

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

Tema:

**DETERMINACIÓN IMAGENOLÓGICA DE LA
LESIÓN CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA
AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO INGRESADOS EN
EL HOSPITAL ISIDRO AYORA-LOJA**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DE TÍTULO DE MÉDICO GENERAL**

Autor:

David Andrés Tandazo Sánchez

Director de TESIS:

Doctor Alexander Sebastián Lozano Samaniego

LOJA-ECUADOR



Doctor

Alexander Sebastián Lozano Samaniego

DOCENTE DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA Y DIRECTOR DE TESIS.

CERTIFICACIÓN:

Que el presente trabajo de investigación titulado **"DETERMINACIÓN IMAGENOLÓGICA DE LA LESIÓN CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA"** presentado por el aspirante David Andrés Tandazo Sánchez, previo a optar el grado de Médico General, ha sido minuciosamente orientada y revisada en su contenido y forma, por lo que autorizo su presentación ante el tribunal de grado.

Loja, 21 de Octubre de 2014



Dr. Alexander Sebastián Lozano Samaniego

DIRECTOR DE TESIS

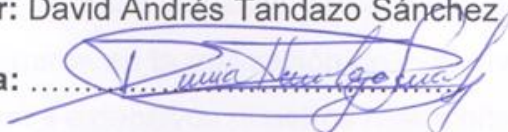
AUTORÍA

Yo David Andrés Tandazo Sánchez declaro ser autor (a) del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: David Andrés Tandazo Sánchez

Firma:



Cédula:1104792005

Fecha:07 de octubre de 2014

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO

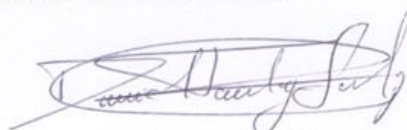
Yo, David Andrés Tandazo Sánchez, declaro ser autor de la tesis titulada: "DETERMINACIÓN IMAGENOLÓGICA DE LA LESIÓN CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA - LOJA", como requisito para optar al grado de: Médico General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la virtualidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los Usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la Ciudad de Loja, a los 17 días del mes de Octubre del 2014. Firma del Autor.

Firma:



Autor(a): David Andrés Tandazo Sánchez

Cédula: 1104792005

Dirección: Colón entre Lauro Guerrero Y Av. Manuel Agustín Aguirre
davichin90@hotmail.com

Teléfono: 072589709

Celular: 0999353120

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Alexander Sebastián Lozano Samaniego

Tribunal de Grado: Dr. Mg.Sc. Richard Orlando Jiménez

Dr. Juan Cuenca

Dr. Amable Gonzalo Sánchez Cevallos

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi Dios, creador y dueño de la vida, que me infunde aliento para continuar en su propósito.

A la Universidad Nacional de Loja por su apoyo y colaboración en la ejecución de esta investigación. A la Facultad de Ciencias de la Salud y carrera de Medicina Humana que brindaron el soporte institucional para la realización de este trabajo.

A mi Director de Tesis Dr. Alexander Lozano por su asesoría en la realización de este trabajo, quien con sus conocimientos, experiencia, motivación y paciencia, contribuyó de gran manera para dar cumplimiento a este aporte investigativo.

Al Hospital Isidro Ayora - Loja, institución que facilitó la recolección de toda la información necesaria, y que supo acoger mi experiencia durante el internado rotativo 2013-2014, sin duda experiencias y conocimientos que nunca olvidaré.

Como olvidar a los queridos amigos del inolvidable año de internado, que por medio de preguntas y discusiones, nos hicieron crecer en conocimiento, y nos demostraron que el trabajo en equipo es lo que hace que las cosas resulten eficaces.

En fin, a todas aquellas personas que de una u otra manera, colaboraron o participaron en la realización de esta investigación y puede que no se nombren, hacemos extensivos nuestros más sinceros agradecimientos.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico ante todo a DIOS, fuente de toda sabiduría y conocimiento, amor infinito que sobrepasa todo entendimiento, Rey de Reyes y Señor de Señores, La Gloria y La Honra es solo para Ti. GRACIAS.

A mi Madre, quien con sus consejos, apoyo incondicional, y amor genuino fue moldeando mi vida, y lo sigue haciendo. A mi Padre que con su esfuerzo demuestra ser la cabeza firme del hogar, eres un gran ejemplo para mí y mis hermanos. Gracias a ustedes por su apoyo en todos y cada una de las etapas de mi vida.

A mis queridos hermanos Noelia y Alfonso, ustedes son la razón por la que me esfuerzo y lucho por ser mejor cada día, siempre tendrán mi apoyo así como se que cuento con el suyo. Luchen cada día por ser los mejores.

A mi Tía, supiste acogerme con amor durante los años más difíciles de mi carrera, gracias por ser esa columna firme cuando más lo necesité; junto a mi primo y más que eso un hermano, Israel;

A mi padre que mostró ser un apoyo y que me recordó día a día que la mejor herencia es el conocimiento. Mis abuelos que con amor de padres siempre se mostraron con los brazos abiertos.

A los amigos que hice dentro de la vida universitaria y fuera de ella, personas de gran valor a quienes quiero y estimo muchísimo, en especial a quienes hicieron casi suyo este trabajo con su apoyo incondicional, todos sin excepción ocupan un lugar especial, sin ellos nada hubiera sido lo mismo.

A quienes formaron y forman parte de mi vida, solo puedo darles las gracias, cada lección y experiencia de vida valieron la pena.

1. TÍTULO

**DETERMINACIÓN IMAGENOLÓGICA DE LA
LESIÓN CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA
AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON
TRAUMACRANEO ENCEFÁLICO INGRESADOS
EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA - LOJA**

2. RESUMEN

Hoy en día es notable el incremento del trauma craneoencefálico, relacionado principalmente con los accidentes automovilísticos, que constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial así como en Ecuador. Convirtiendo al traumatismo craneoencefálico en una problemática de marcado impacto epidemiológico. La tomografía axial computarizada es un método diagnóstico de imagen que proporciona información valiosa, rápida y no invasiva, para la determinación de los diferentes tipos de lesión que pueden presentarse en estos casos. Los objetivos de la investigación se enfocaron en realizar un análisis de las incidencias de las lesiones cerebrales reportadas en los informes de tomografía computarizada de los pacientes con trauma craneoencefálico; describir las lesiones cerebrales extraaxiales e intraaxiales encontradas; señalar la localización de las lesiones cerebrales y finalmente relacionar las lesiones encefálicas con otros hallazgos radiológicos.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal efectuado entre enero a septiembre del 2014, en pacientes con traumatismos craneoencefálicos del Hospital Isidro Ayora-Loja ingresados en el servicio de cirugía, a quienes se realizó tomografía axial computarizada como medio diagnóstico y, que presentaron lesión cerebral, con el objetivo de realizar un análisis de los resultados reportados del estudio tomográfico. Se tuvieron en cuenta variables como: edad, sexo y resultados del estudio tomográfico.

Los resultados mostraron que el grupo de edad con mayor número de lesiones cerebrales fueron varones comprendidos entre 20-29 años; dentro de las lesiones extraaxiales, el hematoma subdural fue el más frecuente, y el foco contusional en lo que respecta a lesiones intraaxiales y a nivel global en la investigación. La localización del hematoma subdural predominó en el lóbulo parietal, mientras que el hematoma epidural se ubicó a nivel temporo-parietal en la mayoría de los casos; el foco contusional fue la lesión intraaxial que más se asoció a fractura, el edema cerebral en su mayoría no se asocia a las lesiones cerebrales; en el estudio tomográfico del paciente con TCE las

lesiones intraaxiales, específicamente las contusiones cerebrales, constituyen la lesión más frecuentemente descrita en los reportes radiológicos.

Palabras clave: Lesión cerebral, tomografía computarizada, traumatismo craneoencefálico.

Summary

Today is a notable increase of head trauma, mainly related to automobile accidents, which are a major cause of morbidity and mortality worldwide and in Ecuador. Turning the head injury in a problematic marking epidemiological impact. The CT scan is a diagnostic imaging method that provides valuable, rapid and non-invasive information for the determination of different types of injury that can occur in these cases.

The objectives of the research focused on an analysis of the effects of brain injury reported in the reports of computed tomography in patients with head trauma ; describe the extra-axial and intra-axial brain lesions found ; pinpoint the location of brain injuries and head injuries finally connect with other radiological findings.

A retrospective descriptive study was conducted between January to September 2014, in patients with head injuries from the Hospital Isidro Ayora-Loja admitted to the surgery department, who computed tomography was performed as a diagnostic and presenting brain injury, in order to conduct an analysis of the reported results of the tomographic study. They took into account variables such as age, sex and SPECT results.

The results showed that the age group with the highest number of brain lesions were included men aged 20-29 years; intraxial within lesions, subdural hematoma was the most frequent, and contusional focus with respect to extra-axial lesions and at general level research. The location of the subdural hematoma was predominant in the parietal lobe, while the epidural hematoma was located temporo-parietal level in most cases; the contusional focus was on intra-axial lesion most commonly associated with fracture, cerebral edema mostly not associated with brain injury; ; tomography study in patients with intra-axial lesions of TCE , specifically concussions , are the most frequently reported injury in radiology reports.

Keywords: Brain injury, computed tomography, head trauma.

3. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) ha sido llamado “la epidemia silenciosa” y constituye la primera causa de muerte y discapacidad en individuos menores de 40 años en el mundo. (Boto GR, 2006) En la sociedad moderna el TCE y el daño cerebral asociado representan un importante problema de salud, con un costo socioeconómico elevado y repercusiones graves que impactan diversos ámbitos de la vida, no solo del paciente sino también de sus familiares. (Muñoz Céspedes JM, 2001)

En cuanto se refiere a TCE, este abarca todas las alteraciones que se producen en el cráneo y en el encéfalo, como consecuencia de un impacto directo o indirecto, apareciendo estas inmediatamente, o tras un breve período libre de manifestaciones, pérdida de conciencia, otras alteraciones neurológicas y factores asociados como el edema cerebral, que pondrán en evidencia las manifestaciones clínicas posteriores. (Adams R, 1982) (Chang Villacreses M, 2010)

Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes, con una relación hombre: mujer de 2-3:1, y constituyen la primera causa de muerte en la población por debajo de 45 años. (M. CHANG ET AL. 2011). Como causa de muerte en todas las edades es superado únicamente por el cáncer, que conduce a un elevado índice de invalidez y altos gastos económicos en su atención, curación y rehabilitación. (C., 2011) (Rodríguez Cheong M, 2013)

En América Latina y en Cuba, autores como Valladares, Antillano Carrera, han coincidido en la importancia del desarrollo de las investigaciones sobre los TCE, por las altas tasas de morbilidad y mortalidad en la región y su repercusión socio-económica. (Salud, 2007) (AH., 2007) En Buenos Aires, Argentina se muestran valores de incidencia de 322 por 100.000 habitantes. (Rodríguez Ramos E, 2009)

En Ecuador a pesar de no disponer de una estadística fidedigna el trauma intracraneal durante el 2005 representó el 1,1 % de todos los egresos hospitalarios con 8.544 pacientes, y la tasa anual se ubicó en 6,5 por 10.000 habitantes, siendo más representativo en el sexo masculino donde es la quinta causa de morbilidad con 5920 casos que constituyen 2,3% de egresos y la tasa se ubica en 8,9 por 10.000 hombres. (Muñoz Céspedes JM, 2001)

Según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) en el año 2011, el TEC se encuentra en la 9va causa de morbilidad, con una tasa de 77.4 por 100 000 habitantes. Siendo en los hombres la 6ta causa de morbilidad (12.17%). ((INEC)). En general la etiología más frecuente son los accidentes de tránsito, seguido por los laborales, domiciliarios y agresiones delincuenciales, es por esto y lo previamente mencionado que representan un problema de salud de primer orden. (M. CHANG ET AL. 2011)

La tomografía axial computadorizada (TAC), es medio diagnóstico útil, relativamente nuevo en nuestro medio, introducido en 1971 por Hounsfield y Comack. Este método permite la construcción de imágenes planares y la identificación de diferentes estructuras anatómicas basándose en los distintos grados de absorción de los rayos X.

En el sistema nervioso la TC se considera una de las pruebas de elección para el estudio de la enfermedad intracraneal en general. Además de tener una buena visualización de las diferentes regiones anatómicas, permite la medición de densidades de diferentes estructuras, lo cual contribuye a una mejor precisión diagnóstica (Ugarte Suárez JC, 2008). Proporciona información rápida y no invasiva del tejido cerebral así como la presencia de colecciones sanguíneas intra y extracerebrales como hematomas subdurales, epidurales, contusiones hemorrágicas, fracturas y anomalías en el líquido cefalorraquídeo, lo que permite efectuar decisivos manejos; en el TCE, permite calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesiones, los mecanismos fisiopatológicos y el pronóstico. (Lobato RD, 2005) (Stiell IG, 2010). Estas características, en relación al notable aumento en la disponibilidad

de TC en los centros de atención secundarios, la rapidez en la obtención de imágenes y su relativa facilidad de interpretación, asociado al desarrollo tomográfico y la introducción de la Tomografía Computarizada Multidimensional (TCMD) con reconstrucciones 3D, hacen de esta herramienta la ideal para la valoración del paciente politraumatizado.

Luego de haber hecho un análisis de las estadísticas en relación a la mortalidad causada por el TCE a nivel mundial y en nuestro país, conociendo que es un marcado problema de salud con serias repercusiones y secuelas neurológicas, y al tomar en consideración la disponibilidad de la TC en nuestro medio como herramienta de primera línea para la valoración del paciente politraumatizado, se decidió plantear un tema de investigación enfocado en la determinación y caracterización imagenológica de las lesiones cerebrales que se presentan en pacientes con TCE, con el objetivo de realizar un análisis de las incidencias de las lesiones encontradas en los estudios tomográficos, a fin de clasificarlas de acuerdo a su tipo, relación con edad, género y otros hallazgos evidentes en la tomografía que se asocien a las lesiones cerebrales. Esto permitirá al personal médico que fuere responsable del manejo de un paciente con TCE, orientar su diagnóstico en cuanto las posibles lesiones cerebrales que un paciente pueda presentar, posterior a sufrir un traumatismo craneoencefálico. De esta manera se logra tener un concepto más claro de las incidencias a nivel local, a fin de lograr un manejo oportuno, integral, eficaz y eficiente frente a un paciente con TCE.

OBJETIVOS

GENERAL:

Realizar un análisis de las incidencias de lesiones cerebrales reportadas en los informes de tomografía computarizada de los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico en el servicio de cirugía del Hospital Isidro Ayora - Loja.

ESPECÍFICOS:

- ✓ Describir las lesiones cerebrales extraaxiales e intraaxiales encontradas en los informes radiológicos de tomografía computarizada.
- ✓ Señalar la localización de las lesiones cerebrales.
- ✓ Identificar las lesiones encefálicas y su relación con otros hallazgos radiológicos.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

I. ANATOMÍA DEL CRÁNEO, BÓVEDA – BASE

I.1 Anatomía de la base del cráneo

La anatomía de la base del cráneo es compleja y su conocimiento es esencial en la planificación del tratamiento de los diferentes procesos patológicos que pueden afectar a éste área.

La base del cráneo está formada por dos huesos pares, frontal y temporal, y tres únicos, etmoidal, esfenoidal y occipital. Está dividida en fosa craneal anterior, media y posterior y contiene una serie de canales de destacable relevancia desde punto de vista práctico. (N. Sarbu, 2012)

I.2 Fosa craneal anterior

Formada por:

- Secciones orbitales del hueso frontal
- Etmoides con sus componentes: porción horizontal (lámina cribiforme), porción vertical (lámina perpendicular, crista galli) y masas laterales
- Alas menores y parte anterior del cuerpo del esfenoides - límite posterior de la fosa craneal anterior. (N. Sarbu, 2012)

La base craneal anterior presenta un grupo de forámenes, los más importantes representados en la siguiente tabla.

Foramen conducto	Referencia anatómica	contenido
Foramen cecum	Inmediatamente anterior a la crista galli, sutura fronto etmoidal	Vena de drenaje de la mucosa nasal hacia el seno sagital superior
Foramen etmoidal	Anterior a la lámina cribiforme, sutura fronto	Nervio etmoidal anterior y vasos

anterior	etmoidal.	etmoidales
Foramen etmoidal posterior	Posterior a la lámina cribiforme, sutura esfeno etmoidal	Nervio etmoidal posterior y vasos etmoidales
Forámenes de la lámina cribosa	Lamina cribiforme	Nervios olfatorios

I.3 Fosa craneal media

Formada por:

- Alas menores y cuerpo esfenoidal - límite anterior de la fosa craneal media
- Parte petrosa del hueso temporal - su borde superior (con el sulcus del seno petroso superior), junto al dorso de la silla turca, marcan el límite posterior de la fosa craneal media
- Cuerpo y alas mayores del esfenoides. (N. Sarbu, 2012)

Esfenoides

- Representa la estructura fundamental de la base del cráneo, situado en el centro, entre los huesos frontales, temporales y occipital
- Forma el suelo de la fosa craneal media y contiene la silla turca y los senos cavernosos
- Es un hueso complejo con diferentes orificios por los que discurren las estructuras neurovasculares desde el cuello hacia el cráneo.
- Se distinguen las siguientes partes: cuerpo, dos alas mayores y dos alas menores dispuestas lateralmente y dos procesos pterigoideos que descienden de la unión del cuerpo con las alas mayores. (N. Sarbu, 2012)

Cuerpo del esfenoides

Tiene forma cuboidea y alberga los senos aéreos, separados por un septo. La parte antero-superior del cuerpo, planum o jugum esfenoidal, se articula anteriormente con la lámina cribiforme (sutura esfeno-etmoidal) y está relacionada posteriormente con el sulcus quiasmático que acaba lateralmente cerca de los canales ópticos. Detrás del sulcus se sitúa el tuberculum sellae, la silla turca y el dorso de la silla turca. Infero-lateralmente al dorso de la silla turca encontramos pequeños procesos petrosos articulados con el ápex petroso. El cuerpo del esfenoides se continua posteriormente con la parte basilar del occipital, donde se localiza la sincondrosis esfeno-occipital junto con la cual forma el clivus. (N. Sarbu, 2012)

Fosa hipofisaria - límites:

- Anterior - sulcus quiasmático, tuberculum sellae
- Antero-lateral - procesos clinoides medios
- Posterior - dorsum sellae con los procesos clinoides posteriores
- Lateral - senos cavernosos
- Inferior - techo de los senos esfenoidales

La fosa pituitaria está envuelta en una capa de dura, diafragma sellae, con sus inserciones en los procesos clinoides anteriores y posteriores.

Seno cavernoso - límites:

- Anterior - fisura orbitaria superior
- Posterior - ápex petroso
- Medio - cuerpo esfenoidal con seno esfenoidal y fosa hipofisaria
- Lateral - el uncus del lóbulo temporal

Dentro del seno, en su parte ínfero-medial, encontramos la carótida interna rodeada por un plexo simpático e ínfero-lateralmente a ella en su inmediata vecindad, el n. VI. En la pared lateral del seno se sitúan, en orden cráneo-caudal, los nervios III, IV, V1, V2 (el mismo orden que a la salida del tronco). (N. Sarbu, 2012)

Alas mayores

Representan una continuación superior y lateral del cuerpo del esfenoides y presentan dos partes:

- Lateral, dividida por la cresta infratemporal en la superficie temporal (superior) y la infratemporal (inferior). La primera presenta inserciones para los músculos temporales y la segunda, junto con la cresta infratemporal, para el m. pterigoideo lateral. (N. Sarbu, 2012)
- Orbital, constituye la pared postero-lateral de la órbita.

Alas menores

Se originan en la parte antero-superior del cuerpo, desde donde se dirigen lateralmente.

Están conectadas con el cuerpo a través de una raíz anterior, fina, y otra posterior, gruesa, entre las cuales se encuentra el canal óptico. Su extremo medial constituye el proceso clinoides anterior, que a veces puede estar fusionado con el proceso clinoides medio formando un foramen carotico-clinoideo. (N. Sarbu, 2012)

Procesos pterigoideos

Se originan en la unión de las alas mayores con el cuerpo. Están formados por una lámina lateral y una medial, fusionadas antero-superiormente. Entre las dos se sitúa la fosa pterigoidea, origen del m. pterigoideo medial y del tensor veli palatino; este último tiene además inserciones en la fosa escafoidea que se sitúa en el margen postero-superior de la lámina medial. La raíz del proceso pterigoideo forma la pared posterior de la fosa pterigo-palatina, donde encontramos el foramen anterior del canal pterigoideo. (N. Sarbu, 2012)

Lámina pterigoidea lateral - relaciones anatómicas:

- lateral - fosa infratemporal; m. pterigoideo lateral.
- medial - fosa pterigoidea; m. pterigoideo medial
- antero-superior - fisura pterigo-maxilar
- antero-inferior - hueso palatino.

Lámina pterigoidea medial - relaciones anatómicas:

- Lateral - fosa pterigoidea
- Medial - apertura nasal posterior; ala del vómer
- Anterior - proceso esfenoidal del palatino, con lo cual delimita el canal palatovaginal que transmite las ramas faríngeas de la a. maxilar y el ganglio pterigopalatino. (N. Sarbu, 2012)
- Posterior - hueso palatino; fascia faringobasilar; proceso tubárico
- Superior - tubérculo pterigoideo
- Inferior - m. constrictor faringeal superior; proceso unciforme (hamulus): inserciones del rafe pterigomandibular y del tensor veli palatini.

La fosa craneal media contiene muchos forámenes de importancia clínica. Aparte de las presentadas en la tabla anterior, otras conexiones menos importantes o variantes anatómicas son los siguientes: conducto cráneo-faríngeo persistente (en la unión entre preesfenoides y postesfenoides), foramen Vesalius (antero-medial del foramen ovale y lateral del foramen rotundum, contiene v. emisarias del seno cavernoso hacia plexo pterigoideo), canaliculus innominatus (del Arnold; medial del foramen espinosum, alberga el n. petroso superficial menor), foramen cavernosa (cerca del foramen ovale), conducto Dorello (en la zona del ápex petroso; contiene el n. abducens). (N. Sarbu, 2012)

I.4 Fosa craneal posterior

Límites:

- Anterior - dorsum sellae, aspecto posterior del cuerpo esfenoidal, basiocciput
- Antero-lateral - parte petrosa y mastoidea del temporal, fisura petro-occipital, seno petroso inferior
- Lateral - ángulos mastoideos del parietal, partes laterales del hueso occipital, sincondrosis eseno-occipital
- Posterior - parte escamosa del occipital (N. Sarbu, 2012)

Los forámenes más importantes de la fosa craneal posterior son:

- Foramen Yugular
- Conducto Hipogloso
- Foramen Magnum
- Meato acústico interno
- Foramen estilo mastoideo.

Otros menos importantes son el conducto condilar posterior y el foramen mastoideo.

II. ANATOMÍA DEL ENCÉFALO-ROMBENCÉFALO-MEENCÉFALO-DIENCÉFALO-TELENCÉFALO

GENERALIDADES

El sistema nervioso es una red compleja de estructuras especializadas (encéfalo, médula espinal y nervios) que tienen como misión controlar y regular el funcionamiento de los diversos órganos y sistemas, coordinando su interrelación y la relación del organismo con el medio externo. El sistema nervioso está organizado para detectar cambios en el medio interno y externo,

evaluar esta información y responder a través de ocasionar cambios en músculos o glándulas.

El sistema nervioso se divide en dos grandes subsistemas: 1) sistema nervioso central (SNC) compuesto por el encéfalo y la médula espinal; y 2) sistema nervioso periférico (SNP), dentro del cual se incluyen todos los tejidos nerviosos situados fuera del sistema nervioso central

El SNC está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo es la parte del sistema nervioso central contenida en el cráneo y el cuál comprende el cerebro, el cerebelo y el tronco del encéfalo o encefálico.

II.1 Anatomía microscópica: neuronas

El tejido nervioso consta de dos tipos de células: las neuronas y la neuroglia o glia. Las neuronas son las células responsables de las funciones atribuidas al sistema nervioso: pensar, razonar, control de la actividad muscular, sentir, etc. Son células excitables que conducen los impulsos que hacen posibles todas las funciones del sistema nervioso. Representan la unidad básica funcional y estructural del sistema nervioso. El encéfalo humano contiene alrededor de 100.000 millones de neuronas.

Aunque pueden tener distintas formas y tamaños, todas las neuronas tienen una estructura básica y constan de 3 partes esenciales: cuerpo neuronal, dendritas y axones.

1. El cuerpo o soma neuronal contiene el núcleo y el citoplasma, con todos sus orgánulos intracelulares, rodeado por la membrana plasmática.
2. Las dendritas son prolongaciones cortas ramificadas, en general múltiples, a través de las cuales la neurona recibe estímulos procedentes de neuronas vecinas con las cuales establece una sinapsis o contacto entre células.
3. El axón es una prolongación, generalmente única y de longitud variable, a través de la cual el impulso nervioso se transmite desde el cuerpo celular a otras células nerviosas o a otros órganos del cuerpo. Cerca del final, el axón, se divide en terminaciones especializadas que contactarán con otras neuronas u órganos efectores. El lugar de contacto entre dos neuronas o entre una

neurona y un órgano efector es una sinápsis. Para formar la sinápsis, el axón de la célula presináptica se ensancha formando los bulbos terminales o terminal presináptica los cuales contienen sacos membranosos diminutos, llamados vesículas sinápticas que almacenan un neurotransmisor químico. La célula postsináptica posee una superficie receptora o terminal postsináptica. Entre las dos terminales existe un espacio que las separa llamado hendidura postsináptica.

Las neuronas están sostenidas por un grupo de células no excitables que en conjunto se denominan neuroglia. Las células de la neuroglia son, en general, más pequeñas que las neuronas y las superan en 5 a 10 veces en número. Las principales células de la neuroglia son: astrocitos, oligodendrocitos, células ependimarias, células de Schwann, y células satélite.

En un corte fresco del encéfalo o la médula espinal, algunas regiones son de color blanco y brillante, y otras grisáceas. La sustancia blanca corresponde a la sustancia del encéfalo y la médula espinal formada por fibras nerviosas mielínicas y por tejido neuroglial. Es el color blanco de la mielina lo que le confiere su nombre.

La sustancia gris está integrada por neuronas y sus prolongaciones, fibras nerviosas mielínicas y amielínicas y células gliales. Su color grisáceo se debe a la escasez de mielina.

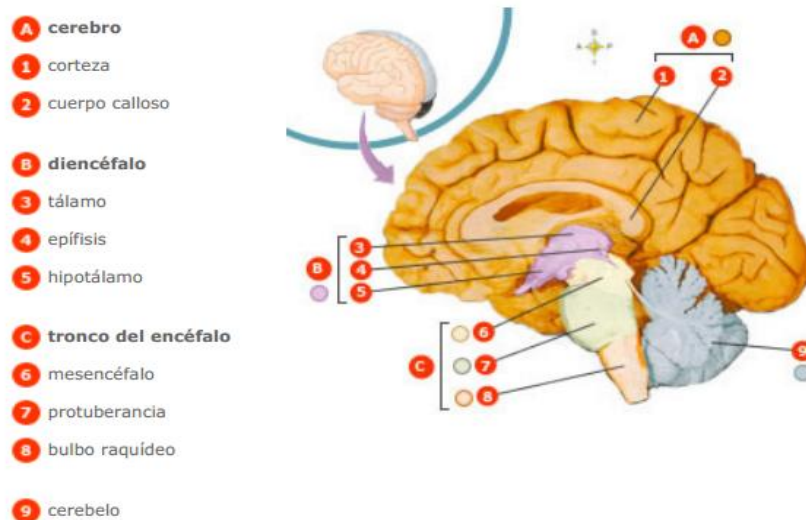
II.2 Sistema nervioso central

ENCÉFALO

El encéfalo consta de cuatro partes principales: el tronco del encéfalo, el cerebelo, el diencefalo y el cerebro.

El tronco del encéfalo consta de tres partes: el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. Del tronco del encéfalo salen diez de los doce pares craneales, los cuales se ocupan de la inervación de estructuras situadas en la cabeza. Son el equivalente a los nervios raquídeos en la médula espinal.

El bulbo raquídeo es la parte del encéfalo que se une a la médula espinal y constituye la parte inferior del tronco encefálico. En el bulbo se localizan fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores) que comunican la médula espinal con el encéfalo, además de numerosos núcleos o centros (masas de sustancia gris) que regulan diversas funciones vitales, como la



Fuente: Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y Fisiología 6a Ed. Madrid. Editorial Elsevier España, S.A 2007.. p. 483

función respiratoria, los latidos cardíacos y el diámetro vascular.

La protuberancia está situada inmediatamente por encima del bulbo y, al igual que el bulbo, está compuesta por núcleos y fascículos ascendentes (sensoriales) y descendentes (motores).

El mesencéfalo se extiende desde la protuberancia hasta el diencefalo, y al igual que el bulbo y la protuberancia contiene núcleos y fascículos. En su parte posterior y medial se sitúa el acueducto de Silvio, un conducto que comunica el III y el IV ventrículo y que contiene líquido cefalorraquídeo. Entre los núcleos que comprende el mesencéfalo se encuentra la sustancia negra y los núcleos rojos izquierdo y derecho, los cuales participan en la regulación subconsciente de la actividad muscular.

En el tronco del encéfalo también se sitúa la formación reticular, un conjunto de pequeñas áreas de sustancia gris entremezcladas con cordones de sustancia blanca formando una red. Esta formación se extiende a lo largo de todo el

tronco del encéfalo y llega también hasta la médula espinal y el diencefalo. Este sistema se encarga de mantener la conciencia y el despertar.

El cerebelo ocupa la porción posteroinferior de la cavidad craneal detrás del bulbo raquídeo y protuberancia. Lo separan del cerebro la tienda del cerebelo o tentorio, una prolongación de la dura madre, la cual proporciona sostén a la parte posterior del cerebro. El cerebelo se une al tronco del encéfalo por medio de tres pares de haces de fibras o pedúnculos cerebelosos. En su visión superior o inferior, el cerebelo tiene forma de mariposa, siendo las “alas” los hemisferios cerebelosos y el “cuerpo” el vermis. Cada hemisferio cerebeloso consta de lóbulos, separados por cisuras. El cerebelo tiene una capa externa de sustancia gris, la corteza cerebelosa, y núcleos de sustancia gris situados en la profundidad de la sustancia blanca. La función principal del cerebelo es la coordinación de los movimientos. El cerebelo evalúa cómo se ejecutan los movimientos que inician las áreas motoras del cerebro.

El diencefalo se sitúa entre el tronco del encéfalo y el cerebro, y consta de dos partes principales: el tálamo y el hipotálamo.

El tálamo consiste en dos masas simétricas de sustancia gris organizadas en diversos núcleos, con fascículos de sustancia blanca entre los núcleos. Están situados a ambos lados del III ventrículo. El tálamo es la principal estación para los impulsos sensoriales que llegan a la corteza cerebral desde la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo y otras partes del cerebro. Además, el tálamo desempeña una función esencial en la conciencia y la adquisición de conocimientos, lo que se denomina cognición, así como en el control de las emociones y la memoria. Asimismo, el tálamo participa en el control de acciones motoras voluntarias y el despertar.

El hipotálamo está situado en un plano inferior al tálamo y consta de más de doce núcleos con funciones distintas. El hipotálamo controla muchas actividades corporales y es uno de los principales reguladores de la homeostasis. Las principales funciones del hipotálamo son:

1. Regulación del sistema nervioso autónomo:

2. Regulación de la hipófisis:
3. Regulación de las emociones y el comportamiento
4. Regulación de la ingestión de bebidas y alimentos
5. Regulación de la temperatura corporal
6. Regulación de los ritmos circadianos y del estado de conciencia:

El cerebro forma la mayor parte del encéfalo y se apoya en el diencefalo y el tronco del encéfalo. Consta de la corteza cerebral (capa superficial de sustancia gris), la sustancia blanca (subyacente a la corteza cerebral) y los núcleos estriados (situados en la profundidad de la sustancia blanca).

La superficie de la corteza cerebral está llena de pliegues que reciben el nombre de circunvoluciones. Las depresiones más profundas entre esos pliegues se denominan cisuras, y las menos profundas, surcos. La cisura más prominente, hendidura interhemisférica, divide el cerebro en dos hemisferios cerebrales, derecho e izquierdo. Cada hemisferio cerebral se subdivide en cuatro lóbulos, que se denominan según los huesos que los envuelven: frontal, parietal, temporal y occipital. El lóbulo frontal está separado del lóbulo parietal por una cisura de dirección cráneo-caudal denominada cisura central o cisura de Rolando. En la circunvolución situada inmediatamente por delante de la cisura de Rolando o circunvolución prerrolándica, se encuentran las neuronas que configuran el área motora primaria. Asimismo, la circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura de Rolando o circunvolución postrolándica o parietal ascendente, contienen las neuronas que configuran el área somatosensorial. En la cara externa de la corteza cerebral, una cisura que sigue una dirección antero-posterior, la cisura de Silvio, divide el lóbulo frontal del lóbulo temporal. En la cara interna del lóbulo occipital encontramos la cisura calcarina.

La sustancia blanca subyacente a la corteza cerebral consiste en axones mielínicos organizados en fascículos, los cuales transmiten impulsos entre circunvoluciones de un mismo hemisferio, entre los dos hemisferios (cuerpo

calloso) y entre el cerebro y otras partes del encéfalo a la médula espinal o viceversa. Los núcleos estriados son un conjunto de varios pares de núcleos, situados cada miembro del par en un hemisferio diferente, formados por el caudado, el putamen y el pálido. Desde un punto de vista funcional participan en el control de la función motora. Los núcleos estriados y el tálamo configuran los ganglios basales. Reciben y envían impulsos a la corteza cerebral, hipotálamo y a algunos núcleos del tronco cerebral.

Meninges

El sistema nervioso central está recubierto por tres membranas de tejido conjuntivo, las meninges:

- Duramadre, la membrana más externa.
- Aracnoides, la membrana intermedia, bajo la duramadre.
- Piamadre, la membrana más interna en íntimo contacto con la superficie del sistema nervioso central.

Duramadre: es una membrana gruesa formada de tejido conjuntivo denso. La duramadre raquídea se encuentra en el canal vertebral y encierra en su interior a la médula espinal. El espacio entre el periostio del canal vertebral y la duramadre se denomina espacio epidural.

Contiene tejido conjuntivo laxo, células adiposas y el plexo venoso vertebral interno.

La duramadre cerebral tiene dos capas (una externa o perióstica y una interna o meníngea), las cuales están fuertemente unidas en el adulto. Ambas están compuestas de fibras de colágeno y fibroblastos. La duramadre perióstica se une laxamente a la cara interna del cráneo. En la base del cráneo y en las suturas la unión es más fuerte. Contiene abundantes células y vasos sanguíneos y sus fibras de colágeno se agrupan en haces separados. La duramadre meníngea tiene sus fibras de colágeno formando una banda casi continua con dirección craneal y posterior desde la región frontal. Contiene pequeños vasos sanguíneos y fibroblastos de citoplasma oscuro y largas prolongaciones.

La capa meníngea de la duramadre craneal se repliega formando tabiques que dividen la cavidad craneal en compartimentos intercomunicados. La función de estos tabiques es limitar el desplazamiento del encéfalo en situaciones de aceleración y desaceleración asociados a los movimientos de la cabeza. Estos tabiques son:

1.- Hoz del cerebro. Lámina semilunar ubicada entre los hemisferios cerebrales. En su extremo anterior se inserta en la apófisis crista galli del etmoides. En su extremo posterior se fusiona en la línea media con la cara superior de la tienda del cerebelo. El seno sagital superior transcurre a lo largo de su margen superior. El seno sagital inferior lo hace en su margen inferior que es libre y cóncavo. El seno recto recorre a lo largo de la fusión de la hoz del cerebro con la tienda del cerebelo.

2.- Tienda del cerebelo. Lámina en forma de tienda que cubre al cerebelo, separándolo de los lóbulos occipitales del cerebro. En su borde anterior existe una brecha llamada incisura tentorial por la cual pasa el mesencéfalo. La inserción ósea de la tienda es en las apófisis clinoides posteriores, borde superior del peñasco, y margen del surco para el seno transversal del hueso occipital.

3.- Tienda de la hipófisis. Es una pequeña lámina circular horizontal de duramadre que forma el techo de la silla turca. Un pequeño orificio en su centro permite el paso del tallo de la hipófisis, la cual está localizada en este pequeño compartimento.

Inervación de la duramadre craneal. Esta está dada por las tres ramas del trigémino, algunas ramas de los tres primeros nervios cervicales y ramas del simpático cervical. Algunos autores describen también ramas del vago y del glossofaríngeo. En la fosa craneal anterior existen ramos de los nervios etmoidales anterior y posterior, en la fosa craneana media ramas de la división maxilar (meníngeo medio) y de la rama mandibular (espinoso). En la fosa craneana posterior ramas meníngeas ascendentes de los primeros nervios cervicales y probablemente de ramas de vago y glossofaríngeo.

Aracnoides: Esta membrana tiene dos componentes. La capa más externa o capa aracnoidea está formada por células muy agrupadas, cuyo espacio intercelular es casi nulo y muy abundante en uniones estrechas y desmosomas. La porción más interna de la aracnoides está formada por células aracnoideas trabeculares. Estas son fibroblastos modificados con largas prolongaciones que se unen entre sí y con las células de la capa aracnoidea, formando un entramado laxo que conforma ángulo recto con la capa aracnoidea y que atraviesa el espacio subaracnoideo.

Piamadre: Es una delicada lámina de tejido conjuntivo formada de fibroblastos planos modificados que se adosan a la superficie del encéfalo y médula espinal. Estas células tienen gran parecido a las células aracnoideas trabeculares. La piamadre contiene gran cantidad de vasos sanguíneos y se continúa con su capa peri vascular. Entre las células de la piamadre y el tejido nervioso existen pequeñas fibras de colágeno y elastina. Entre las células piales y la membrana basal glial de los vasos piales se observan numerosos macrófagos que presentan abundante pigmento amarillo en su citoplasma (reacción para demostración de hierro). También se encuentran mastocitos y pequeñas agrupaciones de linfocitos en las cercanías de los vasos piales. Ambas superficies de la aracnoides, las trabéculas aracnoideas y la superficie interna de la piamadre están cubiertas por un epitelio simple plano.

Los vasos piales y del plexo coroideo poseen una profusa inervación simpática proveniente de de los plexos vertebral y carotideo.

Espacios Meníngeos: En anatomía y en clínica suele nombrarse un espacio subdural, sin embargo, no existe espacio real entre la duramadre y la aracnoides. El espacio subaracnoideo se ubica entre la aracnoides y la piamadre. Este es atravesado por las trabéculas aracnoideas y contiene el líquido céfalo raquídeo (LCR) . Es estrecho sobre los giros, pero es más profundo en los surcos cerebrales y a lo largo de toda la médula espinal. Las regiones en las cuales la aracnoides está bastante separada de la piamadre se denominan cisternas y en ellas se observan muy unas pocas trabéculas.

II.3 Sistema ventricular

Ventrículos cerebrales

Cavidades del cerebro que representan los restos de las vesículas cerebrales primitivas. Son el remanente de la cavidad del tubo neural embrionario quedando como dilataciones más pequeños en algunos casos que el tamaño original (Acueducto de Silvio) o más grandes (Ventrículos laterales). Se hallan tapizadas por el epéndimo y alojan a los plexos coroideos (fuente de líquido cefalorraquídeo que se encuentra en los ventrículos). (Davidbop)

Los ventrículos son:

- Laterales.
- III ventrículo (Se comunica con el IV ventrículo por el acueducto mesencefálico).
- IV ventrículo

VENTRÍCULOS LATERALES

Son dos, pares y simétricos. Se comunican con el tercer ventrículo a través del agujero de Monro. Tienen tres partes: frontal (hasta el extremo posterior del tálamo), temporal o esfenoidal, y occipital. Estas tres porciones se reúnen en la parte posterior del tálamo en una región común llamada parte central del ventrículo cerebral o encrucijada ventricular. (Davidbop)

1) Porción frontal:

- Cara superior: Cuerpo calloso.
- Cara inferior o piso: Núcleo caudado, del tálamo y la cara superior del fórnix.

2) Porción posterior u occipital:

- Cara superolateral: Parte posterior del cuerpo calloso.

- Cara inferomedial: Tiene 2 salientes: El bulbo del cuerno occipital y calcar avis. (Davidbop)

3) Porción temporal o cuerno esfenoidal: describe una amplia curva alrededor de la parte posterior e inferior del tálamo y del pedúnculo cerebral.

- Cara superior: Tapetum, cola del núcleo caudado, núcleo amigdalino y la estría terminal.
- Cara inferior: Hipocampo, haz lateral del pilar posterior del fórnix, fimbria del hipocampo, giro dentado o cuerpo abollonado. (Davidbop)

III VENTRÍCULO

Cavidad impar y mediana del diencefalo. Se comunica con los ventrículos laterales por medio de agujero de Monro (Foramen interventricular) y con el IV ventrículo por el acueducto mesencefálico o de Silvio. Está entre ambos tálamos, por debajo del cuerpo calloso y de la tela coroidea superior y encima de la región del hipotálamo. Es una cavidad infundibular. (Davidbop)

1) Paredes laterales: Adherencia intertalámica o comisura gris. Cara medial del tálamo unida a su homólogo por la adherencia intertalámica, el cuerpo pineal y el acueducto cerebral.

2) Pared superior o bóveda: Ángulo anterior del fórnix, cuerpo pineal, pedúnculos anteriores del cuerpo pineal, membrana tectoria que va de una capa ótica a otra. Comprende: membrana endimaria inferior o ventral y tela coroidea superior dorsal.

3) Pared anterior: Es vertical y está entre la separación de las dos columnas del fórnix. Se observan: la comisura blanca anterior, la lámina terminal y el quiasma óptico.

4) Pared posterior: Oblicua. Formada por la base del cuerpo pineal con su receso pineal, y la comisura blanca posterior.

5) Pared inferior o piso: Oblicua y corresponde a la base del cerebro. Tiene dos partes una posterior (sobre el espacio interpeduncular, la sustancia perforada posterior y los cuerpos mamilares) y una anterior (infundíbulo) (Davidbop)

IV VENTRÍCULO.

Cavidad única y central del rombencéfalo. Se comunica a través de los Agujeros de Luska y de Magendie con el espacio subaracnoideo. Sus límites anatómicos son:

-Adelante: puente y la médula oblonga.

-Lateralmente: pedúnculos cerebelosos.

-Atrás: cerebelo.

1) Pared Anterior o fosa romboidea del piso del IV ventrículo: Está dividida en dos triángulos:

-Triángulo inferior: Calamus scriptorius, conducto del epéndimo, óbex, trígono del hipogloso o ala blanca interna, trígono del vago o ala gris, ala blanca externa vestibular, núcleo dorsal coclear, área acústica o trígono auditivo.

-Triángulo superior o pontino: Sulco mediano, fóvea mediana, colículo facial o eminencia teres, eminencia medial ofunículo teres, fosita lateral (núcleo masticador del V par), fosita superior.

2) Pared Posterior, bóveda o techo del IV ventrículo: Separa el IV ventrículo del cerebelo, presenta dos porciones:

- Porción superior: Bordes mediales de los pedúnculos cerebelosos superiores, entre los cuáles está el velo medular superior cubierto por la línula.

- Porción inferior: Velo medular inferior el cuál se extiende de un pedúnculo cerebeloso inferior a otro, taenia del IV ventrículo (lámina de sustancia blanca que recubre a los lados la membrana ependimaria), tela coroidea del IV ventrículo (lámina celulovascular de piamadre que está entre el velo medular inferior y el cerebelo). (Davidbop)

- Velo medular inferior o válvula de tarin: presenta un orificio mediano del IV ventrículo que comunica a este con el espacio subaracnoideo.

PLEXOS COROIDEOS

Formaciones vasculares que se originan de la invaginación de la piamadre a los ventrículos cerebrales. En el IV ventrículo existen formaciones análogas. Estos aparecen donde la piamadre y la membrana del epéndimo entran en contacto. Esta última los separa de los ventrículos. Los plexos coroideos cerebrales se irrigan por las arterias coroideas: anterior (de la carótida interna) y la posterior (de la arteria cerebral posterior). (Davidbop)

1) III Ventrículo: Debajo del fórnix, arriba del cuerpo pineal. Penetran en el agujero de Monro.

2) Ventrículos laterales: A partir del agujero de Monro. Se aplican al sulco coroideo del tálamo, llegan a la encrucijada ventricular, y descienden a la prolongación temporal sin penetrar en la occipital. En el temporal cubre la cara superior del hipocampo y llega hasta la hendidura de Bichat donde se continúa con la piamadre.

3) IV Ventrículo: Entre la cara posterior de la médula oblonga y la porción mediana de la cara anterior del cerebelo. Aquí la piamadre invaginada entra en contacto con el velo medular inferior y se subdividen: (Davidbop)

- Plexos coroideos medianos: invaginados en la pared posterior del IV ventrículo hacia el agujero de Magendie.

Plexos coroideos laterales o transversos: contornean el pedúnculo cerebelosos inferior formando el cuerno de la abundancia.

III. Vascularización.

III.1 Encéfalo

- Requiere la mayor cantidad de oxígeno y glucosa de todos los tejidos.
- Representa el 2% del peso total del cuerpo.
- Hasta 20% del oxígeno total y 17- 20% del bombeo total del corazón.
- Requiere metabolismo constante de glucosa (Aeróbicos).
- Si la circulación se detiene, en 8 - 10 segundos el cerebro empieza a sufrir. A los 4 minutos pierde la conciencia, después de eso hay necrosis del tejido por infarto cerebral.
- Cada 100 gr. requieren 55 mL. de oxígeno/minuto y debe ser llevada por 750 mL. de sangre/minuto.
- Si baja de 50 –23 mL./min./100 gr. hay sufrimiento cerebral, si baja de 12 hay necrosis. Entonces se activa una serie de acontecimientos en cascada por la disfunción cerebral: (UMSNH)

Se inactiva.

- a) Despolariza.
- b) Entran electrolitos (Na y Ca).
- c) Sale K de la célula.
- d) Se libera ácido y proteasas.
- e) Hay daño de la membrana celular.
- f) Se libera más ácido y hay daño a otras neuronas.

III.2 POLÍGONO DE WILLIS (Sistema arterial)

Es un sistema arterial que se encuentra en la base del cerebro con forma de octágono. (UMSNH)

Sistema anterior: Se forma por las arterias carótidas (izquierda y derecha) que se unen en la base del cráneo casi en el tallo cerebral. (UMSNH)

Sistema posterior: Se forma por las arterias vertebrales que penetran por los agujeros transversos de la columna vertebral y por el foramen magno al cráneo.

Entre el bulbo y el puente de Varolio se unen en la arteria basilar. (UMSNH)

Ambos sistemas (anterior y posterior) se unen a través de la arteria comunicante posterior.

La arteria basilar termina dando una rama terminal, la arteria cerebral posterior, con la que se une la comunicante posterior. (UMSNH)

Otras ramas son la comunicante posterior, la oftálmica, la cerebral anterior y la cerebral media.

Todas confluyen a la corteza para formar vasos corticales dando ramas mediales (cerebral anterior) y laterales (cerebral media y posterior). (UMSNH)

Arterias ganglionares: Arterias pequeñas que entran perpendicularmente hacia arriba para irrigar los ganglios basales (por la sustancia perforada).

De la porción posterior del polígono de Willis salen otras ramas que irrigan al cerebro, al tallo y parte de la médula espinal. (UMSNH)

Las arterias comunicantes que permiten que se unan el sistema anterior y posterior, sirven que el cerebro se siga irrigando si hay problemas en algún vaso (alteración en la circulación sanguínea cerebral). La anterior permite el flujo de derecha a izquierda y viceversa, y la posterior de adelante a atrás y al revés. (UMSNH)

III.3 Sistema venoso

- La sangre es recogida por vaso capilares venosos que se van haciendo más grandes.

- La sangre de la parte superior, sangre cortical a donde confluyen 2 grandes venas hacia el seno longitudinal superior que se encuentra entre las capas de la duramadre. (UMSNH)
- De la hoz al otro seno profundo del encéfalo y con el seno recto de la vena de Galeno con la vena cerebral interna que viene de las porciones más mediales del encéfalo y se une con otra vena de las porciones laterales del cerebro. (UMSNH)
- Los dos senos se unen en la presa de serófilo.
- Del seno transversal que está junto a la presa de serófilo al seno sigmoideo que desemboca en la yugular interna.

III.4 Arterias

No existen linfáticos en el interior del cráneo. Las arterias llegan al cerebro por las carótidas internas (ramas de bifurcación de la carótida primitiva derechas). Las arterias vertebrales se reúnen en el cráneo para formar la arteria basilar. Estas fuentes están conectadas entre sí por el polígono de Willis. Se reconocen dos sistemas de aporte: el sistema de la carótida interna y el sistema de la arteria vertebral. (UMSNH)

SISTEMA DE LA CARÓTIDA INTERNA

Abandona la arteria oftálmica antes de terminar en un ramillete de 4 ramas divergentes: Arteria cerebral anterior, Arteria cerebral media, Arteria coroidea anterior y Arteria comunicante posterior. (UMSNH)

SISTEMA DE LA ARTERIA VERTEBRAL

Penetran en el cráneo por el foramen magno y se reúnen delante del puente formando la arteria basilar y termina bifurcándose en las arterias cerebrales posteriores. La arteria vertebral y la basilar originan colaterales para la médula oblonga, el puente, los pedúnculos y el cerebelo. (UMSNH)

ARTERIAS PARAMEDIAS

- Médula oblonga.

- Pónticas.
- Pedunculares.

ARTERIAS CORTAS

- Médula oblonga.
- Pónticas.
- Pedunculares.

ARTERIAS LARGAS:

Son las tres arterias cerebelosas que vascularizan parte del tronco encefálico.

- Arteria cerebelosa inferior.
- Arteria cerebelosa media.
- Arteria cerebelosa superior.

ARTERIAS SUPERFICIALES DE LOS GIROS:

Proviene de las tres arterias cerebrales y accesoriamente de la coroidea anterior.

a) Arteria cerebral anterior: Se origina de la cara anteromedial de la arteria carótida interna. Sus colaterales son:

- Grupo frontopolar: Arteria frontal basal, Arteria frontopolar, Arteria frontal media anterior.
- Grupo frontoparietal: Arteria frontal medial, Arteria callo marginal.
- Grupo arterial para el cuerpo calloso.

b) Arteria cerebral media o silviana: De la carótida interna. Penetra en la cisura de Silvio a nivel de la sustancia perforada anterior.

- Ramas ascendentes: Arteria fronto basal lateral, Arteria frontal, Arteria frontal ascendente, Arteria del surcocentral, Arteria del surco pos central

y Arteria parietal posterior. Irrigan la región de la cisura de Silvio y los centros somato-motores y somato-sensitivos. (UMSNH)

- Ramas descendentes: Arteria temporopolar, Arteria temporal anterior de la fosa lateral del cerebro, Arteria temporal media y Arteria temporal posterior. (UMSNH)
- Ramas insulares.
- Rama terminal.

c) Arteria cerebral posterior: De la terminación de la arteria basilar donde se encuentra la sustancia perforada posterior. Para el pedúnculo cerebral.

- ✓ Arterias cuadrigéminas.
- ✓ Arterias coroideas posteriores y lateral.
- ✓ Arterias temporo-occipitales (anterior, media y posterior).

d) Arteria coroidea anterior: La de menor calibre, rama de la carótida interna, sigue el tracto óptico y se hunde en la fisura transversa del cerebro.

Pedunculares, Del tracto óptico y Arterias de los cuerpos geniculados.

ARTERIAS PROFUNDAS: están destinadas a los núcleos basales. Son terminales. (UMSNH)

a) Ramas de la cerebral anterior:

- Arterias centrales (diencefálicas).

-Arteria central (de Heubner): Nace de la cerebral anterior a nivel de la comunicante.

b) Ramas de la cerebral media: Irrigan los núcleos centrales.

-Ramas de la cerebral posterior: Irriga el hipotálamo posterior penetrando en el tálamo.

-Ramas de la coroidea anterior.

ARTERIAS VENTRICULARES:

Arterias coroideas anterior y posterior.

- a) Arteria coroidea anterior: De la carótida interna. Plexos coroideos del ventrículo lateral.
- b) Arteria coroidea posterior y lateral: Colateral de la cerebral posterior destinada a la tela coroidea.
- c) Arteria coroidea posterior y media: De la cerebelosa superior, contornea al cuerpo pineal.

ARTERIAS BASALES:

De la comunicante anterior, de la cerebral anterior y de la comunicante posterior.

VENAS

Están desprovistas de válvulas, algunas constituyen amarres entre el córtex cerebral y los senos venosos de la duramadre. Se distinguen: venas de los giros, venas profundas y venas de la base. (UMSNH)

VENAS DE LAS CIRCUNVOLUCIONES:

Transcurren en la piamadre según su ubicación se describen:

- a) Venas mediales: Terminan en el seno venoso longitudinal superior y proceden del lobo frontal.
- b) Venas laterales: Ascendentes que se dirigen al seno sagital superior, y descendentes van al seno eseno parietal, cavernoso y al transverso. (UMSNH)
- c) Venas inferiores: Grupo anterior que va al seno sagital superior, y grupo posterior al seno petroso superior, en el seno transverso.

III.5 Venas de galeno o venas cerebrales internas:

Drenaje de la sustancia blanca, plexos coroideos, núcleos grises y de las paredes ventriculares. En cada hemisferio dan origen a la "Pequeña vena de Galeno". Esta termina en el seno venoso recto. (UMSNH)

Venas de la base:

Polígono venoso subencefálico, Vena basal o Vena basilar de Rosenthal.

Venas del tronco

1) Venas de los pedúnculos cerebrales: Terminan en las venas basales o a la vena cerebral magna. (UMSNH)

2) Venas del puente: Afluentes para la vena comunicante posterior, para las cerebelosas y para los senos petrosos y el occipital transverso. (UMSNH)

3) Venas de la médula oblonga: Ramas ascendentes para la red pontina, descendentes para las espinales y laterales para el plexo venoso del canal del hipogloso. (UMSNH)

4) Venas del cerebelo: Independientes de las arterias.

Venas medianas o vermicianas: Superiores van a la vena cerebral magna, mientras que las inferiores van a la vena de Herófilo o al seno recto.

Venas laterales: Hay superiores e inferiores que unen la convexidad del cerebelo al seno petroso superior y al transverso. (UMSNH)

IV. TRAUMA CRÁNEOENCEFÁLICO

IV.1 Epidemiología y definición

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte entre la población pediátrica y adulta joven.

Tanto es así que en EE.UU., en tan solo un año, ocurren 10 millones de casos, de los que el 20% llevan asociados lesiones cerebrales. No existen datos precisos acerca de la incidencia de TCE en España, ya que no existe un registro nacional de traumatismos y la mayoría de los estudios epidemiológicos van más encaminados a la repercusión social de este problema y, sobre todo, al gran impacto económico que generan. (F. Murillo Cabezas, 1999)

Como decíamos, es la primera causa de muerte en el segmento de población que se encuentra por debajo de los 45 años; en el resto, constituye la segunda causa, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, pero si tenemos en cuenta la potencialidad de años de vida útil y productiva que se pierden, es muy superior a los otros dos. Con mayor incidencia ocurre en varones jóvenes, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico.

La mortalidad se sitúa en torno al 20-30%, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneoencefálico cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo. Las lesiones por arma de fuego constituyen una causa mayor de lesión penetrante en Estados Unidos y explican hasta el 44% de las anomalías craneales en algunas series. Los factores etiológicos varían considerablemente con la demografía local, proximidad a las grandes carreteras. Los datos resultantes del caso difieren de un centro a otro en términos de incidencia de hematoma intracraneal, edad promedio del paciente y resultado de la lesión. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de caídas. Ante una

situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal. (F. Murillo Cabezas, 1999)

La intoxicación etílica es un factor importante en todas las causas de lesión y en todos los grupos de edad, excepto los niños y los ancianos.

Una dificultad importante a la hora de plantear un estudio epidemiológico adecuado es la falta de consenso para establecer una definición de TCE: mientras que la mayoría de autores consideran TCE cuando hay evidencia de lesión cerebral con pérdida de conciencia o amnesia post-traumática entre otros signos, los hay que no atienden a las causas externas desencadenantes del traumatismo, mientras que para otros éstas constituyen un punto fundamental. Como ésta, existen muchas otras discrepancias que, en definitiva, sólo conducen a crear más confusión en este terreno. Se podría aceptar como válida la definición adoptada en un estudio epidemiológico de San Diego (EE.UU.) en el que se acepta como TCE “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”. En esta definición sí se tienen en cuenta las causas externas que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical. (F. Murillo Cabezas, 1999)

El objetivo de la atención urgente al TCE, independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente.

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones se ha visto modificado, en los últimos años en base a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC), la tomografía axial computarizada (TAC) y a un mayor énfasis sobre el concepto de lesión secundaria dirigido, principalmente, a su prevención y tratamiento. Según esto, parece evidente que un manejo precoz del TCE llevaría a un descenso tanto de la mortalidad como de las secuelas derivadas de esta patología.

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que

sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia. (F. Murillo Cabezas, 1999)

IV.2 Clasificación del TCE:

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “Glasgow Coma Scale” (GCS). La GSC evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado. (Burguess, 1998)

Otro sistema de evaluación que ya ha caído en desuso es la regla AVPU, que clasificaba al paciente en 4 categorías: 1.- alerta; 2.- responde a estímulos verbales; 3.- responde a estímulos dolorosos y 4.- no responde. En algunos sitios se continúa utilizando, básicamente en la asistencia prehospitalaria.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

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

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves: GCS 15-13
- TCE moderados: GCS 12-9
- TCE graves: GCS 8 o menos c

Otra categoría la integrarían los TCE leves potencialmente graves

IV.2.1 TCE LEVES (GCS 14-15):

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica. (Burguess, 1998)

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, GCS 14, > 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal.

IV.2.2 TCE MODERADOS (GCS 13-9):

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal.

IV.2.3 TCE GRAVES (GCS < 9):

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. Es importante descartar previamente aquellos casos en los que existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia al menos durante 6 horas. Atendiendo a esta clasificación, los TCE moderados y graves deberían ser trasladados en un primer momento a centros hospitalarios en los que se disponga de servicio de neurocirugía, mientras que los leves sólo serían remitidos a estos centros en caso de que presentaran TAC seriados patológicos, fracturas de cráneo, heridas abiertas, o aquellos en los que la gravedad de las lesiones extracraneales dificulten seriamente el seguimiento neurológico del paciente. (M.A Muñoz Sanchez, 2000)

IV.2.4 TCE POTENCIALMENTE GRAVES:

Se consideran TCE potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas postraumatismo. Precisamente puede existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, ya que existe una mayor probabilidad de que sean diagnosticados y tratados de forma inadecuada. Se definen unos marcadores de gravedad en este tipo de TCE, como serían: el mecanismo lesional (caídas, accidentes de tráfico...), la edad (al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años), pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos. (M.A Muñoz Sanchez, 2000)

Existe otro modo de clasificar el TCE, la del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) en base a la TAC de cráneo. Esta clasificación define mejor a grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de Hipertensión intracraneal (HIC), el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del TCE. El porcentaje de HIC y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. La clasificación del TCDB nos ha enseñado, por otro lado, la distinta significación de la HIC según el tipo de lesión: así, en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de PIC, mientras que en los restantes grupos es la edad, la GCS y la reactividad pupilar predicen el pronóstico mejor que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados. (M.A Muñoz Sanchez, 2000)

V. Fisiopatología

La lesión del tejido nervioso tiene lugar mediante distintos mecanismos lesionales que vamos a describir a continuación: (Richard J. Moulton, 2000)

1. Mecanismo lesional primario

2. Mecanismo lesional secundario

3. Mecanismos terciarios

V.1 Mecanismo lesional primario

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico. (Richard J. Moulton, 2000)

V.2 Estático:

Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerá la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. Ocasionan las lesiones focales. (Richard J. Moulton, 2000)

V.3 Clasificación de las Lesiones de la Cabeza.

La lesión traumática en la cabeza se puede dividir en formas primarias y secundarias. Las lesiones primarias son las que ocurren como resultado directo de un golpe en la cabeza. Las lesiones secundarias se producen como consecuencia de las lesiones primarias, generalmente como resultado de un efecto de masa o un compromiso vascular. Las lesiones secundarias son a menudo prevenibles, mientras que las lesiones primarias, por definición, ya se han producido en el momento en que el paciente llega al servicio de urgencias. (William E. Brant, 2012)

Las lesiones primarias incluyen hemorragia epidural, subdural, hemorragia subaracnoidea, y hemorragia intraventricular, así como lesión axonal difusa (LAD), contusiones corticales, hematomas intracerebral, y lesión de la materia gris subcortical. Lesión directa a la vasculatura cerebral es otro tipo de lesión primaria. (William E. Brant, 2012)

Las lesiones secundarias incluyen edema cerebral, herniación cerebral, hidrocefalia, isquemia o infarto. Fuga de LCR, quiste leptomeníngeo y encefalomalacia.

V.4 Lesiones Primarias de la Cabeza: Extra-Axial

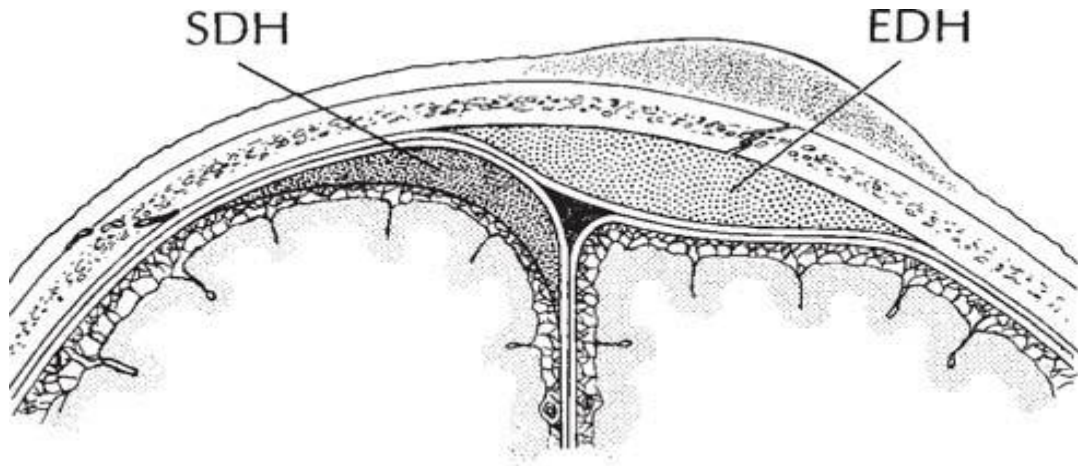
V.4.1 Hematomas epidurales

Generalmente tienen origen arterial y suelen ser consecuencia de una fractura de cráneo que compromete la arteria meníngea media. El desarrollo del hematoma separa la duramadre de la tabla interna del cráneo, formando una masa ovoide que desplaza el cerebro adyacente. Pueden ocurrir por estiramiento o desgarramiento de las arterias meníngeas y sin fractura asociada, especialmente en los niños. En general, las fracturas de cráneo se observan en un 85% a 95% de los casos. En aproximadamente un tercio de los pacientes con un hematoma epidural, el deterioro neurológico se produce después de un intervalo de lucidez (21) (William E. Brant, 2012)

Los hematomas epidurales. La mayoría son de ubicación temporal o temporoparietal, aunque también pueden producirse hematomas frontales y occipitales. Los hematomas epidurales de origen venoso son menos comunes y los de origen arterial tienden a ocurrir en el vértice, la fosa posterior, o en la cara anterior de la fosa craneal media. Los hematomas epidurales venosos normalmente se producen como consecuencia de la disrupción de los senos venosos duros. (William E. Brant, 2012)

En la TC. los hematomas epidurales agudos aparecen bien definidos, como una imagen lenticular de alta atenuación o colecciones extra-axiales biconvexas. El efecto de masa asociada con borramiento de surcos y el desplazamiento de la línea media se ve con frecuencia. Las ventanas óseas generalmente demuestran una fractura lineal superpuesta. Debido a que existen hematomas epidurales en el espacio potencial entre la duramadre y la tabla interna del cráneo, por lo general no cruzarán las suturas craneales, donde la capa de periostio de la duramadre está firmemente unido. Cerca del vértice, sin embargo. el periostio forma la pared exterior del seno sagital y es menos adherente a la sutura sagital. Por lo tanto, los hematomas epidurales de vértices, que son generalmente de origen venoso por la interrupción del seno sagital, pueden cruzar la línea media. De vez en cuando, un hematoma epidural agudo aparecerá heterogéneo, conteniendo áreas irregulares de baja

atenuación. Este hallazgo puede indicar extravasación activa de sangre no coagulada dentro de la colección y requiere de atención quirúrgica inmediata. (William E. Brant, 2012)



Hematoma epidural Versus subdural. Diagrama axial de la superficie del cerebro en la región frontal demuestran las ubicaciones del hematoma epidural (HED) en comparación con el hematoma subdural (SDH). Nótese cómo el HED se encuentra por encima de la capa dural externa y el HSD se encuentra debajo de la capa dural interna. Sólo el HED puede atravesar la hoz del cerebro. (Reproducido con permiso y omGean AD. Imagen de traumatismo craneal. (William E. Brant, 2012)

Hematomas subdurales

Son típicamente de origen venoso resultante de estiramiento o desgarro de venas corticales que atraviesan el espacio subdural en el camino a los senos duros. También pueden ser consecuencia de la interrupción de las ramas penetrantes de las arterias cerebrales superficiales. Debido a que la capa dural interna y la aracnoides no son tan firmemente unidas como las estructuras que conforman el espacio epidural, el hematoma subdural normalmente se extiende a un área mucho más grande que el hematoma epidural. Los pacientes con un hematoma subdural comúnmente se presentan después de una lesión por desaceleración aguda de un accidente automovilístico o una caída. El mismo mecanismo puede causar contusiones corticales y LAD, que se ven con frecuencia en asociación con hematomas subdurales agudos. (William E. Brant, 2012)

En la TAC, los hematomas subdurales agudos aparecen como colecciones extra-axiales en forma de media luna de alta densidad. Los hematomas subdurales pequeños pueden estar enmascarados por el hueso cortical adyacente cuando se ve en un rango de ventana estrecha, pero se verán con un rango de ventana intermedia. La mayoría de los hematomas subdurales son supratentoriales, localizados a lo largo de la convexidad. También se ven con frecuencia a lo largo de la hoz y tentorium. Debido a que las reflexiones durales forman la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, las colecciones subdurales no cruzarán estas estructuras. A diferencia de los hematomas epidurales, los hematomas subdurales pueden cruzar los márgenes de las suturas y, de hecho son muy frecuentemente vistos en capas a lo largo de toda la convexidad hemisférica desde la hoz anterior a la hoz del posterior. El edema difuso del hemisferio subyacente es común en los hematomas subdurales. Debido a esto, puede haber más efecto más masa que se podría esperar por el tamaño de la colección, y puede haber poca o ninguna reducción en el desplazamiento de la línea media después de la evacuación de un hematoma subdural hemisférico. (William E. Brant, 2012)

La apariencia de hematomas subdurales en la TC van cambiando con el tiempo. La densidad de un hematoma subdural agudo inicialmente aumenta debido a la retracción del coágulo. Por el momento los hematomas subdurales más agudos son imágenes, de colección hiperdensa, midiendo entre 50 a 60 UH, en relación con el cerebro normal que mide 18 a 30 UH. La densidad va disminuyendo progresivamente a medida que se produce la degradación de proteínas dentro del hematoma. Ocasionalmente, la sangre subdural aguda puede ser isodensa o hipodensa en pacientes con anemia grave o extravasación activa (hematoma subdural "hiperagudo"). El resangrado durante la evolución de un hematoma subdural causa un aspecto heterogéneo por la mezcla de la sangre fresca y el hematoma parcialmente diluido. A nivel de sedimento o "efecto de hematocrito", puede ser visto ya sea por nuevas hemorragias o en pacientes con trastornos de la coagulación. Los hematomas subdurales crónicos tienen valores de atenuación bajos similares a CSF. (William E. Brant, 2012)

Durante la transición de la fase aguda a crónica de los hematomas subdurales, se presenta una fase isodensa, por lo general entre varios días y 3 semanas después del evento agudo. Aunque el propio hematoma subdural es menos visible durante esta fase isodensa, hay señales indirectas sobre una exploración mediante TC sin contraste que debe conducir a un diagnóstico correcto. Estos incluyen el borramiento de los surcos, borramiento o la distorsión de la sustancia blanca, la separación anormal de la unión de la materia gris-blanca y la tabla interna del cráneo, la distorsión de los ventrículos, y el desplazamiento de la línea media . (William E. Brant, 2012)

Hemorragia Subaracnoidea es común en lesiones en la cabeza, pero rara vez es lo suficientemente grande como para causar un efecto de masa significativa. Es el resultado de la ruptura de pequeños vasos subaracnoideos o extensión directa en el espacio subaracnoideo por una contusión o hematoma. En la TC la hemorragia subaracnoidea aparece como áreas lineales de alta atenuación dentro de las cisternas y los surcos). Las colecciones subaracnoideas a lo largo de la convexidad o tentorium pueden diferenciarse de hematomas subdural por su extensión en los surcos adyacentes, Ocasionalmente, el único hallazgo evidente es el borramiento de los surcos. cuando los surcos están llenos de pequeñas cantidades de sangre. En los pacientes que se encuentran inconsciente después de un evento sin testigos, la detección de la hemorragia subaracnoidea puede indicar un aneurisma roto, en lugar de un trauma, como la causa primaria. En tales casos, la angiografía con contraste mediante TC y / o angiografía de catéter convencional necesita ser considerada. (William E. Brant, 2012)

V.4.2 Hemorragia intraventricular

Se ve comúnmente en pacientes con lesiones en la cabeza y puede ocurrir por varios mecanismos. En primer lugar, puede resultar del desgarramiento por rotación inducida de las venas subependimarias en la superficie de los ventrículos. Otro mecanismo es por extensión directa de un hematoma del parénquima en el sistema ventricular. Tercero, sangre intraventricular puede resultar por el flujo retrógrado de la hemorragia subaracnoidea en el sistema ventricular a través del agujero de salida del cuarto ventrículo. Los pacientes con hemorragia

intraventricular están en riesgo de presentar hidrocefalia posterior por la obstrucción ya sea a nivel del acueducto o vellosidades aracnoideas. (William E. Brant, 2012)

En la TC, la hemorragia intraventricular aparece como material hiperdenso, capas dependientes dentro del sistema ventricular. Colecciones pequeñas de una mayor estratificación de densidad en los cuernos occipitales pueden ser el único indicio de hemorragia intraventricular. (William E. Brant, 2012)

V.5 Lesiones Primarias de la Cabeza: Intra-axial

La lesión axonal difusa (LAD) es uno de los tipos más comunes de lesión neuronal primaria en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Como el nombre implica, la DAI se caracteriza por generalizada interrupción de los axones que se produce en el momento de una lesión aceleración o desaceleración. Las áreas afectadas del cerebro pueden estar distantes del lugar de impacto directo; De hecho, el impacto directo no es necesario para causar este tipo de lesión. La incidencia de LAD fue probablemente subestimada hasta hace poco debido a la dificultad en la visualización de estas lesiones en los estudios de imagen existentes, así como en muestras histológicas. LAD es mucho mejor vista por RM que por TC. Este factor está dado en gran medida por el aumento del éxito de RM al explicar los déficits neurológicos después del trauma y en la predicción de los resultados a largo plazo. Aunque la RM. ha mejorado la detección de LAD en pacientes con trauma craneoencefálico, la incidencia de este tipo de lesión probablemente todavía se subestima. Métodos por imágenes más recientes, como imágenes de tensor de difusión ponderada y difusión con tractografía tridimensional, han mostrado potencial en la mejora de la detección de la lesión de la materia blanca en la LAD, tanto aguda como crónica (Gentry LR, 1998).

Los pacientes con LAD son los más comúnmente heridos en choques de vehículos motorizados de alta velocidad. Estas lesiones no se han visto como una consecuencia de caídas simples, como cuando un paciente cae desde la posición de pie. La pérdida del conocimiento general comienza inmediatamente después de la lesión y es más grave que en los pacientes con contusiones o hematomas corticales. Los Hallazgos de la TC en LAD pueden ser sutiles o

ausentes. El más común es el hallazgo de pequeñas hemorragias, petequias en la unión gris-blanca de los hemisferios cerebrales o cuerpo calloso. zonas mal definidas de disminución de la atenuación en TC, ocasionalmente pueden ser vistos con lesiones no hemorrágicas.

La lesión axonal difusa se ve en lugares característicos que se correlacionan con la gravedad del trauma. Los pacientes con las formas más leves de de daño axonal tienen lesiones confinadas a la sustancia blanca a nivel frontal y temporal, cerca de la unión blanco grisácea. Las lesiones típicamente implican las regiones parasagitales de los lóbulos frontales y las regiones periventriculares de los lóbulos temporales. Los pacientes con trauma más grave tienen LAD que involucra la materia blanca lobar, así como el cuerpo calloso, especialmente el cuerpo posterior y splenium). El cuerpo calloso representa aproximadamente el 20% de todas las lesiones (LAD) (Hesselink JR, 1988).

Inicialmente se pensaba que es causada por el impacto directo de la hoz del cerebro, pero trabajos experimentales muestran que la lesión del cuerpo calloso es más comúnmente causada por las fuerzas de corte de rotación, al igual que todas las formas de LAD (Kelly AB, 1988). El cuerpo calloso puede ser particularmente susceptibles a la LAD, porque la hoz evita el desplazamiento de los hemisferios cerebrales. LAD del cuerpo calloso se ve casi siempre en asociación con lesiones en la sustancia blanca lobar. LAD en los casos más graves incluye la cara dorsolateral de la protuberancia del cerebro medio y superior, además de la materia blanca lobar y el cuerpo calloso. (William E. Brant, 2012)

Contusiones corticales son las áreas de lesión cerebral focal que involucran principalmente la materia gris superficial. Los pacientes con contusiones corticales son mucho menos propensos a tener pérdida de la conciencia en el tiempo de descuento que los pacientes con LAD. Las Contusiones también se asocian con un mejor pronóstico que la LAD. Son muy comunes en los pacientes con trauma grave de cráneo y suelen ser bien vistos en las exploraciones de TC. Las contusiones se producen característicamente cerca de las protuberancias óseas del cráneo y la base. (William E. Brant, 2012)

Tienden a ser múltiples y bilaterales y comúnmente son más hemorrágicos que la LAD. Los sitios más frecuentes son los lóbulos temporales sobre el peñasco o posterior al ala mayor del esfenoides, y los lóbulos frontales por encima de la lámina cribosa, el plano esfenoidal, y el ala menor del esfenoides. Menos del 10% de las lesiones implican el cerebelo (Gentry LR, 1998). Las Contusiones también pueden ocurrir en los márgenes de las fracturas de cráneo con hundimiento. (William E. Brant, 2012)

En la TC aparecen como contusiones corticales que varían característicamente con la edad de la lesión. Muchas lesiones no hemorrágicas son inicialmente mal vistas, pero se vuelven más obvias durante la primera semana a causa del edema asociado. Las lesiones hemorrágicas son vistas como focos de alta atenuación dentro de la materia gris superficial. Estos pueden estar rodeados de grandes áreas de baja atenuación secundaria a edema circundante. Durante la primera semana, el patrón tomográfico característico de zonas mixtas de hipodensidad e hiperdensidad (patrón "sal y pimienta") se hace más evidente. En ocasiones, se requiere la descompresión quirúrgica del cerebro contuso para aliviar el efecto de masa severa. Áreas de contusión previa a menudo pueden ser reconocidos como focos de encefalomalacia dentro de los mismos lugares característicos que acabamos de describir. (William E. Brant, 2012)

V.5.1 Hematoma Intracerebral

En ocasiones, la hemorragia intraparenquimatosa se ve que no está necesariamente asociada con contusión cortical, sino más bien representa la hemorragia inducida por cizallamiento de la rotura de pequeños vasos sanguíneos intraparenquimatosos.

Esta lesión se conoce simplemente como un hematoma intracerebral. Los Hematomas intracerebrales tienden a tener menos edema circundante que las contusiones corticales porque representan sangrado en áreas del cerebro relativamente normales. La mayoría de los hematomas intracerebrales se encuentran en la sustancia blanca a nivel frontotemporal, aunque también se han descrito en los ganglios basales. Son lesiones que regularmente se asocian con fractura de cráneo y otras lesiones neuronales primarias,

incluyendo contusiones y LAD. En ausencia de otras lesiones significativas, los pacientes con hematomas intracerebrales pueden permanecer lúcidos después de su lesión. Cuando los síntomas aumentan, comúnmente son resultado de la efecto de masa asociado a un hematoma en expansión. Los hematomas intracerebrales también pueden presentar hemorragia secundaria tardía, que es otra causa de deterioro clínico durante los primeros días después de trauma de cráneo. (William E. Brant, 2012)

V.5.2 La Lesión de la materia gris subcortical

Es una manifestación poco común de lesión intra-axial primaria y es vista como múltiples hemorragias petequiales, que afectan principalmente a los ganglios basales y el tálamo. Este representa colecciones perivasculares microscópicas de sangre, causados por la interrupción de múltiples y pequeños vasos perforantes. Estas lesiones se ven típicamente después de un traumatismo craneoencefálico grave. (William E. Brant, 2012)

Lesiones Vasculares como causas de hematomas intra y extra-axiales se discutieron anteriormente. Otros tipos de lesiones vasculares traumáticas incluyen disección arterial u oclusión, la formación de pseudo aneurisma, y la fístula arteriovenosa adquirida.

Lesión arterial comúnmente acompaña a fracturas de la base del cráneo. La carótida interna es la arteria más frecuentemente lesionada, en especial en los sitios de fijación. Estos incluyen su entrada al canal carotideo en la base del peñasco y en su salida desde el seno cavernoso debajo de la apófisis clinoides anterior. (William E. Brant, 2012)

La fístula cavernosa carotídea (CCF) es una comunicación entre la porción cavernosa de la arteria carótida interna y el plexo venoso que rodea. La lesión suele seguir a una lesión arterial, dando lugar a la congestión venosa del seno cavernoso y sus afluentes que drenan (por ejemplo, la vena oftálmica superior ipsilateral y el seno petroso inferior). Los hallazgos pueden ser bilaterales porque los canales venosos conectan los senos cavernosos. La CCF con mayor frecuencia resulta de una lesión grave en la cabeza. Fracturas de base de cráneo, especialmente aquellos que involucran el hueso esfenoides, indican

los pacientes con mayor riesgo de lesión de la carótida cavernosa asociado. La CCF también puede resultar de la rotura de aneurismas cavernosos carótidas. En RM la CCF puede manifestarse como agrandamiento de la vena oftálmica superior, seno cavernoso, y vacíos de flujo del seno petroso. Puede haber evidencia de proptosis, inflamación de los tejidos blandos pre-septales, y la ampliación de la musculatura extraocular. El diagnóstico por lo general requiere angiografía carotídea selectiva con la filmación rápida para demostrar el sitio de la comunicación. En ocasiones los pacientes se presentan con hallazgos semanas o meses después del trauma inicial. (William E. Brant, 2012)

Las fístulas durales también están asociados con el trauma. Por ejemplo, pueden ser causadas por laceración de la arteria meníngea media con la resultante formación de fístula de arteria a vena meníngea. El drenaje a través de las venas meníngeas previene la formación de un hematoma epidural. Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar quejas inespecíficas, incluyendo tinnitus. (William E. Brant, 2012)

Mecanismo Lesional Primario.

La investigación preliminar sugiere que las lesiones de cabeza podrían ser explicadas por áreas de compresión del parénquima y rarefacción causada por el impacto directo. Muchos autores siguen utilizando como: "golpe" y "contragolpe" para describir lesiones intracraneales que característicamente se producen tanto en el lado opuesto de un golpe en la cabeza. Sin embargo, Gentry y otros han cuestionado el uso de estos términos, que se sienten incorrectos implicando el hecho de que el daño neuronal es causada por cepas de compresión y rarefacción posteriores al impacto directo. Gennarelli et al han demostrado en un modelo de primates que todos los principales tipos de lesiones intra-axiales, así como los hematomas subdurales, puede ser producidos por pura aceleración rotacional de la cabeza sin impacto directo. Sólo fracturas de cráneo y hematomas epidurales requieren un golpe físico a la cabeza. La aceleración rotacional causa daños por fuerzas de cizallamiento, en lugar de por la tensión de compresión-rarefacción. El esfuerzo de compresión-rarefacción no se sienta a jugar un papel significativo en la mayoría de lesiones en la cabeza. (William E. Brant, 2012)

El carácter de la fuerza de aceleración influye en el tipo de lesión producida. Las contusiones corticales y hematomas intracraneales son más graves cuando el período de aceleración o deceleración es muy corto, mientras que la LAD y contusiones de deslizamiento están asociadas con un período de aceleración o desaceleración más larga. Por lo tanto, la LAD es más común en accidentes de vehículos de motor mientras que las contusiones y los hematomas son más frecuentes en las caídas. (William E. Brant, 2012)

V.6 Lesiones Secundarias de Cráneo

V.6.1 El edema cerebral difuso

Es una manifestación común de trauma de cráneo. Puede ocurrir ya sea debido a un aumento en el volumen cerebral de sangre o un aumento en el contenido líquido de los tejidos. La hiperemia se refiere a un aumento en el volumen de sangre, mientras que el edema cerebral se refiere a un aumento en el fluido tisular. Ambos conducen a efecto de masa generalizada con borramiento de los surcos, supraselar y de la cisterna cuadrigémina, y la compresión del sistema ventricular. El borramiento de las cisternas del tronco encefálico indica el efecto de masa severa y puede anunciar la presencia de una hernia transtentorial inminente. (William E. Brant, 2012)

El edema cerebral de la hiperemia se ve más frecuentemente en niños y adolescentes. La patogénesis es poco conocida pero parece ser el resultado de la pérdida de la autorregulación cerebral normal. La hiperemia se reconoce en la TC como un efecto de masa mal definida, borramiento de los surcos, y atenuación normal del cerebro. Los hematomas subdurales agudos están asociados con edema unilateral del hemisferio ipsilateral. (William E. Brant, 2012)

El edema cerebral difuso es secundaria a la hipoxia tisular. Debido al aumento de fluido en el tejido, se origina edema y disminución de la atenuación en las imágenes por TC con pérdida de la diferenciación de color gris-blanco. El cerebelo y el tallo cerebral son generalmente escatimados y pueden aparecer hiperdensos en relación con los hemisferios cerebrales. A menudo, la hoz y vasos cerebrales tienen una densidad que imita a la hemorragia subaracnoidea aguda. Las áreas focales de edema se ven con frecuencia en asociación con

contusiones corticales y pueden contribuir significativamente al efecto de masa. (William E. Brant, 2012)

V.6.2 Herniación cerebral

Varias formas de hernia se consideran secundarios a efecto de masa producido por una lesión intracraneal primaria. Estos no son específicos para trauma en la cabeza y se puede ver secundaria a efecto de masa producido por otras causas, así, como hemorragia intracraneal, o neoplasia. (William E. Brant, 2012)

V.6.3 Hernia Subfalcina

En el que la circunvolución del cíngulo se desplaza a través de la línea media bajo la hoz del cerebro, es la forma más común de hernia cerebral. La compresión del ventrículo lateral adyacente puede verse en las exploraciones de TC, así como la ampliación del ventrículo contralateral por la obstrucción a nivel del foramen de Monro. Ambas arterias cerebrales anteriores (ACAs) pueden ser desplazados hacia el lado contralateral. Estos pacientes están en riesgo de infarto de las arterias cerebrales anteriores en la distribución de la rama calloso marginal de estas arterias, donde queda atrapado contra la hoz del cerebro.

V.6.4 La Hernia Uncal

En la que la cara medial del lóbulo temporal se desplaza medialmente sobre el margen libre de la tienda del cerebelo, es también común. La hernia uncal provoca borramiento focal de la de la cisterna ambiente y la cara lateral de la cisterna supraselar. En raras ocasiones, el desplazamiento de la base del cerebro provoca la compresión del pedúnculo cerebral contralateral contra el margen tentorial, lo que resulta en hemorragia peduncular o infarto. (William E. Brant, 2012)

V.6.5 Hernia Transtentorial

El cerebro puede herniarse ya sea hacia abajo o hacia arriba a través de la tienda del cerebelo. La herniación transtentorial descendente es reconocida por el borramiento de las cisternas supraselares y perimesencefálicas. La calcificación pineal, que generalmente se observa en aproximadamente el

mismo nivel que el plexo coroideo calcificado en los trígonos de los ventrículos laterales, se desplaza inferiormente.

Grandes hematomas en la fosa posterior pueden causar hernia transtentorial ascendente, en el que los vermis y porciones de los hemisferios cerebelosos pueden herniarse a través de la incisura tentorial. Esto es mucho menos común que la hernia transtentorial descendente. El Hematoma de fosa posterior también pueden causar herniación de las amígdalas cerebelosas hacia abajo a través del foramen magnum. Por último, la hernia externa puede producirse en la que el edema o efecto de masa hace que el cerebro se hernie través de un defecto del calvario. Esto puede ser postraumático u ocurrir en el momento de craneotomía y evitar el cierre de la solapa del cráneo. (William E. Brant, 2012)

V.6.6 La hidrocefalia

Puede ocurrir después de una hemorragia subaracnoidea o intraventricular como resultado de la alteración en la reabsorción de líquido céfalo raquídeo a nivel de las granulaciones aracnoideas u obstrucción a nivel del acueducto o los agujeros de salida del cuarto ventrículo. El efecto de masa por edema cerebral o un hematoma adyacente también puede provocar hidrocefalia por compresión del acueducto o forámenes de salida del cuarto ventrículo. La dilatación ventricular asimétrica lateral puede ser producida por la compresión del foramen de Monro. (William E. Brant, 2012)

V.6.7 Isquemia o Infarto.

La Isquemia postraumática o infarto pueden ser el resultado de la presión intracraneal elevada, la embolización de una disección vascular, o efecto de masa directa en la vasculatura cerebral de hernia cerebral o una colección extra-axial suprayacente. Además, los pacientes pueden sufrir daño isquémico difuso por la reducción aguda en el flujo sanguíneo cerebral o por la hipoxemia secundaria a parada respiratoria o estado epiléptico.

V.6.8 La fuga de Líquido cefalorraquídeo (LCR)

Requiere un desgarró dural y puede ocurrir después de fracturas de base de cráneo o calota. La rinorrea de LCR se produce posterior a fracturas en el que la comunicación se establece entre el espacio subaracnoideo y de los senos

paranasales o en la cavidad del oído medio. La Otorrea de LCR se produce cuando la comunicación entre el espacio subaracnoideo y el oído medio se asocian con disrupción de la membrana timpánica. Las Fugas de LCR pueden ser difíciles de localizar y pueden conducir a la infección meníngea .La cisternografía radionuclear es muy sensible ante la presencia de extravasación de LCR; Sin embargo, se requiere la exploración con TC con contraste intratecal para localización anatómica detallada del defecto. (William E. Brant, 2012)

V.6.9 Quiste leptomeníngeo o "fractura creciente"

Es causado por un desgarro traumático en la duramadre, que causa una evaginación de la aracnoides que se produzca en el sitio de una sutura o fractura de cráneo. Este conduce a la progresiva y lenta ampliación del defecto craneal o sutura, presumiblemente como resultado de las pulsaciones del LCR. El quiste leptomeníngeo aparece como un defecto craneal lítico en películas cráneo o cortes tomográfico lisos (Fig. 3.25), lo que puede ampliar con el tiempo.

V.6.10 Encefalomalacia.

La Encefalomalacia focal consiste en la pérdida de tejido alrededor de la gliosis y es una manifestación frecuente de lesión remota en la cabeza. Puede ser asintomática o servir como un foco potencial de ataque. En la TC se muestran áreas bastante bien definidas de baja atenuación con la pérdida de volumen. Puede haber dilatación de las porciones adyacentes del sistema ventricular. La aparición de encefalomalacia no es específica por lesiones postraumáticas, pero los lugares son característicos: región anteroinferior de los lóbulos frontal y temporal. Pérdida de volumen focal a lo largo de los tractos de sustancia blanca asociadas con la muerte celular se conoce como degeneración walleriana y puede ser visto en TC y especialmente los estudios de RM. (William E. Brant, 2012)

VI. Pruebas de imagen:

Es importante distinguir cuando es necesario un estudio radiológico y cuando no, ya que en pacientes con bajo riesgo de presentar lesiones intracraneales, los hallazgos positivos en la radiografía simple son raros, y cuando se

encuentran se tratan de fracturas lineales clínicamente insignificantes. En los pacientes con traumatismo grave la placa simple de cráneo, únicamente es útil para diagnosticar fracturas deprimidas. Según esto, y ya que en el momento actual todos los centros sanitarios de atención al traumatizado disponen de scanner, la radiografía simple no tiene ningún interés. (William E. Brant, 2012)

Una vez realizada la valoración de funciones respiratoria y circulatoria y descartada la inestabilidad espinal, el scanner cerebral analizado con ventanas para tejidos blandos, intermedias y para tejido óseo es el método de elección para valorar lesiones cerebrales. Podemos diagnosticar con un amplio margen de seguridad las fracturas, hemorragias, efecto de masa y cuerpos extraños. (William E. Brant, 2012)

La tomografía axial computadorizada (TAC), es un nuevo y útil medio diagnóstico introducido en 1971 por Hounsfield y Comack. Este novedoso método permite la construcción de imágenes planares y la identificación de diferentes estructuras anatómicas basándose en los distintos grados de absorción de los rayos X.

En el sistema nervioso esta se considera una de las pruebas de elección para el estudio de la enfermedad intracraneal en general, y su mayor ventaja es en el estudio de las hemorragias y en el paciente politraumatizado. Esta técnica permite la realización de cortes axiales de todo el cráneo desde la base hasta el vértex y cuando sea necesario se pueden realizar cortes coronales. 6, 10,15

Los cortes axiales del cráneo permiten definir con bastante nitidez las estructuras encefálicas, y desde la base del cráneo hasta la parte más alta del encéfalo pueden identificarse las siguientes: hemisferios cerebelosos, vermis, cuarto ventrículo, protuberancia, peñascos, silla turca, núcleos grises de la base, tercer ventrículo, ventrículos laterales y hemisferios cerebrales con sus diferentes lóbulos, delimitándose la diferencia entre sustancia gris y blanca. (William E. Brant, 2012)

La TAC, además de tener una buena visualización de las diferentes regiones anatómicas, permite la medición de densidades de diferentes estructuras, lo cual contribuye a una mejor precisión diagnóstica. Así es de gran utilidad para

el estudio de anomalías congénitas, traumas, accidentes vasculares encefálicos (AVE) y tumores. 17 Proporciona información rápida y no invasiva del tejido cerebral así como la presencia de colecciones sanguíneas intracerebrales y extracerebrales y anomalías en el líquido cefalorraquídeo que permite efectuar decisivo manejo en el traumatismo craneoencefálico, calificar la gravedad del daño, los posibles patrones de lesiones, los mecanismos pato fisiológicos y el pronóstico. (William E. Brant, 2012)

En la afección traumática, la TAC nos permite identificar con nitidez los focos de contusión hemorrágica, la presencia de hematomas subdurales, epidurales y las fracturas deprimidas. Esta técnica tiene una alta sensibilidad para la detección de la sangre, lo cual permite identificar, por la densidad, si el foco hemorrágico es reciente o no. En los focos contusionales hemorrágicos podemos, además de identificar su localización y extensión, definir el área de edema perilesional. Marshall clasifica las lesiones intracraneales según los hallazgos tomográficos después del trauma en: 21 Lesión difusa tipo I a las sin patología visible, lesión difusa tipo II aquellas con cisternas visibles, desplazamiento de línea media hasta 0,5 mm y sin lesiones hiperdensas o mixtas mayor de 25 ml, lesión difusa tipo III referida a las que tienen cisternas ausentes o comprimidas, desplazamiento de línea media hasta 0,5 mm y sin lesiones hiperdensas o mixtas mayor de 25 ml, lesión difusa tipo IV a las que tienen desplazamiento de línea media mayor 0,5 mm, sin lesiones mayores de 25ml, además de la lesión de masa no evacuada y la lesión de masa evacuada. (William E. Brant, 2012)

Teniendo en cuenta la alta mortalidad relacionada con los traumatismos craneoencefálicos observada en nuestra práctica médica diaria, las secuelas y complicaciones que los mismos producen y por contar con una TAC helicoidal que permite definir precozmente la localización y el tipo exacto de lesión, se decidió la realización de esta investigación, con el objetivo de describir los resultados del estudio tomográfico en pacientes con traumatismos craneoencefálicos desde enero de 2006 a diciembre de 2012, para tener una constancia estadística después de 6 años de la instalación de este recurso en

hospital universitario clínico quirúrgico docente "Celia Sánchez Manduley" de Manzanillo, Granma . (William E. Brant, 2012)

VI.1 CRITERIOS PARA INDICAR UNA TC EN PACIENTES QUE HAN SUFRIDO TCE.

Los criterios de la regla canadiense para TC (CCTHR) y los criterios de Nueva Orleans (NO), se utiliza con la finalidad de determinar a qué pacientes se les debe realizar TC. Dos estudios que compararon entre ambas normas hallaron que las dos eran sensibles para predecir lesiones intracraneales que no exigían intervención quirúrgica, aunque uno de ellos halló que la CCTHR era menos sensible (83,4% vs 98,3%). Ambos estudios mostraron que la CCTHR tiene mayor especificidad y por lo tanto mayor capacidad para disminuir el número de TC. (Vasco, 2007)

En 2008, un grupo de especialistas de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y el American College of Emergency Physicians proporcionó recomendaciones actualizadas para realizar TC en el TCE, basadas sobre la revisión y el análisis de la literatura médica hasta 2007. (Vasco, 2007)

Indicadores y consideraciones

Con todo, los estudios concuerdan en que varios signos indican la necesidad urgente de una TC craneal:

- Evidencia de fractura de la base de cráneo (signo de mapache y signo de battle), de fractura con hundimiento o abierta
- Examen neurológico anormal
- Convulsiones
- Vómitos más de una vez
- Mecanismo de alto riesgo (ej., expulsión de un vehículo; choque de peatón o ciclista con un automóvil)
- Puntuación GCS en disminución o puntuación GCS persistentemente disminuida, < 15

Otros factores importantes a tener en cuenta son: (Vasco, 2007)

- Edad > 60 años
- Amnesia anterógrada persistente
- Amnesia retrógrada > 30 min
- Coagulopatía
- Caída de altura mayor de 1 metro o de más de 5 escalones
- Intoxicación (examen no fiable)
- Pérdida de conciencia > 30 min
- Mecanismo y ubicación de la lesión
- Factores sociales (ejemplo: situación de abuso en el hogar, barreras del lenguaje que dificultan una anamnesis precisa)

Hallazgos tomográficos

- ✓ Lesiones Primarias
- ✓ Fracturas: Fracturas Alineadas
- ✓ Fracturas desplazadas con Hundimientos
- ✓ Hematomas:
- ✓ Hematomas Epidural
- ✓ Hematomas Subdural
- ✓ Higroma Subdural
- ✓ Neumoencéfalo
- ✓ Hemorragia Subaracnoidea
- ✓ Cuerpos Extraños
- ✓ Contusiones

- ✓ Lesiones Secundarias
- ✓ Daño Neuronal
- ✓ Lesión Axonal Difusa
- ✓ Edema Cerebral:
- ✓ Edema Cerebral Citotóxico
- ✓ Edema Cerebral Vasogénico
- ✓ Edema Cerebral Intersticial
- ✓ Edema Cerebral Hidrostático
- ✓ Edema Cerebral Osmótico (Vasco, 2007)

5. METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO:

La presente investigación es de tipo:

- Descriptiva.
- Transversal.
- Retrospectiva.

5.2.- ÁREA DE ESTUDIO:

HOSPITAL ISIDRO AYORA- LOJA (ubicado en la Avenida Manuel Agustín Aguirre y J. J. Salvador)

5.3.- UNIVERSO Y MUESTRA

Universo:

- ✓ Incluyó a los pacientes que acuden al Hospital Isidro Ayora Loja, con diagnóstico de trauma craneoencefálico con edades comprendidas desde los 20 años en adelante.

Muestra:

- ✓ Estuvo constituida por 45 pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico, desde los 20 años de edad en adelante y aquellos en quienes se realizó tomografía computarizada de encéfalo para complementar el diagnóstico, entre el período de 01 de Enero de 2014 al 30 de Septiembre de 2014 en el servicio de cirugía del Hospital Isidro Ayora-Loja.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico en quienes se realice Tomografía Computarizada(TC), con resultados positivos de lesiones cerebrales y son ingresados al servicio de cirugía del Hospital Isidro Ayora.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico a quienes no se realizó Tomografía Computarizada (TC) y aquellos en quienes se realizó TC y no presentaron lesiones cerebrales y por consiguiente no fueron ingresados al servicio de cirugía.

5.4 Técnicas y Procedimientos

Bajo una revisión de la literatura referente al tema de interés y teniendo mayor conocimiento en relación a este aspecto, se decidió el planteamiento del tema de investigación, de igual manera se estableció el problema para la consiguiente realización y aprobación del proyecto investigativo; Se utilizaron datos estadísticos obtenidos de fuentes confiables, así como estudios relacionados que aportaron de gran manera como fuente y base de datos. Basándose en los objetivos planteados, se logró la elaboración del instrumento recolector de datos con ayuda del director de la investigación que permitió agrupar los resultados de manera ordenada y sistematizada para su posterior tabulación y análisis de resultados.

Se elaboró una solicitud al Director del Hospital Isidro Ayora-Loja en donde fue realizada la investigación, siendo aprobada además por parte del Departamento de Docencia responsable y obteniendo la autorización pertinente para la recolección de datos. Tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, la muestra estuvo constituida por 45 pacientes, de los cuales 40 son de sexo masculino y 5 de sexo femenino, de esta población se lograron recabar los datos necesarios para cumplir con los objetivos propuestos. Los datos fueron obtenidos con el mayor cuidado a fin de obtener información confiable. Posterior a la recolección de la información se realizó la agrupación y tabulación de estos mediante programas sistematizados como Microsoft Excel.

Conociendo los resultados previa la organización estadística de la información, se procede a realizar la discusión respectiva, comparando los datos obtenidos con varios estudios de importancia y relacionados al tema, teniendo como

objetivo el establecer un criterio general respaldado y lograr plantear las conclusiones y recomendaciones pertinente.

Paso final a la terminación de la investigación se realizan las correcciones oportunas y se elabora el informe final para la posterior sustentación y presentación de resultados a continuación.

6. **RESULTADOS**

RESULTADOS

TABLA Nº. 1

EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO TOMOGRÁFICO DE LESIÓN CEREBRAL EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA -LOJA DURANTE EL PERÍODO ENERO-SEPTIEMBRE 2014

SEXO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%
20a - 29a	12	27%	3	7%	15	34%
30a - 39a	8	18%	0	0%	8	18%
40a - 49a	6	13%	1	2%	7	15%
50a - 59a	6	13%	0	0%	6	13%
≥ 60	8	18%	1	2%	9	20%
TOTAL	40	89%	5	11%	45	100%

Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez

Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora

Interpretación:

Se observó un predominio del sexo masculino con 89% y un 11% referente al sexo femenino, siendo la edad más afectada el rango comprendido entre los 20-29 años.

TABLA Nº 2

PACIENTES CON TCE SEGÚN EL TIPO DE LESIÓN CEREBRAL EXTRAAXIAL E INTRAAXIAL EVIDENCIADA EN LA TAC

LESIONES PRIMARIAS										
LESION EXTRAAXIAL						LESIONES INTRAAXIALES				
HEMATOMA EPIDURAL	HEMATOMA SUBDURAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	NEUMOENCÉFALO	SUBTOTAL	HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	LESION AXONAL DIFUSA	FOCOS CONTUSIONALES	SUBTOTAL	TOTAL
11	15	9	1	5	41	6	1	16	23	64
27%	37%	22%	2%	12%	100%	26%	4%	70%	100%	
TOTAL										100%

*Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez*

Interpretación:

Los pacientes fueron clasificados de acuerdo al tipo de lesión cerebral que presentaron en la tomografía computarizada. Se clasificó como lesiones primarias, que se subdividen en lesiones intra y extraaxiales; se puso en evidencia que el hematoma subdural fue la lesión extraaxial más frecuente, con un 37%, seguido del hematoma epidural con un 27%; y dentro de las lesiones intraaxiales, los focos contusionales predominaron con el 70%.

TABLA Nº 3
CONTUSIONES CEREBRALES EN RELACIÓN A LESIÓN CEREBRAL
EXTRAAXIAL E INTRAAXIAL EVIDENCIADA EN TAC

LESIONES INTRA Y EXTRAAXIALES	HEMATOMA EPIDURAL	HEMATOMA SUBDURAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	LESION AXONAL DIFUSA	EDEMA CEREBRAL	TOTAL
FOCOS CONTUSIONALES	2	5	2	2	1	4	16
TOTAL	13%	31%	13%	13%	6%	25%	100%

Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez

Interpretación:

La mayoría de contusiones cerebrales estuvieron relacionadas con el hematoma subdural en un 31%; se demostró también que las contusiones se asociaron a edema cerebral en un 25%.

TABLA Nº 4

LESIONES SECUNDARIAS ENCONTRADAS EN PACIENTES CON TCE

LESIONES SECUNDARIAS				
EDEMA CEREBRAL	HERNIACIÓN CEREBRAL	HIDROCEFALIA	ISQUEMA O INFARTO	
11	1	0	0	12
91%	9%	0	0	100%

*Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez*

Interpretación:

Se presentó edema cerebral en un 91% del total de las lesiones secundarias; otro hallazgo fue la herniación cerebral que representa el 9% restante de las lesiones secundarias.

TABLA Nº 5

LESIONES CRANEALES Y EXTRACRANEALES ENCONTRADAS EN LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

LESIONES CRANEALES Y EXTRACRANEALES			
FRACTURAS DE CRÁNEO SIMPLES	FRACTURAS DE CRÁNEO MÚLTIPLES	HEMATOMA SUBGALEAL	
4	13	8	25
16%	52%	32%	100%

*Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez*

Interpretación:

Dentro las lesiones craneales encontramos lesiones óseas como fracturas en un 68%, la mayor parte de estas fueron múltiples y comprometieron al hueso temporal, seguido del parietal. Al referirnos a las partes blandas o lesiones extracraneales, se encuentra un 32% de hematomas subgaleales que se presentaron en su mayoría asociados a hematomas epidurales.

TABLA Nº 6

LOCALIZACIÓN EN RELACIÓN CON LA LESIÓN EXTRAAXIAL ECONTRADA POR TC

	LOCALIZACIÓN	FRONTAL		FRONTO-PARIETAL		PARIETAL		TEMPORAL		TEMPO-PARIETAL		OCCIPITAL		VARIAS LOCALIZACIONES		TOTAL	
LESION EXTRAAXIAL	HEMATOMA EPIDURAL	1	2,6%	1	2,6%	1	2,6%	1	2,6%	4	10,5%	2	5%	1	3%	11	29%
	HEMATOMA SUBDURAL	2	5,3%	2	5,3%	9	23,7%	1	2,6%	0	0,0%	1	3%	0	0%	15	39%
	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	2	5,3%	3	7,9%	1	2,6%	1	2,6%	2	5,3%	1	3%	1	3%	11	29%
	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0%	1	3%	1	3%
	TOTAL	5	13,2%	6	15,8%	11	28,9%	3	7,9%	6	15,8%	4	10,5%	3	7,9%	38	100%

*Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez*

Interpretación: Se agruparon las lesiones extraaxiales con el fin de establecer una relación con la localización más frecuente de estas; se pone de manifiesto que la localización en el lóbulo parietal fue la ubicación que predominó en las lesiones extraaxiales con el 28,9%, siendo el hematoma subdural el que se encontró con mayor frecuencia, seguido del hematoma epidural, que se ubicó de predominio a nivel temporo parietal.

TABLA Nº 7

LOCALIZACIÓÓN EN RELACIÓÓN CON LA LESIÓÓN INTRAAXIAL ECONTRADA POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

LOCALIZACION		FRONTAL		FRONTO-PARIETAL		PARIETAL		TEMPORAL		TEMPORO-PARIETAL		OCCIPITAL		VARIAS LOCALIZACIONES		TOTAL	
Lesión intra axial	HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	1	3,4%	0	0%	2	6,9%	2	6,9%	0	0,0%	0	0%	0	0,0%	5	17,2%
	LESION AXONAL DIFUSA	0	0,0%	0	0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0%	1	3,4%	1	3,4%
	LESION SUBCORTICAL DE LA MATERIA GRIS	0	0,0%	0	0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0%	0	0,0%	0	0,0%
	FOCO CONTUSIONAL	8	27,6%	0	0%	3	10,3%	7	24,1%	2	6,9%	0	0%	3	10,3%	23	79,3%
TOTAL		9	31,0%	0	0%	5	17,2%	9	31,0%	2	6,9%	0	0%	4	13,8%	29	100,0%

Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora

Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez

Interpretación: Es evidente que en las lesiones intraaxiales, predominó el foco contusional, y su ubicación con mayor frecuencia fue en el lóbulo frontal, seguido de la localización en el lóbulo temporal.

TABLA Nº 8

LESIONES EXTRAAXIALES E INTRAAXIALES Y SU ASOCIACIÓN A FRACTURAS.

Traumatismos Craneoencefálicos	Con fractura		Sin fractura		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Lesiones						
Extraaxiales						
Hematoma Epidural	2	5%	9	23%	11	28%
Hematoma Subdural	4	10%	11	28%	15	38%
Hemorragia Subaracnoidea	4	10%	5	13%	9	23%
Neumoencéfalo	4	10%	1	3%	5	13%
Subtotal	14	35%	26	65%	40	100%
Intraaxiales						
Foco contusional	5	23%	11	50%	16	73%
Hematoma Intraparenquimatoso	2	9%	4	18%	6	27%
Subtotal	7	32%	15	68%	22	100%

*Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez*

Interpretación:

El 28% de los hematomas subdurales no presentó fractura, y solo un 10% de estos se asoció a fractura de cráneo; al igual que las hemorragias subaracnoideas en donde una pequeña parte, 10% se relacionó a fractura, en contraste con la mayoría que no presentaron fractura de cráneo. En el caso de las lesiones intraaxiales, el foco contusional fue la lesión de predominio, y en su mayoría, 50% no se asoció a fracturas en comparación con un porcentaje menor, 23% en donde si estaban presentes. Así mismo el neumoencéfalo estuvo presente en la mayor parte de casos en donde se identificaron fracturas craneales, ubicándose en todos los casos en el espacio extraaxial.

TABLA Nº 9
LESIONES EXTRAAXIALES E INTRAAXIALES Y SU ASOCIACIÓN AL EDEMA
CEREBRAL.

LESIONES CEREBRALES	CON EDEMA		SIN EDEMA		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Extraaxial	7	12%	29	49%	36	61%
Intraaxial	7	12%	16	27%	23	39%
Total	14	24%	45	76%	59	100%

Fuente: Historia Clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado por: David Andrés Tandazo Sánchez

Interpretación:

La mayoría de las lesiones con el 61% no se asociaron a edema, y en un porcentaje menor 39%, pudo ser evidente una relación entre edema cerebral y lesiones intra y extraaxiales.

7. DISCUSIÓN

En el presente trabajo investigativo encontramos un predominio del sexo masculino en un 89%; los pacientes con TCE predominan en una edad de 20-29 años, con 27%.; la lesión extraaxial predominante es el hematoma subdural con el 37%; y, la lesión intraaxial más frecuente es la contusión cerebral con un 70%. En lo que tiene que ver con lesiones secundarias encontradas en pacientes con TCE, nuestro trabajo determinó al edema cerebral acompaña a esta patología en un 91%. Dentro de las lesiones craneales encontramos lesiones óseas como fracturas en un 68%, y un 32% que corresponde a hematoma subgaleales. La localización más frecuente de los hematomas subdurales es a nivel de la región parietal con un 23,7%; en lo que respecta a lesiones intraaxiales predominó el foco contusional, y su ubicación con mayor frecuencia fue en el lóbulo frontal con el 27,6%, seguido de la localización en el lóbulo temporal con el 24%.

En un estudio realizado por Chang Villacreces en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil entre Julio a Septiembre del año 2010, se encontró un predominio del sexo masculino de paciente con TCE lo que coincide con nuestra investigación. En este trabajo el predominio de edad de pacientes con TCE está entre 18 y 22 años.

En una publicación de (The American Journal of Emergency Medicine) en el año 2005, en un estudio acerca de la Epidemiología de víctimas de TCE sometidos a TAC señala que el hematoma subdural es el más frecuente; además indican que el edema cerebral acompaña en un alto porcentaje a este tipo de pacientes, lo que coincide con nuestra investigación.

En un estudio realizado por Domínguez y cols. en el año 2010 en el Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Santurino Lora de Santiago de Cuba, estudio realizado en 131 pacientes, encontraron que la contusión cerebral es la lesión intraaxial más frecuente con el 37,8%.

En un estudio de Stiell y cols. realizado en los Hospitales de Emergencia de Canadá en el año 2010, se encontraron en 50 casos de TCE, asociado a fracturas craneales.

Cranshaw y Hughes en estudio realizado con 350 pacientes señalan Los hematomas subdurales agudos se localizan más frecuentemente sobre la convexidad, especialmente en la región parietal, coincidiendo igualmente con nuestra investigación.

8. CONCLUSIONES

1. El grupo de edad comprendido entre los 20-29 años fue el más afectado así como el sexo masculino, quienes sufrieron traumatismo craneoencefálico y por ende en quienes se presentó con mayor frecuencia lesión cerebral.
2. El tipo de lesión que predominó en el estudio fueron las extraaxiales, siendo el hematoma subdural el de mayor frecuencia, seguido del hematoma epidural, y el foco contusional como el más frecuente en lo que corresponde a lesiones intraaxiales.
3. La localización del hematoma subdural predominó en el lóbulo parietal, mientras que el hematoma epidural se ubicó a nivel temporo-parietal en la mayoría de los casos.
4. El foco contusional que representa en su mayoría a las lesiones intraaxiales, se localizó con mayor frecuencia a nivel frontal, seguida de la localización a nivel temporal
5. La lesión secundaria hallada por TC que predominó en el estudio fue el edema cerebral.
6. Las fracturas fueron con mayor frecuencia otro tipo de hallazgos asociados a las lesiones cerebrales tanto intra como extraaxiales.
7. En el estudio tomográfico del paciente con TCE las lesiones intraaxiales, específicamente las contusiones cerebrales, constituyen la lesión más frecuentemente descrita en los reportes radiológicos de los pacientes estudiados.

9. RECOMENDACIONES

1. La TC debe ser realizada a todos los pacientes con TCE moderado y grave ya que es un método de diagnóstico de imagen rápido, eficaz, con escasas limitantes y de fácil acceso, que aporta valiosa información en cuanto al daño cerebral causado por un traumatismo craneal.
2. La interpretación radiológica de una tomografía de cráneo en el paciente con TCE no debe ser exclusiva del médico radiólogo y debe ser de dominio del médico general, que es quien atiende inicialmente al paciente y realiza el triage respectivo.
3. Tener presente cuales son las lesiones cerebrales más frecuentes y sus características radiológicas.
4. Protocolizar el informe radiológico en los pacientes con trauma craneoencefálico con el fin de disminuir la tasa de hallazgos obviados y facilitar su análisis.

10. BIBLIOGRAFIA

1. **(INEC)**, I. N. (s.f.). *Anuario de Estadísticas: Camas y egresos hospitalarios 2011*. Obtenido de http://www.inec.gob.ec/estadisticas_sociales/Cam_Egre_Hos_2011/anuario.pdf
2. **A. Prieto González**; A. Bollar Zabala; M. Gelabert González; A. García Allut. (s.f.). *elsevier.es*. Recuperado el 17 de 10 de 2014, de http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90153259&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=340&ty=7&accion=L&origen=neurocirugia&web=www.revistaneurocirugia.com&lan=es&fichero=340v02n01a90153259pdf001.pdf
3. **Adams R**, M. U. (1982). Principios de la Neurología 3ed. *La Habana: Científico-Técnica*, 587-602.
4. **AG, O.** (1994). Craniocerebral Trauma. St. Louis Mosby. 199-247.
5. **AH., V.** (2007). El traumatismo encefalocraneano. *Santiago de Chile Universidad de Chile*. Obtenido de Santiago de Chile Universidad de Chile.
6. **Boto GR**, G. P. (2006). Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Neurocirugía*, 215-225.
7. **Burguess**, J. E. (1998). Critical Care of patients with traumatic brain injury. En I. a. Rippe's, *Intensive care medicine*. Fourth edition .
8. **C., F. J.** (18 de Junio de 2011). *Manejo inicial del trauma craneal grave* . Obtenido de <http://www.troponina.com/modules.htm> .
9. **Chang Villacreses M**, L. R. (12 de Enero de 2010). *Relación-tomográfica (GCS-Marshall) con el estado de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado-severo Hospital "Luis Vernaza". Julio-Septiembre 2010. Rev Med FCM-UCSG*. Obtenido de <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/17.1/RM.17.1.06.pdf>.
10. **CR., M.** (1988). Métodos complementarios de diagnóstico. Capítulo 4° En: Bustamante E, Trauma.
11. **Cranshaw J**, H. G. (2002). Computensed Tomography and acute traumatic head injury: time for change. *Rev Accid Med* , 80-5.
12. **Davidbop**, P. p. (s.f.). *Manual Neurologia Completo* .
13. **DB**, H. (1991). Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: a survey of current practice. *Radiology*. 181: 711-714.
14. **Dr. Nelvio Durán Rodríguez** , Dr. Omar Pozo Amelo. (s.f.). *bvs.sld.cu*. Recuperado el 17 de 10 de 2014, de http://bvs.sld.cu/revistas/cir/vol39_1_00/cir01100.pdf
15. **EML., S.** (1994). Head trauma. *RSNA Special course in Neuroradiology*. 67-75.

16. **F. Murillo Cabezas, M. M.** (1999). Traumatismos craneoencefalico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados criticos. Smiuc.
17. **G., P.** (1993). Hematomas subdurales crónicos Trib Med . 243-251.
18. **Gentry LR, G. J.** (1998). *MR imaging of head trauma; review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions.* AJNR: 1129-1138.
19. **Gudeman SK, K. P.** (1979). The genesis and significance of delayed traumatic hematoma. 309-313.
20. **Hesselink JR, D. C.** (1988). MR imaging of brain contusions. A comparative study with CT. AJNR. 269-278.
21. **Holmes JF, H. G.** (2006). *Epidemiology of blunt head victims undergoing ED cranial computed tomographic scanning.* Am J Emerg Med. Obtenido de <http://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757%2805%2900287-1/fulltext>
22. **Ingbrigtsen T, M. K.** (1998). The epidemiology of hospital-referred head injury in northern Norway. Neuroepidemiology.
23. **JH., A.** (1991). Pathology of nonmissile head injury. Neuroimaging Clin N Amer. 397-410.
24. **Julio Mario A raque G., y. A.** (1996). Actualizaciones en radiología. Papel de la imágenes diagnósticas en la valoración del trauma craneoencefálico. *Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia*, Vol.44 N°2 (Págs. 92-102).
25. **Kelly AB, Z. R.** (1988). Head Trauma: Comparison of MR and CT- experience in 100 patients. AJNR. 699-708.
26. **Lobato RD, A. J.** (2005). *Utilidad de la TAC secuencial y la monitorización de la presión intracraneal para detectar nuevo efecto masa intracraneal en pacientes con traumatismo craneal grave y lesión inicial Tipo I-II.* . Obtenido de Neurocirugía: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90131137&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=340&ty=115&accion=L&origen=elsevier&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=340v16n03a90131137pdf001.pdf
27. **LR., G.** (1994). Imaging of Closed Head injury. 1-17.
28. **M.A Muñoz Sanchez, P. N.** (2000). Soporte Vital Avanzado en Trauma. Sociedad Española de Medicina Intensiva. En M. R.-I. A. Hernando Lorenzo, *Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. Crítica y Unidades Coronarias.* España: Ed. Masson.
29. **Muñoz Céspedes JM, P. L.** (2001). Factores de pronósticos en el traumatismo craneoencefálico . *Rev Neurol* , 32 (4) 351-64.
30. **N. Sarbu, L. O.** (2012). *Anatomía y patología de la base del cráneo, estudio mediante TC y RM.* Obtenido de file:///D:/Downloads/SERAM2012_S-0598%20(1).pdf
31. **Organización Panamericana de la Salud, O.** (2007). Estadística de salud de las Américas. *Washinton DC.*
32. **Poon WS, R. S.** (1992). Traumatic extradural hematoma of. 681-686.

33. **Pupo Pérez I, V. L.** (2011). *Caracterización de los pacientes ventilados por traumatismos craneoencefálicos graves*. Recuperado el 01 de 10 de 2014, de Correo Cientif Med: <http://www.cocmed.sld.cu/no153/no153ori01.htm>
34. **Rafael Domínguez Peña, Ricardo Hodelín Tablada, Marco Antonio Fernández Aparicio.** (s.f.). *bvs*. Recuperado el 17 de 10 de 2014, de http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/cong_ncirg/t-22.html
35. **Richard J. Moulton, L. H.** (2000). *Lesion de la cabeza e hipertension intracraneal. Cuidados intensivos*. En S. y. Hall. Segunda edición .
36. **Rodríguez Cheong M, D. I.** (12 de Enero de 2013). *Valor de la tomografía axial computarizada para el diagnóstico precoz del traumatismo craneoencefálico*. Obtenido de MEDISAN: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000600005&lng=es&nrm=iso&tlng=es .
37. **Rodríguez Ramos E, P. O.** (2009). *Comportamiento del trauma craneoencefálico en Matanzas*. Obtenido de Rev Méd Electr: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol6%202010/tema01.htm>.
38. **Ruppel RA, C. R.** (2002 Apr;). *Critical mechanism of secondary damage after inflicted head injury in infants and children*. En *Neurosurg Clin North Am.* (págs. 13(2):169-82.).
39. **Salud, C. M.** (14 de Febrero de 2007). *Guía Clínica Atención de urgencia del traumatismo craneoencefálicos* . Obtenido de MINSAL: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/GesTEC-2007.pdf>
40. **Salud.Chile.;** M. d. (2007). *MINSAL*. Obtenido de <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/GesTEC-2007.pdf>
41. **Shackford SR, W. S.** (2004). *The clinical utility of Computed Tomography Scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries*. 3ed. N England: Editorial Neurosurgery.
42. **Smits M, D. D.** (2010). *Minor Head Injury: CT-based Strategies for Management—A Cost-effectiveness Analysis*. *Radiology* . Obtenido de <http://radiology.rsna.org/content/254/2/532.long> .
43. **Stiell IG, C. C.** (5 de October de 2010). *A prospective cluster-randomized trial to implement the Canadian CT Head Rule in emergency departments*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2950184/>
44. **Ugarte Suárez JC, B. D.** (2008). *Manual de Imagenología*. 2ª ed. *La Habana: Ciencias Médicas*.
45. **UMSNH.** (s.f.). *Manuel de Neurología*.
46. **Vasco, O. y.** (2007). *Guía de práctica clínica sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPS. Capítulo 8. Diagnósticos por imagen en paientes con TCE. Pag 60-68*. Vasco: Osakidetza C/Álava, 45/01006 VITORIA-GASTEIZ.

47. **Wajima D**, Yokota H, Ida Y, Nakase H. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. (2012). Recuperado el 10 de 09 de 2014, de https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/52/9/52_3207/_pdf.
48. **Weia SC Ulmera S, L. M.** (2010). *AJNR. Value of Coronal Reformations in the CT Evaluation of Acute Head Trauma. AJNR* . Recuperado el 10 de 09 de 2014, de <http://www.ajnr.org/content/31/2/334.long>.
49. **William E. Brant, C. A.** (2012). *Fundamental of Diagnostic Radiology*. Philadelphia, PA 19103 USA: Wolters Kluwer.
50. **Zimmerman RA, B. L.** (1982). Computed tomography stating of traumatic epidural bleeding. 809-812.

11. ANEXOS

ANEXO 1. APROBACIÓN PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

Loja, 16 de Septiembre del 2014

Dr. Jorge Guapulema

DIRECTOR DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA-LOJA

Ciudad.-

De mi consideración:

Yo, David Andrés Tandazo Sánchez, con Cédula de Identidad N°1104792005, estudiante del internado rotativo de la carrera de medicina finalizado en el mes de Agosto 2014, me dirijo a usted muy comedidamente para solicitarle, se digne en autorizar la recolección de datos, mediante la revisión de historias clínicas en el Hospital Isidro Ayora- Loja, con el fin de recabar información para mi estudio de Tesis denominado: **DETERMINACIÓN IMAGENOLÓGICA DE LA LESIÓN CEREBRAL MEDIANTE TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO INGRESADOS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA LOJA.**

Por la atención prestada a la presente, le antelo mi agradecimiento.



David Andrés Tandazo Sánchez

CI: 1104792005


HOSPITAL GENERAL
ISIDRO AYORA
RECIBIDO

Loja, 16/09/2014 Hora: 14:33

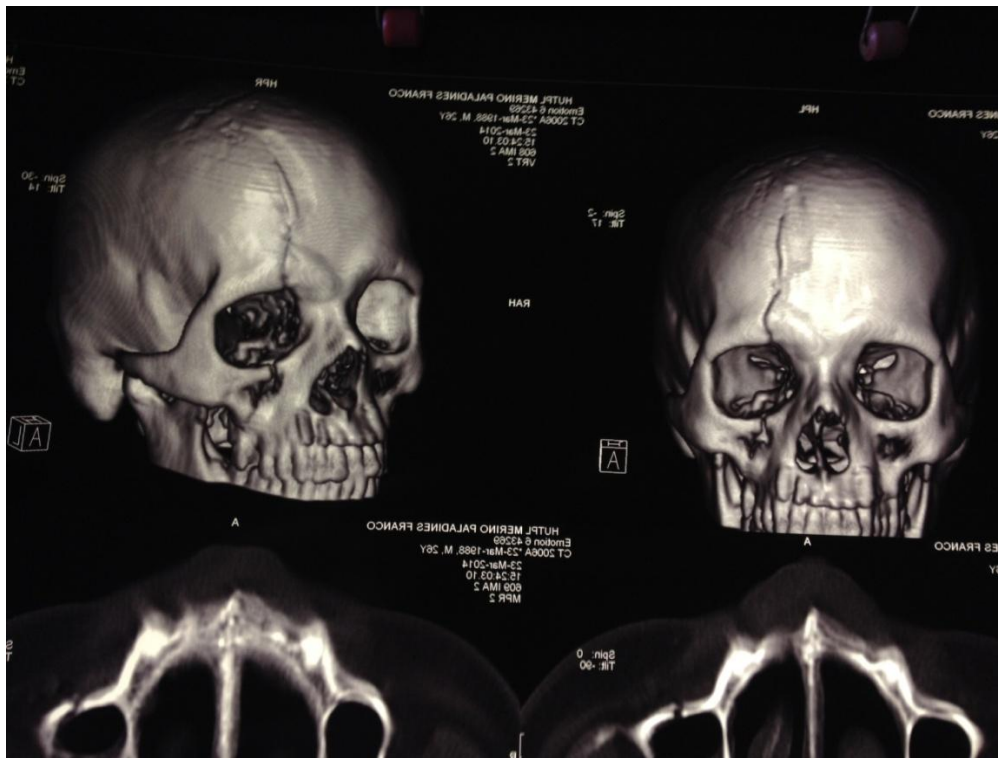
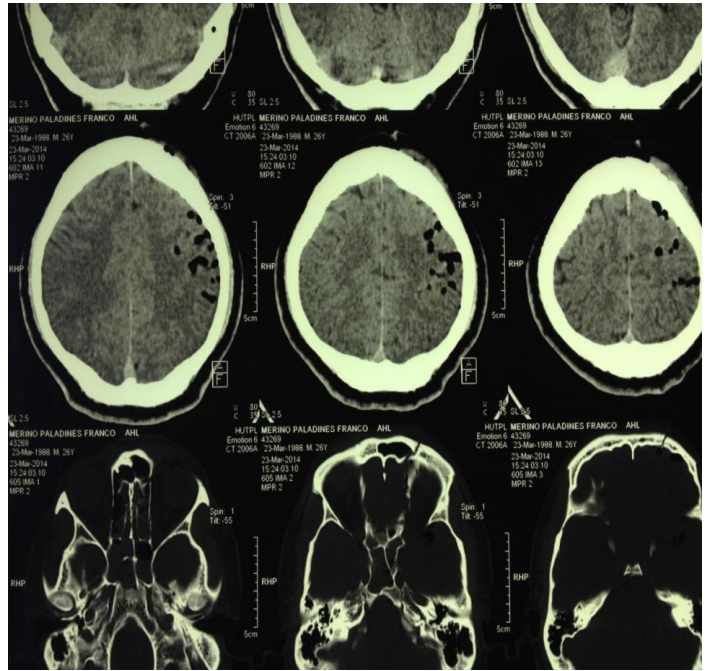
Firma: Ximena T.
SECRETARIA GENERAL



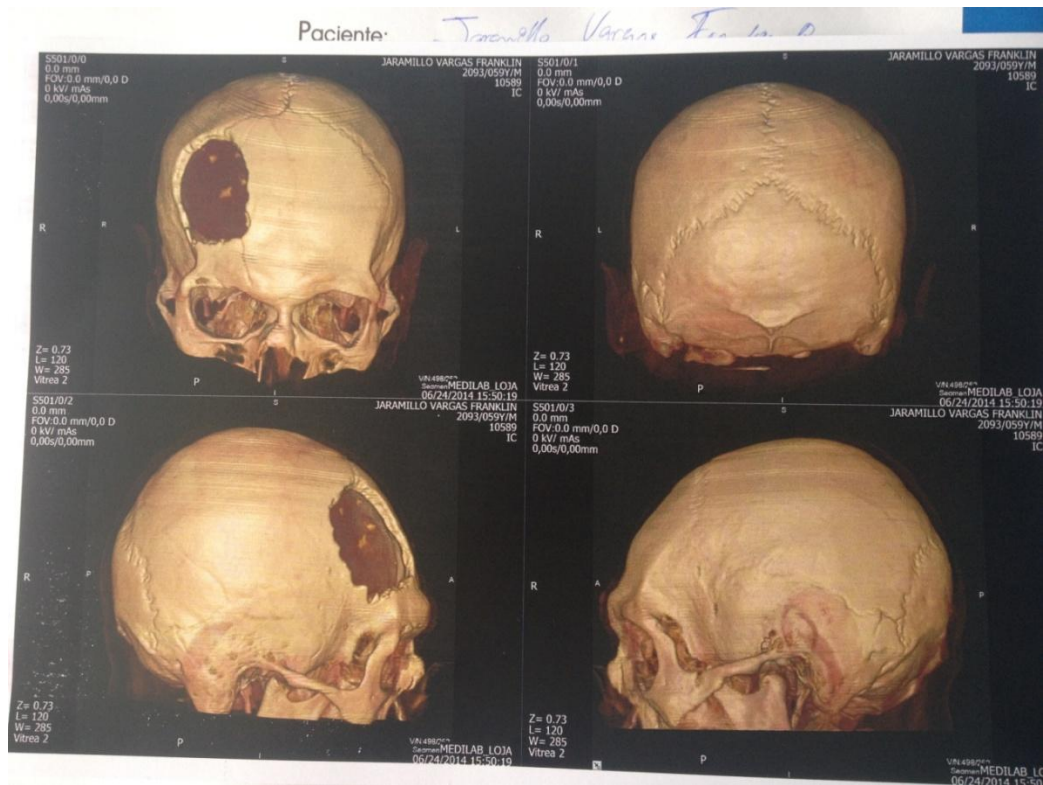
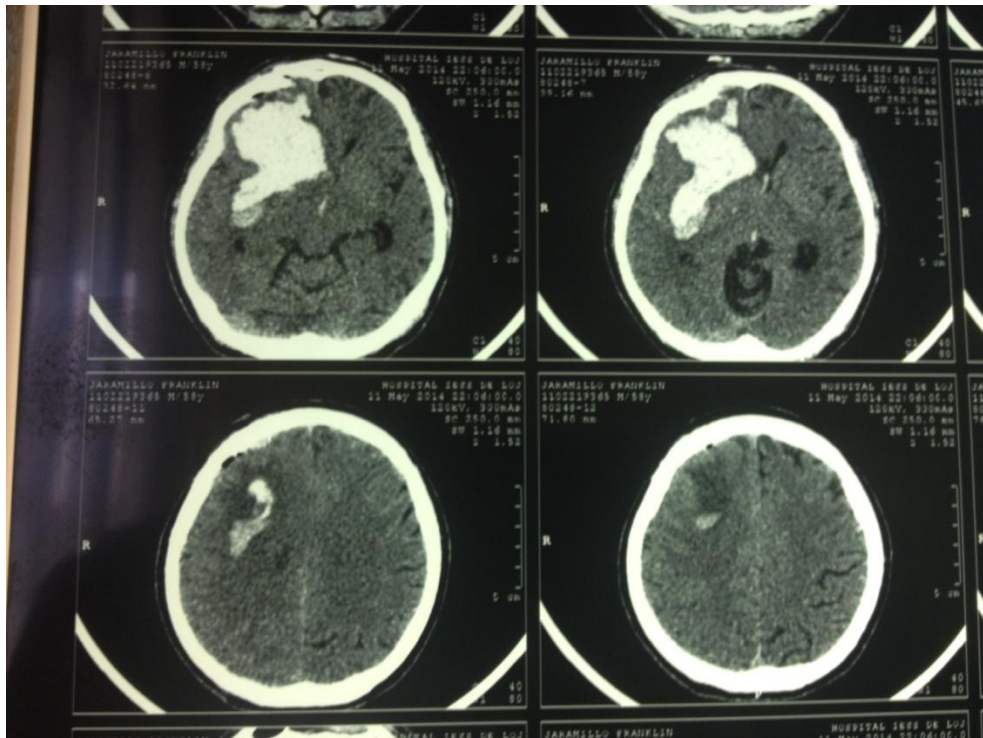
David Andrés Tandazo Sánchez
17/09/2014
Guapulema JM 538-11
Dr. Leonardo Cortés
Dr. David
MEDICINA INTERNA
COD. MED. N° 1309
Libro T.º de Folio 76 N° 230
Cod. INHMT N° 11-98-004-38-05

HSP-C27-HJAL-CA-2014-0984-E

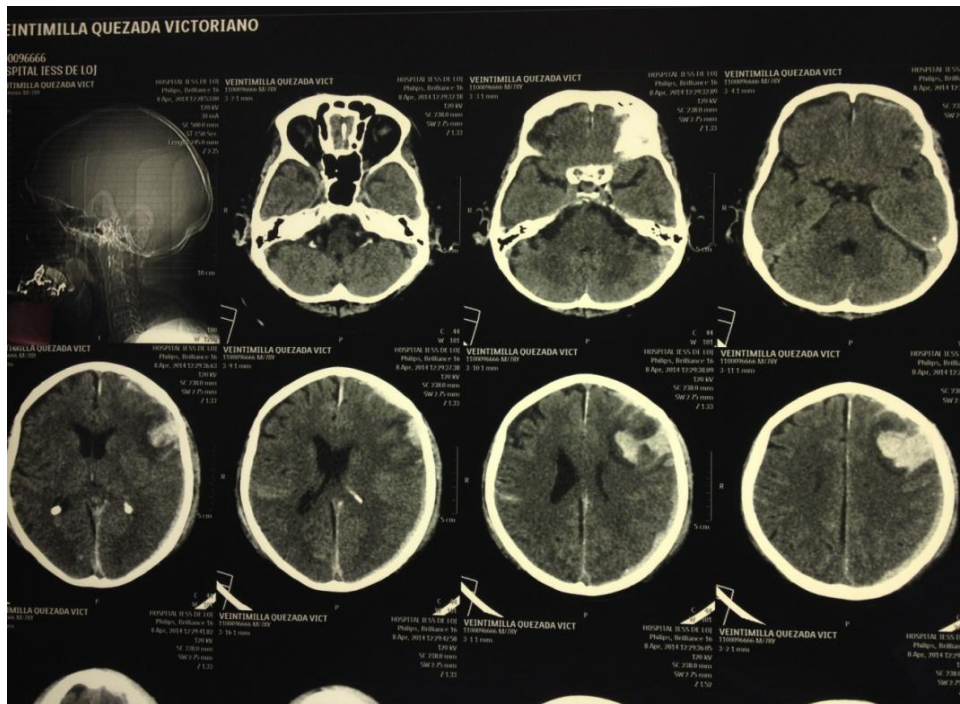
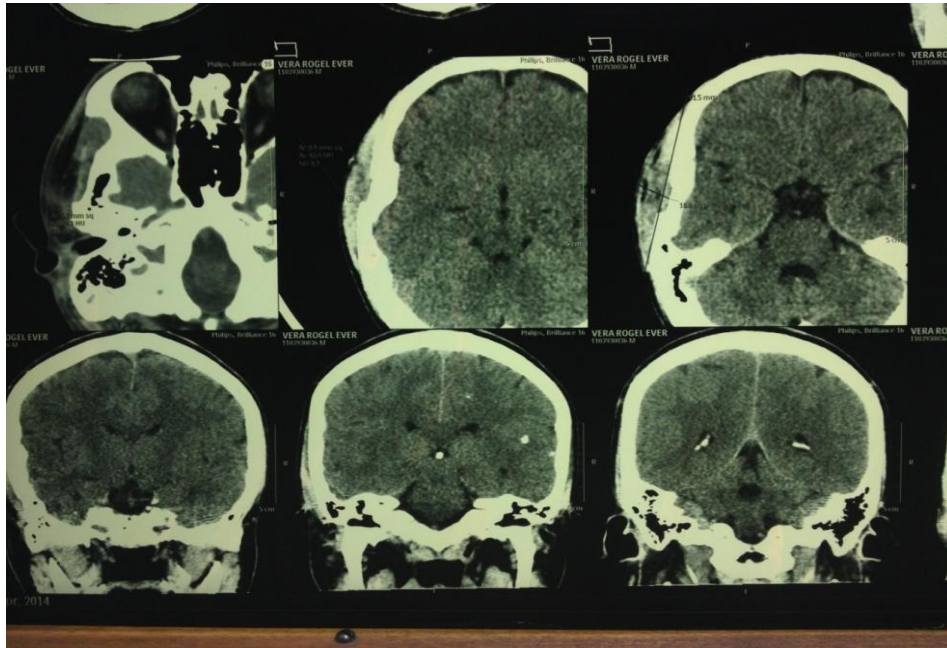
ANEXO 2 (FOTOGRAFÍAS INCLUIDAS EN EL ESTUDIO)



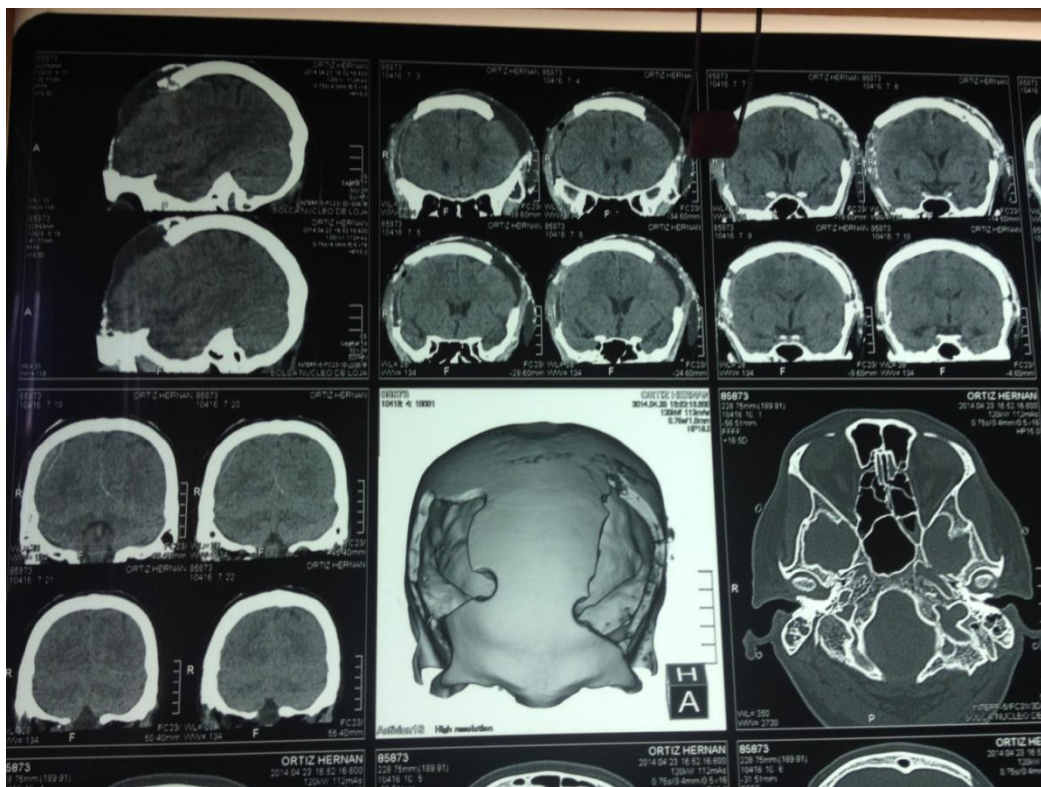
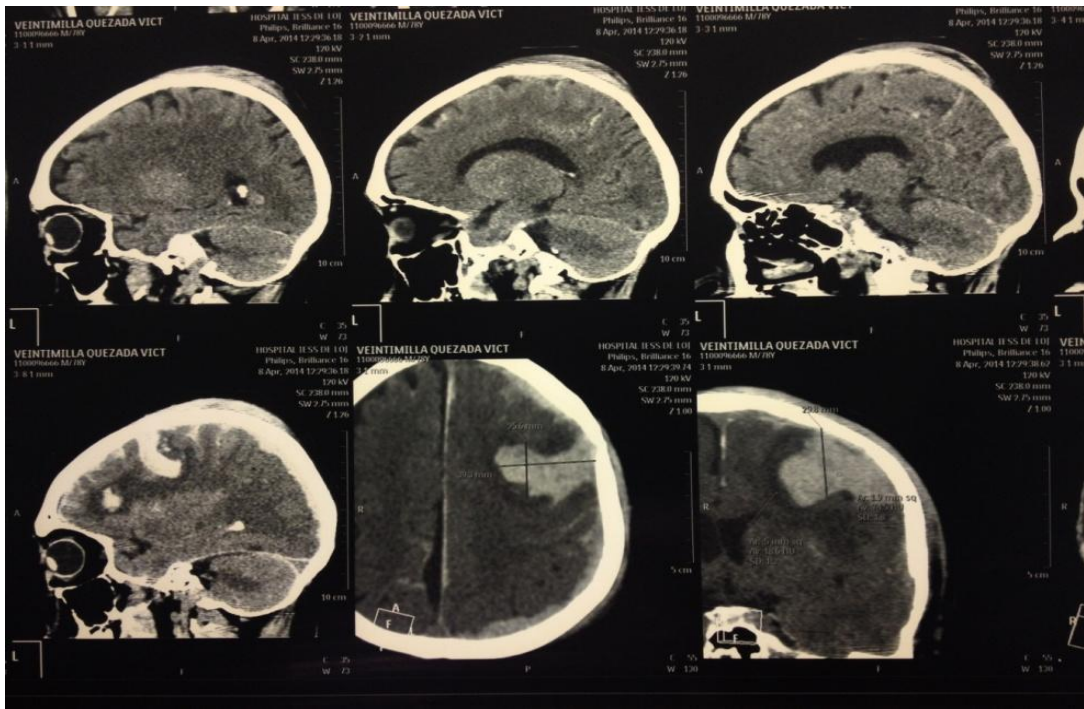
ANEXO 3 (FOTOGRAFÍAS INCLUIDAS EN EL ESTUDIO)



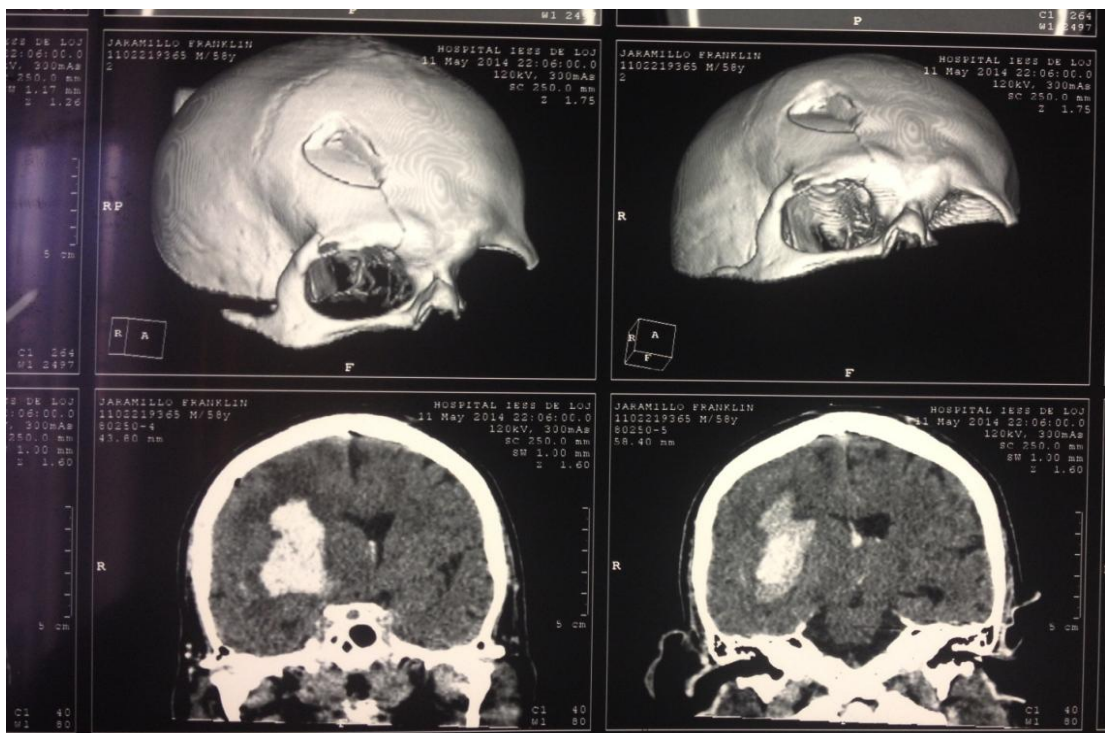
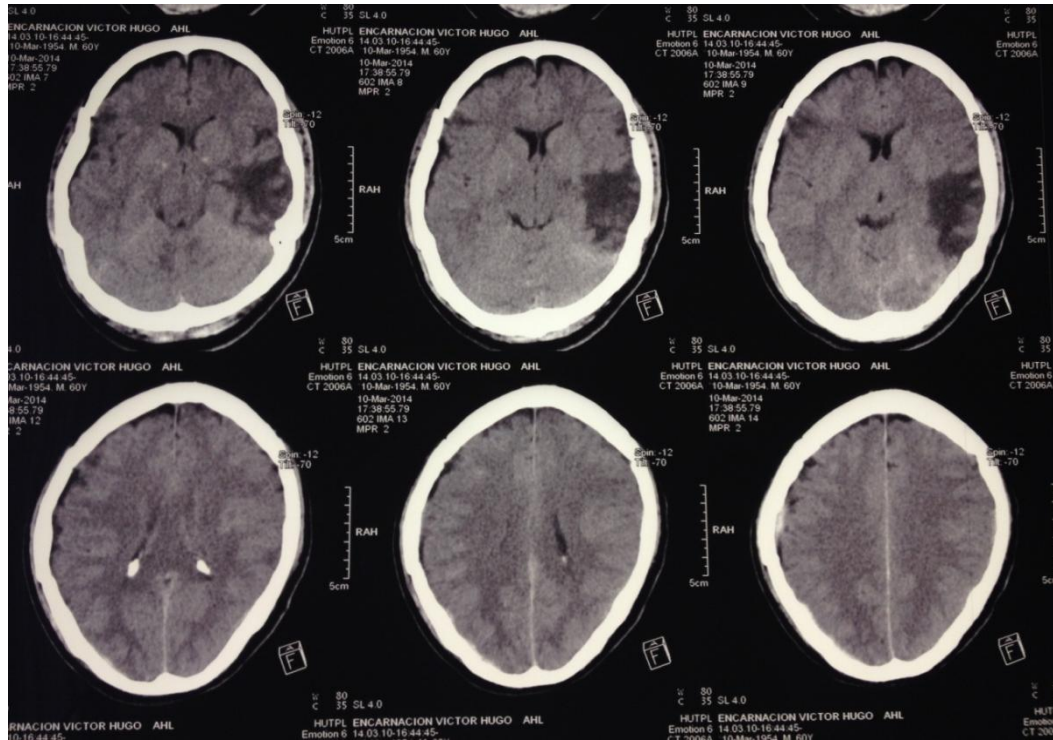
ANEXO 4 (FOTOGRAFÍAS INCLUIDAS EN EL ESTUDIO)



ANEXO 5 (FOTOGRAFÍAS INCLUIDAS EN EL ESTUDIO)



ANEXO 6 (FOTOGRAFÍAS INCLUIDAS EN EL ESTUDIO)



ANEXO 7 (TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS)

					LESIONES PRIMARIAS								LESIONES SECUNDARIAS				
					LESION EXTRAAXIAL			LESIONES INTRAAXIALES									
No	SEXO	EDAD	HISTORIA CLINICA	GLASGOW	HEMATOMA EPIDURAL	HEMATOMA SUBDURAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	LESION AXONAL DIFUSA	LESION SUBCORTICAL DE LA MATERIA GRIS	CONTUSIÓN HEMORRÁGICA	EDEMA CEREBRAL	EDEMA PERILESIONAL	HERNIACIÓN CEREBRAL	HIDROCEFALIA	ISQUEMIA O INFARTO
1	M	29	325240	8	X	X	X			X			X				

CONTINUA...

ANEXO 7 (TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS)

fracturas extracraneales						LOCALIZACIÓN						
FRACTURAS DE CRÁNEO SIMPLES	FRACTURAS DE CRÁNEO MÚLTIPLES	EFFECTO DE MASA	DESPLAZAMIENTO DE LA LÍNEA MEDIA	HEMATOMA SUBGALEAR	NEUMOE NCÉFALO	FRONTAL	FRONTO-PARIETAL	PARIETAL	TEMPORAL	TEMPORO-PARIETAL	OCCIPTAL	VARIAS LOCALIZACIONES
X					FN	X						

12. INDICE

CERTIFICACIÓN.....	II
AUTORÍA.....	III
CARTA DE AUTORIZACIÓN	IV
AGRADECIMIENTOS.....	V
DEDICATORIA	VI
1. TÍTULO	1
2. RESUMEN.....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	5
4. REVISIÓN DE LITERATURA	9
I. ANATOMÍA DEL CRÁNEO, BÓVEDA – BASE	10
I.1 Anatomía de la base del cráneo	10
I.2 Fosa craneal anterior.....	10
I.3 Fosa craneal media	11
I.4 Fosa craneal posterior	15
II. ANATOMÍA DEL ENCÉFALO-ROMBENCÉFALO-MESENCÉFALO- DIENCÉFALO-TELENCÉFALO	15
II.1 Anatomía microscópica: neuronas.....	16
II.2 Sistema nervioso central.....	17
II.3 Sistema ventricular	24
III. Vascularización.....	28
III.1 Encéfalo	28
III.2 POLÍGONO DE WILLIS (Sistema arterial).....	28
III.3 Sistema venoso.....	29
III.4 Arterias.....	30
III.5 Venas de galeno o venas cerebrales internas:	34
IV. TRAUMA CRÁNEOENCEFALICO	35
IV.1 Epidemiología y definición	35
IV.2 Clasificación del TCE:	37
IV.2.1 TCE LEVES (GCS 14-15):.....	38
IV.2.2 TCE MODERADOS (GCS 13-9):.....	38
IV.2.3 TCE GRAVES (GCS < 9):.....	38
IV.2.4 TCE POTENCIALMENTE GRAVES:.....	39
V. Fisiopatología	39
V.1 Mecanismo lesional primario.....	40

V.2 Estático:	40
V.3 Clasificación de las Lesiones de la Cabeza.	40
V.4 Lesiones Primarias de la Cabeza: Extra-Axial	41
V.4.1 Hematomas epidurales.	41
Hematomas subdurales.	42
V.4.2 Hemorragia intraventricular	44
V.5 Lesiones Primarias de la Cabeza: Intra-axial	45
V.5.1 Hematoma Intracerebral.	47
V.5.2 La Lesión de la materia gris subcortical	48
V.6 Lesiones Secundarias de Cráneo	50
V.6.1 El edema cerebral difuso	50
V.6.2 Herniación cerebral	51
V.6.3 Hernia Subfalcina.	51
V.6.4 La Hernia Uncal	51
V.6.5 Hernia Transtentorial	51
V.6.6 La hidrocefalia	52
V.6.7 Isquemia o Infarto.	52
V.6.8 La fuga de Líquido cefalorraquídeo (LCR)	52
V.6.9 Quiste leptomeníngeo o "fractura creciente"	53
V.6.10 Encephalomalacia.	53
VI. Pruebas de imagen:	53
VI.1 CRITERIOS PARA INDICAR UNA TC EN PACIENTES QUE HAN SUFRIDO TCE.	56
5. METODOLOGÍA	59
5.1 TIPO DE ESTUDIO:	59
5.2.- ÁREA DE ESTUDIO:	59
5.3.- UNIVERSO Y MUESTRA	59
5.4 Técnicas y Procedimientos.	60
6. RESULTADOS	62
7. DISCUSIÓN.	72
8. CONCLUSIONES	74
9. RECOMENDACIONES.	75
10. BIBLIOGRAFIA.	76
11. ANEXOS	80
12. INDICE	88