

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa

Residencia de Imagenología

Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019.

Tesis de postgrado para optar por el título de especialista en:

IMAGENOLOGIA



Sustentantes:

Dr. Maggiolo Alberto Cornielle García

Asesores:

Dra. Magdalena Ortiz (clínico)

Dra. Claridania Rodríguez de Garo (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de postgrado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2021

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
I.1. Antecedentes	1
I.2. Justificación	5
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
III. OBJETIVOS	9
III.1. General	9
III.2. Específicos	9
IV. MARCO TEÓRICO	10
IV.1. Anatomía del cerebro	10
IV.1.1. Corteza cerebral	11
IV.1.2. Materia gris	14
IV.1.3. Materia Blanca	14
IV.1.4. Lóbulos cerebrales	15
IV.1.4.1. Lóbulo Frontal	15
IV.1.4.2. Lóbulo Parietal	16
IV.1.4.3. Lóbulo Temporal	16
IV.1.4.4. Lóbulo Occipital	17
IV.1.4.5. Lóbulo de la Ínsula	17
IV.1.4.6. Diencéfalo y ganglios basales	18
IV.1.5. Ventriculos encefálicos y Liquido encéfaloespinal	19
IV.3. Meninges	20

IV.4. Desarrollo estructural del cerebro a través del tiempo	20
IV.5. Atrofia cerebral	25
IV.5.1. Aspectos generales de la atrofia cerebral	25
IV.5.3. Demencias vasculares o multiinfarto	26
IV.5.2. Post-isquémica	27
IV.5.4. Postraumática	28
IV.5.5. Hábitos tóxicos y atrofia cerebral	29
IV.5.6. Antecedentes personales patológicos y atrofia cerebral	30
IV.5.6.1. Diabetes y atrofia cerebral	30
IV.5.6.2. Quimioterapia y atrofia cerebral	31
IV.5.6.3. Hepatopatías y atrofia cerebral.	31
IV.5.6.4. Radiación y atrofia cerebral	32
IV.5.7. Escalas para la valoración de atrofia	32
IV.5.8. Escala de atrofia cortical global (Pasquier)	33
IV.5.9. Escala de Fazekas para daño en la sustancia blanca	33
IV.6. Trauma craneoencefálico	34
IV.6.1. Epidemiología del trauma craneoencefálico	34
IV.6.2. Fisiopatología del trauma craneoencefálico	35
IV.6.3. Conmoción cerebral	35

IV.6.4. Contusión cerebral	36
IV.6.5. Concusión cerebral	36
IV.6.6. Daño cerebral difuso y lesión axonal	37
IV.6.7. Encefalopatía traumática crónica	39
IV.6.8. Escalas para trauma craneoencefálico.	40
IV.6.8.1. Escala de coma de Glasgow	40
IV.6.8.2. Escala consecuencias de Glasgow extendida	41
IV.6.8.3. Escala de Marshall	44
IV.6.8.4. Escala Rotterdam para lesión cerebral traumática.	45
IV.7. Valoración volumétrica digital del cerebro	46
IV.7.1. Aspectos técnicos para la valoración del encéfalo en el traumatismo craneoencefálico	47
IV.7.2. Tomografía axial computarizada para la valoración del encéfalo	47
IV.7.3. Imágenes por resonancia magnética para la valoración del encéfalo	48
V. VARIABLES	49
V.1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	50
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	56
VI.1. Tipo de estudio	56
VI.2. Área de estudio	56
VI.3. Tiempo de realización	56

VI.4. Universo	56
VI.5. Muestra	56
VI.6. Criterios	56
VI.6.1. De inclusión	56
VI.6.2. De exclusión	57
VI. 7. Instrumento de recolección de la información	57
VI. 8. Procedimiento	57
VI.9. Tabulación	57
VII.10. Análisis	58
VI.11. Consideraciones éticas	58
VII. RESULTADOS	59
VIII. DISCUSIÓN	73
IX. CONCLUSIONES	75
X. RECOMENDACIONES	77
XI. REFERENCIAS	78
XII. ANEXOS	96
XII.1. Cronograma	96
XII.2. Instrumento de recolección de la información	97
XII. 3. Costos y recursos	101
XII.4. Evaluación	103

RESUMEN

Se realizó una investigación de tipo descriptiva, de corte transversal con inclusión de datos retrospectivo, cuya finalidad fue determinar los criterios clínico-anatomoradiológicos para valoración de atrofia cortical, en el Centro de diagnóstico médico y cirugía ambulatoria, desde julio hasta diciembre 2017. El sexo con mayores diagnósticos de atrofia fue el femenino con un 55.6 por ciento (55.6%), respecto al total de diagnósticos de atrofia. Los hábitos tóxicos con mayor vínculo al diagnóstico de atrofia fueron el alcohol con un 32 por ciento (32%) y el tabaco con 19 por ciento (19%). Los antecedentes personales patológicos que mayor vínculo presentaban al diagnóstico de atrofia fueron los antecedentes cardiovasculares con un 17 por ciento (17%) y los traumatismos craneoencefálicos con 15 por ciento (15%). Evaluación numérica de las escalas de valoración visual para atrofia cortical global, temporal medial y atrofia parietal (posterior), ofrece resultados con mayor exactitud al momento de diagnosticar esta entidad, más aún en la evaluación parietal como marcador futuro de eventos neurodegenerativos, ya que la interpretación visual presentaba una variabilidad de 3 a 6 milímetros respecto a las medidas bidimensionales. Los surcos corticales presentan una amplitud media entre 1.2 y 2.4 milímetros, con una profundidad oscilante entre 12 y 24 milímetros desde los 20 hasta los 60 años, sólo modificando dichas dimensiones en presencia de hábitos tóxicos y antecedentes personales patológicos relevantes al sistema nervioso central. La escala de facetas no está directamente vinculada al diagnóstico o grado de atrofia cortical sólo presentándose en el 8 por ciento (8%) de los pacientes evaluados diagnosticados con atrofia. Recomendamos establecer protocolos formales para el manejo y difusión de la información clínica de los pacientes a favor del personal médico, así como integrar programas de instrucción virtual para anatomía aplicada con orientación clínica ofreciendo a los centros de imágenes nacionales, sistemas informáticos para la exploración avanzada de imágenes, algunos de los cuales previos acuerdos institucionales, están disponibles de manera gratuita en el internet.

Palabras clave: Atrofia cortical, anatomía cerebral, radiología.

ABSTRACT

A descriptive, cross-sectional investigation was carried out with the inclusion of retrospective data, the purpose of which was to determine the clinical-anatomical-radiological criteria for the assessment of cortical atrophy, at the Center for Medical Diagnosis and Outpatient Surgery, from July to December 2017. The sex with the highest atrophy diagnoses was female with 55.6 percent (55.6%), with respect to the total of atrophy diagnoses. The toxic habits with the greatest link to the diagnosis of atrophy were alcohol with 32 percent (32%) and tobacco with 19 percent (19%). The pathological personal history with the greatest link to the diagnosis of atrophy was cardiovascular history with 17 percent (17%) and head injuries with 15 percent (15%). Numerical evaluation of the visual assessment scales for global cortical atrophy, medial temporal and parietal atrophy (posterior), offers results with greater accuracy when diagnosing this entity, even more so in the parietal evaluation as a future marker of neurodegenerative events, since the Visual interpretation presented a variability of 3 to 6 millimeters with respect to the two-dimensional measurements. The cortical grooves present an average width between 1.2 and 2.4 millimeters, with an oscillating depth between 12 and 24 millimeters from 20 to 60 years, only modifying these dimensions in presence of toxic habits and personal pathological history relevant to the central nervous system. The facet scale is not directly linked to the diagnosis or degree of cortical atrophy, only occurring in 8 percent (8%) of the evaluated patients diagnosed with atrophy. We recommend establishing formal protocols for the management and dissemination of clinical information on patients in favor of medical staff, as well as integrating virtual instruction programs for applied anatomy with clinical orientation, offering national imaging centers, computer systems for advanced examination of Images, some of which have been previously institutionalized, are freely available on the internet.

Key words: Cortical atrophy, brain anatomy, radiology.

I. INTRODUCCION.

Incluso con los avances tecnológicos de hoy día, el médico como capital es imprescindible, más aún, en el campo de la radiología donde los equipos médicos no deberían ser más que herramientas en la asesoría diagnóstica. Por esto las escalas anatómicas de valoración visual en imágenes cerebrales ofrecen una opción ideal tomando en cuenta la relación costo-beneficio. Los traumas craneoencefálicos desde aquellos catalogados como moderados y severos, así como su manifestación crónica principal, la atrofia cerebral, expresada como zonas de encefalomalacia, es uno de los grandes problemas a resolver en la medicina actual. Desde hace tiempo ya, se van refinando los procesos que existían en imágenes médicas, aunque es más que evidente que los esfuerzos no han logrado el impacto que deben ya sea por la sofisticación del diagnóstico o las implicaciones en el campo de la salud pública, la aplicación de los mismos el día de hoy es casi nula, a pesar de la relevancia social y los importantes gastos económicos que conlleva la atención de dicha secuela, acarreado que la optimización de los procesos involucrados sea más que necesaria, urgente.

I.1. ANTECEDENTES

Dunham, *et al* (2016) en la unidad de cuidados críticos de trauma del Hospital Santa Elizabeth, Youngstown, Ohio, Estados Unidos, realizaron un estudio retrospectivo, mediante el análisis de archivos de imágenes diagnósticas en pacientes con trauma craneal, mayores de 60 años, archivados en el sistema de almacenamiento regional de imágenes y comunicaciones médicas del hospital en cuestión, con el fin identificar la correlación de las medidas unidimensionales y la volumetría tridimensional en los pacientes con antecedentes traumáticos para diagnosticar objetivamente el grado de atrofia dependiente de los eventos previos de dichos pacientes y comparar esta con la relacionada a senilidad. En 177 pacientes de edades entre 68 y 88 años, se evidenció que el volumen cerebral era menor en las zonas donde fue identificada la atrofia mixta (senil exacerbada con evento previo), así como aumento del volumen de líquido cefalorraquídeo en las zonas afectadas, coexistiendo una relación directamente proporcional entre la atrofia central y el evento traumático tomando en cuenta que debía haber una ampliación del cuerpo

del ventrículo lateral adyacente mayor de 30 milímetros, con una ampliación de los surcos de la convexidad de 2.5 milímetros respecto a su anchura. ¹

Eun-Oh, *et al* (2016), en el hospital universitario nacional Chungnam, Daejeon, Korea, realizaron un estudio retrospectivo, mediante la revisión de expedientes de pacientes admitidos en dicho hospital desde enero del 2009 hasta diciembre del 2014, con el fin de determinar si la atrofia cerebral de base, diagnosticada mediante medición volumétrica computarizada, índice de Evans, índice de cuerno frontal, radio bicaudado, radio de la fisura de Silvio y escala de atrofia cortical, combinados, puede ser un marcador predictivo para la aparición de hematomas crónicos subdurales posteriores a trauma craneal. Tras el análisis de 1,476 concluyeron que la escala de atrofia cortical global es útil en la gradación de la atrofia, evidenciando la relación entre la atrofia moderada, severa y los hematomas subdurales crónicos postraumáticos. ²

Cole, *et al* (2018), en el hospital de Hammersmith, Londres, Inglaterra, desarrollaron un estudio prospectivo, longitudinal en un periodo medio de 13.1 meses de observación tras el episodio de trauma craneoencefálico, mediante el análisis de archivos de imágenes diagnósticas multimodales, en pacientes certificados según la puntuación en la escala de coma de Glasgow y el sistema de clasificación de Mayo con daño moderado o severo, con la finalidad de vincular las lesiones cerebrales focales y microsangrados a la atrofia cerebral y secuelas neurológicas. De 61 pacientes entre ellos 49 hombres y 12 mujeres, en edades entre los 29 y 55 años, se evidenció pérdida significativa de volumen en la sustancia gris de la zona afectada por el trauma (1.23%) y la sustancia blanca de todo el cerebro (1.51%), respecto a controles sanos que solo presentaron escasas pérdidas de volumen (0.22%), en el mismo periodo, siendo evidente además que el nivel de daño y la zona afectada estaba directamente vinculado a las secuelas. Es importante resaltar que los estudios demostraron que las lesiones de la materia gris afectaban predominantemente a nivel de los surcos mientras que las lesiones de la sustancia blanca que afectaban a los tractos tenían mayor tendencia a desarrollar daño difuso de la sustancia blanca en todo el cerebro. ³

Irimia *et al* (2017), en el centro médico Ronald Reagan, Los Ángeles, Estados Unidos, realizaron un estudio retrospectivo, a través de la revisión de casos clínicos expedientes imagenológicos y datos de laboratorio de función cerebral en pacientes monitoreados durante seis meses continuos después de ser diagnosticados con trauma craneoencefálico, con la intención de establecer la relación entre la atrofia cortical en las regiones frontal, parietal, temporal y los factores predictores de estatus neurológico. En los 33 pacientes, todos hombres, con edades entre 18 y 62 años se demostró que después del trauma craneoencefálico se puede predecir la extensión total de la zona de atrofia y el tipo de manifestación clínica que se presentara acorde a la misma, tomando en cuenta las vías de interconexión afectadas con un margen de error del 9 al 12 por ciento. Tomando en cuenta estos resultados se aplicó farmacología selectiva para la prevención de cuadros epilépticos y mejoría de sintomatología característica, con resultados favorables demostrándose que la predicción de atrofia es útil para el manejo de las secuelas inherentes a los traumas craneoencefálicos.⁴

Rhodus-Meester, *et al* (2017), en la cohorte de demencia de Ámsterdam, Países Bajos, realizaron un estudio retrospectivo mediante la evaluación de expedientes de pacientes con trauma craneoencefálico que visitaron el centro de Alzheimer entre el 2000 y el 2015, con el fin de identificar la relación entre la edad, el diagnóstico con las escalas de atrofia cortical global, atrofia temporal medial, hiperintensidades de la sustancia blanca y APOE e4, en asistencia de un análisis de regresión lineal, para la evaluación del deterioro cognitivo de dichos pacientes. Siendo evidente que, en 2,934 pacientes entre 58 y 76 años, donde el 47% eran femeninas, fue evidente que el valor diagnóstico de las pruebas fue mejor en pacientes menores de 65 años, grupo en el cual la escala de atrofia cortical global, fue la de mayor utilidad, mientras que en los pacientes menores de 75 años la escala de atrofia temporal medial fue idónea para la evaluación de la progresión del deterioro cognoscitivo moderado basado en controles morfológicos.⁵

Hellstrom, *et al* (2017), en el hospital universitario de Oslo, Oslo, Noruega, desarrollaron un estudio longitudinal, prospectivo, desde abril 2011 hasta mayo del 2013 mediante el análisis de expedientes clínicos, imágenes de resonancia

magnética y tomografía computarizada, evaluaron pacientes diagnosticados con trauma craneoencefálico en estadios moderado y severo, siguiendo la escala de coma de Glasgow, que presentaran amnesia y pérdida de la conciencia en el periodo de veinticuatro horas inmediatas al evento traumático, con la intención de evaluar los cambios morfológicos desde las cuatro semanas hasta los doce meses después y su asociación con trastornos cognitivos así como con variables clínicas. En los 153 pacientes de edades entre 16 y 65 años, se observó que luego de un traumatismo cerebral moderado pueden aparecer cambios tanto a nivel corticales directos como subcorticales indirectos a expensas de daño en la sustancia blanca, encontrando que los cambios estructurales no estaban directamente asociados a las consecuencias funcionales, pero las lesiones temporales corticales (63%) se vinculaban a una pérdida o disminución de las funciones ejecutivas.⁶

I.2. Justificación

El diagnóstico atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, es un elemento relegado comúnmente a las últimas etapas de la evaluación y sólo cobra importancia cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas que impiden su adecuado desempeño social. A pesar de que no existe consenso universal para la valoración de atrofia producto de trauma craneoencefálico, es de conocimiento popular en la comunidad médica, que esta no solo se manifiesta con el área afectada, sino con grados variables de lesión encefálica difusa, debido al daño microvascular y la implicación de las vías de interconexión, por lo que es imperante que la comunidad radiológica haga énfasis en estos detalles, para poder asistir tanto a los pacientes, como a sus médicos tratantes. Esta entidad representa una enfermedad de alto impacto económico en el sistema de salud pública a nivel mundial, tanto por el alto costo del tratamiento como por la ralentización de la reinserción de los pacientes a una vida productiva debido a las diversas secuelas. Otro problema es la congestión de los servicios de salud implicados en el tratamiento de estas secuelas por lo que la implementación de nuevos criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical conllevaría mayor eficiencia para atender casos nuevos. El análisis de casos clínicos y expedientes imagenológicos que se toman a diario son los únicos recursos necesarios para la aplicación de protocolos útiles para el pronóstico y tratamiento de los pacientes, por lo que la reformulación de los protocolos aplicados a los mismos no solo sería económica, sino también útil ya que el seno familiar y comunidad se benefician al tener individuos sin discapacidades que sean productivos e incentiven el desarrollo.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico de las lesiones cerebrales secundarias a traumas durante el periodo agudo internacionalmente tiene sus cimientos en escalas universalmente aceptadas, algunas de ellas con treinta o más años de antigüedad,⁶ hecho que ha logrado que los protocolos terapéuticos que siguen a la aplicación de las mismas sean casi automáticos hoy día; pero otra historia son los inexistentes protocolos diagnósticos con que se manejan las lesiones crónicas de la sustancia gris y blanca, luego de ceder el cuadro agudo y la discapacidad que esto conlleva al paciente. Términos como daño axonal difuso, afinamiento cortical y atrofia subcortical, son comúnmente utilizados en los reportes diagnósticos de los pacientes que luego de haber presentado periodos asintomáticos extensos, cuáles de súbito desarrollan convulsiones o afasia, lo que resulta lamentable ya que se ha demostrado que con la implementación de protocolos de imágenes específicos a un año o menos, el tratamiento preventivo, puede evitar o disminuir importantemente la magnitud de los síntomas.⁸

Los traumas craneoencefálicos son una de las patologías que con más frecuencia que afecta la población general, cobrando aún más relevancia en el campo de la salud pública mundial durante los últimos años debido a su alto coste económico tanto en el periodo agudo como en el manejo de las secuelas. Sólo en América Latina, estimaciones recientes confirman que aproximadamente seis millones de personas presentaron lesiones cerebrales por trauma,⁹ resaltándose no sólo la problemática respecto a la seguridad vial, sino el auge de los conflictos con los cuales el sistema de salud pública deberá lidiar.

Se estima que la atrofia cerebral, como diagnóstico definido por ampliación de los surcos de la convexidad, se realiza solo en menos de un tercio de los pacientes que realmente padecen esta condición,¹⁰ ya que los métodos actuales son subjetivos y no existe consenso respecto a los mismos. A pesar de que un porcentaje importante de la población¹¹ vive con esta condición sin manifestaciones clínicas evidentes, la misma predispone a la morbilidad de un amplio espectro de enfermedades que son de alta importancia social no solo por el daño al capital humano que estas producen,¹³ sino por los inconvenientes que suscitan tanto

emocionalmente, como en las esferas de desempeño laboral a los familiares de los mismos. Estudios han demostrado que al menos el 45.7 por ciento¹³ de los pacientes con lesiones cerebrales postraumáticas, desarrollan convulsiones como complicación principal al menos en los primeros dos años y que éstas pueden aparecer aún más tiempo después del evento traumático, si existen microsangrados en la zona de lesión. Es común observar que tras un episodio de lesión cerebral traumática patologías neurodegenerativas como la encefalopatía traumática crónica y el Alzheimer pueden desarrollarse debido a la compleja asociación que existe entre estas y la lesión axonal difusa asociada a degeneración walleriana, sobre todo en pacientes que presentan traumas moderado o severo.¹⁵

Partiendo a un enfoque más local, según el Fondo de Población de las Naciones Unidas durante el 2019 la población envejeciente en la República Dominicana era del 11.3 por ciento y se previó que para el 2050 estas cifras oscilarán alrededor de un 15 por ciento¹⁴ lo que supone un porcentaje importante si tomamos en cuenta que las lesiones cerebrales por trauma craneal incrementan cada día; aunque no se conocen cifras exactas, actualmente alrededor del 0.9 por ciento de la población está diagnosticada con enfermedades neurodegenerativas, 0.3 por ciento presentan secuelas cerebrales por trauma,¹⁵

En tiempos en que los equipos médicos trabajan con Inteligencia artificial y la resonancia magnética es el estudio de elección en los países del primer mundo la República Dominicana debe aceptar la realidad sobre las condiciones socioeconómicas de sus pacientes para mejorar los tratamientos, por lo que se deben trabajar protocolos que adapten las técnicas de vanguardia a los métodos disponibles siempre abriendo puertas para trabajar al beneficio del paciente. Sin importar la afección en que la atrofia se identifique, es bien sabido que esta como manifestación de las enfermedades neurodegenerativas, es evolutiva,¹⁶ lo que implica tratamientos se extienden por tanto tiempo que afectan económicamente incluso a las familias más pudientes. Se ha demostrado que las secuelas a los traumas craneoencefálicos moderados o severos, van más allá de simples lesiones focales con manifestaciones transitorias ya que en muchas ocasiones, los pacientes presentan daño secundario que puede, en el peor de los casos, desarrollar demencia

acelerada o exacerbada a raíz de la topografía del trauma. Estos factores hacen imprescindible, la implementación de protocolos para valoración de la atrofia, en los esquemas de reportes radiológicos diarios.

Basándose en la literatura consultada anteriormente, se formula la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles fueron los criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019?

III. OBJETIVOS

III.1. General

- Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019.

III.2. Específicos:

- Determinar el sexo y la edad de los pacientes diagnosticados con trauma craneoencefálico moderado o severo.
- Distinguir los antecedentes patológicos que guardan mayor relación con el diagnóstico de atrofia cortical.
- Evaluar a partir de la escala para atrofia cortical global e Índice de Cella media la magnitud de la atrofia desarrollada en los controles de pacientes diagnosticados con trauma craneoencefálico moderado o severo, según su puntuación inicial en las escalas de Rotterdam y Marshall.
- Evidenciar la utilidad de escala Fazekas como marcador de daño en la sustancia blanca adyacente a la zona de trauma en los pacientes diagnosticados con atrofia cortical postraumática.
- Detectar según la escala de consecuencias de Glasgow extendida, la presencia de trastornos cognitivos y motores en pacientes diagnosticados con trauma craneoencefálico moderado o severo.
- Identificar el tiempo entre el episodio traumático y el estudio tomográfico control.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Anatomía del cerebro

Desde el punto de vista anatómico el sistema nervioso se divide en dos sectores principales: el sistema nervioso central (contenido por el cráneo y el conducto medula) y el sistema nervioso periférico (distribuido a través del cuerpo).¹⁷ El sistema nervioso central engloba al cerebro y a la médula espinal. El sistema nervioso periférico abarca las vías nerviosas que conectan el resto del organismo al sistema nervioso central.¹⁸

La volumetría cerebral es uno de los datos más estudiados desde los inicios de la neuroanatomía, definiendo que el cerebro forma aproximadamente el dos por ciento del volumen corporal; mientras las variedades entre los individuos usualmente condicionan cambios muy mínimos, esperando un volumen de 1260 centímetros cúbicos con una variabilidad de aproximadamente 100 gramos menos en la mujer.¹⁹ El peso promedio de un cerebro humano adulto es de aproximadamente 3 libras, es el órgano que regula y coordina todas las funciones de los demás órganos de nuestro organismo. El cerebro tiene tres divisiones generales: el cerebro, el tallo cerebral y el cerebelo.

El telencéfalo consiste en la parte más voluminosa del cerebro (representando aproximadamente el 85 por ciento del peso total del cerebro). Engloba los hemisferios cerebrales, y por ello incluye la corteza cerebral y un conjunto de otros elementos que se ubican debajo de ella (estructuras subcorticales), así como una variedad de haces de fibras importantes, entre ellos el cuerpo calloso. El margen inferior del telencéfalo se sitúa en el diencéfalo y el tronco cerebral. Posteriormente, está bordeado por el cerebelo.²⁰

Se observa en la superficie del cerebro un surco profundo que corre de anterior a posterior conocido como la hendidura interhemisférica, el cual se extiende a lo largo del cerebro, dividiéndolo en dos mitades, los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. En general, cada hemisferio cerebral es responsable de distintas funciones cognitivas y motoras. Por ejemplo, el hemisferio derecho es el encargado del

movimiento del lado izquierdo del cuerpo, así como el procesamiento de los datos sensoriales que acceden al cerebro desde el lado izquierdo del cuerpo. Por otro lado, la semiesfera izquierda se encarga de mover el lado derecho del cuerpo y procesar la información sensorial que se origina desde el lado derecho del cuerpo.²¹ El cuerpo calloso da hogar a las vías más grandes de materia blanca responsables de conectar los hemisferios izquierdo y derecho.²²

IV.1.1. Corteza cerebral

Macroscópicamente corteza cerebral es de color gris y se encuentra plegada y marcada por varias crestas y valles. El material cerebral se pliega sobre sí mismo con el fin de que más tejido neural pueda ser empaquetado en un espacio más restringido. La coloración grisácea de la superficie cerebral resulta del color gris de los somas celulares de las neuronas, por tal razón, se dice que consiste en materia gris, es aquí donde el procesamiento y la regulación de la información tiene su sede en el SNC.²³ Además de la corteza cerebral, la materia gris se encuentra también en algunas estructuras subcorticales, como el cerebelo, el tálamo, los ganglios basales y además de la médula espinal.

Los pliegues en la corteza cerebral son creados por pequeñas circunvoluciones y surcos, o crestas y valles. Las crestas son conocidas como giros o circunvoluciones. Los valles son conocidos como surcos. Los surcos de mayor profundidad que hacen divisiones más pronunciadas en la anatomía del cerebro se conocen como fisuras.²⁴ Los surcos y fisuras son importantes puntos de referencia para describir la ubicación de áreas y estructuras del cerebro; los mismos durante mucho tiempo fueron utilizados para realzar la división funcional del cerebro, hecho que ha sido parcialmente rebatido gracias a las aplicaciones actuales de la resonancia magnética cerebral funcional.

Superficie de los hemisferios cerebrales presenta numerosas depresiones, éstas delimitan los lóbulos cerebrales y sus circunvoluciones. Aquellas de mayor envergadura son denominadas surcos principales o fisuras; las que poseen menores dimensiones se denominan surcos secundarios, presentando algunas veces variantes que comunican circunvoluciones o lóbulos entre sí, denominándose

entonces pliegues de comunicación.²⁵ Por su implicación en la población cerebral el surco central y el surco lateral no se consideran parte de un lóbulo por sí mismas, sino que limitaciones de estos. La superficie medial es plana y vertical, el aspecto superior de la misma está separada de las demás estructuras cerebrales por la cisura interhemisférica. En su aspecto inferior está ocupada por órganos denominados, cuerpo calloso, el septo pelúcido, el fórnix y el diencefalo.²⁹

Se considera normal por debajo de los sesenta años 2.5 milímetros de ancho máximo en los surcos.²⁶ Los hemisferios cerebrales están separados por una profunda depresión que se denomina fisura longitudinal cerebral, en la que se encuentra la hoz del cerebro y las estructuras vinculadas al diencefalo, así como estructuras vasculares. El surco central es el más amplio de todos los surcos de la convexidad. El surco lateral es una depresión profunda encontrada en la superficie inferior y lateral de los hemisferios cerebrales en su porción terminal se divide en tres ramas una anterior otra horizontal y otra posterior. El surco parietooccipital parte del margen superomedial de los hemisferios aproximadamente a cinco centímetros del polo occipital.¹¹ El surco calcarino pertenece a la superficie media de los hemisferios y se prolonga desde la porción posterior del cuerpo calloso hasta las proximidades del polo occipital dónde termina, aunque presenta una variante anatómica que la puede continuar la superficie lateral de los hemisferios.

Lóbulo frontal se divide en cuatro circunvoluciones: La circunvolución precentral, la circunvolución frontal superior, la circunvolución frontal media y la circunvolución frontal inferior cada una de ellas subdivididas por un surco de similar nombre. La superficie inferior también llamada porción orbitaria, está ubicada entre la fisura entre la fisura interhemisférica y el surco olfatorio. Existe además el lobulillo paracentral, que es la parte más posterior de la superficie medial del lóbulo frontal, compartido parcialmente con lóbulo parietal.²⁷

La medición de los surcos en el lóbulo frontal a pesar de ser los más pronunciados, tiende a aumentar 0.3 milímetros por década, con el consecuente afinamiento de la sustancia negra de 0.07 milímetros.¹¹ Se piensa que la mayor ampliación de los surcos frontales respecto a los demás surcos de la convexidad se

asocia al índice de girificación cortical, el cual expresa que la superficie cortical se modificará de acorde la edad y función.

El lóbulo parietal,²⁸ en el mismo se divide por tres circunvoluciones, las posteriores separadas por el surco intraparietal: La circunvolución postcentral el lobulillo parietal Superior y el lobulillo parietal inferior. Cómo lóbulo cede de procesos sensoriales unimodales, el lóbulo temporal tiene una menor tasa de atrofia según el paso de los años.

De los lóbulos cerebrales el temporal, presenta las variaciones de género más significativas, principalmente en el surco temporal superior. Ubicado en la parte media e inferior del hemisferio cerebral, se limita superiormente por el surco lateral y medialmente por la posición lateral de la fisura transversa del cerebro que divide la superficie medial del hemisferio. El surco occipital transverso lo separa indistintamente del lóbulo occipital. Se observan en el mismo las circunvoluciones temporal superior, media, inferior, y en su superficie inferior las occipito-temporales lateral y medial, esta última también denominada para hipocampal en su porción posterosuperior conforma el uncus o gancho.²⁸

El lóbulo occipital ocupa el Polo posterior del hemisferio cerebral adoptando un aspecto de pirámide triangular. Los límites están establecidos por el surco parietooccipital y el surco occipital transverso, no observándose límite anterior preciso en su superficie inferior. El lóbulo occipital presenta circunvoluciones separadas por cinco surcos de nombre homónimo que se denominan circunvolución occipital primera, segunda, tercera, cuarta, quinta y la cuña, esta última, está limitada anterior y superiormente por el surco parietooccipital e inferiormente por un profundo surco denominado surco calcarino, en ocasiones bífido o segmentado. El occipital posee los surcos más estrechos del cerebro.²⁹ Como lóbulo cede de procesos sensoriales unimodales, el lóbulo occipital tiene la menor tasa de atrofia de todos los lóbulos según el paso de los años, tendiendo a iniciar sus cambios atróficos muy entrada la tercera edad, si es que existen.

El surco del cíngulo se ubica en la superficie medial del hemisferio cerebral originándose anterior e inferiormente a la rodilla del cuerpo calloso próximo el borde

superior del hemisferio cerebral. El surco de la circunvolución del cíngulo presenta variantes anatómicas aproximadamente en el cincuenta y cinco por ciento de la población, donde se divide en anterior y posterior, lo mismo sucede con el surco que se continúa como colateral en el treinta por ciento de la población. Se describe que los surcos de la circunvolución del cíngulo tienden a ser discretamente más amplios en las personas con trastorno bipolar, dato de alta relevancia ya que los mismos presentan atrofia acelerada en esta topografía respecto a la población sana.³¹ La circunvolución del cíngulo está limitada superiormente por el surco del cíngulo y subparietal, mientras en su porción inferior se encuentra en surco pericalloso dónde se encuentra el *indusium griseum*.

IV.1.2. Materia gris

El término materia gris refiere a zonas de sistema nervioso central con una alta concentración de cuerpos neuronales y sus dendritas, las mismas, se encuentran distribuidos tanto en la superficie como la profundidad de las porciones del encéfalo, así como en la porción central de la médula espinal. Se desarrolla desde el momento del nacimiento hasta la adolescencia, realizando modificaciones específicas hasta la adultez temprana. Algunas células neuronales por función y morfología específica reciben el nombre propio entre ellas encontramos las células piramidales o de Betz, las estrelladas, fusiformes, las células horizontales de Cajal y las células multipolares de Martinotti. Pueden estar distribuida en capas asimétricas (Capa molecular, granular externa, piramidal externa, granular interna, capa ganglionica y capa multiforme) en cuanto a grosor con neuronas que poseen denominaciones especiales interconectadas, así como en conglomerados tridimensionales denominados núcleos que funcionan como centros de reprocesamiento.³²

IV.1.3. Materia Blanca

La materia blanca del SNC consiste en las prolongaciones celulifugas de las neuronas, las cuales están recubiertas por una vaina blanca de una proteína y sustancia grasa denominada mielina, La mielina se encarga de aislar a los axones de las neuronas y permitir que se realicen impulsos químicos eléctricos en sistema nervioso a una velocidad aproximada de cien metros por segundo.³³ Las neuronas

que no poseen esta capa de mielina pueden conducir los impulsos neurales tan solo a un aproximado de un metro por segundo. La sustancia blanca es la responsable de conectar las diferentes áreas y estructuras cerebrales entre sí, permitiéndoles comunicarse. Cuando se organizan las fibras nerviosas encefálicas se pueden dividir en tres grupos acorde a sus conexiones: las comisurales, de asociación y de proyección.

IV.1.4. Lóbulos cerebrales

La corteza cerebral se encuentra asociada con procesos de niveles superiores como la conciencia, el pensamiento, las emociones, el razonamiento, el lenguaje y la memoria. Cada hemisferio cerebral (derecho e izquierdo) puede subdividirse en cuatro lóbulos, los cuales se nombran por los huesos del cráneo que los recubren. Cada uno asociado con diferentes funciones.³⁴ Dichos lóbulos cerebrales han sido estudiados para describir sus características en solitario o conjunto, así como su influencia en el estado mental del individuo, resultados que arrojan luz no solamente en el desempeño motor, sensitivo o sensorial del individuo, sino también del mismo como ente social.³⁵ Los cuatro lóbulos del cerebro son los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital.

IV.1.4.1. Lóbulo Frontal

El lóbulo frontal está situado en la parte anterior del cerebro y se ocupa el territorio comprendido hasta una fisura conocida como el surco central. Este lóbulo se involucra con el razonamiento, el control motor, la emoción y el lenguaje. Además, contiene la corteza motora, involucrada con la planificación y coordinación del movimiento; la corteza prefrontal, responsable del funcionamiento cognitivo de nivel superior; y el área de Broca, que es vital para la producción del lenguaje. La corteza frontal funciona basada en un sistema de jerarquía³⁵ que procesa las órdenes a ejecutar, así como sirve de guía para el inicio y programación de la secuencia para un movimiento o acción de razonamiento superior. A pesar que los hemisferios son desde el punto de vista anatómico parcialmente simétricos, a través de resonancia magnética funcional, se ha demostrado que la asimetría de su relieve o sus

conexiones internas influyen mucho en cómo el individuo se desenvuelve en una acción.³⁶

IV.1.4.2. Lóbulo Parietal

Los lóbulos parietales están situados por detrás de los lóbulos frontales y son los encargados de recibir y procesar información sensorial relacionada con el cuerpo.³⁸ La propiocepción es la capacidad de percibir dónde se encuentran sus extremidades y demás partes de su cuerpo en el espacio. La primera circunvolución de los lóbulos parietales acomoda la corteza sensorial primaria, la cual recibe y procesa información táctil proveniente del cuerpo, así como información de tipo propioceptivo. Por ejemplo, cuando una persona cierra sus ojos y extiende sus brazos detrás a él, puede sentir sus brazos ahí afuera y saber exactamente dónde se sitúan en el espacio, a pesar de tener los ojos cerrados.

La corteza parietal posterior usualmente está asociada con coordinación sensitiva visual y el posicionamiento de diversos objetos, respecto a las partes del cuerpo. Estudios han demostrado que la misma también se envía involucrada con la memoria episódica hecho que ha resaltado la corteza parietal en cuanto su relevancia para las actividades superiores.³⁹

IV.1.4.3. Lóbulo Temporal

Los lóbulos temporales se sitúan inferior a la porción posterior de los lóbulos frontales y al segmento anterior de los lóbulos parietales. Estos lóbulos aportan más a la memoria que cualquier otro lóbulo cerebral. La mayor proporción de la capacidad de memoria de los lóbulos temporales pueden ser atribuir al hipocampo (latín para el caballito de mar). Los hipocampos se ubican dentro de la cara interna y medial del lóbulo temporal, donde la corteza se enrosca en sí misma.

La corteza auditiva, el área principal encargada del procesamiento de la información auditiva, está situada dentro del lóbulo temporal. El área de Wernicke, responsable de la comprensión del lenguaje, también se sitúa aquí. Mientras que las personas con daños en el área de Broca tienen dificultades para la producción del

lenguaje,⁴⁰ las personas con daños en el área de Wernicke pueden producir un lenguaje sensible, mas, no pueden entenderlo.⁴¹ Otro aspecto en el cual el lóbulo temporal es relevante es respecto a la memoria episódica ya que a través de modelos teóricos se ha demostrado que la activación de estos eventos depende de la comunicación entre el hipocampo y la neocorteza.⁴² Entendiendo esto podemos sin miedo a firmar qué lóbulo temporal realmente constituye uno de los bastiones de procesamiento más importantes del cerebro, porque directa o indirectamente contribuye a las acciones indispensables para la vida y la relación.

IV.1.4.4. Lóbulo Occipital

El lóbulo occipital se sitúa en la región posterior del cerebro y contiene la corteza visual primaria, sector responsable de interpretar la información visual entrante. La corteza occipital se organiza de manera retinotópica, lo que significa que existe una relación angosta entre la posición de un objeto en el campo visual de una persona con la posición de la representación de ese objeto en la corteza visual.⁴³

Dependiendo el nivel en la corteza occipital propiamente dicha o la topografía que corresponde a la parte del giro estudiado, el lóbulo occipital presenta diferentes funciones; tanto el reconocimiento de los colores, la memoria visual y la correlación de la vista con otros sentidos y vías cerebrales está muy bien representadas entre los haces aferentes y eferentes que se describen en contacto con la corteza estriada. Estudios han demostrado que, en individuos con ceguera temprana,⁴⁴ esta porción del cerebro utiliza su plasticidad para reforzar vías alternas que asocien la capacidad de procesamiento de este lóbulo a la facultad de discriminar de los demás lóbulos.

IV.1.4.5. Lóbulo de la Ínsula

El lóbulo de la ínsula ubicado en las profundidades del valle Silvano desde siempre ha sido una estructura cerebral definida como primitiva, pero, estudios recientes lo marcan como una porción altamente evolucionada del cerebro encargada de asistir en los procesos sensitivo motores, relaciones con el ambiente y funciones superiores evocadas a la corteza límbica. La ínsula está vinculada a procesos propioceptivos, conocimiento y por su ubicación topográfica entabla

conexiones de alta relevancia con las porciones más importantes del cerebro.⁴⁵ Los límites de la ínsula están marcados por el surco periférico insular que aísla su corteza del resto de las porciones cerebrales, pero sus conexiones con el claustró y sus proximidades al opérculo frontoparietal marcan puntos de conexión con las demás estructuras cerebrales.

IV.1.4.6.1. Diencefalo y ganglios basales

El diencefalo es la parte caudal del cerebro anterior y que ocupa la región central del cerebro. Se compone de: Epitálamo, tálamo, Subtálamo, Metatálamo, hipotálamo y la hipófisis cerebral.⁴⁶ Cada uno de los elementos del diencefalo tiene funciones especializadas que son parte integral de la vida. El diencefalo trabaja como un centro primario de relevo y procesamiento para toda la información sensorial, el control autonómico, excepto para la vía olfatoria evento ampliamente debatido en los últimos años.⁴⁷ El gran número de vías de comunicación entre estos elementos y las demás partes del organismo hace que el diencefalo sea un sector funcionalmente diverso. Algunas de estas conexiones incluyen conexiones con el sistema límbico (asiento de la memoria y la emoción), los ganglios basales (coordinación motora), así como áreas sensoriales primarias, como auditivas o visuales.

Los ganglios basales corresponden a un grupo de núcleos (agrupaciones de cuerpos neuronales) en el cerebro, los cuales se ubican en la región más profunda debajo de la corteza cerebral.⁴⁷ Los núcleos basales se especializan en procesar información sobre la actividad motora y afinar las actividades de los circuitos cerebrales que determinan la mejor respuesta posible en una situación dada (por ejemplo, utilizar las manos para atrapar una pelota o utilizar los pies para correr). Por ello, desempeñan un papel fundamental en la planificación de las acciones que se requieren para lograr un objetivo particular, en la aplicación de acciones habituales bien practicadas y en el aprendizaje de nuevas acciones en situaciones novedosas.

Los núcleos basales del circuito motor incluyen el núcleo caudado y el putamen (denominados colectivamente como estriado dorsal), el núcleo subtalámico, el globo pálido, tanto externo como interno, y la sustancia negra (parte reticulada y parte compacta). Los ganglios basales del circuito límbico, quienes procesan datos sobre

la motivación y la emoción, engloban el núcleo accumbens (también conocido como estriado ventral), el pálido ventral y el tegmento ventral.⁴⁸ La información sensorial y la información asociativa (que relaciona los detalles sobre elementos no relacionados previamente) también son procesados a través de vías paralelas que involucran a estas formaciones, lo que proporciona información para ser integrada en un plan de acción por parte de los ganglios basales.

IV.1.5. Ventriculos encefálicos y liquido encéfaloespinal

El sistema ventricular del cerebro consta de cuatro cavidades llenas de líquido encéfaloespinal, libremente comunicadas: Dos ventrículos laterales (el izquierdo ligeramente más grande que el derecho), el tercer ventrículo y el cuarto ventrículo. Por su topografía natural estas cavidades ocupan parte del interior en la masa cerebral, conectadas entre sí por los agujeros interventriculares de Monro en las porciones más costales y el acueducto de Silvio que conecta las estructuras superiores con el ventrículo propio del rombencéfalo.⁴⁹ Los espacios ocupados por el líquido cerebroespinal esencialmente son los ventrículos intracerebrales el canal central de la médula espinal los surcos y cisuras de la convexidad localizados en el espacio subaracnoideo. Por su topografía, las dimensiones ventriculares son útiles para calcular parcialmente la cantidad de líquido encéfaloespinal, así como sirven de base para especular posibles daños del parénquima circundante, ya que su ampliación es característica de la atrofia.

En esencia el líquido encéfaloespinal es un fluido compuesto por distintos elementos cómo son glucosa, albúmina, prostaglandinas, inmunoglobulinas, potasio entre otras este delicado equilibrio en su composición se mantiene mediante la renovación del mismo aproximadamente de tres a cinco veces al día extraído mayormente de componentes sanguíneos en un 80 por ciento.⁵⁰ La función esencial del mismo es ayudar a mantener la homeostasis del sistema nervioso central involucrando procesos como nutrición y regulación de la presión intracraneal. Es de interés además considerar que, en los procesos de involución normal cerebral, el líquido incrementa en volumen para asistir como punto amortiguador.⁵⁰

IV.3. Meninges

En el espacio comprendido entre la superficie del cerebro y el cráneo coexisten tres capas anatómicas de tejido conectivo conocidas como las meninges cerebrales. La más superficial de estas capas es la duramadre (latín para madre dura),⁵¹ la cual es una densa capa fibrosa protectora de tejido que rodea el cerebro y la médula espinal. La piamadre (latín para madre gentil)⁵² es la capa meníngea más interna y delicada, abraza estrechamente la superficie del cerebro y de la médula espinal a medida que asciende y desciende a lo largo de los giros, surcos y fisuras del cerebro. Los elementos vasculares del tejido aracnoideo atraviesan la capa pial para nutrir la superficie del cerebro y la médula espinal.⁵³

IV.4. Desarrollo estructural del cerebro a través del tiempo

La formación de las bases del cerebro inicia antes del nacimiento y se extiende hasta la edad adulta. Las experiencias tempranas afectan la calidad de esa arquitectura al constituir una base sólida o frágil para todo el aprendizaje, la salud y el comportamiento que continúa. En los inicios de la vida se generan miles de millones de conexiones cada día.⁵⁴ Después de este intervalo de rápida proliferación, las conexiones disminuyen a través de un proceso llamado poda, a fin de que los circuitos cerebrales se tornen más eficientes. Esencialmente los sentidos vinculados a los pares craneales se desarrollan inicialmente, luego las capacidades de habla y razonamiento superior. Las conexiones se desarrollan y podan según una secuencia en circuitos complejos y posteriores basados en circuitos más simples y anteriores.⁵⁵

El cerebro es más flexible, o "plástico", al inicio de la vida para adaptarse a una extensa gama de entornos e interacciones, sin embargo, a medida que el cerebro en desarrollo se vuelve más especializado para asumir funciones más complejas, disminuye su capacidad para reorganizarse y adaptarse a situaciones nuevas o no esperadas.⁵⁶ Por ejemplo, durante el primer año de vida, las secciones del cerebro que diferencian el sonido se están especializando en el lenguaje al cual el bebé ha estado expuesto; al mismo tiempo, el cerebro ya está iniciando a perder la capacidad de reconocer otros distintos sonidos que se encuentran en otras lenguas.⁵⁷ Aunque las ventanas para el aprendizaje de idiomas y otras habilidades continúan abiertas,

estos circuitos cerebrales se tornan cada vez más complicados de alterar con el tiempo. La plasticidad temprana expresa que es más sencillo y más efectivo influir en la arquitectura cerebral en desarrollo de un infante que en volver a cablear partes de su circuito en la edad adulta.

La producción y migración de neuronas son eventos de la vida prenatal en gran medida, sin embargo, la neurogénesis prosigue en un grado muy limitado en el área subventricular, donde las nuevas neuronas siguen emergiendo y migrando hacia el bulbo olfatorio, y en la circunvolución dentada del hipocampo, donde migran una corta distancia desde la capa subgranular hacia la granular. Estas formas excepcionales de neurogénesis parecen extenderse a lo largo de la vida adulta,⁵⁸ sin embargo, producen solo un pequeño porcentaje de la población neuronal. En contraste, la proliferación y migración de las células progenitoras gliales es particularmente llamativa durante los años inmediatos postnatales y preescolares, y continúa durante un intervalo prolongado a medida que los oligodendrocitos y los astrocitos se diferencian; de hecho, los progenitores gliales (sobre todo las células progenitoras de oligodendrocitos) continúan indefinidamente en el cerebro adulto en una amplia distribución anatómica, y son capaces de diferenciarse en respuesta a una lesión. Estos progenitores proliferan principalmente en la región subventricular del cerebro anterior y migran radial y lateralmente a la sustancia blanca y la corteza, el cuerpo estriado y el hipocampo suprayacentes, donde presentan diferenciación en oligodendrocitos y astrocitos. A diferencia de los progenitores neurales, los progenitores neurogliales siguen proliferando a medida que migran.⁵⁹

Los estudios realizados en resonancia magnética revelan dramáticos cambios en el tejido cerebral en desarrollo durante la aceleración postnatal con respecto al crecimiento cerebral.⁶⁰ Estos cambios en la señal de resonancia magnética traducen alteraciones en la química de los tejidos, los cuales marcan la proliferación de oligodendrocitos y la deposición de mielina, así mismo, revelan mucho sobre el tiempo y la distribución anatómica de estos procesos.⁶¹

Uno de los retos más importantes en la interpretación de estas investigaciones es la diferenciación de las modificaciones de la superficie tomando en cuenta el

espesor cortical, en especial a lo largo de la primera década de la vida. Como esta distinción es complicada desde un punto de vista computacional, la relación entre la superficie y el espesor puede ser altamente variable durante los años preescolares. Sin embargo, estudios han demostrado que el adelgazamiento cortical se realiza primero en la corteza sensorio-motora primaria y después afecta a la secundaria, luego pasa a ser multimodal, a lo largo de la infancia y de la adolescencia.⁶²

La edad posee un fuerte impacto en el tamaño del cerebro, lo cual se vuelve evidente al observar las mediciones morfométricas de la región central en un cerebro de un infante normal. Sin tomar en consideración el género, se evidenció el impacto de la edad de los sujetos en la región central de un cerebro infantil normal; siendo encontradas diferencias significativas en el desarrollo de los niños de entre seis y once años en todas las distancias usadas como intervalos de referencia.⁶³

En las investigaciones que revelan las diferencias en el desarrollo del cerebro según el sexo, se determinó que un cerebro masculino es entre siete y diez por ciento más voluminoso que el cerebro femenino.⁶⁴ Sin embargo, el cerebro inicia a desarrollarse más tempranamente en las mujeres que en los hombres, Aunque existe desarrollo cerebral en todas las edades visto desde el punto de vista morfométrico, en planos de dos ejes tomando como referencia la comisura anterior, la comisura posterior, así como la base del encéfalo y las estructuras ubicadas en los márgenes del surco interhemisférico, esta evolución no muestra ninguna diferencia significativa pese a la aceleración entre las edades catorce y diecisiete años, existiendo en las femeninas un desarrollo mayor respecto a los masculinos en las distancias posteriores a la región central del cerebro. Las medidas morfométricas de la zona central del cerebro de estas jóvenes demostraron que se desarrollan con rapidez después de los catorce años, alcanzan las medidas de los varones y hasta las superan un poco.⁶⁵ Estos hechos sugieren que pese a que en cuestión de tiempo el desarrollo de los cerebros masculino y femenino es asimétrico los productos terminados tienen una importante similitud.

Las diferencias en volumen de la materia gris en la infancia tardía, la adolescencia temprana y los adultos jóvenes se encuentran, principalmente, en la disminución del

volumen de la materia gris de la corteza olfativa izquierda, la precuña derecha, los núcleos caudados, el putamen izquierdo, los globos pálidos y el lóbulo temporal izquierdo medio; mientras en la comparación entre la adolescencia temprana y los adultos jóvenes se evidencia una considerable pérdida de materia gris en todo el cerebro, y solamente en tres zonas no mostraron importancia, las cuales fueron la amígdala izquierda, la amígdala derecha y polo temporal izquierdo medio.⁶⁶

Análisis de regresión múltiple mostraron efectos significativos en evaluaciones realizadas a individuos entre 6 y 26 años mostraron una dramática disminución del volumen de la materia gris en las regiones corticales y subcorticales del cerebro, siendo evidente ausencia de afectación en las estructuras del sistema límbico. De manera curiosa, la mayor pérdida de volumen en la sustancia gris resultó ser en los lóbulos parietales en el 25.12 por ciento, cuando fue comparada con los otros cuatro lóbulos), después en lóbulos frontales en el 21.51 por ciento y los occipitales en el 19.59 por ciento, y la relación de menor pérdida resultó en los lóbulos insulares en el 15.98 por ciento y temporales en el 15.38 por ciento. Coexistía además una reducción pronunciada del volumen de materia gris. en los núcleos basales y el tálamo, en el cual se observó una disminución del 33 por ciento en el globo pálido.⁶⁷

Desde el principio de los años 2000 se ha puesto en evidencia el incremento de la expectativa de vida a nivel mundial, por ejemplo en Europa la expectativa de vida al nacer llega Aproximadamente a los 80 años indistintamente en hombres y mujeres y se espera que regiones aumente aproximadamente 6 años hasta el 2050⁶⁸ todo esto gracias a los mejores servicios de salud y a las correcciones y disponibilidad de la dieta adecuada para estas etapas de la vida dependiendo de la accesibilidad del individuo a estos recursos. Pero el hecho de que haya aumentado la expectativa de vida no necesariamente expresa que la calidad de la misma en esta etapa siempre pueda ser denominada como adecuada en este renglón se debe realzar la importancia de la salud mental cuál está sujeta las proporciones que las patologías basales del individuo pueda generar en el momento, así como el impacto de la degeneración normal del sistema nervioso.

Estudios de imágenes cruzadas a nivel cerebral reportan que la tercera edad así como en la adultez media y tardía se registra una disminución de la sustancia gris y sustancia Blanca Entre cero punto cinco y cero punto ocho por ciento usualmente asociados a cambios como disminución de los cuerpos neurales y dismorfia dendrítica condicionando una disminución de la densidad sináptica más aún la degeneración de la sustancia Blanca asociada a la edad expone una degeneración axonal por cambios en la mielina coexistiendo depósitos cicatriciales gliales y residuos de metabolismo cerebral.⁶⁹ Aunque estos hallazgos están muy bien documentados a nivel histopatológico los hallazgos de imágenes de resonancia magnética aún son pobremente entendidos.

Se ha identificado una importante disminución de la sustancia gris prefrontal en individuos con una edad variable entre cuarenta y cinco a setenta y siete años predominando este evento en adultos mayores. Aunque está bien documentado que la actividad cerebral va en el declive según el paso del tiempo se ha hecho evidente que los estudios de imágenes cruzadas no son suficientes para diagnosticar el grado de inhabilidad que el paso del tiempo genera.⁷⁰ Aún hoy día no está muy claro qué la disminución volumétrica focal cerebral se asocia a una marcada afectación de la función ya que los individuos podrían estar siendo afectados por la deshabitación de las acciones a realizar durante las pruebas aún en individuos saludables.

En contraste, la mayor parte de áreas de la neocorteza de seis capas que evolucionan después de la distribución, solo mostró un efecto de la edad lineal.⁷¹ Así, la complejidad del cerebro con respecto a la relación estructura y edad en el envejecimiento normal pueden estar relacionadas con la organización laminar de la corteza y los diferenciales entre las edades evolutivas regionales.

Los efectos relacionados a la edad fueron hallados en varias áreas límbicas y paralímbicas, incluyendo la corteza orbitofrontal medial, la corteza temporal medial, así como la corteza cingulada, para todas las medidas. Este estudio transversal además reveló la edad de alrededor de los 60 años como el punto de quiebre para la morfología cortical asociada con las áreas propensas a la enfermedad de Alzheimer.⁷²

IV.5. Atrofia cerebral

La atrofia cerebral es la presentación común de muchas enfermedades que afectan el cerebro. La atrofia de cualquier tejido significa la pérdida funcional considerable de células. En tejido cerebral, la atrofia describe la pérdida de neuronas y las conexiones entre ellas. La atrofia puede ser generalizada, lo cual significa que la anatomía total del cerebro ha disminuido, siendo focal cuando afecta solo una o múltiples áreas del encéfalo y resultando en un descenso en las funciones las cuales estaba encargada dicha área del cerebro. Si el hemisferio cerebral es afectado, la conciencia, el pensamiento y otros procesos voluntarios se verán afectados. Partiendo de la superficie afectada por la atrofia se puede considerar como atrofia cortical, a la ampliación de los surcos y atrofia central, cuarto existe ensanchamiento de los ventrículos, denominándose atrofia compuesta a la mezcla de ambas.

IV.5.1. Aspectos generales de la atrofia cerebral

El patrón y la progresión de la atrofia cerebral depende de la enfermedad que está envuelta en la misma, en los acápites siguientes desglosaremos alguna de ellas. Dentro de los síntomas de atrofia cerebral están la demencia, afasias y epilepsias. La atrofia cortical es más frecuente en encéfalos con menos de 1100 centímetros cúbicos, entendiéndose que la tasa de ampliación de los enfermos alrededor de 0.3 milímetros por década, mientras que la profundidad aumenta razón de 0.2 milímetros por década. Algunas de las manifestaciones clínicas de la demencia son: trastornos de memoria, orientación, abstracción, habilidad de aprendizaje y funciones ejecutivas como el planeamiento, organización y secuencia son algunas de sus manifestaciones.⁷³ La demencia es caracterizada por el deterioro progresivo de la memoria y la función intelectual que podría afectar de tal manera que interfiera con las habilidades sociales y laborales del individuo.

La epilepsia como entidad patológica es producida por trastornos de la transmisión eléctrica cerebral. Puede tomar diferentes formas, debuta como desorientación, movimientos repetitivos, pérdida de la conciencia o convulsiones.⁷⁴ Se conoce como afasia al grupo de desórdenes caracterizadas por la perturbación

del habla y entendimiento del lenguaje,^{75, 76} así como a ciertos trastornos motores comúnmente asociado a las dos características previamente mencionadas.

II.4.3. Demencias vasculares o multiinfarto

Es un conjunto de trastornos que afecta usualmente a los pacientes hipertensos de larga o con predisposición a la aterosclerosis.^{77, 78} Las manifestaciones clínicas oscilan entre personalidad insólita, parálisis incontinencia, alteraciones pseudobulbares y ataxia. Se caracterizan por afectaciones focales o difusas de la sustancia Blanca radiológicamente conocidas como leucoaraiosis (proveniente del griego enrarecimiento de lo blanco),^{79, 80} expresada por trastornos multiinfartos y cambios en las densidades imagenológicas. alguna de las patologías más célebres en este acápite es: la enfermedad de Binswanger⁸¹ y las leucoencefalopatías.

La leucoaraiosis se describe en tomografías y resonancias como daño en la sustancia blanca de varias regiones en el cerebro. Aparece independientemente de los predictores de la misma. La evidencia en neuroimagen indica que la leucoaraiosis es causada por infartos en la sustancia blanca, la cual es particularmente frecuente en pacientes con enfermedad de pequeños vasos agresivos.⁸² El daño que produce la leucoaraiosis parece ser resultado del poco riego sanguíneo de las arterias de pequeño calibre y los capilares del cerebro, su manifestación puede ser punteada, parcheada o confluyente. Todos estos hallazgos terminan tarde o temprano afectando el metabolismo cerebral y por consiguiente, condicionando su expresión macroscópica más común, la atrofia.

El daño en la sustancia blanca provoca un deterioro en las funciones normales del cerebro afectando interacciones complejas entre las regiones. Dichas interacciones incluyen las así llamadas funciones ejecutivas como es la memoria, la toma de decisiones, marcas prioridades, así como funciones más básicas como la coordinación motora, el balance, entre otros.

Los síntomas emergen muy lentamente a través del tiempo, y son confundidos normalmente con el envejecimiento normal del cerebro. Pero, estudios han mostrado,⁸³ que hasta en adultos mayores que no presentan una discapacidad, la

leucoaraiosis en resonancia magnética están asociada de manera significativa con cambios neurológicos sutiles que pueden ser detectados en un examen físico simple: Anormalidades en la marcha y postura, reflejos anormales, y el enlentecimiento de pequeños movimientos precisos.

IV.5.2. Post-isquémica

Es bien conocido por la comunidad médica que los eventos cerebrovasculares tienen un importante componente cardiovascular como riesgo, pero aún no se conoce exactamente cuáles serán las variaciones en cada individuo.⁸⁴ La atrofia cerebral como signo de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer y otras demencias, se ha detectado en múltiples estudios a través de los últimos años, conjuntamente con enfermedades sistémicas como la hipertensión la diabetes mellitus tipo 2 el tabaco e índice de masa corporal aumentado, pero un aspecto en común que tienen todos estos, es que en aquellos pacientes en los cuales existía un factor de riesgo como las enfermedades antes anteriormente citadas la presentación de atrofia cerebral fue más grave, hecho de vital importancia ya que casi todas ellas tienen una posibilidad desde media hasta alta desarrollar eventos cerebrovasculares isquémicos ya sean transitorios o con importantes repercusiones.⁸⁵

No se ha demostrado que exista una relación directa entre el tamaño de la lesión isquémica y la atrofia cerebral total; algunos individuos han reportado pérdidas volumétricas hasta de 824 milímetros cúbicos, con tendencias a desarrollar atrofia moderada o importante en el hemisferio ipsilateral afectado. En el caso del hipocampo evaluaciones comparativas en un año, demuestran que el grado de atrofia luego de un evento isquémico es mayor del lado de la lesión respecto al contralateral independientemente si el individuo tiene o no, un factor de riesgo previo. El grosor cortical (sustancia negra) no se ve significativamente afectado cuando se evaluaba desde el punto de vista del hemisferio evaluado respecto al contralateral, hecho que realza que la pérdida volumétrica generalmente valorada tiene bases sólidas en las diferentes afecciones de la sustancia blanca circundante al evento.⁸⁶

La mayoría de los pacientes post-isquémicos experimentan cierto grado de remisión neurológica, particularmente dentro de las primeras semanas. La causa de

la remisión es multifactorial. El desarrollo de ramas colateral y recanalización de las arterias ocluidas puede mejorar el flujo sanguíneo. Los axones pueden reestablecer la estructura neuronal. Pero la cronicidad de un paciente post-isquémico más el agregado de nuevas lesiones pueden provocar una atrofia marcada en el cerebro del individuo, caracterizada por una atrofia global.

IV.5.4. Postraumática

En el 2013 departamentos de emergencia los Estados Unidos archivaron un total de dos a ocho millones de casos sobre traumas craneoencefálicos. Estos números pueden ser alarmantes pero, por mucho, no son representativos del presupuesto desembolsado en el tratamiento de estos pacientes. Definimos como traumatismo cerebral el complejo patológico producto de estímulos mecánicos externos que se extienden desde menos de un segundo, hasta meses después del cese de dicho estímulo. El daño producto en el trauma craneoencefálico se produce principalmente a nivel del surco, más que en la circunvolución, en el trauma agudo, debido a la acumulación de proteínas en dicha topografía según la fisiopatología del trauma.⁸⁷

Se estima que en el primer año después del trauma craneoencefálico clasificado como un moderado o Severo los pacientes pueden tener cambios en el volumen cerebral global de entre 1.9 por ciento y 4.16 por ciento, con cambios específicos en la sustancia gris pericalcarina, y cambios en la sustancia blanca que encaja con la definición de degeneración walleriana en las regiones donde predomina la afectación desde 1.4 por ciento hasta de 5.8 por ciento.⁸⁸

Es conocido que el traumatismo craneoencefálico leve o moderado causa secuelas neurológicas persistentes; existe un descenso progresivo en el volumen total del cerebro a partir de la tercera semana después de tener un traumatismo de moderado a severo, y adquiriendo relevancia significativa luego de doce meses. Subsecuente a la pérdida de volumen debido al envejecimiento normal del cerebro, se visible la pérdida continua del volumen luego de tres años de la lesión.

En muchas ocasiones las zonas de daño cerebral, principalmente aquellas con lesión axonal, no presentan trastornos morfológicos detectables en el análisis

imagenológico estructural, aunque en los casos en los que la lesión es importante para el parénquima adoptan un aspecto apolillado, en radiología, esta morfología típica se conoce como zona de encefalomalacia y se asocia tanto a lesión endotelial como a daño vascular extenso lo suficientemente grave como para trastornar la función local, e incluso el reflejo de vasodilatación en respuesta a un estímulo en dicha área. Existe poca información respecto a trastornos conductuales permanentes directamente asociados hasta unas de encefalomalacia por sí sola aunque la fatiga trastornos del estado de ánimo accesibilidad a la memoria sensibilidad y visión son algunas de las manifestaciones clínicas que más frecuentemente se visualizan.⁸⁹

IV.5.5. Hábitos tóxicos y atrofia cerebral

Los efectos del alcohol en el cuerpo humano son diversos, en el sistema nervioso central la manifestación es englobada como encefalopatía alcohólica (de Wernicke). Este complejo patológico afecta a varias estructuras del encéfalo, entre estas el cerebelo, específicamente a nivel del vermis Superior, el cuerpo calloso con extensión a la sustancia blanca periférica (enfermedad de Marchiafava-Bignami), los ganglios basales (principalmente cuando se asocia a hepatopatías), cuerpos mamilares, sustancia gris periacueductal, hipotálamo, tálamo y en los hemisferios, donde la afectación predomina en el lóbulo frontal esencialmente a nivel cortical.⁹⁰ La atrofia cerebral alcohólica deteriora los procesos superiores del paciente pero sobre todo las funciones motoras, causando en situaciones extremas discapacidad del paciente.

El estudio de la nicotina avanzado mucho desde los años 60 cuando comenzaron a salir a la luz datos con base científica respecto al inofensivo hasta el aquel entonces, hábito de fumar. Se ha demostrado que fumadores ligeros y fumadores pesados presentan cambios moderados en la sustancia gris y sustancia blanca comparado a los no fumadores. Las áreas mayormente afectada fueron la cuña, la precuña, circunvolución frontal inferior, circunvolución frontal superior, las circunvoluciones temporales superiores, porciones del neocerebelo y la ínsula.⁹¹ Con el advenimiento de los cigarrillos electrónicos la información mediática ha difuminado

estos hallazgos al público general, no así a la población médica, pero es marcadamente visible que las afectaciones de la sustancia gris a nivel cortical de la nicotina siguen más o menos un patrón me recuerda la encefalopatía alcohólica.

Los narcóticos como el cannabis han sido ampliamente estudiados desde que fue clasificada como droga de prioridad uno en los Estados Unidos y a nivel mundial; hoy en día existen debates respecto a su uso terapéutico y las diferencias en la principalmente en el sistema nervioso central, entre los individuos de corto, mediano y largo uso, pero entre esos estudios resalta que más importante que la cantidad de tiempo que el individuo utiliza estos psicoactivos, el grado de afección depende en buena manera de la cantidad en gramos que utiliza. Entre las estructuras más afectadas por el consumo de cannabis a nivel del cerebro se encuentra el hipocampo específicamente se describe un aumento paradójico en la fimbria del hipocampo que se encuentra superiormente la circunvolución dentada, esta última describe disminuciones volumétricas de hasta un tres por ciento de su volumen inicial en individuos de alto consumo en gramos.⁹²

En la costumbre popular y sobre todo el pueblo dominicano, las tisanas forman un componente básico, pero poco sabe la población de los efectos neurotóxicos de algunos de los elementos utilizados para realizar dichos brebajes. Entre aquellas que presentan efectos neurotóxicos se encuentran el anís estrella y las salvias los cuales condicionan una discreta mejora en el funcionamiento del sistema vascular cerebral y afectan el intercambio de los neurotransmisores a nivel de la sustancia negra;⁹³ a pesar de esto, no se ha demostrado que exista afectación significativa en los volúmenes cerebrales.

IV.5.6. Antecedentes personales patológicos y atrofia cerebral

IV.5.6.1. Diabetes y atrofia cerebral

La diabetes mellitus como conjunto patológico, tiene su base en los trastornos del manejo de la glucosa, es comúnmente asociada a múltiples afectaciones que

involucran el sistema cardiovascular, endocrino, urinario y nervioso. Con el pasar de los años múltiples estudios han correlacionado su presencia con el incremento en la probabilidad para desarrollar enfermedades neurodegenerativas, pero, aunque es una enfermedad moderadamente agresiva no se asocia a cambios significativos por sí sola en el parénquima cerebral hasta aproximadamente los 75 años, más bien es una afectación metabólica difusa y como consecuencia, acelera el proceso de envejecimiento del sistema nervioso.⁹⁴

IV.5.6.2. Quimioterapia y atrofia cerebral

La quimioterapia como tratamiento tiene diferentes efectos a nivel sistémico según el órgano evaluado, una vez dejado esto claro, damos por hecho que el sistema nervioso central no está exento de complicaciones durante la aplicación de la misma y después de ésta. Síntomas como deterioro de las destrezas sociales y la memoria se presentan como manifestaciones de la encefalopatía por quimioterapia observándose que la afectación predomina en los lóbulos parietales occipitales y temporales, observándose afectación predominante la sustancia blanca. Pero los daños no son totalmente irreversibles, ya que tratamientos con citicolina y factor de crecimiento nervioso se usaron para revertir los efectos de la aplicación de daunorubicina y vincristina⁹⁵ con efectos favorables para el paciente.

IV.5.6.3. Hepatopatías y atrofia cerebral.

Las hepatopatías como la encefalopatía hepática y esteatosis hepática no alcohólica, son patologías primordialmente asintomáticas y muy frecuentes en la población general. Usualmente éstas se asocian a diversas patologías, las de mayor interés para este estudio son la arteriosclerosis, la diabetes y la consecuente disfunción endotelial, todas estas se asocian en medidas variables a la afectación del parénquima encefálico sobre todo por el daño vascular. Disminuciones volumétricas globales del parénquima cerebral fueron visibles hasta en el 17.9 por ciento de los individuos evaluados en el estudio Framingham estos individuos fueron evaluados adicionalmente con parámetros de índice de masa corporal no

encontrándose significación estadística en cambios en el hipocampo o en zonas específicas del cerebro.⁹⁶ Por otro lado en la encefalopatía hepática los cambios existen principalmente a nivel de los ganglios basales y los núcleos rojos mesencefálicos, donde la composición se ve alterada, condicionando cambios en las señales evaluadas⁹⁷ mediante resonancia magnética todo esto significando una alteración variable en las funciones cerebrales de dichos pacientes.

IV.5.6.4. Radiación y atrofia cerebral

Las lesiones inducidas por radiación suelen ser casi clasificadas de acuerdo a su tiempo de aparición en aguda, tardía precoz y tardía retardada, usualmente van desde edema vasogénico hasta necrosis, todas asociadas en cambios en las imágenes por tomografía o resonancia magnética. Las manifestaciones radiológicas pueden ir desde atrofia de los ganglios basales y de la sustancia blanca subcortical hasta microangiopatía mineralizante en el proceso comúnmente conocido como leucoencefalopatía necrotizante.⁹⁸ Las lesiones por radiación usualmente están focalizadas al área de foco y sus inmediaciones.

IV.5.7. Escalas para la valoración de atrofia

Las escalas de asesoría para la valoración visual análoga cerebral, constituyen hoy día una herramienta importante en el diagnóstico médico, así como la historia clínica lo es para la medicina en general. Desde hace tiempo ya se vienen refinando los protocolos antiguos para valoración de imágenes médicas, que junto con las nuevas herramientas digitales conforman un complejo sólido al momento de diagnóstico de enfermedades comunes y poco frecuentes. Las escalas usualmente se utilizan para valorar las características de las diferentes estructuras cerebrales como su dimensión, morfología y las relacionan con alguna función, ya sea en cerebros adultos o en vías de desarrollo, pero en los últimos años la resonancia magnética funcional ha extendido el alcance a la terapéutica farmacológica y quirúrgica.

IV.5.8. Escala de atrofia cortical global (Pasquier)

La escala de Pasquier también llamada escala de atrofia cortical global, evalúa 13 regiones cerebrales incluyendo la dilatación ventricular la dilatación de los surcos temporales parietooccipital y frontales. Para esto se evalúa cada hemisferio individualmente y luego se suman todas las mediciones. El trabajo original se desarrolló para valorar la atrofia cerebral en pacientes con eventos cerebrovasculares pero los resultados no fueron concluyentes, pero no fue un esfuerzo vano, la escala comenzaría utilizarse positivamente para la evaluación de riesgo de demencia según las alteraciones morfológicas cerebrales. La valoración para cada región puede ser desde cero a tres respectivamente siguiendo los siguientes criterios:⁹⁹

- 0: Volumen normal de los surcos sin agrandamiento ventricular.
- 1: Abertura de los surcos con leve agrandamiento ventricular.
- 2: Pérdida de volumen con moderado agrandamiento ventricular.
- 3: Atrofia en hoja de cuchilla con severo agrandamiento ventricular.

Luego de la publicación original, otros estudios han propuesto la simplificación de la escala de Pasquier para proveer una impresión general de la atrofia cerebral, haciéndola más fácil y más aceptada. Pese a la sensibilidad de la escala, el problema fundamental de la misma a través de los años y lo que ha estimulado la creación de los programas de volumetría cerebral, es que, para individuos no entrenados,¹⁰⁰ su aplicación usualmente resulta poco efectiva y con un margen de error muy alto.

IV.5.9. Escala de Fazekas para daño en la sustancia blanca

A finales de la década de los 80 la comunidad radiológica comenzaba el proceso evolutivo entre la tomografía y la resonancia magnética. Estos eventos motivaron a diferentes autores comenzaban esfuerzos para extrapolar las técnicas diagnósticas de la tomografía al nuevo método de imagen. Fazekas y colaboradores¹⁰¹ desarrollaron un método para identificar focos hiperdensos asociados a

enfermedades vasculares, desmielinización y gliosis en la sustancia blanca periventricular y profunda desde el punto de cuantitativo. Dicha escala fue revisada en múltiples ocasiones en el transcurso de los siguientes 30 años.¹⁰²

Esencialmente tomando como punto de partida de la forma de agrupación de los cambios en la señal, si se habla desde el punto de resonancia magnética o los cambios en la densidad tisular en el caso de la tomografía computarizada, se gradúa en un sistema de cuatro puntos. Se debe diferenciar, además, si las mismas se ubica alrededor de los ventrículos o en la profundidad de la sustancia blanca de cada lóbulo hemisférico.

IV.6. Trauma craneoencefálico

El centro de control y prevención de enfermedades define la lesión cerebral por trauma como aquel evento producto de un golpe o sacudida de la cabeza con afectación de las estructuras que conforman o están incluidas en la bóveda craneal condicionando trastornos en la función normal del cerebro. Acorde a dichas características puede ser definida como una lesión penetrante y no penetrante.¹⁰³

IV.6.1. Epidemiología del trauma craneoencefálico

Se estima que en orden de frecuencia las lesiones cerebrales inducidas por traumas moderados son los más frecuentes y las severos van en segundo lugar. En el año 2014 el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos realizó un estudio epidemiológico en el cual demostró que en su totalidad las lesiones cerebrales inducidas por trauma que se asocian a muerte se escalan de un 32.5 por ciento en daño infligido un 28.1 por ciento son caídas accidentales y un 18.7 por ciento en lesiones por accidentes de vehículos de motor.¹⁰⁴ Esto representa estadística que varían a través del mundo, pero se estima que sólo en los Estados Unidos el tratamiento por lesiones cerebrales inducidas por trauma excede los cincuenta billones de dólares por año, así como la población sigue aumentando y envejeciendo se estima que los gastos atenderán en los próximos años. Estos datos son más alarmantes cuando se pone a consideración que al menos el sesenta y ocho por ciento de los pacientes que no tienen seguro médico son los que menos

tendencia tienen a reactivar rehabilitación después de la lesión hizo lo que tiene mayor tasa de mortalidad en el hospital acercándose aproximadamente al trece por ciento comparado con los pacientes que tienen algún tipo de seguro médico.¹⁰⁵

IV.6.2. Fisiopatología del trauma craneoencefálico

Las fuerzas directas de desgarro y rotacionales están presentes en todas las debilidades de los traumas y es la forma en la cual se lesiona la función celular. Los trastornos del flujo sanguíneo inicialmente producidos por la disminución del mismo y exacerbados por una vasodilatación ineficiente secundario la liberación de óxido nítrico en el tejido son mejor documentado en casos de lesión cerebral por trauma moderado, aunque sólo se tiene datos de esto en roedores.¹⁰⁶ Las lesiones axonales difusas usualmente provienen de la destrucción de los tractos de la sustancia blanca que resultan de lesión por fuerzas rotacionales, esto se suma al edema subyacente focal; para la evaluación de este daño se utilizan secuencias de difusión de tensor en imágenes de resonancia magnética.

Las lesiones focales son producto de impacto directo usualmente de las fuerzas rotacionales, aunque las lesiones difusas pueden ser producto de similar mecanismo. El líquido encéfalo espinal se encarga de atenuar la lesión de golpe al lado opuesto del cráneo evento que produce la lesión por segundo Impacto. Las lesiones directas están más asociadas con fuerzas que impactan los lóbulos temporal y frontal lo cual produce tanto afasia como apraxia ulteriormente.¹⁰⁷

IV.6.3. Conmoción cerebral

La pérdida del conocimiento inmediato independiente del tipo de afectación estructural luego de un trauma craneoencefálico leve, es denominada conmoción. Afectaciones de la memoria verbal, funciones cognitivas básicas como el aprendizaje, son las más afectadas bajo este síndrome postraumático. Contrario a lo que se conoce en la comunidad médica, estudios recientes han demostrado que pacientes evaluados en el transcurso de doce meses luego de ser diagnosticados bajo esta condición pueden presentar alteraciones imagenológicas y neuropsicológicas certificadas bajo exploración de electroencefalografía. Un estudio

que reunió a mil ciento cuarenta y cuatro pacientes, determinó que al menos el siete por ciento de estos, presentaban lesiones consistentes con daño axonal difuso bajo criterios estandarizados de imágenes por resonancia magnética de tres teslas.¹⁰⁸ Pese a que la definición es excluyente de los objetivos de este trabajo, se quiere hacer constatar que incluso las lesiones que a una exploración estandarizada y de triaje catalogan al paciente en óptimas condiciones, pueden tener repercusiones a corto y mediano plazo relevantes para el desempeño psicológico y social del individuo.

IV.6.4. Contusión cerebral

La contusión cerebral, es la manifestación física más severa en el parénquima cerebral o la bóveda craneal producto de un trauma, se estima que aparece en nueve por ciento de los traumatismos craneoencefálicos y puede ser reacción directa del golpe o de un contragolpe. Sus manifestaciones intraparenquimatosas pueden catalogarse de acuerdo a si existe o no hemorragia, describiéndose estas imagenológicamente como: hematomas intraparenquimatosos, subdurales y epidurales, dependiendo si afectan el parénquima, el espacio subaracnoideo o el espacio entre tabla y la duramadre respectivamente.¹⁰⁹

Existen importantes diferencias sociales en el contexto en el cual se desarrolla en ese tipo de lesión. Se ha demostrado que en los últimos veinte años los países de altos ingresos económicos, han presentado una discreta disminución dada que la prevención es más eficiente en lo referente a las lesiones por vehículos de motor. Es evidente además que el envejecimiento poblacional ha logrado que su prevalencia disminuya en países como Bélgica hasta un 3.7 por ciento anual,¹¹⁰ mientras que en países de moderado y bajo ingreso, las lesiones por contusión cerebral se han mantenido estadísticamente similares, denotando la importancia de las políticas de salud pública del estado a la hora de lidiar con este problema.

IV.6.5. Concusión cerebral

Una concusión, por definición es la lesión cerebral traumática asociada un breve período de pérdida de la conciencia, así como a trastornos cognitivos crónicos. Las

manifestaciones clínicas más notables son cefalea, trastornos del estado de ánimo, depresión y el síndrome postconcusional, que en algunos individuos puede durar hasta tres meses para resolverse tras los eventos iniciales.¹¹¹

Las lesiones cerebrales por trauma moderado son las más asociadas a disfunción crónica. Los trastornos de la función tienden a ser más marcados en la fase inmediata luego de la injuria, pero los mismos son poco detectables. La fisiopatología implicada conlleva alteraciones de la sustancia blanca conocida como un daño axonal difuso, trastornos de la cascada neurometabólica, y manifestaciones periféricas de la lesión central.¹¹²

Uno de los estudios más relevantes del tema en el campo de la neuroradiología revisó mil ciento setenta y siete adultos, así como a setecientos ochenta y seis niños con y sin trastornos cognitivos después de un trauma craneoencefálico moderado, en este se demostró que el cincuenta por ciento de los niños y aproximadamente el cincuenta y ocho por ciento de los adultos desarrollan trastornos neurológicos en escala de severidad variable de tres a doce meses luego del evento. Estos datos condicionaron un cambio de paradigma ya que siempre se consideró que solamente el quince por ciento de la población que presentan lesión cerebral por trauma desarrollaban lesiones crónicas, logrando que los nuevos protocolos de resonancia magnética hicieran evidente que el porcentaje subvaluación de daño central en la población general.¹¹³ Las nuevas aplicaciones de resonancia magnética difirieron de las previas que solo tomaban en cuenta los aspectos radiológicos al incluir un algoritmo de evaluación que presenta tres criterios: pacientes desde quince hasta trece en la escala de Glasgow, treinta minutos o menos de amnesia postraumática, las complicaciones del paciente con certificación radiológica y tercero que el paciente haya recibido una concusión previa.

IV.6.6. Daño cerebral difuso y lesión axonal

Las lesiones cerebrales traumáticas son producto de las fuerzas implicadas en el trauma, estas, condicionan daño axonal difuso a través de un proceso degenerativo (degeneración walleriana) que comienza con la diseminación del edema y estrés oxidativo que desregula la homeostasis del calcio en ausencia de los mecanismos

de defensa antioxidantes, causando muerte neuronal y por consiguiente pérdida de la conciencia.¹¹⁴

Es interesante resaltar que los eventos que causan daño axonal difuso, no necesariamente deben ser los implicados en las fracturas craneales. Las lesiones causadas por estirar y acortar en los axones (lesión en bulbo axonal) y los vasos sanguíneos son el evento principal asociado edema zonal, que ulteriormente desarrolla la interrupción del transporte axoplasmico y alteración de la homeostasis.¹¹⁵ La deformidad en el parénquima resultante de las fuerzas dinámicas primarias define la severidad del daño, por ejemplo: es esencial para la lesión y el edema la dirección en la cual la cabeza se desplaza; el movimiento coronal de la cabeza, está asociado a mayor daño difuso que el movimiento sagital.

Mediadores químicos se establecen de manera secundaria en el foco del evento produciendo desregulación del metabolismo del calcio condicionando a su vez la liberación de glutamato y otros aminoácidos excitatorios, los cuales, causan alteración de la permeabilidad de membrana.¹¹⁶ Además, se libera capsaicina y la calpaína cuales juegan un papel importante en el inicio de la necrosis y apoptosis. Todo se asocia a la liberación de radicales libres y enzimas lipolíticas de los lisosomas condicionando la llamada cascada citotóxicas. Los anticuerpos antisialina y las citoquinas se presentan desde cinco a quince días después del trauma.¹¹⁷ La respuesta neuroinflamatoria contribuye a exacerbar los mecanismos del daño sobre todo por células de la microglía. El marcador Galetina-3/Mac-2 está involucrado en la degradación de la mielina, parte importante de la patogénesis en el daño axonal difuso.¹¹⁸ Se hace imposible establecer itinerario por el cual le ocurren las lesiones sean focales o difusas ya que los productos del edema dependen del metabolismo, lo que sí es evidente, es que las lesiones crónicas son productos de la migración de los macrófagos y productos de la degeneración hacia regiones sanas, donde las células granulosas grasas se adhieren a los tractos degradándolos.

La importancia de la tomografía computarizada para la valoración de lesiones difusas consiste en la detección de hemorragias intraventriculares y la afectación concomitante del cuerpo calloso, todo esto puede estar asociado al mecanismo de

desgarro de los vasos subependimarios y las estructuras de la línea, hecho que establece la relevancia de una exploración posterior por imágenes de resonancia magnética con secuencias ponderadas en Difusión y Flair.¹¹⁹ Se estima que menos del veinte de los pacientes con daño axonal difuso recientes hallazgos de la tomografía computarizada

Los daños macroscópicos de la lesión axonal difusa pueden ser catalogados de acuerdo a la severidad de la lesión, siendo el daño axonal supratentorial (grado uno) el más leve, las lesiones focales del cuerpo calloso (esencial para la fisiopatología) asociadas a sangrado ventricular (grado dos) y las lesiones focales o lesiones rostrales múltiples en el vientre anterior del tallo cerebral (grado tres), las más severas y afectan al pedúnculo cerebeloso superior.¹²⁰ Usualmente estas lesiones son diagnosticadas en autopsias, aunque son difíciles de identificar dado tienden a encoger por el proceso cicatricial condicionando la pérdida volumétrica de la sustancia blanca, así como ensanchamiento ventricular progresivo, lo que puede ser confundido con hidrocefalia postraumática, razón por que se utiliza la tinción de hemosiderina.

IV.6.7. Encefalopatía traumática crónica

Originalmente conocida como síndrome del puñetazo borracho, ya que describía el estado neuropsiquiátrico que sucedía los boxeadores; hoy, la mecánica involucrada en las lesiones cerebrales traumáticas moderadas y severas repetitivas, así como el riesgo neurodegenerativo han convertido a la encefalopatía traumática crónica en uno de los diagnósticos más importantes de la medicina del deporte.¹²¹ A pesar de los limitados estudios y que su diagnóstico depende en gran mayoría de los hallazgos en la autopsia, es un tema que ha cobrado popularidad en el campo de la neuropsiquiatría la neuropatología ya que los síntomas, como se han descrito desde el inicio, conllevan una morbilidad importante para los pacientes. Se describe como atrofia moderada y difusa cortical y subcortical de los hemisferios cerebrales con predilección temporal y frontal, así como del cerebelo, cuerpos mamilares, ensanchamiento del tercer ventrículo, afinamiento del cuerpo calloso y pérdida de la sustancia negra y del *septum pellucidum*,¹²² todo esto asociado a trastornos de la

proteína Tau que pueden elevarse acorde a la edad, un año a partir del momento del trauma.

IV.6.8. Escalas para trauma craneoencefálico.

La relevancia estadística de las lesiones cerebrales traumáticas realza la importancia de una adecuada caracterización del cuadro clínico de los pacientes, sobre todo cuando se trata de los niveles moderado y severo, medidos mediante la escala de coma de Glasgow. Los aspectos involucrados en la clasificación han permitido que con el transcurso de los años disminuya la utilización de sedación intubación y ventilación mecánica gracias a la optimización del manejo. Hoy día la caracterización morfológica se basa esencialmente en Los criterios aplicados a tomografía o imágenes de resonancia magnética, a pesar de que esta última posee características que le restan factibilidad al momento de la emergencia; los numerosos estudios internacionales han clasificado ambas pruebas con evidencia de clase uno que exalta sus beneficios.¹²³

IV.6.8.1. Escala de coma de Glasgow

Publicada en 1974, en la universidad de Glasgow por los profesores Tisdale y Jennett, la escala de coma de Glasgow se utiliza para describir el estado de conciencia de los pacientes con alteraciones clínicas y traumáticas. Está basada en la revisión de la respuesta en tres componentes principales: Apertura ocular, respuesta verbal y motora.¹²⁴ Estos elementos pueden aportar información aceptada respecto a la severidad del cuadro clínico ya que comunica de forma básica y eliminando la lingüística completa el estatus del paciente. Desde el. de lista del trauma craneal la clasificación describe las lesiones como leves de 13 a 15 puntos, moderadas de 9 a 12 puntos y severo de 3 a 8 puntos.

El sistema estadiaje varía en valores de entre 3 a 15 de peor a mejor cuadro clínico respectivamente, combinando las respuestas en cada categoría. El sistema puede ser utilizado en pacientes mayores de 5 años sin ningún inconveniente y aunque ha existido múltiple sistema que la adaptan a infantes ninguno es universalmente aceptado.¹²⁵ A continuación se desglosará el estadiaje de la escala:

- Apertura ocular mejor (4)
 - No apertura ocular
 - Ojos abren el dolor
 - Ojos abren el sonido
 - Ojos abren espontáneamente
- Respuesta verbal (5)
 - No respuesta verbal
 - Sonidos incomprensibles
 - Palabras inapropiadas
 - Confundido
 - Orientado
- Respuesta motora (6)
 - No respuesta motora
 - Anormal extensión al dolor
 - Anormal flexional dolor
 - Retira del dolor
 - Localiza dolor
 - Obedece comandos

Para la correcta aplicación de la escala se tienen que tomar en cuenta el lenguaje los trastornos cognoscitivos y los trastornos de la audición entendiéndose que la escala no es aplicable a pacientes con ventilación mecánica y farmacológicamente sedados, así como en fracturas craneales lesiones medulares eventos cerebrovasculares y exposición al frío extremo.¹²⁶ A pesar de estas limitantes la escala de Glasgow se ha utilizado como. de en diferentes guías clínicas sobre todo en trauma cuidados intensivos y soporte de vida cardíaco avanzado.

IV.6.8.2. Escala consecuencias de Glasgow extendida

La escala de consecuencias de Glasgow es uno de los formatos mejor aceptados a nivel mundial respecto para los trastornos y recuperación de pacientes luego de un traumatismo cerebral. En la versión extendida, la más aceptada actualmente, con un rango de aceptación de setenta y ocho por ciento en observadores experimentados,

se establece que puede haber problemas que dificulten la evaluación.¹²⁷ La misma está basada en un sistema jerárquico que comprende ocho puntos, que van desde la muerte, hasta pronóstico de buena recuperación.

La escala se concentra en las lesiones postraumáticas y no diferencia los cambios atribuidos a lesiones cerebrales extrínsecas del trauma, ya que la evaluación se concentra en evaluar la respuesta de los pacientes, que realizan un análisis comparativo de desempeño, antes y después de la lesión. Luego de una breve introducción y exposición del procedimiento a desarrollar al paciente se comienza a valorar los aspectos siguientes, cada uno con valor de un punto:¹²⁸

- Paciente obedece a comandos.
- Paciente necesita asistencia en las actividades en el diario vivir del hogar.
- Como es el desempeño del paciente luego del trauma respecto a la adquisición material y viajes.
- Existe alguna circunstancia que impida retomar su forma de trabajo previo al accidente.
- Existe algún cambio en la relación del paciente respecto a familia y amigos.
- Paciente necesita asistencia en las actividades en el diario vivir fuera del hogar.

Para la correcta aplicación de la escala los informantes deben ser mayores de dieciocho años y deben tener al menos un día de contacto a la semana, de no ser el paciente mismo.¹²⁹ En caso de que existan dudas respecto a la veracidad de la información se sugiere realizar múltiples cuestionarios y comparar las respuestas.

Se debe tomar en cuenta si los pacientes eran capaces de realizar las actividades sugeridas por el entrevistador previo al trauma, antes de sugerir realizar alguna actividad. Las respuestas deben ser consistentes entre un acápite y otro, por lo cual, de existir variaciones respecto a prueba similares, se deben corregir los resultados

de ambas pruebas. Aquellos pacientes vivos que no pueden responder, por lo que no pueden ser entrevistados verbalmente, deberán utilizar como variante, señas manuales, para responder: sí o no, a los comandos verbales del entrevistador, en caso de no estar consciente, el acápite de evaluación será descartado. Aquellos pacientes en estado vegetativo o con moderado deterioro cognitivo postraumático serán evaluados por su capacidad de rastreo visual a señas del entrevistador.¹³⁰

El reporte de actividades de la vida diaria que el paciente no puede realizar deben ser comparadas con actividades de similar o superior compromiso psicomotor para verificar la veracidad de la difusión, recordando que si la discapacidad era previa al trauma y se ha exacerbado luego del mismo la respuesta sería negativa ya que depende de la lesión inicial externa al trauma.¹³⁰ Las habilidades del paciente para saciar el hambre, detección de riesgos a su integridad y capacidad de desenvolverse en emergencias pequeñas son necesarias para evaluar el potencial para el desempeño de la vida diaria. En caso de que la asistencia sea necesaria después del trauma para realizar adquisiciones materiales se debe especificar que dicho evento sea independiente de la cantidad de elementos adquiridos. Es importante además desglosar con exactitud si el paciente es capaz de desplazarse fuera del hogar sin necesidad de asistencia.

En relación a la competencia laboral es vital identificar si el paciente perdió las habilidades que lo hacían competente en el trabajo previo al trauma y en caso de ser empleado de una sección de pacientes deshabilitados, ¿cómo se desenvuelve la misma? sólo se debe saltar el acápite de verificación respecto al desempeño laboral si el paciente está retirado o no busca trabajo. Las evaluaciones de desempeño social se basan principalmente en la participación, ya sea que el paciente participe menos mucho menos o no sea capaz de participar.¹³²

Al tomar en cuenta el registro de problemas producto del trauma en las relaciones familiares o amistades, se debe valorar los cambios temperamentales cómo diarios o episódicos o si existe aislamiento social de parte del entorno luego del trauma.¹³³ En el aspecto de que el paciente no presenta ninguna manifestación clínica postrauma, como mareo, fatiga, dolores de cabeza, trastornos de la concentración o

sensibilidad a crisis epiléptica, se debe Investigar si el paciente presentaba algún síntoma previo al trauma que esté presente ahora o si en alguna de estas circunstancias el trauma ha influido al desarrollo.

IV.6.8.3. Escala de Marshall

Basados en los datos del *Traumatic Coma Data Bank*, en 1992 Marshall y Marshall formularon una clasificación con el propósito de describir las lesiones cerebrales en pacientes con trauma craneal, pese a que inicialmente el sistema era puramente descriptivo, su difusión lo estableció como una de las herramientas de valoración mejor aceptadas a nivel mundial en contra traumatismo craneal, incentivando la aparición de numerosos trabajos derivados.¹³⁴ La formulación cataloga los pacientes en una de seis categorías (I a VI), graduadas de peor a mejor pronóstico respecto a la supervivencia. Sus fundamentos están constituidos por la desviación de la línea media, presión de las cisternas basales, la presencia o no de contusiones y hemorragias definidas como lesiones de alta densidad o mixta.

Las posibilidades respecto al aumento de dimensión en las lesiones intracraneales de alrededor de un cuarenta por ciento en las veinticuatro horas subsiguientes al trauma, así como la posibilidad, de que pacientes con traumatismos moderados sin hallazgos radiológicos, presenten cambios catastróficos posteriormente al trauma fueron las bases que iniciaron el debate para la realización de la investigación. A continuación, se presentan las claves para la clasificación:¹³⁵

- Lesión difusa tipo I: Sin patologías intracraneales visibles en la tomografía computarizada
- Lesión difusa tipo II: Cisternas presentes con desviación de 0-5 milímetros con o sin densidades presentes, No lesiones de alta o mezclada densidad mayores de 25 mililitros, Puede incluir fragmentos de huesos y cuerpos extraños.
- Lesión difusa tipo III (edema): Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de 0-5 milímetros, no lesiones de alta o mezclada densidad mayores de 25 mililitros.

- Lesión difusa tipo IV (desviación): Desviación mayor de 5 milímetros, no lesiones de alta o mezclada densidad mayores de 25 mililitros.
- Lesión de masa evacuada tipo V: Lesiones de alta o mezclada densidad mayores de 25 mililitros, no evacuadas quirúrgicamente.
- Lesión de masa no evacuadas VI: Lesiones de alta o mezclada densidad mayores de 25 mililitros, no evacuadas quirúrgicamente.

IV.6.8.4. Escala Rotterdam para lesión cerebral traumática.

Basados en los datos de 2269 pacientes, en el 2005 el doctor Maas *et al*, en colaboración con el doctor Marshall, el investigador principal detrás de la clasificación Marshall para traumatismo cerebral, formularon una clasificación con el propósito de actualizar los parámetros en la valoración de pacientes con lesión cerebral traumática. Alternativamente en pacientes con mayor grado de severidad la nueva escala permitiría la evaluación tanto en tomografía como en imágenes de resonancia magnética, optimizando la sensibilidad y especificidad de la herramienta para el pronóstico del evento. La clasificación está basada en el estadiaje de cuatro elementos entre los que se encuentran: El grado de compresión de las cisternas basales, la desviación de la línea media, la existencia ausencia de masas epidurales, la presencia o ausencia de sangrado intraventricular o hemorragia subaracnoidea, presencia además del tipo de lesiones de masa y la probabilidad de evacuación, así como lesiones simples contra lesiones múltiple no asociada efecto de masa.

Frente a la importante diversidad que se presenten las lesiones cerebrales traumáticas la escala propone un esfuerzo para catalogar tanto numéricamente como descriptivamente los aspectos involucrados en el cuadro clínico del paciente. A continuación, se presenta el sistema en el cual se basa la clasificación para su aplicación:

- Cisternas basales
 - 0: Normal

- 1: Comprimidas
- 2: Ausentes
- Desviación de la línea media
 - 0: No desviación < 5 milímetros
 - 1: Desviación > 5 milímetros
- Lesión de masa epidural
 - 0: Presente
 - 1: Ausente
- Sangrado intraventricular o hemorragia subaracnoidea traumática
 - 0: Ausente
 - 1: Presente
- Presencia y tipo de lesión de masa con posibilidades de evacuación
- Lesión simple *versus* múltiples lesiones no asociada efecto de masa

IV.7. Valoración volumétrica digital del cerebro

Los programas de volumetría cerebral son una herramienta importante para el diagnóstico radiológico en el siglo 21, sobre todo aquellos que se fundamentan en los sistemas de Inteligencia artificial esencialmente pueden ser de dos tipos de medición de píxeles tridimensionales (voxels) o de morfometría de superficie.¹³⁶ En esencia los programas más usados en morfometría de superficie se destinan a extraer modelos geométricos de las imágenes de adquisición principalmente de resonancia magnética, aunque algunos aceptan tomografía de 16 cortes en adelante. Los programas de evaluación de superficie pueden diferenciar entre la sustancia gris y la sustancia blanca, así como el increíble encéfalo espinal. Al contrario de los anteriormente mencionados los programas basados en morfometría

de tensores requieren una plantilla del cerebro no así un atlas genérico, para realizar los análisis ya que poseen algoritmos que valoran la deformación de los gradientes en el campo poblacional estudiado.¹³⁷

IV.5. Aspectos técnicos para la valoración del encéfalo en el traumatismo craneoencefálico

IV.7.2. Tomografía axial computarizada para la valoración del encéfalo

El tiempo es cerebro, este concepto comúnmente asociado al evento cerebrovascular etiología vascular, define con exactitud el principal beneficio de la tomografía, la velocidad de adquisición. La tomografía suministra cortes axiales que pueden ser reconstruidos a coroneles y sagitales en base a un foco de emisión por rayos x, lo que condiciona ionización del paciente poniendo en riesgo su salud. Para su valoración la tomografía toma en cuenta las densidades y tasa de absorción de cada tejido. El principio del procesamiento digital de la tomografía axial computarizada radica en un mosaico de volúmenes elementales denominado voxels, que son recibidas por detectores en la mesa del tomógrafo.¹³⁸ La disposición gráfica de los valores de absorción configura la imagen final del estudio tomográfico. Los valores de absorción se expresan en unidades Hounsfield en honor a uno de los inventores de la misma.

Las densidades radiológicas se esquematizan en una línea basal donde el cero representa el agua, siendo los valores positivos los que expresan mayor densidad, ejemplo: el hueso y metal. Mientras las estructuras marcadas en el negativo de la línea, son las menos densas en el espectro van desde la grasa hasta el aire. La resolución mínima espacial de la tomografía es de tres milímetros a un milímetro, siendo este último la expresión de la tomografía de alta resolución usualmente utilizada para la valoración de pulmón.¹³⁹ Unas de las principales desventajas que tiene la tomografía son: primero, el volumen parcial ya que para la obtención de la misma el equipo se debe angular el emisor de rayos x respecto al eje principal transversal de la estructura o el campo a evaluar y en segundo lugar, la pobre resolución lateral que ofrece a los focos irradiados. La tomografía es definida como

un método aceptable al momento de valorar las estructuras desde el punto de vista macroscópico y anatómico.

IV.7.3. Imágenes por resonancia magnética para la valoración del encéfalo

La resonancia magnética es un método diagnóstico no ionizante a diferencia de la tomografía computarizada, los principios específicos relacionados con la resonancia magnética son muy complejos. Esta modalidad utiliza imanes muy potentes que utilizan deforman el campo magnético de los átomos de hidrogeno del agua, con una potencia variable desde 0.3 Tesla en adelante; tomando en cuenta que el campo magnético terrestre es de 0.5 gauss y que 10,000 gauss equivale a un tesla, podemos hacernos una idea de la potencia del magnetismo que utiliza este equipo.¹³⁹ Esto condiciona uno de los principales inconvenientes de la resonancia magnética las estructuras metálicas deben ser aisladas para al menos poder encender el equipo.

Existen una amplia variedad de técnicas de resonancia magnética utilizadas para optimizar la valoración de diferentes tejidos y procesos patológicos, hecho que conforma la piedra angular que sostiene la resonancia magnética como el método imagenológico de elección hoy día sobre todo para la exploración cerebral. A diferencia de la tomografía computarizada, la resonancia magnética permite una exploración directa en múltiples planos sin necesidad de reconstrucción salvo para procesos específicos.¹⁴¹ La principal desventaja de este medio la constituye el tiempo de adquisición hecho que se realiza principalmente en la resonancia magnética de tórax ya que el movimiento interfiere importantemente con el proceso de decodificación.

V. VARIABLES

Sexo.

Edad.

Antecedentes patológicos.

Escala para atrofia cortical global.

Escala de Rotterdam.

Escala de Marshall.

Escala de Fazekas.

Escala de consecuencias de Glasgow extendida.

Tiempo.

V.1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA	VALOR
Criterios clínico-anatomo-radiológicos para valoración de atrofia cortical.	Conjunto de variables clínicas, anatómicas y radiológicas tomadas en cuenta para valorar atrofia cortical.	Índices de volumetría cerebral. Escalas de valoración para lesión traumática cerebral. Aspectos clínicos. Técnica radiológica.	Cualitativa nominal.	Si No
Sexo.	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género a que pertenece cada individuo.	Género.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
Edad.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta el momento del último control luego del trauma.	Años cumplidos.	Cuantitativa continua	20-29 30-39 40-49 50-59 60≥
Antecedentes patológicos.	Diagnósticos clínicos de	Diabetes. Cardiovasculares.	Cualitativa nominal.	Sí. No.

	entidades patológicas que presenta el individuo.	Quimioterapia. Radioterapia. Trastornos hepáticos.		
Escala para atrofia cortical global	Conjunto de mediciones realizadas en el parénquima cerebral para determinar atrofia.	Ampliación de los surcos Dilatación ventricular	Cuantitativa continua	0= Normal o no agrandamiento ventricular. 1= Ampliación superficial de los surcos o leve ampliación ventricular. 2= Ampliación moderada de los surcos con pérdida volumétrica de la circunvolución o moderada ampliación ventricular. 3= Ampliación

				severa de los surcos con aspecto en hoja de cuchillo o severa ampliación ventricular.
Escala de Rotterdam.	Conjunto de valoraciones cerebrales postrauma para la evaluación pronóstica clínica del paciente.	Cisternas basales.	Cuantitativa continua	0= Normal 1=Comprimidas 2= Ausentes
		Desviación de la línea media.	Cuantitativa.	0= No desviación o < 5 milímetros 1= Desviación > 5 milímetros
		Lesión de masa epidural.	Cualitativa nominal.	0= Presente 1= Ausente

		Sangrado intraventricular o hemorragia subaracnoidea traumática	Cualitativa nominal.	0= Presente 1= Ausente
		Lesión de masa con posibilidades de evacuación	Cualitativa nominal.	Si. No.
		Lesión simple <i>versus</i> múltiples lesiones no asociada efecto de masa	Cualitativa nominal.	Simple. Múltiples. No Existe
Escala de Marshall.	Conjunto de valoraciones cerebrales postrauma para la evaluación pronóstica quirúrgica del paciente.	Cisternas encefálicas Lesiones de densidad heterogénea. Edema. Lesión de masa evacuada. Lesión de masa no evacuada.	Cualitativa nominal.	Presente. Ausente.
		Desviación de la línea media.	Cuantitativa continua.	Milímetros.
Escala de Fazekas.	Clasificación utilizada para graduar las	Hipodensidades de la sustancia blanca subcortical (profunda).	Cuantitativa continua	0=ausente. 1=puntiformes

	hipodensidades producto de la afectación crónica en la sustancia blanca subcortical asociada a gliosis o enfermedad de pequeños vasos.			2=confluencia parcial. 3=áreas de confluencia extensa.
Escala de consecuencias de Glasgow extendida.	Esquema de evaluación basado en el desempeño del paciente posterior al egreso clínico del evento traumático.	Obedece a comandos. Necesidad de asistencia en el hogar. Necesidad de asistencia al adquirir materiales. Limitantes para retomar su trabajo previo. Relación con familia y amigos. Necesidad de asistencia fuera del hogar.	Cualitativa nominal.	0=Desempeño limitado. 1=Desempeño adecuado.

Tiempo	Periodo desde el evento traumático hasta la realización del control para la valoración de cambios parenquimatosos cerebrales.	Meses transcurridos	Cuantitativa continua.	6 meses 12 meses 18 meses 24 meses

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó una investigación de tipo descriptiva, de corte transversal con inclusión de datos retrospectivo.

VI.2. Área de estudio

El Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa, es una entidad de autogestión perteneciente al Sistema Nacional de Salud. Este fue elegido como ubicación para realizar esta investigación ya que corresponde a la unidad de imágenes Diagnósticas de la Ciudad Sanitaria Luis Eduardo Aybar, el cual representa uno de los centros de salud con mayor afluente de casos en la República Dominicana. El Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa está ubicado en la calle Federico Velásquez número 1, Ciudad Sanitaria Luis Eduardo Aybar, María Auxiliadora, Santo Domingo, República Dominicana.

VI.3. Tiempo de realización

El estudio fue realizado en el periodo entre enero del 2018 a diciembre del 2019.

VI.4. Universo

El universo estuvo conformado por doscientos cuarenta y tres (243) pacientes referidos con trauma craneoencefálico al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa para la realización de estudios de imágenes durante el periodo citado.

VI.5. Muestra

La muestra estuvo conformada por los noventa y cuatro (94) pacientes referidos a control tomográfico por trauma craneoencefálico moderado o severo al Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa luego de haber recibido terapéutica.

VI.6. Criterios

VI.6.1. De inclusión

Individuos de ambos sexos, con 20 años en adelante, diagnosticados con trauma craneoencefálico moderado o severo que se hayan realizado al menos dos estudios de tomografía axial computarizada de cráneo, en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa.

VI.6.2. De exclusión

- Pacientes menores de 20 años.
- Pacientes con enfermedades diagnosticadas del sistema nervioso central previas al evento traumático.
- Pacientes con trauma craneoencefálico leve.
- Pacientes con trauma craneoencefálico moderado o severo antiguo.
- Pacientes sin controles tomográficos luego del trauma craneoencefálico moderado o severo.
- Pacientes sin acceso al estudio tomográfico al momento del trauma craneal.
- Pacientes con escala de consecuencias de Glasgow no verificable.

VI. 7. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de los datos se elaboró un formulario, el cual fue diseñado por el sustentante con la colaboración del asesor, el cual que contiene preguntas cerradas basadas en datos sociodemográficos, tales como: edad y sexo, y datos sobre los criterios clínico-anatomo-radiológicos utilizados para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. (ver anexo: XII.2. Instrumento de recolección de la información).

VI. 8. Procedimiento

El método que siguió la presente investigación fue la revisión minuciosa de los expedientes clínicos e imagenológicos iniciales y controles de los pacientes que se localizaron en la base de datos general en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa, depurados bajo los criterios de inclusión y exclusión, en el periodo entre enero del 2018 a diciembre del 2019. Los estudios de imágenes (136.9 Gigabytes totales) fueron obtenidos a través de un tomógrafo Philips MX de 16 cortes.

VI.9. Tabulación

Los datos obtenidos, fueron sometidos a revisión y procesamiento, utilizando los programas tecnológicos: Microsoft Word 365, Microsoft Excel 365, SPSS versión 25., Radiant 2020.2.3.; generando archivos con resultados de gran facilidad de análisis.

VII.10. Análisis

Los datos fueron analizados en frecuencia simple. Las variables susceptibles de comparación, fueron sometidas a la prueba del chi-cuadrado (X^2) considerándose de significación estadística cuando $p < 0,01$. Se utilizó la prueba exacta de Fischer para evaluar la relación de dos variables dicotómicas.

VI.11. Consideraciones éticas

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión a la coordinación de la Unidad de tesis de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), así como a las autoridades competentes en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa (departamento de archivo). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por el sustentante.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los pacientes contenidos en la base de datos fue protegidos en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada usuario de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en este estudio tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

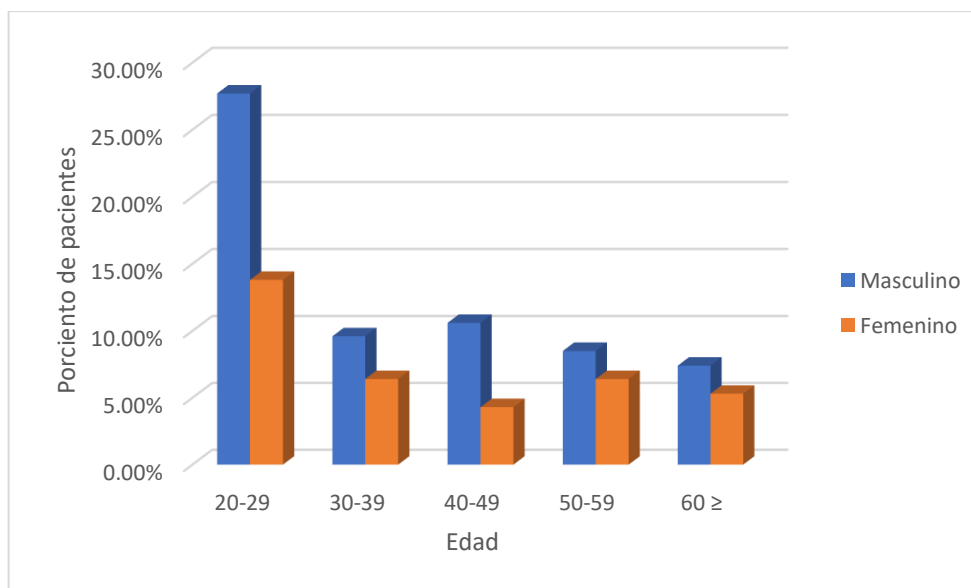
En la tabla 1, se representa la distribución de los pacientes según grupos etarios y sexo evaluados para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. 60 de los pacientes (64%) entrevistados fueron masculinos, de los cuales la mayor cantidad correspondió a 26 pacientes (27.7%) que oscilaban entre los 20 y 29 años; datos similares se presentan al evaluar las 34 pacientes femeninas (34%), donde 13 de las mismas (13.8%) correspondió al mismo rango de edad.

Tabla 1. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según edad y sexo.

Edad (años)	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
Masculino	26	9	10	8	7	60	64%
Femenino	13	6	4	6	5	34	36%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica I. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según edad y sexo.



Fuente: Tabla 1.

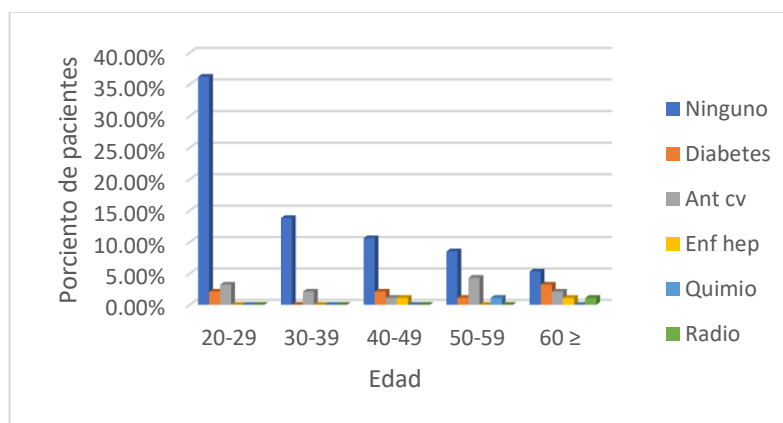
En la tabla 2, se muestra la distribución de antecedentes patológicos que guardan relación con la valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. Es visible que 70 de los pacientes (74%) presentaban ningún antecedente personal patológico, además 34 de ellos (36.2%) se encontraban en rango de edad entre los 20 y 29 años, mientras, 12 de los pacientes (13%) presentaron antecedentes cardiovasculares, ocho de los pacientes (9%), exhibía la diabetes como antecedente.

Tabla 2. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según antecedentes personales patológicos.

Ant. pers. pat. [^]	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
Ninguno	34	13	10	8	5	70	74%
Diabetes	2	0	2	1	3	8	9%
Ant. cv.*	3	2	1	4	2	12	13%
Enf. hep.”	0	0	1	0	1	2	2%
Quimioterapia	0	0	0	1	0	1	1%
Radioterapia	0	0	0	0	1	1	1%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos. [^]Ant. pers. pat.: Antecedentes personales patológicos.* Ant. cv.: Antecedentes cardiovasculares. “Enf. hep.: Enfermedades hepáticas.

Grafica II. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según antecedentes personales patológicos.



Fuente: Tabla 2.

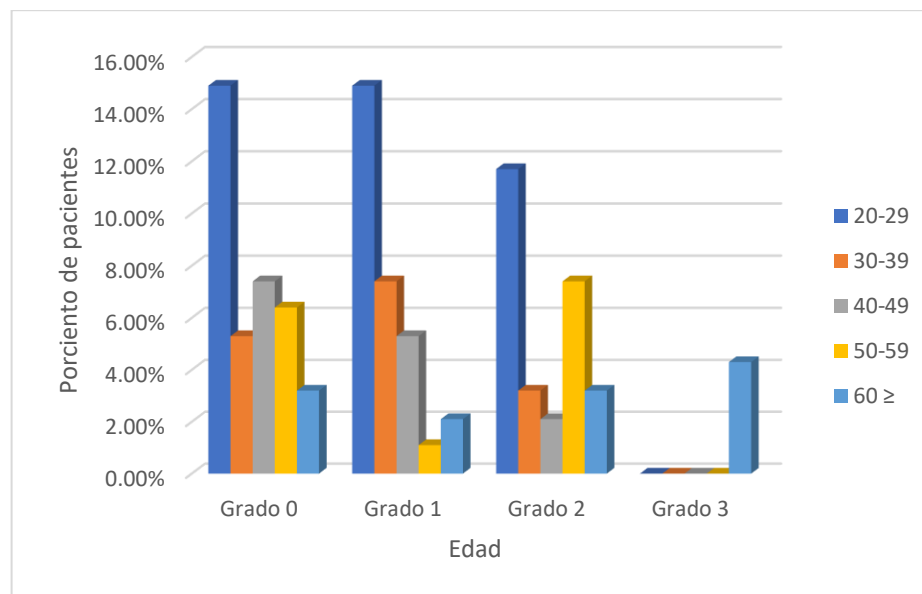
En la tabla 3, se visualizan la puntuación según la escala de atrofia cortical global (Pasquier), evaluados para la valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. Respecto a los pacientes encuestados 35 (37%) correspondieron al grado 0 de la escala para atrofia cortical global, seguido de 29 de los pacientes (31%) cuáles eran clasificados en el grado 1, mientras cuatro de ellos (4%) encajaban en el mayor grado de severidad de la clasificación.

Tabla 3. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según la escala para valoración de atrofia cortical global.

Escala de Pasquier	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
Grado 0	14	5	7	6	3	35	37%
Grado 1	14	7	5	1	2	29	31%
Grado 2	11	3	2	7	3	26	28%
Grado 3	0	0	0	0	4	4	4%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica III. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según la escala para valoración de atrofia cortical global.



Fuente: Tabla 3.

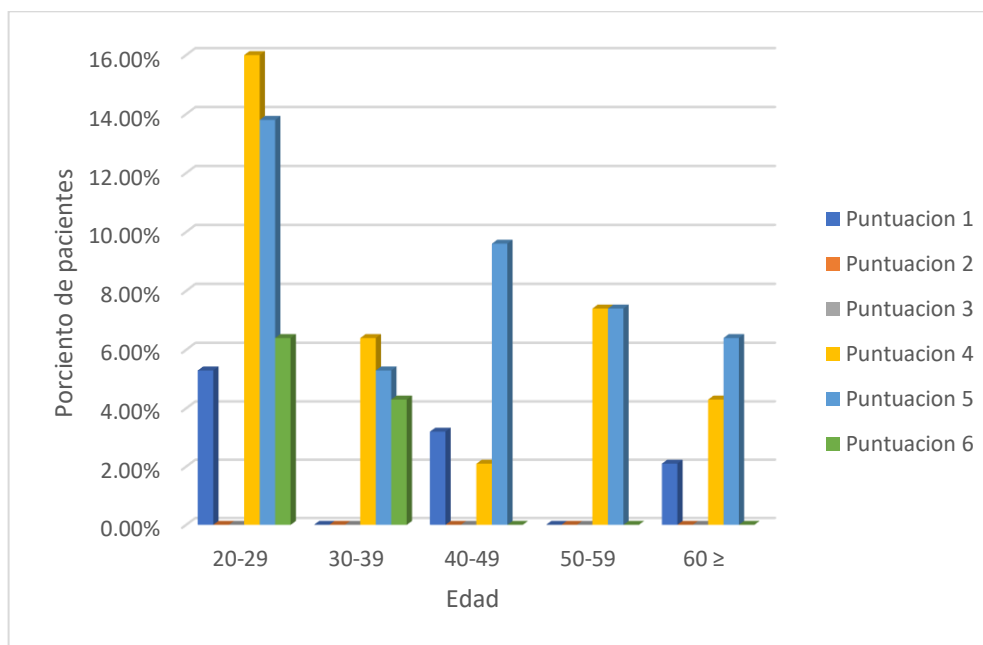
En la tabla 4, se establecen los valores asociados a la escala de Rotterdam en pacientes evaluados para la valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. Entre los pacientes encuestados, se aprecia que 40 de ellos (43%), clasificaban con puntuación 5 según la escala de Rotterdam, mientras, diez pacientes (11%), obtuvieron un punto según la escala.

Tabla 4. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según la escala de Rotterdam.

Escala de Rotterdam	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
Puntuación 1	5	0	3	0	2	10	11%
Puntuación 2	0	0	0	0	0	0	0%
Puntuación 3	0	0	0	0	0	0	0%
Puntuación 4	15	6	2	7	4	34	36%
Puntuación 5	13	5	9	7	6	40	43%
Puntuación 6	6	4	0	0	0	10	11%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica IV. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según la escala de Rotterdam.



Fuente: Tabla 4.

En la tabla 5, se exhibe la clasificación según la escala de Marshall para valoración del trauma craneoencefálico de los pacientes encuestados para

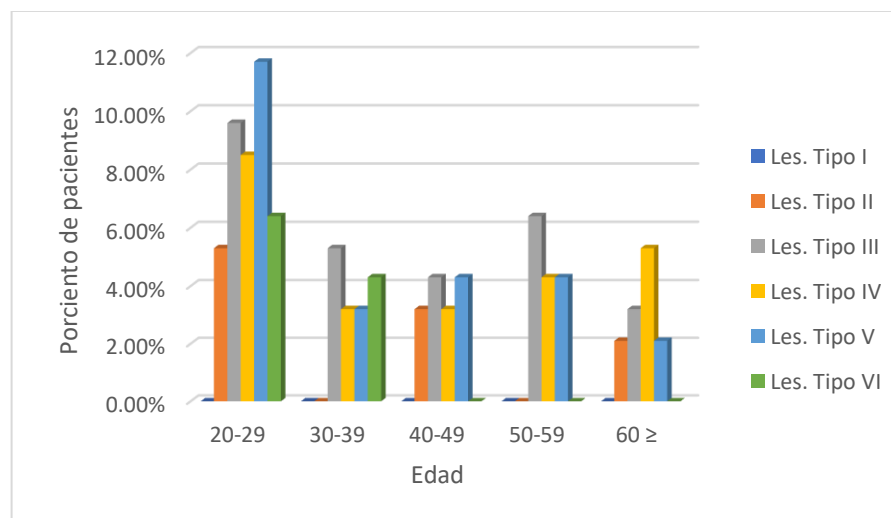
valoración de atrofia cortical al momento del evento traumático. Es evidente que 27 de los pacientes (29%) clasificaban con lesiones de tipo III según la escala, seguido por 24 de estos (26%) que mostraban lesiones de tipo V, resaltando que ninguno de los pacientes (0%) presentaban lesiones de tipo I, pudiendo ser catalogadas como trauma leve, las cuales no encajan en los parámetros del presente estudio.

Tabla 5. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según Escala Marshall.

Esc. Marshall	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
Les. Tipo I	0	0	0	0	0	0	0%
Les. Tipo II	5	0	3	0	2	10	11%
Les. Tipo III	9	5	4	6	3	27	29%
Les. Tipo IV	8	3	3	4	5	23	24%
Les. Tipo V	11	3	4	4	2	24	26%
Les. Tipo VI	6	4	0	0	0	10	11%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica V. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según Escala Marshall.



Fuente: Tabla 5.

En la tabla 6, se presenta la relación entre el rango de edad, escala de atrofia cortical global (Pasquier) y escala de Marshall en los pacientes evaluados para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. En los

pacientes evaluados con edades entre 20 y 29 años, diez con grado III, 18 en los grados IV y V según la clasificación de Marshall, fueron catalogados tras los controles como grado 0, en la escala de atrofia cortical global, mientras, aquellos de 30 a 39 años (aunque en menor cantidad en comparación con el acápite previo) inicialmente clasificados con grados III, IV y V según la clasificación de Marshall, correspondieron al mayor grupo en el grado 1, de la clasificación para atrofia cortical global. Fue evidente además que individuos con edades comprendían los rangos 40 a 49 y 50 a 59 años en los grados III, IV y V según la clasificación de Marshall, representaron el grado 2 de la clasificación para atrofia cortical global. Finalmente, pacientes mayores de 60 años en el espectro de la clasificación Marshall III, IV y V, fueron incluidos dentro de los grados 2 y 3 en la escala de atrofia cortical global.

Rango				Grados según la escala de Marshall					Total	
				Grado II	Grado III	Grado IV	Grado V	Grado VI		
20-29	Escala de Pasquier	Grado 0	Conteo	5	9	0	0	0	14	
			Conteo esperado	1.8	3.2	2.9	3.9	2.2	14	
		Grado 1	Conteo	0	0	8	6	0	14	
			Conteo esperado	1.8	3.2	2.9	3.9	2.2	14	
		Grado 2	Conteo	0	0	0	5	6	11	
			Conteo esperado	1.4	2.5	2.3	3.1	1.7	11	
	Total	Conteo	5	9	8	11	6	39		
		Conteo esperado	5	9	8	11	6	39		
	30-39	Escala de Pasquier	Grado 0	Conteo		3	0	2	0	5
				Conteo esperado		1.7	1	1	1.3	5
Grado 1			Conteo		2	3	1	1	7	
			Conteo esperado		2.3	1.4	1.4	1.9	7	
Grado 2			Conteo		0	0	0	3	3	
			Conteo esperado		1	0.6	0.6	0.8	3	
Total		Conteo		5	3	3	4	15		
		Conteo esperado		5	3	3	4	15		

40-49	Escala de Pasquier	Grado 0	Conteo	3	3	1	0	7	
			Conteo esperado	1.5	2	1.5	2	7	
		Grado 1	Conteo	0	1	2	2	5	
			Conteo esperado		1.4	1.1	1.4	5	
		Grado 2	Conteo	0	0	0	2	2	
			Conteo esperado	0.4	0.6	0.4	0.6	2	
	Total	Conteo	3	4	3	4	14		
		Conteo esperado	3	4	3	4	14		
	50-59	Escala de Pasquier	Grado 0	Conteo		4	2	0	6
				Conteo esperado		2.6	1.7	1.7	6
Grado 1			Conteo		1	0	0	1	
			Conteo esperado		0.4	0.3	0.3	1	
Grado 2			Conteo		1	2	4	7	
			Conteo esperado		3	2	2	7	
Total		Conteo		6	4	4	14		
		Conteo esperado		6	4	4	14		
60>		Escala de Pasquier	Grado 0	Conteo	2	1	0	0	3
				Conteo esperado	0.5	0.8	1.3	0.5	3
	Grado 1		Conteo	0	2	0	0	2	
			Conteo esperado	0.3	0.5	0.8	0.3	2	
	Grado 2		Conteo	0	0	2	1	3	
			Conteo esperado	0.5	0.8	1.3	0.5	3	
	Grado 3	Conteo	0	0	3	1	4		
		Conteo esperado	0.7	1	1.7	0.7	4		
	Total	Conteo	2	3	5	2	12		
		Conteo esperado	2	3	5	2	12		
Total	Escala de Pasquier	Grado 0	Conteo	10	20	3	2	0	35
			Conteo esperado	3.7	10.1	8.6	8.9	3.7	35
		Grado 1	Conteo	0	6	13	9	1	29
			Conteo esperado	3.1	8.3	7.1	7.4	3.1	29
		Grado 2	Conteo	0	1	4	12	9	26
			Conteo esperado	2.8	7.5	6.4	6.6	2.8	26
	Grado 3	Conteo	0	0	3	1	0	4	
		Conteo esperado	0.4	1.1	1	1	0.4	4	
	Total	Conteo	10	27	23	24	10	94	
		Conteo esperado	10	27	23	24	10	94	

En la tabla 6.1, se presentan las pruebas de chi-cuadrado respecto a la relación entre el rango de edad, escala de atrofia cortical global (Pasquier) y escala de Marshall en los pacientes evaluados para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. Tomando en cuenta un nivel de significancia del 0.01 por ciento, donde el grado de libertad fue de nueve se obtuvo un valor crítico de 26,217 según la tabla de valor de chi-cuadrado, datos que contrastan a su vez con el análisis realizado, que refirió un chi-cuadrado calculado de 77,347. Se concluye el rechazo de la hipótesis nula en el cual la escala de atrofia cortical global es independiente de la clasificación para trauma craneoencefálico de Marshall afirmando que existe una relación entre ambas variables.

Rango		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
20-29	Chi-cuadrado de Pearson	60.733 ^b	8	.000
	Razón de verosimilitud	70.059	8	.000
	Asociación lineal por lineal	31.804	1	.000
	N de casos válidos	39		
30-39	Chi-cuadrado de Pearson	15.043 ^c	6	.020
	Razón de verosimilitud	16.265	6	.012
	Asociación lineal por lineal	5.099	1	.024
	N de casos válidos	15		
40-49	Chi-cuadrado de Pearson	11.400 ^d	6	.077
	Razón de verosimilitud	13.921	6	.031
	Asociación lineal por lineal	8.111	1	.004
	N de casos válidos	14		
50-59	Chi-cuadrado de Pearson	7.222 ^e	4	.125
	Razón de verosimilitud	9.194	4	.056
	Asociación lineal por lineal	5.281	1	.022
	N de casos válidos	14		
60>	Chi-cuadrado de Pearson	17.433 ^f	9	.042
	Razón de verosimilitud	19.270	9	.023
	Asociación lineal por lineal	7.765	1	.005
	N de casos válidos	12		
Total	Chi-cuadrado de Pearson	77.347 ^a	12	.000
	Razón de verosimilitud	82.448	12	.000
	Asociación lineal por lineal	43.893	1	.000
	N de casos válidos	94		

En la tabla 7, se presenta la relación entre el rango de edad, escala de atrofia cortical global (Pasquier) y escala de Rotterdam en los pacientes evaluados para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. En los pacientes evaluados con edades entre 20 y 29 años, cinco con grado 4, siete en los grados V y VI según la clasificación de Rotterdam, fueron catalogados tras los controles como grado 0, en la escala de atrofia cortical global, mientras, aquellos de 30 a 39 años (aunque en menor cantidad en comparación con el acápite previo) inicialmente clasificados con grados 4,5 y 6 según la clasificación de Rotterdam, correspondieron al mayor grupo en el grado 1, de la clasificación para atrofia cortical global. Fue evidente además que individuos con edades comprendían los rangos 40 a 49 y 50 a 59 años en los grados 4,5 y 6 según la clasificación de Rotterdam, representaron el grado 2 de la clasificación para atrofia cortical global. Finalmente, pacientes mayores de 60 años en el espectro de la clasificación Rotterdam 1,4 y 5 fueron incluidos dentro de los grados 2 y 3 en la escala de atrofia cortical global.

Rango				Grados según escala de Rotterdam				Total	
				Rotterdam 1	Rotterdam 4	Rotterdam 5	Rotterdam 6		
20-29	Escala de Pasquier	Grado 0	Recuento	5	4	5	0	14	
			Recuento esperado	1.8	5.4	4.7	2.2	14	
		Grado 1	Recuento	0	6	8	0	14	
			Recuento esperado	1.8	5.4	4.7	2.2	14	
		Grado 2	Recuento	0	5	0	6	11	
			Recuento esperado	1.4	4.2	3.7	1.7	11	
	Total	Recuento	5	15	13	6	39		
		Recuento esperado	5	15	13	6	39		
	30-39	Escala de Pasquier	Grado 0	Recuento		5	0	0	5
				Recuento esperado		2	1.7	1.3	5
Grado 1			Recuento		1	5	1	7	
			Recuento esperado		2.8	2.3	1.9	7	
Grado 2			Recuento		0	0	3	3	
			Recuento esperado		1.2	1	0.8	3	
Total		Recuento		6	5	4	15		
		Recuento esperado		6	5	4	15		

40-49	Escala de Pasquier	Grado 0	Recuento	3	0	4		7
			Recuento esperado	1.5	1	4.5		7
		Grado 1	Recuento	0	1	4		5
			Recuento esperado	1.1	0.7	3.2		5
		Grado 2	Recuento	0	1	1		2
			Recuento esperado	0.4	0.3	1.3		2
	Total	Recuento	3	2	9		14	
		Recuento esperado	3	2	9		14	
50-59	Escala de Pasquier	Grado 0	Recuento		3	3		6
			Recuento esperado		3	3		6
		Grado 1	Recuento		0	1		1
			Recuento esperado		0.5	0.5		1
		Grado 2	Recuento		4	3		7
			Recuento esperado		3.5	3.5		7
	Total	Recuento		7	7		14	
		Recuento esperado		7	7		14	
60>	Escala de Pasquier	Grado 0	Recuento	2	1	0		3
			Recuento esperado	0.5	1	1.5		3
		Grado 1	Recuento	0	1	1		2
			Recuento esperado	0.3	0.7	1		2
		Grado 2	Recuento	0	1	2		3
			Recuento esperado	0.5	1	1.5		3
	Grado 3	Recuento	0	1	3		4	
		Recuento esperado	0.7	1.3	2		4	
Total	Recuento	2	4	6		12		
	Recuento esperado	2	4	6		12		
Total	Escala de Pasquier	Grado 0	Recuento	10	13	12	0	35
			Recuento esperado	3.7	12.7	14.9	3.7	35
		Grado 1	Recuento	0	9	19	1	29
			Recuento esperado	3.1	10.5	12.3	3.1	29
		Grado 2	Recuento	0	11	6	9	26
			Recuento esperado	2.8	9.4	11.1	2.8	26
	Grado 3	Recuento	0	1	3	0	4	
		Recuento esperado	0.4	1.4	1.7	0.4	4	
Total	Recuento	10	34	40	10	94		
	Recuento esperado	10	34	40	10	94		

En la tabla 7.1, se presentan las pruebas de chi-cuadrado respecto a la relación entre el rango de edad, escala de atrofia cortical global (Pasquier) y escala de Rotterdam en los pacientes evaluados para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico. Tomando en cuenta un nivel de significancia del 0.01 por ciento, donde el grado de libertad fue de nueve se obtuvo un valor crítico de 21,666 según la tabla de valor de chi-cuadrado, datos que contrastan a su vez con el análisis realizado, que refirió un chi-cuadrado calculado de 44,559. Se concluye el rechazo de la hipótesis nula en el cual la escala de atrofia cortical global es independiente de la clasificación para trauma craneoencefálico de Rotterdam afirmando que existe una relación entre ambas variables.

Rango		Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
20-29	Chi-cuadrado de Pearson	30.839	6	.000
	Razón de verosimilitud	35.338	6	.000
	Asociación lineal por lineal	10.013	1	.002
	N de casos válidos	39		
30-39	Chi-cuadrado de Pearson	20.357	4	.000
	Razón de verosimilitud	21.407	4	.000
	Asociación lineal por lineal	11.123	1	.001
	N de casos válidos	15		
40-49	Chi-cuadrado de Pearson	6.211	4	.184
	Razón de verosimilitud	7.642	4	.106
	Asociación lineal por lineal	1.802	1	.179
	N de casos válidos	14		
50-59	Chi-cuadrado de Pearson	1.143	2	.565
	Razón de verosimilitud	1.530	2	.465
	Asociación lineal por lineal	.072	1	.789
	N de casos válidos	14		
60>	Chi-cuadrado de Pearson	8.417	6	.209
	Razón de verosimilitud	9.364	6	.154
	Asociación lineal por lineal	5.390	1	.020
	N de casos válidos	12		
Total	Chi-cuadrado de Pearson	44.559	9	.000
	Razón de verosimilitud	46.658	9	.000
	Asociación lineal por lineal	17.580	1	.000
	N de casos válidos	94		

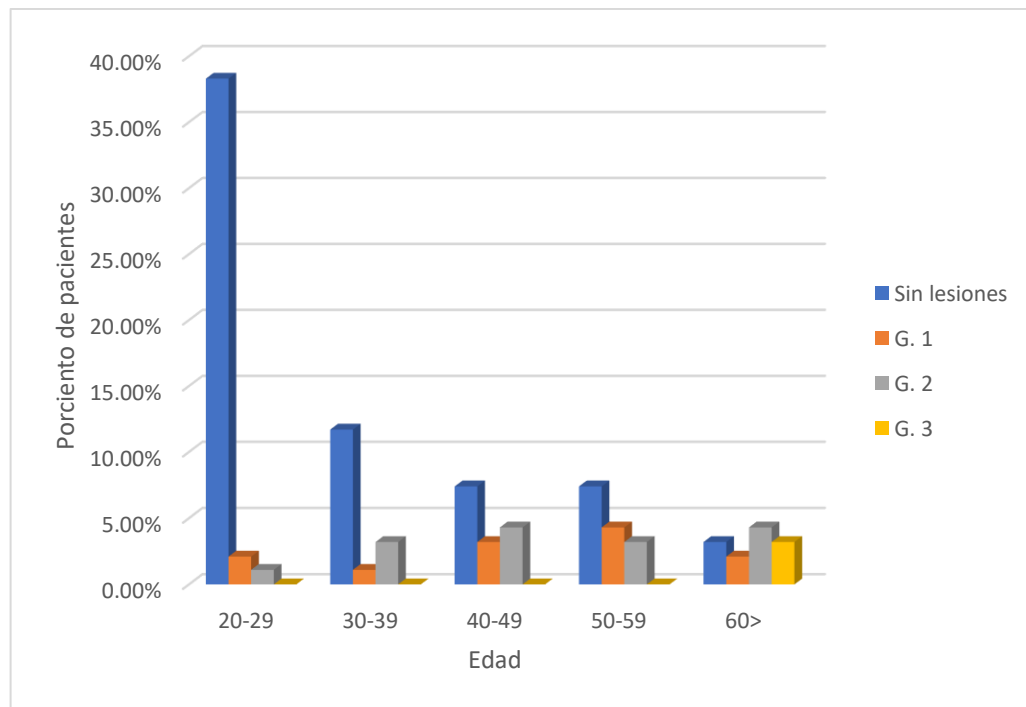
En la tabla 8, se observa el grado según la escala de Fazekas para evaluación de lesiones crónicas en la sustancia blanca subcortical asociada a gliosis o enfermedad de pequeños vasos. En lo referente a los pacientes, 64 de estos (68%), no presentaban signos patológicos, coexistiendo 15 pacientes (16%) en el grado 2 de la clasificación, siendo evidente además, solo tres pacientes (3%) en el grado 3.

Tabla 8. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según Escala de Fazekas.

Escala de Fazekas	20-29	30-39	40-49	50-59	60>	Frecuencia	(%)
Sin lesiones	36	11	7	7	3	64	68%
G. 1	2	1	3	4	2	12	13%
G. 2	1	3	4	3	4	15	16%
G. 3	0	0	0	0	3	3	3%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica VI. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según Escala de Fazekas.



Fuente: Tabla 8.

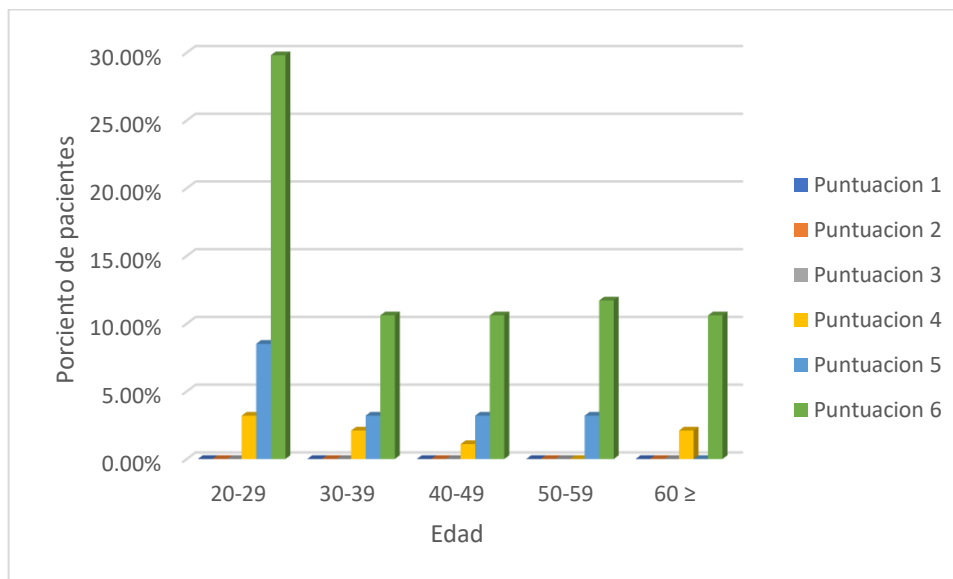
En la tabla 9, se muestra la puntuación de los pacientes evaluados con la escala de consecuencia de Glasgow extendida (*Glasgow Outcome Scale Extended* o GOSE). Es evidente que 69 de los pacientes (73%), obtuvieron seis según la evaluación, mientras sólo ocho (9%) poseían el perfil característico de una puntuación de 4.

Tabla 9. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según la escala de consecuencias de Glasgow extendida.

GOSE	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
Puntuación 1	0	0	0	0	0	0	0%
Puntuación 2	0	0	0	0	0	0	0%
Puntuación 3	0	0	0	0	0	0	0%
Puntuación 4	3	2	1	0	2	8	9%
Puntuación 5	8	3	3	3	0	17	18%
Puntuación 6	28	10	10	11	10	69	73%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica VII. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según la escala de consecuencias de Glasgow extendida.



Fuente: Tabla 9.

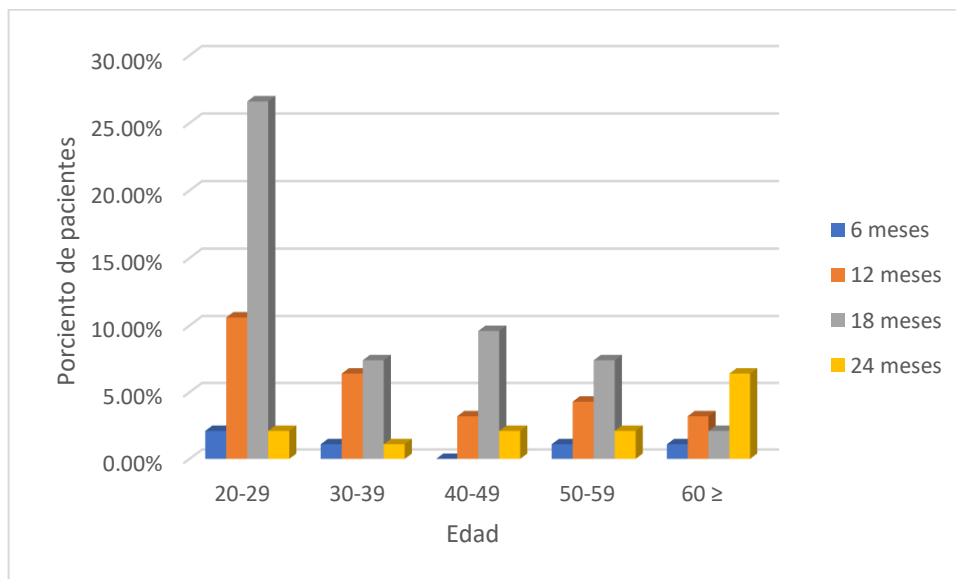
En la tabla 10, se representa el tiempo que transcurrió entre el evento traumático y el estudio control para valoración de atrofia cortical. Se hizo visible que 50 de los pacientes evaluados (53%), se presentaban para realizar el estudio control a los 18 meses, observándose que sólo seis pacientes (6.4%), se realizaban estudios control a los 24 meses.

Tabla 10. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según tiempo entre el estudio original y el control.

Tiempo	20-29	30-39	40-49	50-59	60 ≥	Frecuencia	(%)
6 meses	2	1	0	1	1	5	5%
12 meses	10	6	3	4	3	26	28%
18 meses	25	7	9	7	2	50	53%
24 meses	2	1	2	2	6	13	14%
Total	39	15	14	14	12	94	100%

Fuente: Expedientes clínicos.

Grafica VIII. Criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa. 2018-2019. Según tiempo entre el estudio original y el control.



Fuente: Tabla 10.

VIII. DISCUSIÓN

La presente investigación permitió conocer los criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico, en una muestra poblacional de 94 pacientes, de la cual el 64 por ciento fueron masculinos y el 36 por ciento femeninas; el 41.5 por ciento del total general estaba comprendido en rangos de edad entre 20 a 29 años, 16 por ciento de 30 a 39 años, 14.1 por ciento de 40 a 49 años, mientras 12.8 por ciento de los encuestados eran mayores de 60 años. Datos congruentes con los presentados por Rhodius-Meester, *et al* (2017),⁵ en la cohorte de demencia de Ámsterdam, Países Bajos, donde se evidencio la relevancia de la edad ante el diagnóstico con la escala de atrofia cortical global, donde fue evidente exacerbación del proceso atrofico según el grupo etario y la importancia de los controles imagenológicos en conjunto con la terapia farmacológica.

Respecto a la evaluación de antecedentes personales patológicos en los pacientes encuestados el 74 por ciento presentaban ningún antecedente patológico seguido de un 13 por ciento con antecedentes cardiovasculares, datos que no guardan relación directa con el trauma, pero, al tomar como punto de partida evaluación crónica de la atrofia podrían considerarse como factores agravantes del daño al parénquima cerebral. con la terapia farmacológica. Los resultados guardaron cierta similitud con el estudio realizado por Dunham, *et al* (2016)¹ en la unidad de cuidados críticos de trauma del Hospital Santa Elizabeth, Youngstown, Ohio, Estados Unidos, donde se evidenció la relación entre la atrofia y los antecedentes clínicos y eventos traumáticos previos, basado en criterios métricos aplicados a la volumetría cerebral.

En relación con el estudio retrospectivo realizado por Eun-Oh *et al* (2016),² en Chungnam, Daejeon, Korea, la escala para valoración atrofia cortical global, así como la medición del surco lateral, en diferentes décadas de la vida sirvieron como bases a las predicciones diagnósticas realizadas por médicos imagenologos en el momento en el cual los pacientes presentaban traumas craneoencefálicos agudos. Estos datos, con escasa tasa de fallo se vinculan al presente estudio ya que fue perceptible la relación entre la edad, las clasificaciones para trauma

craneoencefálico de Marshall y Rotterdam, así como con la escala para valoración de atrofia cortical global, a pesar del escaso tiempo entre controles donde 14.9 y 11.7 por ciento presentaron grado de atrofia significativos respecto a los controles previos.

Según los datos obtenidos en lo referente a la escala de Fazekas el 68 por ciento de pacientes, no presentaban signos patológicos, coexistiendo 16 por ciento en el grado 2 de la clasificación, datos que excluyen la escala como marcador temprano de gliosis, aunque se excluye su valor en la evaluación crónica. Estos datos difieren con el estudio de Irimia *et al* (2017),⁴ en el centro médico Ronald Reagan, Los Ángeles, Estados Unidos, donde tras monitorear durante seis meses continuos a pacientes después de ser diagnosticados con trauma craneoencefálico se observaron mediante imágenes cruzadas las secuelas inherentes al trauma.

Al evaluar según la escala de consecuencia de Glasgow extendida, la presencia de trastornos cognitivos y motores en los pacientes encuestados fue posible observar que el 73 por ciento de los pacientes recibieron una puntuación de seis al ser evaluados luego del trauma, seguidos por el 18 por ciento, que obtuvieron cinco puntos; todos los pacientes estaban distribuidos en diferentes rangos etarios estos datos coinciden con el estudio de Hellstrom, *et al* (2017),⁶ en el hospital universitario de Oslo, Oslo, Noruega, en el cual de los 153 pacientes en edades entre 16 y 65 años los cambios estructurales no estaban directamente asociados a las consecuencias funcionales.

IX. CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos en este estudio sobre los criterios clínicos, anatómicos y radiológicos para valoración de atrofia cortical en pacientes con trauma craneoencefálico en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico Japonesa durante el periodo 2018-2019, se llegó a las siguientes conclusiones.

1. El sexo con mayor volumen diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado a severo fue el masculino, con un 64 por ciento de los cuales, el 27.7 por ciento oscilaban en el rango de edad entre 20 y 29 años.
2. Los antecedentes personales patológicos no guardan relación con el evento traumático, dato diferenciado ante el 74 por ciento de los pacientes, aunque, los antecedentes cardiovasculares estaban presentes en el 13 por ciento de la muestra poblacional con grado leve de atrofia identificada.
3. Según la escala para evaluación de atrofia cortical global (Pasquier) el 37 por ciento de los pacientes se incluía en el grado cero, seguido del 31 por ciento en el grado 1 y del 28 por ciento en el grado 2.
4. La escala de Rotterdam para evaluación pronóstica en trauma craneoencefálico, englobó principalmente los pacientes encuestados con puntuación de 5, en un 43 por ciento, seguido por aquellos con puntuación de 4, con 36 por ciento.
5. Al evaluar los pacientes según la escala de Marshall los mayores volúmenes hicieron referencia a la lesión tipo 3, con un 29 por ciento, para la lesión tipo 5, un 26 por ciento y la lesión tipo 4, el 24 por ciento, datos que no distan en su totalidad respecto a la clasificación de Rotterdam.
6. El análisis de variable cruzada entre la escala para atrofia cortical global, las clasificaciones para trauma craneoencefálico de Rotterdam y Marshall, presentó significancia estadística por lo que la valoración inicial de las escalas de trauma craneoencefálico está asociada directamente a los cambios atróficos subsecuentes al trauma craneal.
7. La escala de Fazekas (en su visualización por tomografía axial computarizada), no es un marcador directo de lesiones posteriores a trauma

craneoencefálico, ya que los pacientes en un 68 por ciento no presentaban lesiones visibles competentes a la escala de caracterización.

8. Los resultados de la escala de consecuencias de Glasgow extendida no siempre están asociados a lesiones macroscópicas corticales, ya que el 73 por ciento de los pacientes evaluados presentó una puntuación de seis, seguido del 18 por ciento, que exhibió una cinco.
9. El tiempo dominante entre controles del presente estudio fue de 18 meses en un 53 por ciento, seguido de los controles en 12 meses con un 28 por ciento.

X. RECOMENDACIONES

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

Recomendamos integrar programas de instrucción virtual para anatomía aplicada con orientación clínica. Fomentar la participación e interés de los estudiantes, mostrándoles las implicaciones del conocimiento anatómico en la clínica y terapéutica diaria, aclarando que las correlaciones morfológicas, fisiológicas y patológicas son esenciales para el adecuado desempeño del personal médico, hecho que adquiere mayor relevancia cuando se toma en cuenta que la medicina actual está basada en la evidencia.

Al Ministerio de Salud Pública

- Establecer protocolos formales para el manejo y difusión de la información clínica de los pacientes a favor del personal médico.
- Ofrecer a los centros de imágenes nacionales, sistemas informáticos para la exploración avanzada de imágenes, algunos de los cuales previos acuerdos institucionales, están disponibles de manera gratuita en el internet.
- Establecer micro conferencias dirigidas al personal especializado para la detección y manejo temprano de las consecuencias a mediano y largo plazo relacionadas a traumatismos craneoencefálicos, en la que se unifiquen y actualicen los criterios terapéuticos empleados.
- Integrar a las exploraciones de la mediana edad (urología y ginecología), evaluaciones neurológicas para la detección temprana de posibles afectaciones.

A la sociedad en general

- Recordar que las medidas de seguridad vial son simples de seguir y ahorrarán costos y sufrimiento a la población.
- Tomar en cuenta que, la mayoría de las secuelas de los traumas craneoencefálicos actuales tienen tratamiento definitivo o paliativo, por lo que es posible ralentizar la aparición de sus manifestaciones o su curación total.

XI. REFERENCIAS

1. Dunham MC, Cook AJ, Pappas AM, Huang GS. age-related brain atrophy are validated by 3-dimensional values and clinical outcomes: a retrospective study. *BMC Med Imaginig* [Internet], 2016 [01 sept 2019]; 16 (32). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4845392/>
2. Eun-Oh J, Seung-won C, Jeon-Wook L, Hyon-Jo K, Seon-Hwan K, Hyeon-song K, *et al.* Effectiveness of Cortical Atrophy Scale and Indirect Indices of Brain Atrophy to Predict Chronic Subdural Hematoma in Older Patients. *Korean J Neurotrauma* [Internet]. 2016 [01 sept 2019]; 12(2): 112–117. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5110899/>
3. Cole JH, Jolly A, de Simoni S, Bourke N, Patel MC, Scott G, *et al.* Spatial patterns of progressive brain volume loss after moderate-severe traumatic brain injury. *Brain*. 1 de marzo de 2018;141(3):822–36.
4. Irimia A, Goh S-YM, Wade AC, Patel K, Vespa PM, Van Horn JD. Traumatic Brain Injury Severity, Neuropathophysiology, and Clinical Outcome: Insights from Multimodal Neuroimaging. *Front Neurol* [Internet]. 2017 [citado el 15 de mayo de 2019];8. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2017.00530/full>
5. Rhodius-meester H, Benedictus M, Wattjes M, Barkhof F, Scheltens P, Muller M, *et al.* MRI Visual Ratings of Brain Atrophy and White Matter Hyperintensities across the Spectrum of Cognitive Decline Are Differently Affected by Age and Diagnosis. *Front Aging Neurosci* [Internet]. 2017 [01 sept 2019]; 9: 117. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5422528/>
6. Hellstrøm T, Westlye LT, Sigurdardottir S, Brunborg C, Soberg HL, Holthe C, *et al.* Longitudinal changes in brain morphology from 4 weeks to 12 months after mild traumatic brain injury: Associations with cognitive functions and clinical variables. *Brain Injury*. 16 de abril de 2017;31(5):674–85.
7. Charry JD, Tejada JH, Pinzon MA, Tejada WA, Ochoa JD, Falla M, *et al.* Predicted Unfavorable Neurologic Outcome Is Overestimated by the Marshall Computed Tomography Score, Corticosteroid Randomization After Significant

- Head Injury (CRASH), and International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in Traumatic Brain Injury (IMPACT) Models in Patients with Severe Traumatic Brain Injury Managed with Early Decompressive Craniectomy. *World Neurosurgery*. 1 de mayo de 2017; 101:554–8.
8. Mohamadpour M, Whitney K, Bergold PJ. The Importance of Therapeutic Time Window in the Treatment of Traumatic Brain Injury. *Front Neurosci* [Internet]. 2019 [citado el 16 de febrero de 2020];13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnins.2019.00007/full>
 9. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 27 de abril de 2018;130(4):1080–97.
 10. Ferrazzano P, Yeske B, Mumford J, Kirk G, Bigler ED, Bowen K, et al. Brain Magnetic Resonance Imaging Volumetric Measures of Functional Outcome after Severe Traumatic Brain Injury in Adolescents. *Journal of Neurotrauma* [Internet]. 23 de enero de 2021 [citado el 16 de febrero de 2021]; 26(3): 53-21. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2019.6918>
 11. Armstrong NM, An Y, Beason-Held L, Doshi J, Erus G, Ferrucci L, et al. Sex differences in brain aging and predictors of neurodegeneration in cognitively healthy older adults. *Neurobiology of Aging*. 1 de septiembre de 2019;81:146–56.
 12. Ortiz-Ramón R, Valdés Hernández M del C, González-Castro V, Makin S, Armitage PA, Aribisala BS, et al. Identification of the presence of ischaemic stroke lesions by means of texture analysis on brain magnetic resonance images. *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 1 de junio de 2019;74:12–24.
 13. Tubi MA, Lutkenhoff E, Blanco MB, McArthur D, Villablanca P, Ellingson B, et al. Early seizures and temporal lobe trauma predict post-traumatic epilepsy: A longitudinal study. *Neurobiology of Disease*. 1 de marzo de 2019;123:115–21.
 14. Fund UNP. State of World Population 2019: Unfinished Business - The Pursuit of Rights and Choices for All [Internet]. United Nations; 2019 [citado el 16 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://www.un-ilibrary.org/content/books/9789210039642>

15. Periodico Hoy. El 85% de pacientes afectados con trauma craneoencefálico se debe a falta de casco protector | Hoy Digital [Internet]. 2018 [citado el 16 de mayo de 2019]. Disponible en: <https://hoy.com.do/el-85-de-pacientes-afectados-con-trauma-craneoencefalico-se-debe-a-falta-de-casco-protector/>
16. Sacuiu, Simona, et al. "sintomatología depresiva crónica en el deterioro cognitivo leve se asocia con una tasa de atrofia frontal que acelera la conversión a demencia de Alzheimer." *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 24.2 (2016): 126-135.
17. Snell RS. Neuroanatomía clínica. Editorial Médica Panamericana; 2019. 8va ed. p. 423-65.
18. Nowinski WL. Human Brain Anatomy in 3D. En: Miller K, editor. Biomechanics of the Brain [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019 [citado el 13 de octubre de 2020]. (Biological and Medical Physics, Biomedical Engineering) 43(6): 17-28. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-04996-6_2
19. Parent, A., Carpenter, M.B. *Carpenter's Human Neuroanatomy*. Ohio: Williams & Wilkins; 1995. P. 65-72.
20. Hua Mu S, Xu M, Xiu Duan J, Zhang J, Hai Tan L. Localizing Age-Related Changes in Brain Structure Using Voxel-Based Morphometry. *Neural Plasticity* 2017; 2017:63-82.
21. Berkowitz A. Lange Clinical Neurology and Neuroanatomy: A Localization-Based Approach. McGraw-Hill Education; 2016. p. 173-79.
22. Aljure V de J, Carrillo JJR, Garavito JDR, Bermúdez JAR, Tibaduiza JSR. Agenesia del cuerpo calloso: un tema poco conocido. *Revista CES Medicina*. 2017;31(2):172–9.
23. Maestro A, Amparo M. Patrón secuencial de generación y organización de las capas de corteza cerebral. 23 de marzo de 217 [citado el 13 de octubre de 2019]; 39(26): 37-40. Disponible en: <https://repositorio.uam.es/handle/10486/678473>

24. Herrero A, Ramón J. Profundidad de la cisura de Silvio fetal: estudio ecográfico, normalidad y relación con la edad gestacional. 2016 [citado el 13 de octubre de 2020]; 22(8): 123-148. Disponible en: <https://riuma.uma.es/xmlui/handle/10630/12402>
25. Asokan A, Sulaiman FA, RAJENDRAN A, Chidambaranathan N, CHELLADURAI A, Jagan VK. Do we really know the brain anatomy? - Simply stated. [Internet]. ECR 2020 EPOS. European Congress of Radiology - ECR 2020; 2020 [citado el 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/ecr2020/C-09183>
26. Holland M, Budday S, Goriely A, Kuhl E. Symmetry Breaking in Wrinkling Patterns: Gyri Are Universally Thicker than Sulci. *Phys Rev Lett.* el 28 de noviembre de 2018;121(22):228-002.
27. Zanto TP, Gazzaley A. Chapter 20 - Aging of the frontal lobe. En: D'Esposito M, Grafman JH, editores. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2019 [citado el 15 de noviembre de 2020]; 43(10): 130-195. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128042816000203>
28. Cikla U, Menekse G, Quraishi A, Neves G, Keles A, Liu C, et al. The sulci of the inferior surface of the temporal lobe: An anatomical study. *Clinical Anatomy.* 2016;29(7):932–42.
29. Mapping the superficial morphology of the occipital lobe: proposal of a universal nomenclature for clinical and anatomical use | SpringerLink [Internet]. [citado el 15 de noviembre de 2020]. 69(12): 43-59. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10143-019-01212-2>
30. Cunha-Cabral D, Silva SM, Alves H, Vaz RP, Pereira PA, Andrade JP. Neurosurgical anatomy of the insular cortex. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* el 1 de noviembre de 2019;186:105530.

31. Smith AT, Beer AL, Furlan M, Mars RB. Connectivity of the Cingulate Sulcus Visual Area (CSv) in the Human Cerebral Cortex. *Cereb Cortex*. 1 de febrero de 2018;28(2):713–25.
32. Fukutomi H, Glasser MF, Zhang H, Autio JA, Coalson TS, Okada T, et al. Neurite imaging reveals microstructural variations in human cerebral cortical gray matter. *NeuroImage*. 15 de noviembre de 2018;182:488–99.
33. White matter and cognition: making the connection | *Journal of Neurophysiology* [Internet]. [citado el 6 de noviembre de 2020]. 25(14): 58-68. Disponible en: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/jn.00221.2016>
34. Lobes of the Brain | *Introduction to Psychology* [Internet]. [citado el 15 de noviembre de 2020]. 14(16): 19-23. Disponible en: <https://courses.lumenlearning.com/waymaker-psychology/chapter/reading-parts-of-the-brain/>
35. Widge AS, Zorowitz S, Basu I, Paulk AC, Cash SS, Eskandar EN, et al. Deep brain stimulation of the internal capsule enhances human cognitive control and prefrontal cortex function. *Nature Communications*. el 4 de abril de 2019;10(1):1536.
36. Badre D, Nee DE. Frontal Cortex and the Hierarchical Control of Behavior. *Trends in Cognitive Sciences*. 1 de febrero de 2018;22(2):170–88.
37. Wilson B, Marslen-Wilson WD, Petkov CI. Conserved Sequence Processing in Primate Frontal Cortex. *Trends in Neurosciences*. 1 de febrero de 2017;40(2):72–82.
38. Driscoll LN, Pettit NL, Minderer M, Chettih SN, Harvey CD. Dynamic Reorganization of Neuronal Activity Patterns in Parietal Cortex. *Cell*. 24 de agosto de 2017;170(5):986-999.
39. Sestieri C, Shulman GL, Corbetta M. The contribution of the human posterior parietal cortex to episodic memory. *Nature Reviews Neuroscience*. marzo de 2017;18(3):183–92.

40. Kucewicz MT, Berry BM, Miller LR, Khadjevand F, Ezzyat Y, Stein JM, et al. Evidence for verbal memory enhancement with electrical brain stimulation in the lateral temporal cortex. *Brain*. el 1 de abril de 2018;141(4):971–8.
41. Gosnell SN, Velasquez KM, Molfese DL, Molfese PJ, Madan A, Fowler JC, et al. Prefrontal cortex, temporal cortex, and hippocampus volume are affected in suicidal psychiatric patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. el 30 de octubre de 2016; 256:50–6.
42. Pacheco Estefan D, Sánchez-Fibla M, Duff A, Principe A, Rocamora R, Zhang H, et al. Coordinated representational reinstatement in the human hippocampus and lateral temporal cortex during episodic memory retrieval. *Nature Communications*. 21 de mayo de 2019;10(1):2255.
43. Andersson P, Ragni F, Lingnau A. Visual imagery during real-time fMRI neurofeedback from occipital and superior parietal cortex. *NeuroImage*. 15 de octubre de 2019; 200:332–43.
44. Yu Q, Panichello MF, Cai Y, Postle BR, Buschman TJ. Delay-period activity in frontal, parietal, and occipital cortex tracks noise and biases in visual working memory. *PLOS Biology*. 8 de septiembre de 2020;18(9):30-54.
45. Qiu W, Chen Y, Kishimoto J, de Ribaupierre S, Chiu B, Fenster A, et al. Automatic segmentation approach to extracting neonatal cerebral ventricles from 3D ultrasound images. *Medical Image Analysis*. 1 de enero de 2017; 35:181–91.
46. Tumani H, Huss A, Bachhuber F. Chapter 2 - The cerebrospinal fluid and barriers – anatomic and physiologic considerations. En: Deisenhammer F, Teunissen CE, Tumani H, editores. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2018 [citado el 23 de octubre de 2020]; 69(18): 26-43. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128042793000022>
47. Miyan J, Cains S, Larcombe S, Naz N, Jimenez AR, Bueno D, et al. Subarachnoid cerebrospinal fluid is essential for normal development of the

- cerebral cortex. *Seminars in Cell & Developmental Biology*. 1 de junio de 2020;102:28–39.
48. Puelles L. Survey of Midbrain, Diencephalon, and Hypothalamus Neuroanatomic Terms Whose Prosomeric Definition Conflicts With Columnar Tradition. *Front Neuroanat* [Internet]. 2019 [citado el 23 de octubre de 2020]; 12(2): 12-14. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnana.2019.00020/full>
49. Basal ganglia | anatomy [Internet]. *Encyclopedia Britannica*. [citado el 15 de noviembre de 2020]. Disponible en: <https://www.britannica.com/science/basal-ganglion>
50. Oishi K, Chotiyanta J, Wu D, Miller MI, Mori S, Oishi K. Developmental trajectories of the human embryologic brain regions. *Neuroscience Letters*. 24 de agosto de 2019;708:134-342.
51. Postnatal development of lymphatic vasculature in the brain meninges - Izen - 2018 - *Developmental Dynamics* - Wiley Online Library [Internet]. [citado el 23 de octubre de 2020]; 31(4): 31-58. Disponible en: <https://anatomypubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/dvdy.24624>
52. Meninges: A Widespread Niche of Neural Progenitors for the Brain - Ilaria Decimo, Sissi Dolci, Gabriella Panuccio, Marco Riva, Guido Fumagalli, Francesco Bifari, 2020 [Internet]. [citado el 23 de octubre de 2020]; 58(7): 19-24. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1073858420954826>
53. MacManus DB, Pierrat B, Murphy JG, Gilchrist MD. Protection of cortex by overlying meninges tissue during dynamic indentation of the adolescent brain. *Acta Biomaterialia*. 15 de julio de 2017;57:384–94.
54. InBrief: The Science of Early Childhood Development [Internet]. Center on the Developing Child at Harvard University. [citado el 24 de octubre de 2020]; 68(9): 26-31. Disponible en: <https://developingchild.harvard.edu/resources/inbrief-science-of-ecd/>

55. Contreras CR. Poda neural: Adolescencia y actividad cerebral [Internet]. NeuroClass. 2020 [citado el 24 de octubre de 2020]; 23(13): 148-195. Disponible en: <https://neuro-class.com/poda-neural-adolescencia-y-actividad-cerebral/>
56. McEwen BS. In pursuit of resilience: stress, epigenetics, and brain plasticity: In pursuit of resilience. Ann NY Acad Sci. Junio de 2016;1373(1):56–64.
57. Aging. Aging and brain plasticity [Internet]. Aging 2020 [citado el 24 de octubre de 2020]; 30(15): 33-40. Disponible en: <https://www.aging-us.com/article/101514>
58. Boldrini M, Fulmore CA, Tartt AN, Simeon LR, Pavlova I, Poposka V, et al. Human Hippocampal Neurogenesis Persists throughout Aging. Cell Stem Cell. 5 de abril de 2018;22(4):589-599.e5.
59. Walton M, Dewey D, Lebel C. Brain white matter structure and language ability in preschool-aged children. Brain and Language. 1 de enero de 2018;176:19–25.
60. Levman J, MacDonald P, Lim AR, Forgeron C, Takahashi E. A pediatric structural MRI analysis of healthy brain development from newborns to young adults. Human Brain Mapping. 2017;38(12):5931–42.
61. West KL, Kelm ND, Carson RP, Gochberg DF, Ess KC, Does MD. Myelin volume fraction imaging with MRI. NeuroImage. 15 de noviembre de 2018;182:511–21.
62. Wang F, Lian C, Wu Z, Zhang H, Li T, Meng Y, et al. Developmental topography of cortical thickness during infancy. PNAS. 6 de agosto de 2019;116(32):15855–60.
63. Gilmore JH, Knickmeyer RC, Gao W. Imaging structural and functional brain development in early childhood. Nature Reviews Neuroscience. 8 marzo de 2018;19(3):123–37.

64. Tyan Y-S, Liao J-R, Shen C-Y, Lin Y-C, Weng J-C. Gender differences in the structural connectome of the teenage brain revealed by generalized q-sampling MRI. *NeuroImage: Clinical*. el 1 de enero de 2017; 15:376–82.
65. Albedo C. Morphometric MRI Study of the Brain Ventricles in Healthy Turkish Subjects | Semantic Scholar [Internet]. [citado el 24 de octubre de 2020]; 19(17): 19-68. Disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/Morphometric-MRI-Study-of-the-Brain-Ventricles-in-Polat-%C3%96ks%C3%BCzler/dcd06b442d6f415fa986ad617b69f60be69a06a0?p2df>
66. Mu SH, Xu M, Duan JX, Zhang J, Tan LH. Localizing Age-Related Changes in Brain Structure Using Voxel-Based Morphometry [Internet]. Vol. 2017, *Neural Plasticity*. Hindawi; 2017 [citado el 24 de octubre de 2020].; 24(19): 23-30. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/np/2017/6303512/>
67. Zhao L, Matloff W, Ning K, Hosung K, Dinov I, Toga AW. Age-Related Differences in Brain Morphology and the Modifiers in Middle-Aged and Older Adults. *Cerebral Cortex* 2018 (citado el 27 enero 2019).; 2018(6): 1-25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30535294>
68. United Nations. World population prospects: The 2017 revision, key findings and advance tables. [Internet]. [citado el 24 de octubre de 2020] Disponible en: https://esa.un.org/unpd/wpp/publications/Files/WPP2017_KeyFindings.pdf.
69. Ritchie, S.J., Dickie, D.A., Cox, S.R., Valdes Hernandez, M.C., Corley, J., Royle, N.A., Pattie, A., Aribisala, B.S., Redmond, P., Muñoz Maniega, S., et al. Brain volumetric changes and cognitive ageing during the eighth decade of life. *Hum. Brain Mapp.* 36, (2015). 4910–4925.
70. Bender, A.R., Völkle, M.C., and Raz, N. Differential aging of cerebral white matter in middle-aged and older adults: a 7-year follow-up. *Neuroimage* (2016). 125, 74–83.
71. Bzdok, D. and Ioannidis, J.P.A. Exploration, inference, and prediction in neuroscience and biomedicine. *Trends Neurosci.* (2019). 42, 251–262.

72. Zenberg F. Integrative transcriptome analyses of the aging brain implicate altered splicing in Alzheimer's disease susceptibility | Nature Genetics [Internet]. [citado el 28 de octubre de 2020]. 53(23): 9-12. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41588-018-0238-1>
73. Custodio N, Montesinos R, Alarcón JO. Evolución histórica del concepto y criterios actuales para el diagnóstico de demencia. Revista de Neuro-Psiquiatría. octubre de 2018;81(4):235–49.
74. García-Martín G, Serrano-Castro PJ. Epidemiología de la epilepsia en España y Latinoamérica. Rev neurol (Ed impr). 2018;249–62.
75. Incidencia poblacional, características epidemiológicas y desenlace funcional de pacientes con ataque cerebrovascular isquémico y afasia [Internet]. [citado el 31 de octubre de 2020]. 35(27): 13-16. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0034-98872017000200007&script=sci_arttext&tIng=en
76. Núñez NO, Benítez AC, Rodríguez TMA, García ASF, Rodríguez OB. La demencia senil: un problema de salud en los tiempos actuales. Investigaciones Médicoquirúrgicas [Internet]. 2020 [citado el 31 de octubre de 2020];12(1). Disponible en: <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/591>
77. García Pastor A, López-Cancio Martínez E, Rodríguez-Yáñez M, Alonso de Leciñana M, Amaro S, Arenillas JF, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología para la prevención del ictus. Actuación sobre los hábitos de vida y la contaminación atmosférica. Neurología [Internet]. el 8 de septiembre de 2020 [citado el 31 de octubre de 2020]; 35(29): 15-20. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320302280>
78. Fernández Viadero C, Verduga Vélez R, Crespo Santiago D. Patrones de envejecimiento cerebral. Revista Española de Geriatría y Gerontología. 1 de junio de 2017; 52:7–14.

79. Sarrias-Arrabal E, Izquierdo-Ayuso G, Vázquez-Marrufo M. Redes neurales atencionales en enfermedades neurodegenerativas: evidencias anatómico-funcionales empleando el Attention Network Test. *Neurología* [Internet]. el 19 de septiembre de 2020 [citado el 31 de octubre de 2020]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485320302188>
80. Sarubbo MF. Estrategias neuroprotectoras en el envejecimiento cerebral. Mecanismos neuroquímicos y moleculares y su correlación con los efectos sobre las capacidades cognitivas. el 20 de noviembre de 2017 [citado el 31 de octubre de 2020]; 26(31): 28-30. Disponible en: <http://dspace.uib.es/xmlui/handle/11201/3578>
81. Rosenberg GA. Binswanger's disease: biomarkers in the inflammatory form of vascular cognitive impairment and dementia. *Journal of Neurochemistry*. 2018;144(5):634–43.
82. Zhong G, Lou M. Multimodal imaging findings in normal-appearing white matter of leucoaraiosis: a review. *Stroke Vasc Neurol* [Internet]. el 1 de junio de 2016 [citado el 31 de octubre de 2020];1(2). Disponible en: <https://svn.bmj.com/content/1/2/59>
83. Sartori P, Álvarez M, Pasquini F, Alvarado L, Alzate A. Lesiones en la sustancia blanca en el paciente anciano. Utilización de la terminología adecuada. *Revista Argentina de Radiología*. 1 de abril de 2017;81(2):110–21.
84. Cheng B, Dietzmann P, Schulz R, Boenstrup M, Krawinkel L, Fiehler J, et al. Cortical atrophy and transcallosal diaschisis following isolated subcortical stroke. *J Cereb Blood Flow Metab*. 1 de marzo de 2020;40(3):611–21.
85. Brodtmann Amy, Khelif Mohamed Salah, Egorova Natalia, Veldsman Michele, Bird Laura J., Werden Emilio. Dynamic Regional Brain Atrophy Rates in the First Year After Ischemic Stroke. *Stroke*. 1 de septiembre de 2020;51(9):183–92.

86. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ.* 17 de marzo de 2017;66(9):1–16.
87. Koga S, Dickson DW, Bieniek KF. Chronic Traumatic Encephalopathy Pathology in Multiple System Atrophy. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1 de octubre de 2016;75(10):963–70.
88. Harris TC, de Rooij R, Kuhl E. The Shrinking Brain: Cerebral Atrophy Following Traumatic Brain Injury. *Ann Biomed Eng.* 1 de septiembre de 2019;47(9):1941–59.
89. Amyot F, Kenney K, Moore C, Haber M, Turtzo LC, Shenouda C, et al. Imaging of Cerebrovascular Function in Chronic Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma.* 25 de octubre de 2017;35(10):1116–23.
90. Rodríguez CMF. Atrofia cerebral en el paciente alcohólico [Internet] [<http://purl.org/dc/dcmitype/Text>]. Universidad de La Laguna; 2016 [citado el 3 de noviembre de 2020]; 49(33): 39-48. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=158195>
91. Peng P, Li M, Liu H, Tian Y-R, Chu S-L, Van Halm-Lutterodt N, et al. Brain Structure Alterations in Respect to Tobacco Consumption and Nicotine Dependence: A Comparative Voxel-Based Morphometry Study. *Front Neuroanat* [Internet]. 2018 [citado el 3 de noviembre de 2020]; 11(40): 52-57. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnana.2018.00043/full>
92. Garimella A, Rajguru S, Singla UK, Alluri V. Marijuana and the hippocampus: A longitudinal study on the effects of marijuana on hippocampal subfields. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry.* 13 de julio de 2020;101:109897.
93. Goyal MR, Suleria HAR. Human Health Benefits of Plant Bioactive Compounds: Potentials and Prospects. CRC Press; 2019. 167-169 p.

94. Chen R, Shi J, Yin Q, Li X, Sheng Y, Han J, et al. Morphological and Pathological Characteristics of Brain in Diabetic Encephalopathy. *Journal of Alzheimer's Disease*. 1 de enero de 2018;65(1):15–28.
95. Li Q-R, Fu S-M, Mo Y-L, Li Y, Liang C, Wang L-N, et al. Encephalopathy and brain atrophy during induction chemotherapy in acute lymphoblastic leukemia. *Clinical Case Reports*. 2020;8(9):1858–9.
96. JAMA Neurology. Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease With Lower Brain Volume in Healthy Middle-aged Adults in the Framingham Study | Neurology | JAMA Neurology | JAMA Network [Internet]. [citado el 3 de noviembre de 2020]. 9(37): 3-7. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/2662748>
97. Fischer K. Mecanismos moleculares del deterioro cognitivo en encefalopatía hepática mínima. Papel de la neuroinflamación en la alteración de la neurotransmisión [Internet]. [citado el 3 de noviembre de 2020]. 7(43): 35-36. Disponible en: <http://roderic.uv.es/handle/10550/67920>
98. Bhogla T.,Perez G. Leucoencefalopatía Post-Radioterapia: Reporte De Caso Y Revisión De Literatura. *Hermes Association* [Internet]. [citado el 3 de noviembre de 2020]. 3(47): 35-49. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000300077
99. Harper L, Barkhof F, Fox NC, Schott JM. Using visual rating to diagnose dementia: a critical evaluation of MRI atrophy scales. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 de noviembre de 2015;86(11):1225–33.
100. Dzefi-Tettey K, Edzie EKM, Gorleku PN, Brakohiapa EK, Osei B, Asemah AR, et al. Evans index among adult Ghanaians on normal head computerized tomography scan. *Heliyon*. el 1 de mayo de 2021;7(5):06-982.

101. Fazekas F, Chawluk J, Alavi A, Hurtig H, Zimmerman R. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *American Journal of Roentgenology*. 1 de agosto de 1987;149(2):351–6.
102. Cedres N, Ferreira D, Machado A, Shams S, Sacuiu S, Waern M, et al. Predicting Fazekas scores from automatic segmentations of white matter signal abnormalities. *Aging (Albany NY)*. 12 de enero de 2020;12(1):894–901.
103. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. el 17 de marzo de 2017;66(9):1–16.
104. Whitaker-Lea WA, Valadka AB. Acute Management of Moderate-Severe Traumatic Brain Injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics*. 1 de mayo de 2017;28(2):227–43.
105. Greene NH, Kernic MA, Vavilala MS, Rivara FP. Variation in Adult Traumatic Brain Injury Outcomes in the United States. *J Head Trauma Rehabil*. 2018;33(1):E1–8.
106. Eapen BC, Cifu DX. *Rehabilitation After Traumatic Brain Injury*. Londres: Elsevier Health Sciences; 2018. p. 200-25.
107. Singh N, Singhal A. Challenges in minor TBI and indications for head CT in pediatric TBI—an update. *Childs Nerv Syst*. 1 de octubre de 2017;33(10):1677–81.
108. Rădoi A, Poca MA, Cañas V, Cevallos JM, Membrado L, Saavedra MC, et al. Alteraciones neuropsicológicas y hallazgos neurorradiológicos en pacientes con conmoción cerebral postraumática. Resultados de un estudio piloto. *Neurología*. 1 de septiembre de 2018;33(7):427–37.
109. Wells AJ, Hutchinson PJA. *The management of traumatic brain injury. Surgery (Oxford)*. 1 de noviembre de 2018;36(11):613–20.
110. Iaccarino C., et al. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci*. el 1 de octubre de 2018;62(5):535–41.
111. Prince C, Bruhns ME. Evaluation and Treatment of Mild Traumatic Brain Injury: The Role of Neuropsychology. *Brain Sciences*. agosto de 2017;7(8):105.

112. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE, Westwood DA, Boe SG. Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review. *PLOS ONE*. abr de 2017;12(4):174-847.
113. Polinder S, Cnossen MC, Real RGL, Covic A, Gorbunova A, Voormolen DC, et al. A Multidimensional Approach to Post-concussion Symptoms in Mild Traumatic Brain Injury. *Front Neurol* [Internet]. 2018 [citado el 22 de mayo de 2019]; 62(50): 3-12. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fneur.2018.01113/full>
114. Cruz-Haces M, Tang J, Acosta G, Fernandez J, Shi R. Pathological correlations between traumatic brain injury and chronic neurodegenerative diseases. *Transl Neurodegener*. 11 de julio de 2017;6(1):20.
115. Engelhardt J, Brauge D, Loiseau H. Second Impact Syndrome. Myth or reality? *Neurochirurgie*. 1 de mayo de 2021;67(3):265–75.
116. Ljungqvist J, Zetterberg H, Mitsis M, Blennow K, Skoglund T. Serum Neurofilament Light Protein as a Marker for Diffuse Axonal Injury: Results from a Case Series Study. *Journal of Neurotrauma*. 19 de agosto de 2016;34(5):1124–7.
117. Frati A, Cerretani D, Fiaschi AI, Frati P, Gatto V, La Russa R, et al. Diffuse Axonal Injury and Oxidative Stress: A Comprehensive Review. *International Journal of Molecular Sciences*. diciembre de 2017;18(12):2600.
118. Thelin EP, Jeppsson E, Frostell A, Svensson M, Mondello S, Bellander B-M, et al. Utility of neuron-specific enolase in traumatic brain injury; relations to S100B levels, outcome, and extracranial injury severity. *Critical Care*. el 8 de septiembre de 2016;20(1):285.
119. Currie S, Saleem N, Straiton JA, Macmullen-Price J, Warren DJ, Craven IJ. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgraduate Medical Journal*. 1 de enero de 2016;92(1083):41–50.
120. Bogoslovsky T, Gill J, Jeromin A, Davis C, Diaz-Arrastia R. Fluid Biomarkers of Traumatic Brain Injury and Intended Context of Use. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. el 18 de octubre de 2016 [citado el 23 de mayo de 2021];6(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5192512/>

121. Hay J, Johnson VE, Smith DH, Stewart W. Chronic Traumatic Encephalopathy: The Neuropathological Legacy of Traumatic Brain Injury. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2016;11(1):21–45.
122. Ghajari M, Hellyer PJ, Sharp DJ. Computational modelling of traumatic brain injury predicts the location of chronic traumatic encephalopathy pathology. *Brain*. febrero de 2017;140(2):333–43.
123. Benoit JS, Hannay HJ, Yamal J-M, Francis DJ, Aisiku I, Robertson CS. Longitudinal Changes in Disability Rating Scale Scores: A secondary analysis Among Patients with Severe TBI enrolled in the Epo Clinical Trial. *J Int Neuropsychol Soc*. marzo de 2019;25(3):293–301.
124. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. *StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019* [citado el 23 de mayo de 2020]. 57(51): 58-83. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/>
125. Reith FC, Synnot A, van den Brande R, Gruen RL, Maas AI. Factors Influencing the Reliability of the Glasgow Coma Scale: A Systematic Review. *Neurosurgery*. 1 de junio de 2017;80(6):829–39.
126. DiGiorgio AM, Wittenberg BA, Crutcher CL, Kennamer B, Greene CS, Velander AJ, et al. The Impact of Drug and Alcohol Intoxication on Glasgow Coma Scale Assessment in Patients with Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*. el 1 de marzo de 2020;135: 664–70.
127. Giacino JT, Katz DI, Schiff ND, Whyte J, Ashman EJ, Ashwal S, et al. Practice guideline update recommendations summary: Disorders of consciousness: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; the American Congress of Rehabilitation Medicine; and the National Institute on Disability, Independent Living, and Rehabilitation Research. *Neurology*. 4 de septiembre de 2018;91(10):450–60.
128. Kondziella D, Bender A, Diserens K, van Erp W, Estraneo A, Formisano R, et al. European Academy of Neurology guideline on the diagnosis of coma and other disorders of consciousness. *Eur J Neurol*. mayo de 2020;27(5):741–56.

129. Ercole A, Brinck V, George P, Hicks R, Huijben J, Jarrett M, et al. Guidelines for Data Acquisition, Quality and Curation for Observational Research Designs (DAQCORD). *J Clin Transl Sci*. 13 de marzo de 2020;4(4):354–9.
130. Horton L, Rhodes J, Wilson L. Randomized Controlled Trials in Adult Traumatic Brain Injury: A Systematic Review on the Use and Reporting of Clinical Outcome Assessments. *Journal of Neurotrauma*. 3 de marzo de 2018;35(17):2005–14.
131. Nelson LD, Temkin NR, Dikmen S, Barber J, Giacino JT, Yuh E, et al. Recovery After Mild Traumatic Brain Injury in Patients Presenting to US Level I Trauma Centers: A Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury (TRACK-TBI) Study. *JAMA Neurol*. 1 de septiembre de 2019;76(9):1049–59.
132. Van der Naalt J, Timmerman ME, de Koning ME, van der Horn HJ, Scheenen ME, Jacobs B, et al. Early predictors of outcome after mild traumatic brain injury (UPFRONT): an observational cohort study. *The Lancet Neurology*. el 1 de julio de 2017;16(7):532–40.
133. Wilson L, Boase K, Nelson LD, Temkin NR, Giacino JT, Markowitz AJ, et al. A Manual for the Glasgow Outcome Scale-Extended Interview. *Journal of Neurotrauma* [Internet]. el 19 de marzo de 2021 [citado el 26 de mayo de 2021]; 52(83): 25-26. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/full/10.1089/neu.2020.7527> 1.
134. Mahadewa TGB, Golden N, Saputra A, Ryalino C. Modified Revised Trauma–Marshall score as a proposed tool in predicting the outcome of moderate and severe traumatic brain injury. *Open Access Emerg Med*. 8 de octubre de 2018; 10:135–9.
135. Junior JR, Welling LC, Schafranski M, Yeng LT, do Prado RR, Koterba E, et al. Prognostic model for patients with traumatic brain injuries and abnormal computed tomography scans. *Journal of Clinical Neuroscience*. 1 de agosto de 2017; 42:122–8.
136. Rudilosso S, San Román L, Blasco J, Hernández-Pérez M, Urra X, Chamorro Á. Evaluation of white matter hypodensities on computed tomography in stroke

- patients using the Fazekas score. *Clinical Imaging*. 1 de noviembre de 2017; 46:24–7.
137. Duraes J, Madeira H, Castelhana J, Duarte C, Branco MC. WAP: Understanding the Brain at Software Debugging. En: 2016 IEEE 27th International Symposium on Software Reliability Engineering (ISSRE). 2016. p. 87–92.
138. Vilela P, Rowley HA. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke. *European Journal of Radiology*. el 1 de noviembre de 2017;96:162–72.
139. Bot M, Munckhof P van den, Bakay R, Stebbins G, Metman LV. Accuracy of Intraoperative Computed Tomography during Deep Brain Stimulation Procedures: Comparison with Postoperative Magnetic Resonance Imaging. *SFN*. 2017;95(3):183–8.
140. Alexander DC, Dyrby TB, Nilsson M, Zhang H. Imaging brain microstructure with diffusion MRI: practicality and applications. *NMR in Biomedicine*. 2019;32(4):38-41.
141. Laviña B. Brain Vascular Imaging Techniques. *International Journal of Molecular Sciences*. enero de 2017;18(1):70.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2018-2021	
	Año	Mes
Selección del tema	2018	Agosto
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación	2019	Enero
Ejecución de llenado del formulario		Febrero-Diciembre
Análisis de la información	2020	Enero-Diciembre
Actualización de título	2021	Febrero
Búsqueda de referencias (actualización)		Marzo
Tabulación		Abril
Redacción del informe		Abril-Mayo
Revisión del informe		Mayo
Encuadernación		Junio
Presentación		Julio

3.7. TERCER VENTRÍCULO

MEDIDA TRANSVERSAL _____ VISUAL 0 1 2
3

CALIFICACIÓN

- SURCOS NORMALES / NO AGRANDAMIENTO VENTRICULAR
- AMPLIACIÓN DE LOS SURCOS / DISCRETO AGRANDAMIENTO VENTRICULAR
- PÉRDIDA DE VOLUMEN EN LA CIRCUNVOLUCIÓN / MODERADO AGRANDAMIENTO VENTRICULAR
- ATROFIA EN HOJA DE CUCHILLO SEVERO AGRANDAMIENTO VENTRICULAR

4. ESCALA DE MARSHALL, AL MOMENTO DEL TRAUMA, PUNTUACION:

- _____
- 4.1. LESIÓN DIFUSA TIPO I DIFUSA TIPO III (EDEMA) 4.2. LESIÓN DIFUSA TIPO II 4.3. LESIÓN DIFUSA TIPO III (EDEMA)
- 4.4. LESIÓN DIFUSA TIPO IV (DESVIACIÓN) EVACUADA TIPO V 4.5. LESIÓN DE MASA
- 4.6. DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA: 4.6.1. SI _____ (MM) 4.6.2. NO
- 4.7. CISTERNAS: 4.7.1. PRESENTES/COMPRIMIDAS 4.7.2. AUSENTES
- 4.8. DENSIDADES PRESENTES: 4.8.1. SI 4.8.2. NO
- 4.9. LESIÓN DE MASA NO EVACUADAS VI: .1.SI _____ (MM) .2. NO

5. ESCALA DE ROTTERDAM, AL MOMENTO DEL TRAUMA. PUNTUACION:

- _____
- 5.1. CISTERNAS BASALES
- A.0. NORMALES B.1. COMPRIMIDAS C.2. AUSENTES
- 5.2. DESVIACIÓN DE LA LÍNEA MEDIA
- A.0. NO DESVIACIÓN B.< 5 MM C. DESVIACIÓN > 5 MM
- 5.3. LESIÓN DE MASA EPIDURAL
- 5.3.0. PRESENTE 6.3.1. AUSENTE
- 5.4. SANGRADO INTRAVENTRICULAR O HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA

5.4.0. AUSENTE 6.4.1. PRESENTE

5.5. DESCRIBA LA PRESENCIA Y TIPO DE LESIÓN DE MASA CON POSIBILIDADES DE EVACUACIÓN (EN CASO DE EXISTIR)

5.5.0. NO 5.5.1. SI _____

5.6. LESIÓN SIMPLE *VERSUS* MÚLTIPLES (LESIONES NO ASOCIADA EFECTO DE MASA)

5.6.0. NO EXISTE 5.6.1. SIMPLE 5.6.2. MÚLTIPLES

6. ESCALA DE FAZEKAS. PUNTUACION GENERAL: ____/____

6.1. PERIVENTRICULAR

6.1.0. AUSENTES 6.1.1. PUNTIFORMES 6.1.2. EN HALO

6.1.3. IRREGULAR CON EXTENSION A SUSTANCIA BLANCA PROFUNDA

6.2. SUSTANCIA BLANCA PROFUNDA

6.2.0. AUSENTES 6.2.1. PUNTIFORMES 6.2.2. INICIO CONFLUENCIA

6.2.3. GRAN ZONA DE CONFLUENCIA

7. ESCALA DE CONSECUENCIAS EXTENDIDA DE GLASGOW

7.1. PACIENTE OBEDECE A COMANDOS O SEÑAS.

7.1.0. NECESITA AYUDA 7.1.1. SIN NECESIDAD DE AYUDA

7.2. PACIENTE NECESITA ASISTENCIA EN LAS ACTIVIDADES EN EL DIARIO VIVIR DEL HOGAR.

7.2.0. NECESITA AYUDA 7.2.1. SIN NECESIDAD DE AYUDA

7.3. COMO ES EL DESEMPEÑO DEL PACIENTE LUEGO DEL TRAUMA RESPECTO A LA ADQUISICIÓN MATERIAL Y VIAJES.

7.3.0. NECESITA AYUDA 7.3.1. SIN NECESIDAD DE AYUDA

7.4. EXISTE ALGUNA LIMITANTE QUE IMPIDA RETOMAR SU FORMA DE TRABAJO PREVIO AL ACCIDENTE.

7.4.0. EXISTE LIMITACION 7.4.1. NO EXISTE LIMITACION

7.5 EXISTE ALGÚN CAMBIO EN LA RELACIÓN DEL PACIENTE RESPECTO A FAMILIA Y AMIGOS.

7.5.0. EXISTE LIMITACION

7.5.1. NO EXISTE LIMITACION

7.6. PACIENTE NECESITA AYUDA EN LAS ACTIVIDADES EN EL DIARIO VIVIR FUERA DEL HOGAR.

7.6.0. NECESITA AYUDA

7.6.1. SIN NECESIDAD DE AYUDA

8. TIEMPO ENTRE EL EVENTO TRAUMATICO Y EL ESTUDIO CONTROL

8.1. 6 MESES

8.2. 12 MESES

8.3. 18 MESES

8.4. 24 MESES

XII. 3. Costos y recursos

IX.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentante • 1 asesor (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
IX.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware:			
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;			
20 GB H.D.;CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software:			
Microsoft Windows XP			
Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación:			
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	500.00	1,000.00
IX3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas en línea			
			29,730.71

Revistas físicas			2,645.00
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
IX.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.50	600.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			3,000.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			15,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos 10%			
Total			\$60,029.00

XII.4. Evaluación

Sustentante:

Dr. Maggiolo Alberto Cornielle García.

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez
Asesor metodológico

Dra. Magdalena Ortiz
Asesor clínico

Jurados:

Dra. Niraima Peguero

Dr. Josué Pérez

Dr. Umberto Osorio
Autoridades:

Dra. Magdalena Ortiz
Coordinadora residencia de Imagenología / Jefa Departamento Imágenes

Dra. Rosa María Acosta
Jefa de consejo de Enseñanza e Investigaciones
Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora Unidad de Posgrado de
la facultad de Ciencias de la Salud UNPHU

Dr. William Duke
Decano de la facultad de ciencia
de la salud UNPHU

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____