología e Imagen. Managua, Nicaragua; 2012.
- 5- Uscanga, María Celeste et al. Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. Artículo de investigación; México: Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2005; 38(1): Enero-Marzo: 11-19.
- 6- Corral, Luisa. Variables que inciden en la morbimortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y su relación con la tomografía computarizada, Hospital Universitario de Bellvitge. Tesis Doctoral. Barcelona, España; 2009.
- 7- Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte 1. Revista de medicina Interna y Medicina Crítica. Venezuela; 2005.
- 8- Osborn, Ann et al. Capítulo 8: Traumatismo craneoencefálico, en Neurorradiología Diagnóstica. Harcourt Brace. Págs. 199 - 281.



- 9- Cristobal, Benito et al. Capítulo 94: Traumatismos craneoencefálicos y faciales, en Pedrosa Diagnóstico por imagen: Tratado de Radiología clínica. Volumen III. 2da Edición. España: 2004; pág. 1222.
- 10- Marshall, Lawrence F. et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. Special Supplements, Noviembre 1991 / Vol. 75 / No. 1s : pág. S14-S20
- 11- López, Inés et al. Correlación del grado de hemorragia subaracnoidea postraumática en la mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Trabajo de Investigación. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. México; 2005.
- 12- Tawil I, Stein DM, et al. Posttraumatic cerebral infarction: incidence, outcome, and risk factors. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº 1252: Vol 8 nº 6; junio, 2008.
- 13- Chang, Mercedes et al. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estado de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado-severo. Ecuador; Julio-septiembre 2010.

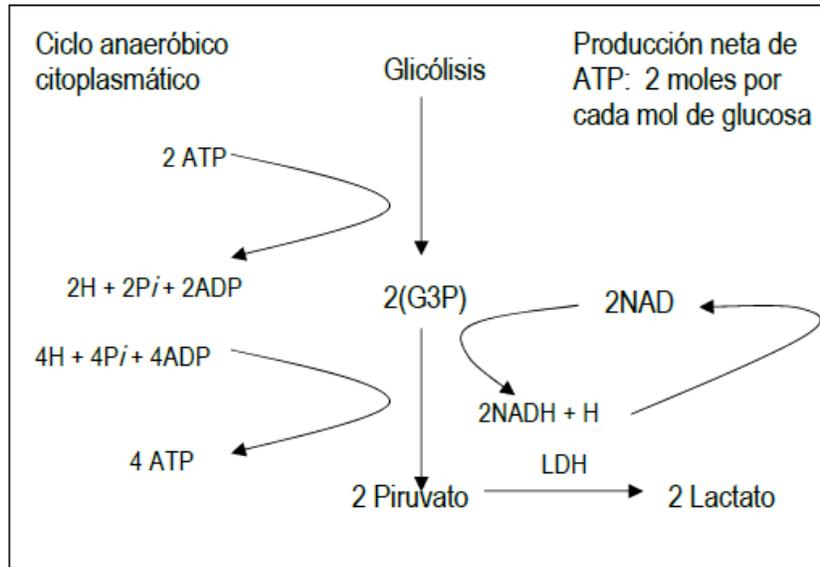
ANEXOS

ANEXO I: ABREVIATURAS

ACA: arteria cerebral anterior
AMM: arteria meníngea media
AQP: acuaporinas
AT III: antitrombina III
ATP: trifosfato de adenosina
BHE: barrera hematoencefálica
CID: coagulación intravascular diseminada
FAV: fístula arteriovenosa
FCC: fístula carotideo-cavernosa
FNT- α : factor de necrosis tumoral α
HED: hematoma epidural
HIV: hemorragia intraventricular
HSA: hemorragia subaracnoidea
HSD: hematoma subdural
ICA: arteria carótida interna
IEEPP: Instituto de Estudios Estratégicos y Políticas Públicas
IL: interleucina
LAD: lesión axonal difusa
LCR: líquido cefalorraquídeo
NK: natural killer
NMDA: N-metil D-Aspartato
OMS: Organización Mundial de la Salud
PAI-1: inhibidor del activador tisular del plasminógeno
RM: resonancia magnética
TC: tomografía computarizada
TEC: Trauma Craneoencefálico
TP: tiempo de protrombina
t-PA: activador tisular del plasminógeno
TPT: tiempo de tromboplastina

ANEXO II: FIGURAS

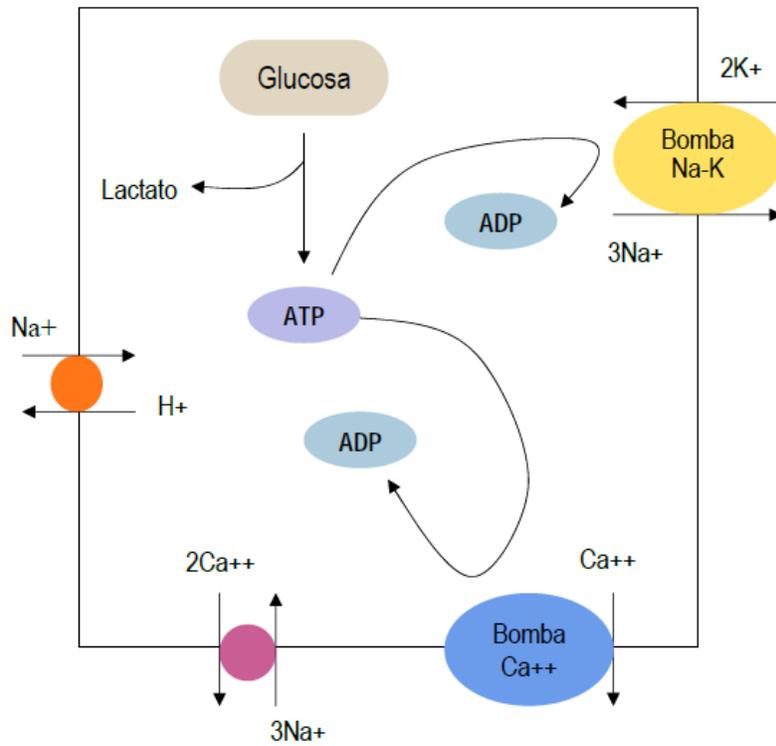
Figura 1. Metabolismo anaeróbico de la glucosa. (Ver explicación en marco de referencia).



G3P: Gliceraldehído 3-fosfato

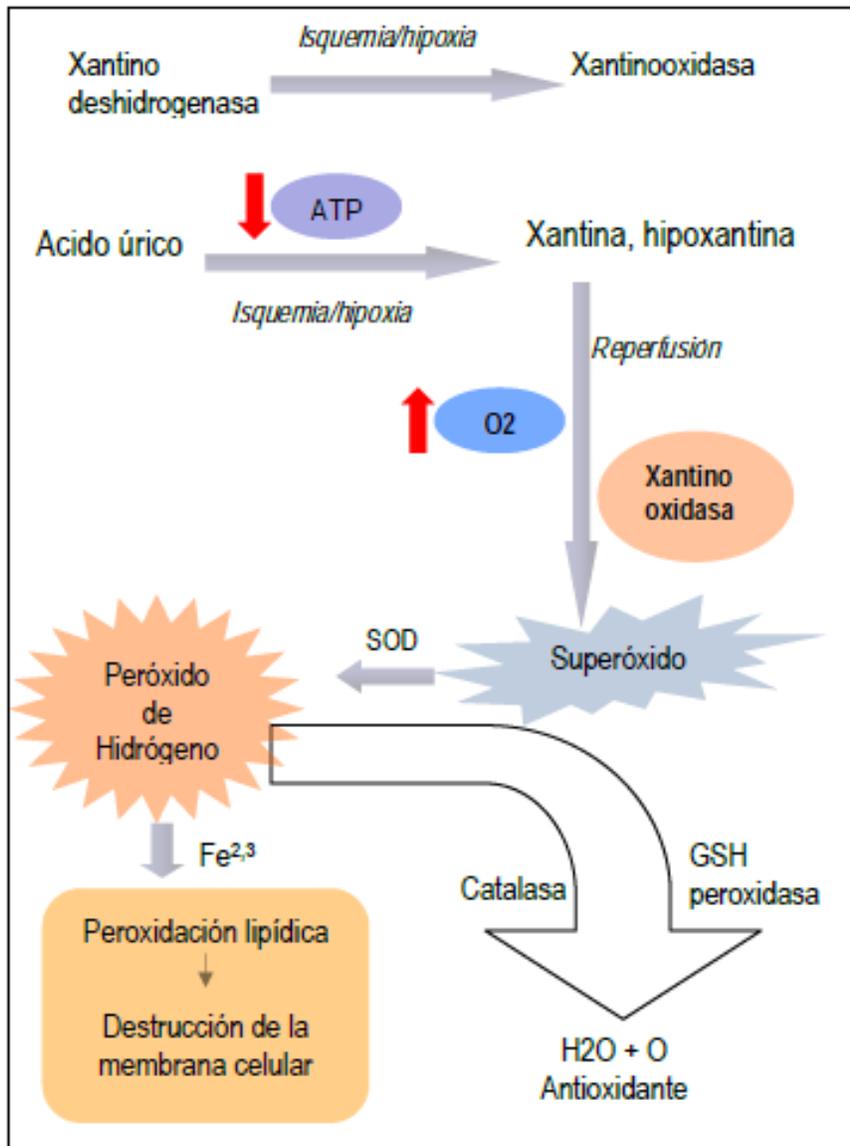
Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

Figura 2. Sistemas de transporte iónico transmembrana que se alteran al disminuir la disponibilidad de ATP. (Ver explicación en marco de referencia).



Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

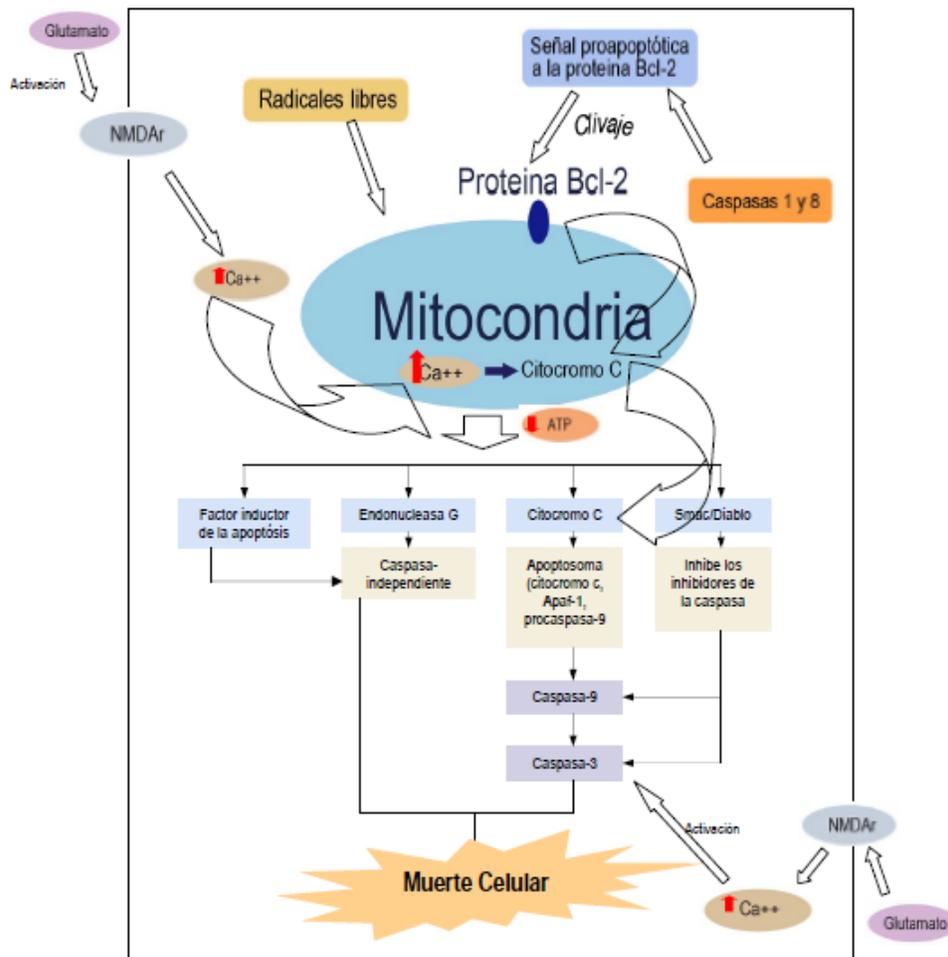
Figura 3. Lesión por isquemia/reperfusión. (Ver explicación en marco de referencia).



SOD: Superóxido dismutasa; GSH: glutation.

Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

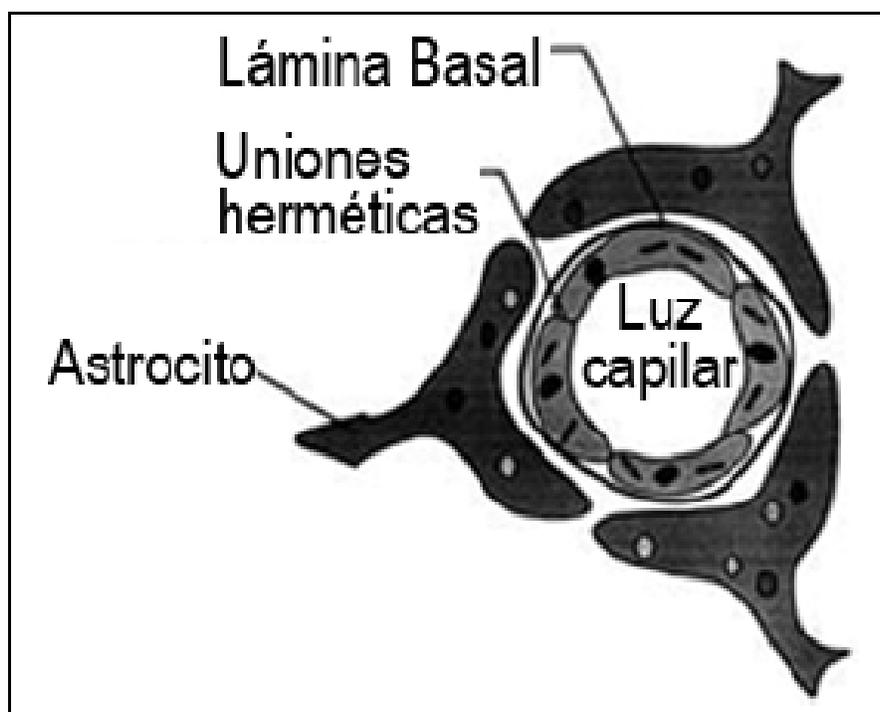
Figura 4. Mecanismo de la apoptosis celular. La presencia de radicales libres, calcio y algunas señales proapoptóticas inducen el clivaje de la proteína Bcl-2 en la superficie de la membrana mitocondrial. Esto conduce a la translocación y liberación del citocromo c al citoplasma donde se une a la molécula Apaf-1 y a la procaspasa 9 conformando un complejo molecular denominado apoptosoma que activa las caspasas 9 y 3 y se produce la apoptosis.



NMDAr: receptor de N-Metil D-Aspartato

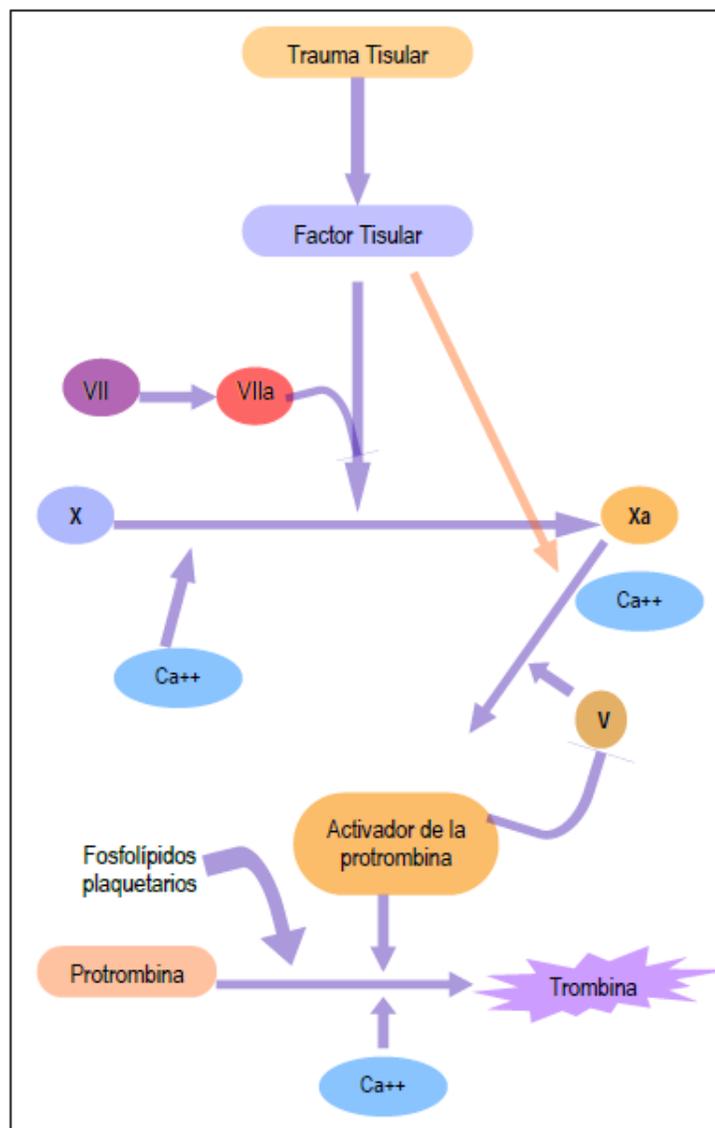
Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

Figura 5. Barrera Hematoencefálica.



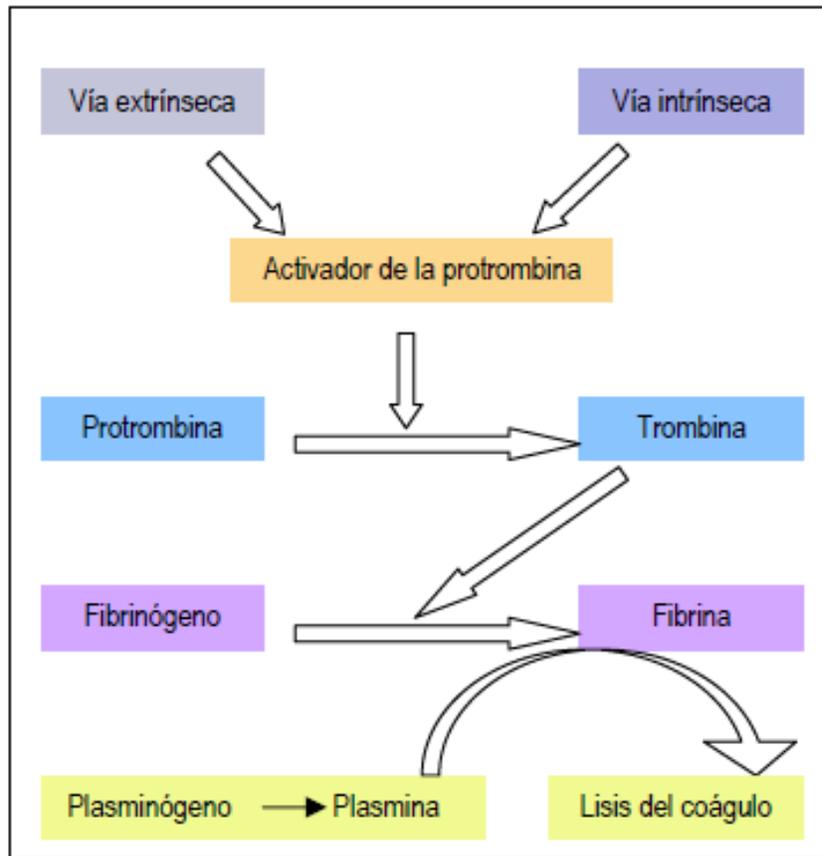
Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

Figura 6. Vía extrínseca del mecanismo de coagulación.



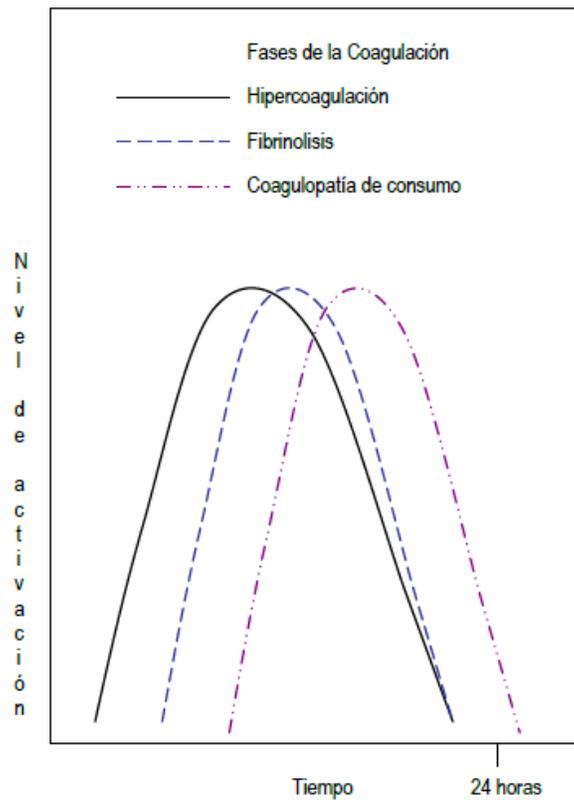
Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

Figura 7. Mecanismo de formación del coágulo de fibrina. La vía final común de la cascada de la coagulación conduce a la activación de la protrombina y esta convierte el fibrinógeno soluble en el coágulo de fibrina.



Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

Figura 8. Fases de la coagulopatía en el TEC. Las fases no se activan en forma simultánea, pero se superponen entre si durante periodos de tiempo considerable. Inicialmente existe un estado de marcada hipercoagulabilidad. Horas después se activa la fibrinólisis. Finalmente se producen manifestaciones hemorrágicas incontrolables debido al consumo de los factores de coagulación.



Fuente: Hamdan, Gamal. Trauma Craneoencefálico Severo: Venezuela; 2005.

ANEXO III: Matriz de operacionalización de variables

Nombre	Definición Operacional	Valor o Categorías	Escala de la variable
Sexo	Características biológicas del individuo	<ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Mujer 	Nominal dicotómica
Edad	Tiempo que el paciente ha vivido desde su nacimiento hasta el ingreso.	<ul style="list-style-type: none"> • <15 años • 15 - 34 años • 35 - 49 años • ≥ 50 años 	Ordinal politómica
Ingesta de Alcohol	Antecedente de ingesta de alcohol etílico previo al traumatismo.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Uso de casco protector	Prenda protectora utilizada en la cabeza hecha de algún material resistente.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Fracturas de cráneo	Pérdida de la continuidad normal de la sustancia ósea.	<ul style="list-style-type: none"> • No • Calota lineal o deprimida ≤ 5mm • Calota deprimida > 5mm • Base • Base y calota 	Nominal politómica
Hematoma Epidural	Hemorragia que se acumula entre la calvaria y la duramadre.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Hematoma Subdural	Hemorragia que se localiza entre la duramadre y la aracnoides. Un diámetro transversal del mismo mayor de 5mm es un criterio quirúrgico.	<ul style="list-style-type: none"> • Si / laminar • Si / > 5mm • No 	Nominal politómica

Nombre	Definición Operacional	Valor o Categorías	Escala de la variable
Hemorragia Subaracnoidea	Hemorragia en el espacio subaracnoideo.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Lesión Axonal Difusa	Extensas lesiones en la materia blanca.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Contusión Cortical	Deformación del tejido cerebral sin interrupción de la corteza, que se caracteriza por hemorragias puntiformes.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda	Lesiones difusas caracterizadas por múltiples hemorragias petequiales localizadas en los núcleos basales o tálamos.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Hemorragia Intraxial	Hematoma intraxial que tiende a ser múltiple e irregular.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Lesiones del tallo cerebral	Hemorragias, laceraciones o contusiones a nivel del tallo encefálico.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Hemorragia Intraventricular	Hemorragia en el interior de los ventrículos cerebrales.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Hemorragia de los plexos coroideos	Hematoma de los plexos coroideos, sin evidencia de sangre intraventricular.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica

Nombre	Definición Operacional	Valor o Categorías	Escala de la variable
Herniación cerebral	Cuando la presión lesiva provoca el desplazamiento del parénquima cerebral atravesando las barreras anatomotopográficas.	<ul style="list-style-type: none"> • No • Subfalcial • Transesfenoidal • Tentorial ascendente • Tentorial descendente • Amigdalina • Hernias Externas • Subfalcial y tentorial descendente. 	Nominal politómica
Isquemia o infartos cerebrales	Proceso de isquemia durante el cual muere parte de la masa encefálica debido a un fallo en la irrigación sanguínea.	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No 	Nominal dicotómica
Edema cerebral	Acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro.	<ul style="list-style-type: none"> • Leve (17-22 pts) • Moderado (13-16 pts) • Severo (<12 pts) 	Ordinal politómica
Lesión según clasificación de Marshall	Clasificación del traumatismo craneoencefálico grave según los hallazgos en la tomografía computarizada.	<ul style="list-style-type: none"> • Difusa I • Difusa II • Difusa III • Difusa IV • Focal evacuada • Focal no evacuada 	Nominal politómica

ANEXO IV

Ficha de Recolección de Datos

Características Sociodemográficas

Sexo: Hombre ___ Mujer ___
Edad: <15 años ___ 15 - 34 años ___ 35 - 49 años ___ ≥ 50 años ___
Ingesta de Alcohol: Si ___ No ___
Uso de casco protector: Si ___ No ___

Hallazgos en tomografía computarizada

Fracturas de cráneo

No ___ Calota lineal o deprimida ≤ 5mm ___ Calota deprimida > 5mm ___
Base ___ Base y calota ___

Hematoma Epidural: Si ___ No ___

Hematoma Subdural: Si / laminar ___ Si / grosor > 5mm ___ No ___

Hemorragia Subaracnoidea: Si ___ No ___

Lesión Axonal Difusa: Si ___ No ___

Contusión Cortical: Si ___ No ___

Lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda: Si ___ No ___

Hemorragia Intraxial: Si ___ No ___

Lesiones del tallo cerebral: Si ___ No ___

Hemorragia Intraventricular: Si ___ No ___

Hemorragia de los plexos coroideos: Si ___ No ___

Herniación cerebral: No ___ Hernia subfalcial ___ Hernia transesfenoidal ___

Hernia tentorial ascendente ___ Hernia tentorial descendente ___

Hernia amigdalina ___ Hernia Externa ___

Hernia subfalcial y tentorial descendente ___

Isquemia o infartos cerebrales: Si ___ No ___

Edema cerebral

No ___ Leve (17-22 pts) ___ Moderado (13-16 pts) ___ Severo (<12 pts) ___

Lesión según clasificación de Marshall

Difusa I ___ Difusa II ___ Difusa III ___ Difusa IV ___

Focal evacuada ___ Focal no evacuada ___

ANEXO V: TABLAS DE RESULTADOS

Tabla 1. Distribución etaria de los pacientes en estudio, según casos y controles, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Edad	Casos	%	Controles	%	Total	%
< de 15 años	1	2.5	6	7.5	7	5.8
15 a 34 años	25	62.5	44	55	69	57.5
35 a 49 años	11	27.5	16	20	27	22.5
≥ 50 años	3	7.5	14	17.5	17	14.2
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Se realizó análisis estratificado según edades no encontrando significancia estadística.

Tabla 2. Distribución según sexo de los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Sexo	Caso	%	Control	%	Total	%
Hombre	37	92.5	67	83.8	104	86.7
Mujer	3	7.5	13	16.3	16	13.3
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 3. Antecedente de ingesta de alcohol en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Ingesta de alcohol	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	17	42.5	33	41.3	50	41.7
No	23	57.5	47	58.8	70	58.3
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 4. Antecedente de uso de casco en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Uso de casco	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	12	30	41	51.3	53	44.2
No	28	70	39	48.8	67	55.8
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

OR 0.4, IC 95% 0.1 – 0.9, χ^2 4.8, p 0.02

Tabla 5. Fracturas de cráneo en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Fracturas de Cráneo	Caso	%	Control	%	Total	%
No	12	30	19	23.8	31	25.8
Calota lineal o deprimida ≤ 5 mm	14	35	43	53.8	57	47.5
Calota deprimida > 5 mm	0	0	4	5.0	4	3.3
Base	4	10	9	11.3	13	10.8
Base y calota	10	25	5	6.3	15	12.5
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado para fracturas múltiples que involucran base y calota OR 5, IC al 95% 1.4 - 18, χ^2 corregido de Yates 6.9, Fisher exact p 0.008; resto de categorías no proporcionaron datos de significancia estadística.

Tabla 6. Hematoma Epidural en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Hematoma Epidural	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	10	25	43	53.8	53	44.2
No	30	75	37	46.3	67	55.8
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) de 0.3, intervalos de confianza al 95% 0.1 – 0.6, χ^2 8.9, valor de p 0.002.

Tabla 7. Hematoma subdural en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Hematoma Subdural	Caso	%	Control	%	Total	%
Si/Laminar	2	5	14	17.5	16	13.3
Si/ > 5 mm	16	40	9	11.3	25	20.8
No	22	55	57	71.3	79	65.8
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) en hematoma subdural con un grosor mayor de 5mm de 5.2, IC 95% 1.8 - 15, χ^2 13.3, valor de p 0.0002; resto de categorías no proporcionaron datos de significancia estadística.

Tabla 8. Hemorragia subaracnoidea en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Hemorragia Subaracnoidea	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	13	32.5	15	18.8	28	23.3
No	27	67.5	65	81.3	92	76.7
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 9. Lesión axonal difusa en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Lesión Axonal Difusa	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	4	10	1	1.3	5	4.2
No	36	90	79	98.8	115	95.8
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 10. Contusión cortical en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Contusión Cortical	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	15	37.5	26	32.5	41	34.2
No	25	62.5	54	67.5	79	65.8
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 11. Lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	4	10	3	3.8	7	5.8
No	36	90	77	96.3	113	94.2
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó valores de significancia estadística.

Tabla 12. Hemorragia intraxial en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Hemorragia intraxial	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	8	20	8	10	16	13.3
No	32	80	72	90	104	86.7
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 13. Lesiones del tallo cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Lesiones del tallo cerebral	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	8	20	1	1.3	9	7.5
No	32	80	79	98.8	111	92.5
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) de 19.7, IC 95% 2.3 – 164.3, χ^2 corregido de Yates 10.9, valor de p Fisher exact 0.0009

Tabla 14. Hemorragia intraventricular en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Hemorragia intraventricular	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	1	2.5	1	1.3	2	1.7
No	39	97.5	79	98.8	118	98.3
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 15. Hemorragia de los plexos coroideos en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Hemorragia de los plexos coroideos	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	0	0	0	0	0	0
No	40	100	80	100	120	100
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Análisis cruzado (OR) indefinido.

Tabla 16. Herniación cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Herniación Cerebral	Caso	%	Control	%	Total	%
No	11	27.5	32	40.0	43	35.8
Subfalcial	14	35.0	36	45.0	50	41.7
Transesfenoidal	1	2.5	4	5.0	5	4.2
Tentorial ascendente	1	2.5	1	1.3	2	1.7
Tentorial descendente	4	10.0	0	0.0	4	3.3
Amigdalina	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Externa	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Subfalcial y tentorial descendente	9	22.5	7	8.8	16	13.3
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) no proporcionó datos de significancia estadística.

Tabla 17. Infarto o isquemia cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Isquemia o infarto cerebral	Caso	%	Control	%	Total	%
Si	5	12.5	2	2.5	7	5.8
No	35	87.5	78	97.5	113	94.2
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) de 5.5, intervalos de confianza al 95% 1.03 – 30, χ^2 corregido de Yates 3.2, valor de p Fisher exact 0.07

Tabla 18. Edema cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

Edema Cerebral	Caso	%	Control	%	Total	%
No	4	10	14	17.5	18	15.0
Leve (17 -22 puntos)	2	5	30	37.5	32	26.7
Moderado (13 -16 puntos)	7	17.5	23	28.8	30	25.0
Severo (< 12 puntos)	27	67.5	13	16.3	40	33.3
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) en edema severo de 10.7, IC 95% 4 - 29, χ^2 31, valor de p 0.00001. OR en presencia de edema leve o moderado y en ausencia de edema, no significativo.

Tabla 19. Lesión según clasificación de Marshall en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.

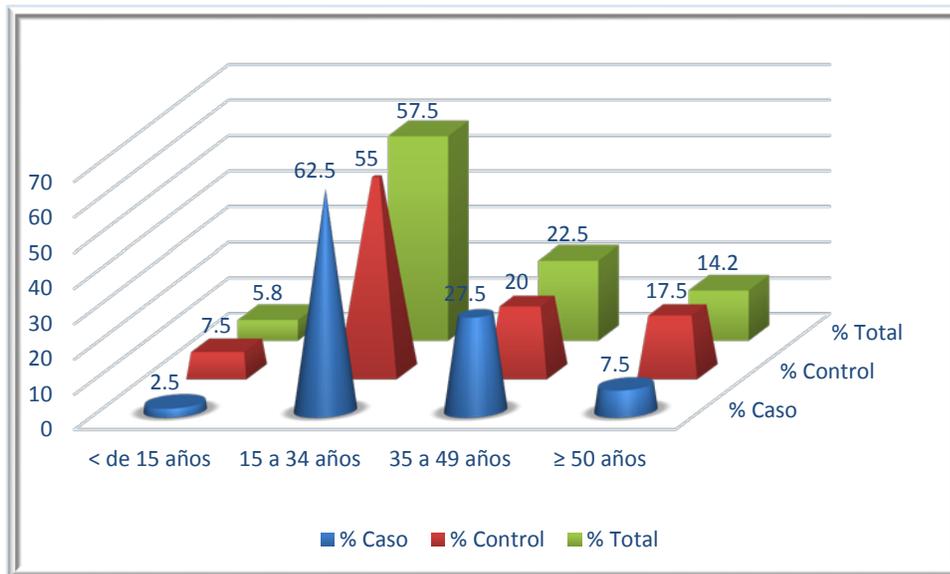
Lesión según clasificación de Marshall	Caso	%	Control	%	Total	%
Difusa I	3	7.5	1	1.3	4	3.3
Difusa II	6	15	42	52.5	48	40.0
Difusa III	8	20	0	0.0	8	6.7
Difusa IV	15	37.5	27	33.8	42	35.0
Focal no Evacuada	8	20	10	12.5	18	15.0
Total	40	100	80	100	120	100

Fuente: Ficha de recolección de datos

Producto cruzado (OR) en lesión Difusa III, no determinado; en el resto de categorías, sin significancia estadística.

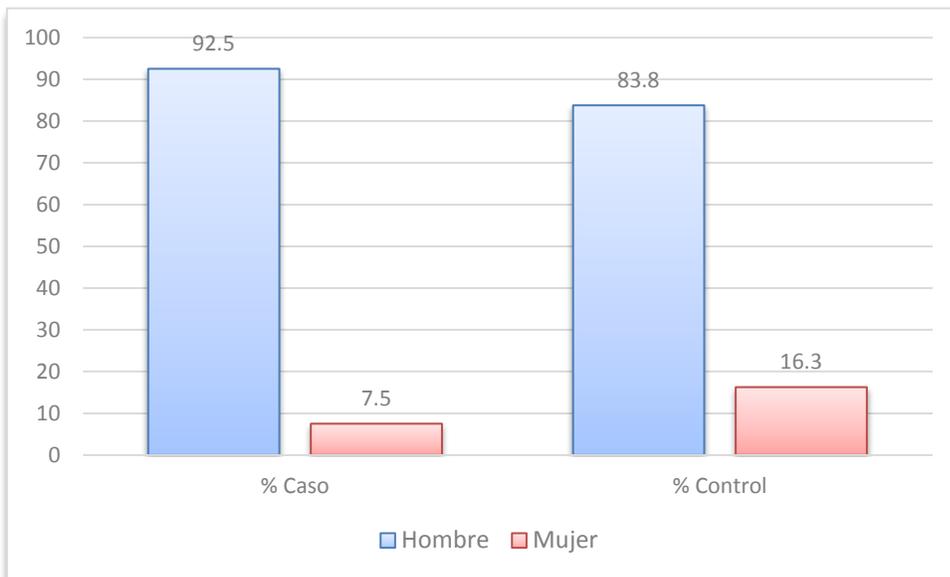
ANEXO VI: GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución etaria de los pacientes en estudio, según casos y controles, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



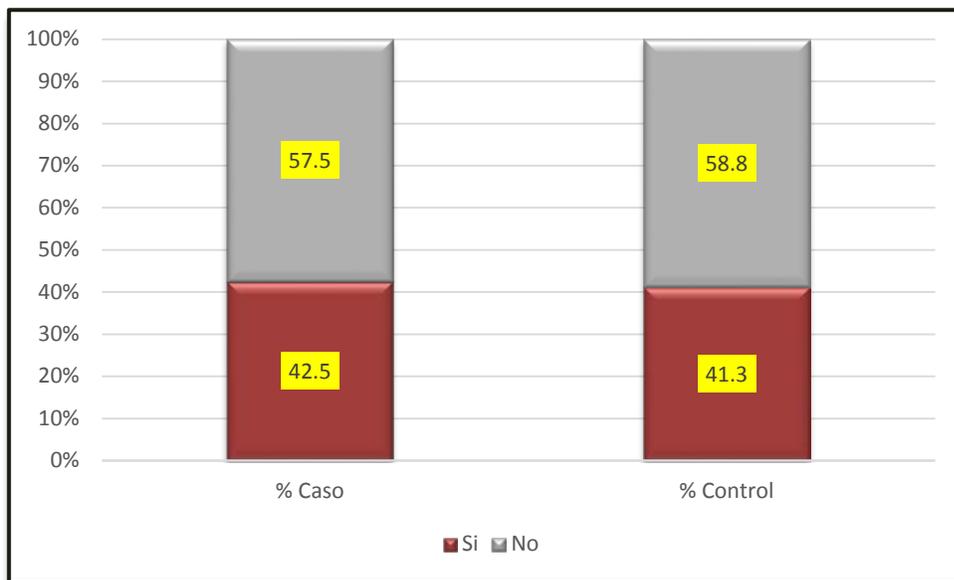
Fuente: Tabla 1

Gráfico 2. Distribución según sexo de los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



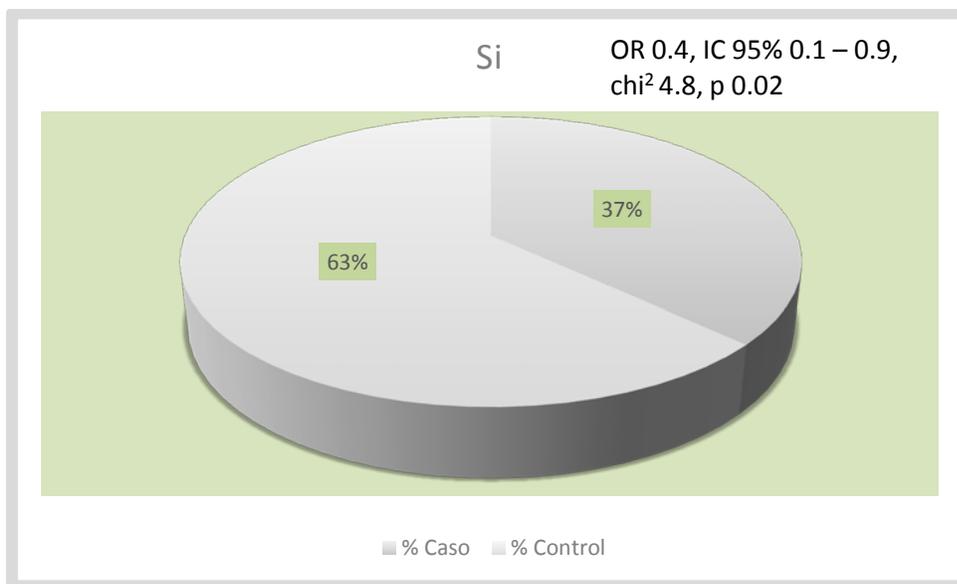
Fuente: Tabla 2

Gráfico 3. Antecedente de ingesta de alcohol en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



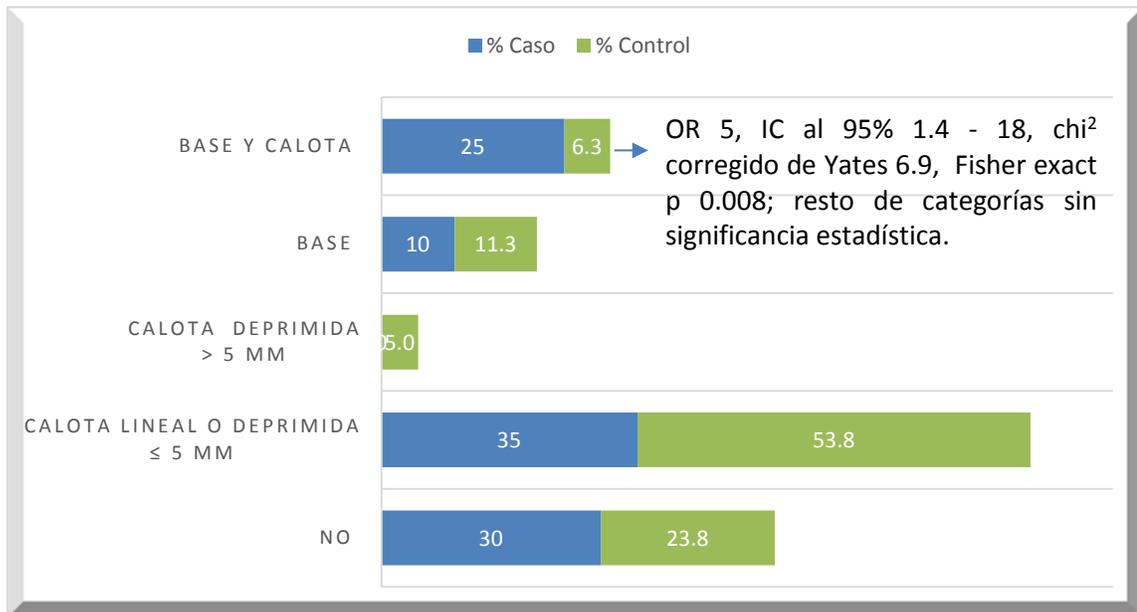
Fuente: Tabla 3

Gráfico 4. Antecedente de uso de casco en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



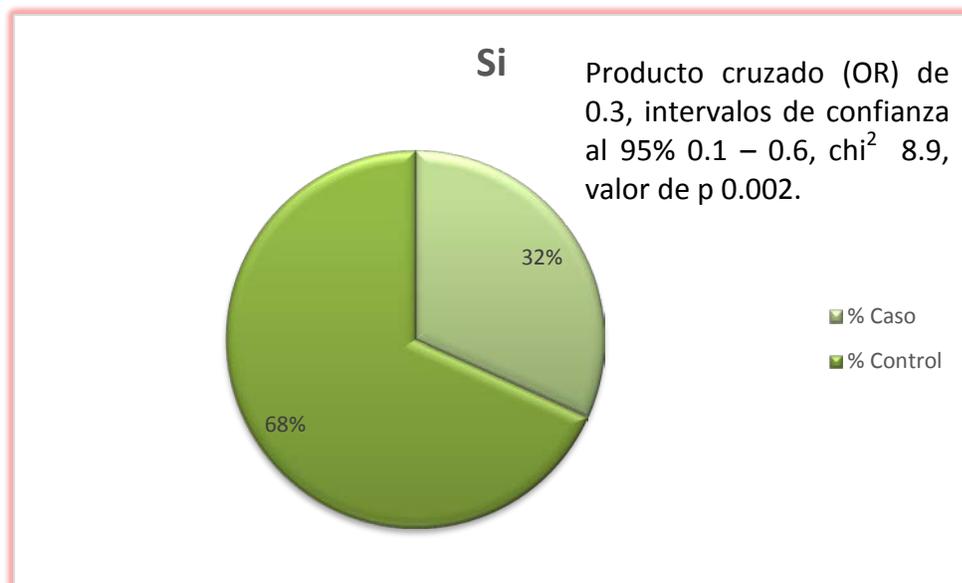
Fuente: Tabla 4

Gráfico 5. Fracturas de cráneo en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



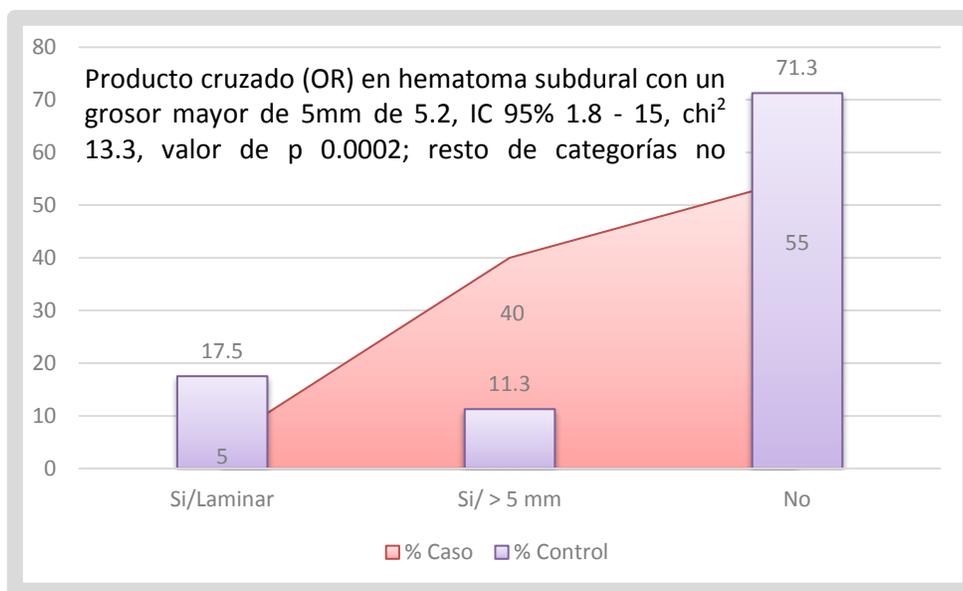
Fuente: Tabla 5

Gráfico 6. Hematoma Epidural en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



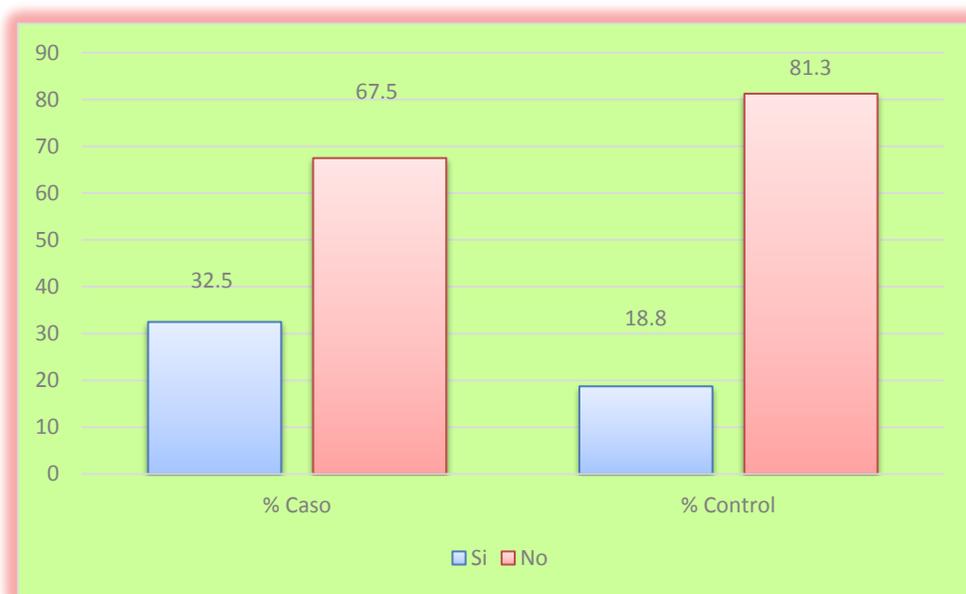
Fuente: Tabla 6

Gráfico 7. Hematoma subdural en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



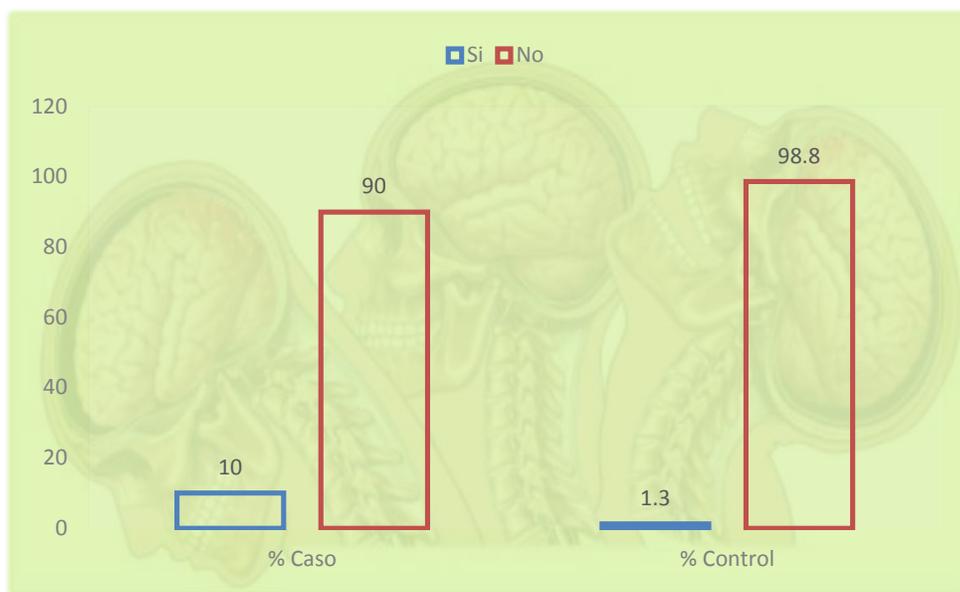
Fuente: Tabla 7

Gráfico 8. Hemorragia subaracnoidea en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



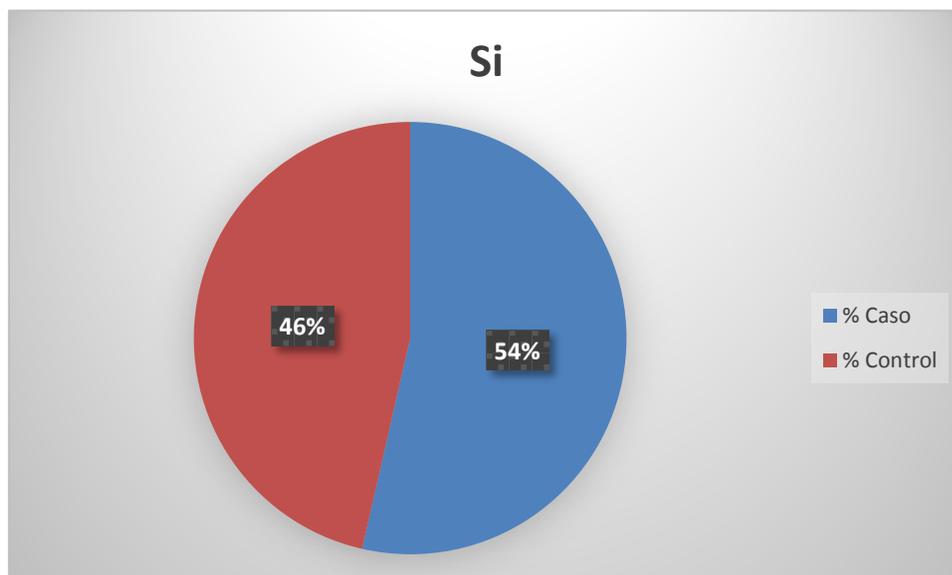
Fuente: Tabla 8

Gráfico 9. Lesión axonal difusa en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



Fuente: Tabla 9

Gráfico 10. Contusión cortical en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



Fuente: Tabla 10

Gráfico 11. Lesiones de la sustancia gris subcortical o profunda en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



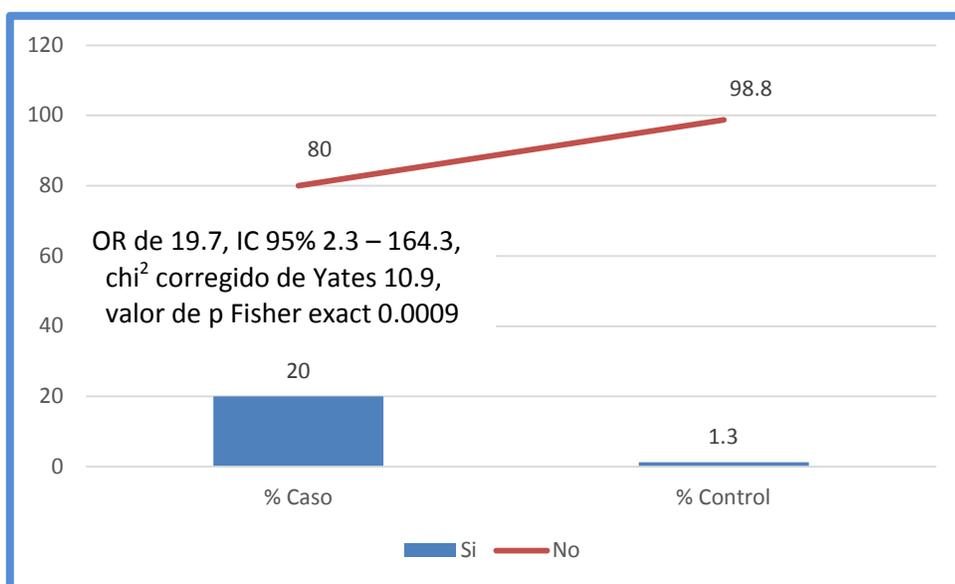
Fuente: Tabla 11

Gráfico 12. Hemorragia intraxial en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



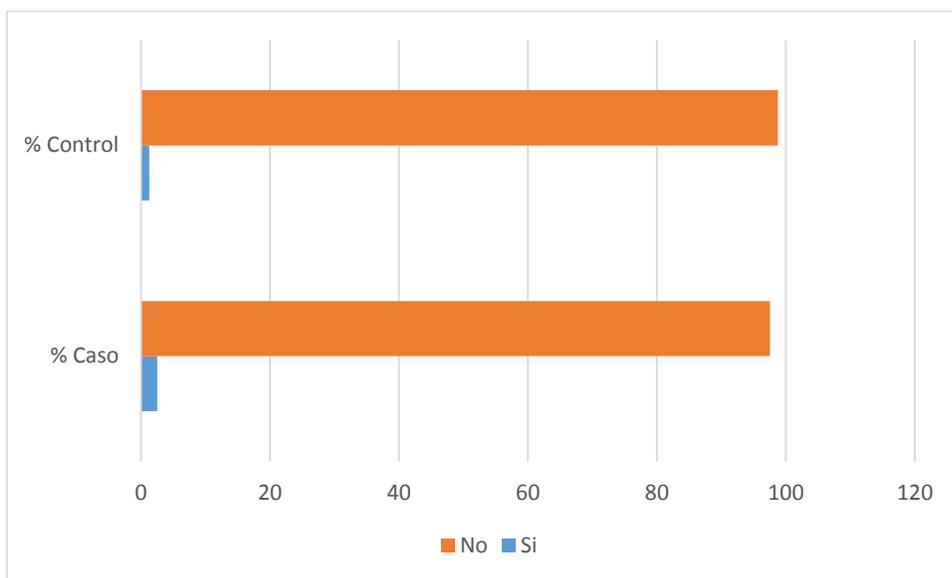
Fuente: Tabla 12

Gráfico 13. Lesiones del tallo cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



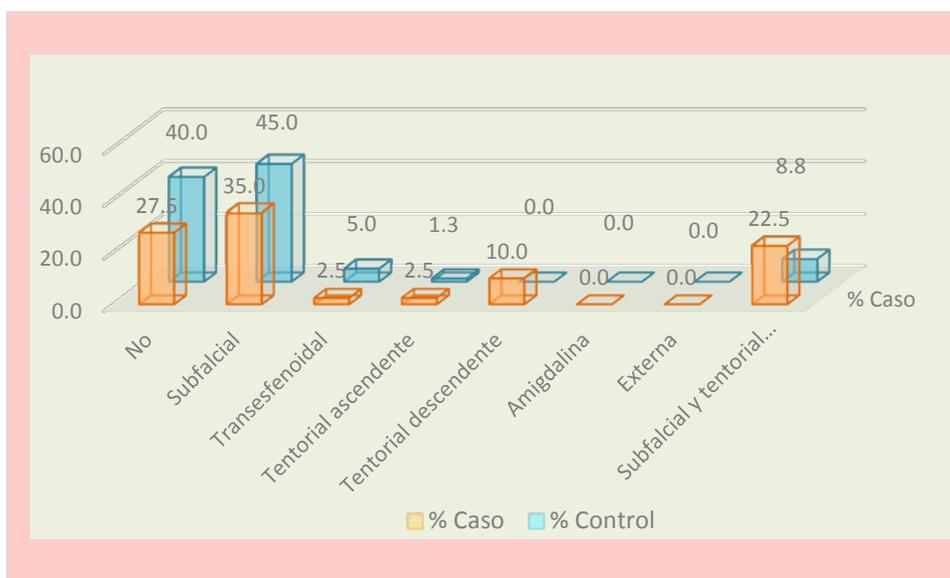
Fuente: Tabla 13

Gráfico 14. Hemorragia intraventricular en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



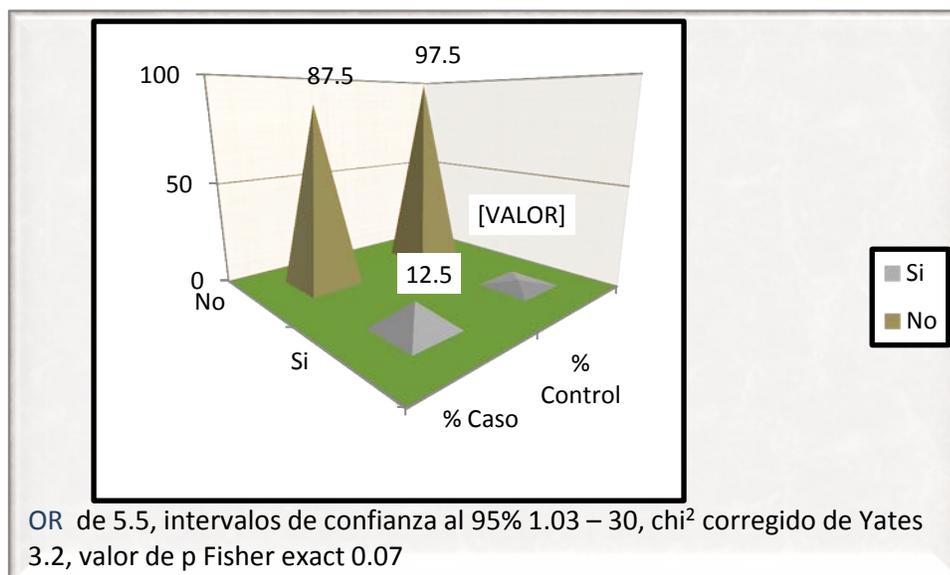
Fuente: Tabla 14

Gráfico 15. Herniación cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



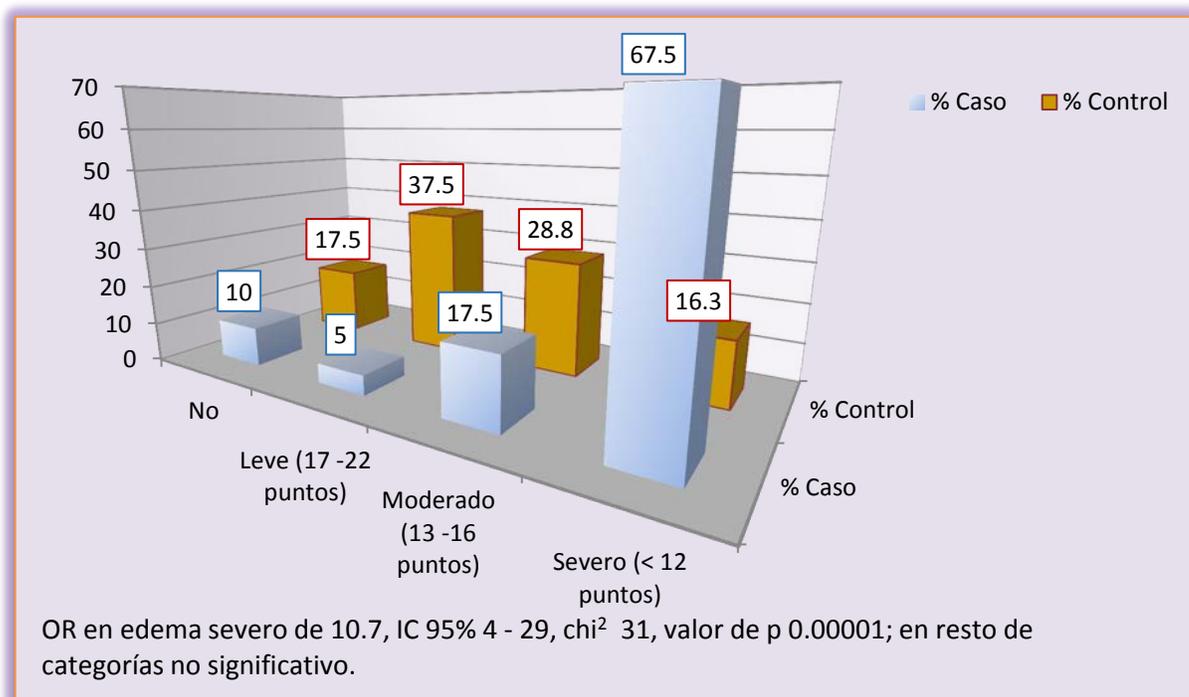
Fuente: Tabla 16

Gráfico 16. Infarto o isquemia cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



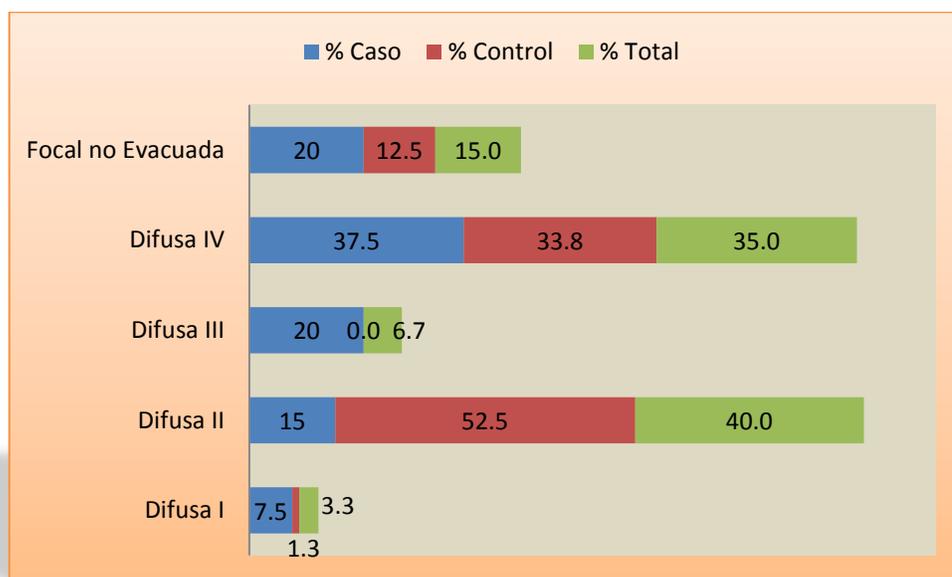
Fuente: Tabla 17

Gráfico 17. Edema cerebral en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



Fuente: Tabla 18

Gráfico 18. Lesión según clasificación de Marshall en los pacientes en estudio, en el HEALFM. Managua, enero - diciembre de 2014.



Fuente: Tabla 19