



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA
GONZALEZ"
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION**

**"TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN
NIÑOS, EXPERIENCIA DE 6 AÑOS EN UN
HOSPITAL GENERAL"**

**T E S I S:
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA :
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

P R E S E N T A:

JESÚS MARIO ALTUZAR GORDILLO.

ASESOR : DR. GERARDO FLORES NAVA



México D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**Este trabajo fue realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González bajo la
Dirección del Dr. Gerardo Flores Nava**

Este trabajo de Tesis con No. **PROT 21-47-2012** , presentado por el alumno **Jesús Mario Altuzar Gordillo** se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis **Dr. Gerardo Flores Nava**, y **la División de enseñanza e Investigación Clínica** a cargo **del Dr. Octavio Sierra Martínez** y por con fecha de julio de 2012 para su impresión final.

Director de enseñanza
Dr. Octavio Sierra Martínez

Tutor principal
Dr. Gerardo Flores Nava

Autorizaciones

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

**Dra. María Elisa Vega Memije
Subdirección de Investigación
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

**Dra. Irma Jiménez Escobar
Profesora titular del curso
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

**Dr. Gerardo Flores Nava
Asesor principal de tesis
Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

AGRADECIMIENTOS

A Dios: esa fuerza superior en quienes muchos no creen y se respeta, pero a ese ser que es omnipotente, quien me regalo a mí familia, quien me regala cada amanecer y por sobre todo quien me regala el entendimiento para realizar cada reto de vida.

*A mis padres **Jesús Mario Altuzar Gordillo y María Antonieta Gordillo**, que he llegado a esta etapa gracias a ustedes; gracias por su paciencia y comprensión, porque a pesar de las dificultades y carencias han realizado el máximo esfuerzo para darme lo mejor; reconozco su infinito esfuerzo por educarme y formarme, por los valores que siempre me han inculcado. Esta tesis se las dedico con mucho cariño a ustedes, como un símbolo de gratitud por el amor incondicional que siempre me han manifestado..*

*A mi Novia **Marilyn**, quien desde el inicio de la residencia ha sido una fuente de motivación, gracias por tu amor, paciencia, comprensión y por apoyarme en los momentos más difíciles, por estar ahí siempre, en las guardias y en mi vida diaria, por su gran paciencia, su apoyo incondicional y sus palabras de alivio, cuando mas lo necesitaba, que por una llamada prendia la luz de un día tan oscuro. Te amo.*

A mis hermanos, Ustedes han sido un motor para lograr mis propósitos, gracias por su ayuda y fortaleza..

*A mi Abuelita **Lupita**, gracias por creer en mí, por apoyarme incondicionalmente, por estar siempre en mis derrotas y logros, por cuidarme desde que era niño, y que gran parte de esto te lo debo a tí, eres una persona muy especial y a pesar de mi comportamiento me sigues consintiendo, te quiero abue y quiero darte lo mejor de mí.*

A toda mi familia: Que de una u otra manera estuvieron pendientes a lo largo de este proceso, brindado su apoyo incondicional.

A mi director de tesis, Dr. Gerardo Flores Nava, agradezco infinitamente todo su apoyo, por compartir desinteresadamente sus conocimientos, experiencia, su entrega total a la investigación.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

COLABORADORES

Nombre: Dr. Gerardo Flores Nava.

Firma: _____

Nombre: Dra. Nadezhda Camacho Ordóñez.

Firma: _____

INDICE

Glosario	9
Relación de figuras y tablas	9
Resumen	11
Abstract	12
Introducción	13
Antecedentes	16
Aspectos Neuroanatomicos.....	16
Hernias cerebrales.....	20
Valoración inicial	21
Determinación del grado.....	21
Lesión cerebral primaria	23
Lesión cerebral secundaria	25
Cambios en el flujo sanguíneo cerebral (FSC)	26
Mecanismos de restauración cerebral	27
Criterios de Hospitalización	30
Indicaciones de Radiografía	30
Indicaciones de Tomografía Computada de cráneo (TC)	30
Indicaciones de Resonancia Magnética	31
Tratamiento	32
Complicaciones	35
Justificación	37
Hipótesis	37
Objetivo General	37
Material y Métodos	37
Recursos	37
Tipo de estudio	38
Ubicación temporal y espacial	39
Criterios de selección de la muestra	39
Variables	39
Tamaño de la muestra	39
Análisis estadístico	39
Descripción operativa del estudio	40
Resultados	41
Discusión	49
Conclusiones	50
Perspectivas	50

Bibliografía	51
Anexos	53
Anexo No. 1	53

GLOSARIO

TCE: Traumatismo Craneoencefálico.

TC: Tomografía Computada.

LCR: Líquido Cefalorraquídeo.

FSC: Flujo Sanguíneo Cerebral.

PIC: Presión intracraneal.

VFSC: Velocidad de flujo sanguíneo cerebral.

RCV: Resistencia cerebro vascular.

LAD: Lesión Axonal difusa.

PPC: Presión de Perfusión Cerebral.

PAM: Presión Arterial Media.

HTI: Hipertensión Intracraneana.

HTE: Hipertensión Endocraneana.

IPV: Índice Presión-Volumen.

CMRO2: Índice metabólico cerebral de oxígeno.

ECG: Escala de Glasgow.

UTIP: Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

EEG: Electroencefalograma.

RELACION DE FIGURAS Y TABLAS

Tablas

Tabla 1. Recursos financieros

Tabla 2. Total de recursos

Tabla 3. Variables

Figuras

Figura 1. Descripción de procedimientos

Graficas

Grafica 1. Sexo de pacientes

Grafica 2. Edad de los pacientes

Grafica 3. Intubados

Grafica 4. Hospitalizados en UTIP

Grafica 5. Mecanismo de Traumatismos

Grafica 6. Datos Clínicos

Grafica 7. Clasificación de Becker

Grafica 8. Grado de Traumatismo

Grafica 9. Reporte de TAC

Grafica 10. Cirugía

Grafica 11. Cirugía realizada

Grafica 12. Complicaciones

Grafica 13. Secuelas

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) presenta una incidencia muy elevada en la práctica y continúan siendo una de las primeras causas de muerte y de discapacidades producto de secuelas. Objetivo.- Conocer las causas, el manejo y las secuelas de los pacientes que se han con hospitalizado por traumatismo craneoencefálico en la División de Pediatría Clínica del Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez". Material y Métodos.- Realizamos un estudio descriptivo, considerando las variables más sobresalientes en esta patología. Se revisaron 115 expedientes en un periodo de 6 años, de enero del 2006 a diciembre del 2011, de pacientes que presentaron TCE y requirieron de hospitalización en el servicio de pediatría, recolectando los datos en un cuestionario preestablecido, para el manejo de la información. Resultados. Se analizaron un total de 115 expedientes de paciente con TCE de enero del 2006 a diciembre del 2011, hospitalizados en la División de Pediatría Clínica en el Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez". 77 (66.9%) fueron masculinos y 38 (30.1%) femeninos, Media y Desviación estándar 6.8 ± 4.7 , 28 (24.3%) se intubaron, y 87 (75.7%) no se intubaron. 67 (58.3%) estuvieron en UTIP, y 48 (41.7%) no necesitaron ingresar a UTIP. El mecanismo del Traumatismo principal fue caída de un o más metros 48 (41.7%), el dato clínico mas frecuente que presentaron en urgencias fue hematoma con o sin equimosis 58 (50.5%), seguido de nauseas y vómito 54 (46.9%), la clasificación de Becker en grado I presentaron 45 (39.1%), grado II 42 (36.5%), grado III 28 (24.4%), El reporte de la TAC, el reporte principal fue Hematoma subgaleal 34 (29.5%), seguido de Fractura temporal 19 (16.5%), 12 (10.5%) requirieron cirugía, y 103 (89.5%) no requirieron, 16 (14%) presentaron secuelas y 99 (86%) no lo presentaron. Conclusión. El traumatismo craneoencefálico continúan siendo un problema de salud pública. Es la primera causa de atención en los servicios de urgencias pediátrica

ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) has a very high incidence in practice and remains one of the leading causes of death and disability product of sequels. Objective. - To know the causes, consequences and management of patients with hospitalized after their head injury in the Division of Clinical Pediatrics, General Hospital "Dr. Manuel Gea Gonzalez ". Material and Methods. - A descriptive study, considering the most significant variables in this disease. We reviewed 115 cases over a period of six years, from January 2006 to December 2011, of patients with TBI and required hospitalization in the pediatric ward, collecting data in a predetermined questionnaire for the management of information. Results. We analyzed a total of 115 patient records with TBI January 2006 to December 2011, admitted to the Division of Clinical Pediatrics at the Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez ". 77 (66.9%) were male and 38 (30.1%) female, average and standard deviation 6.8 ± 4.7 , 28 (24.3%) were intubated, and 87 (75.7%) were not intubated. 67 (58.3%) were in PICU, and 48 (41.7%) required PICU enter. The main trauma mechanism was fall of a meter or more 48 (41.7%), the most common clinical data presented in emergency department was so without bruising bruising with 58 (50.5%), followed by nausea and vomiting 54 (46.9%), the classification of Becker grade I had 45 (39.1%), grade II 42 (36.5%), grade III 28 (24.4%), The report of the TAC, the main report was subgaleal hematoma 34 (29.5%), followed by temporal19 fracture (16.5%), 12 (10.5%) required surgery, and 103 (89.5%) did not require, 16 (14%) had sequelae and 99 (86%) did not submit. Conclusion. Head injury remains a public health problem. It is the leading cause of care in pediatric emergency.

INTRODUCCION

En 2008, J. Sánchez y col., ⁽³⁾ en el Hospital para el niño Poblano, realizaron un estudio retrospectivo, comparativo (entre los que murieron y sobrevivieron) en 265 niños que ingresaron a terapia intensiva por traumatismo craneoencefálico a quienes se les hizo medición de la presión intracraneana (PIC), presión de perfusión cerebral, perfusión de oxígeno en el bulbo de la yugular y escala de coma de Glasgow (ECG). El promedio de edad en los 265 niños fue de 6.6 años, con intervalo de 1 mes a 18 meses, una moda de 6 años y una mediana de 5.8 años. Por grupo de edad 24.6% fueron lactantes, 32.3% preescolares, 13.8% fueron adolescente, 65 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo 43 (66.1 %) fueron del sexo masculino y 22 (33.8 %) fueron femenino. En los niños que a su ingreso tuvieron mediciones de PIC <20 y ECG <8, la probabilidad de morir fue mayor.

L. Gómez y col., ⁽⁴⁾ En el Hospital Regional 1 de Octubre del ISSSTE del Distrito Federal, realizaron un estudio descriptivo, considerando las variables más sobresalientes en Traumatismo craneoencefálico (TCE). Se revisaron 51 expedientes en un período de 18 meses, de enero del 2002 a junio del 2003, de pacientes que presentaron TCE y requirieron de hospitalización en el servicio de pediatría, recolectando los datos en un cuestionario preestablecido, para manejo de la información. El objetivo fue conocer las características epidemiológicas de los pacientes con TCE atendidos en el Servicio de Pediatría Hospital Regional 1 de Octubre ISSSTE. Las edades que con más frecuencia presentron trauma de cráneo fueron lactantes (36%) y escolares (29.8%). Las causas más frecuentes fueron caídas (68.2%). La clasificación de Glasgow más común fue 13-15. No existió mortalidad relacionada. La TAC fue realizada en 94% de los casos, el diagnostico más común fue fracturas 52.2%. solo el 23% requirió apoyo ventilatorio. La conclusión fue el grado de severidad inicial continua siendo evaluado de manera clínica se debería considerar mejorar la consistencia diagnóstica en este aspecto.

A. Cabrera y col., ⁽¹¹⁾ En el Hospital Regional 1 de Octubre del ISSSTE del Distrito Federal, se realizó una revisión actualizada de aspectos fisiopatológicos y terapéuticos de este importante padecimiento. Se realizó este trabajo en el año 2009, debido a su creciente incidencia, el traumatismo craneoencefálico severo es un grave problema de salud pública, por lo que las unidades de cuidados intensivos neurológicos desempeñan un papel cada vez más relevante con el fin de reducir la gran mortalidad y morbilidad asociada a este padecimiento, de hecho es la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes de países desarrollados y representa una de las principales causas de mortalidad en México. De las complicaciones, la hipertensión intracraneal es la más seria, debido a que es causa de severos trastornos en la perfusión cerebral y herniación secundaria.

J.M. López y col., ⁽¹⁸⁾ En la unidad de Medicina Intensiva Pediátrica, complejo Hospitalario en Barcelona, España. Se realizó un estudio retrospectivo en el mes de agosto de 1983-diciembre de 1998, y otro prospectivo en el mes de enero de 1999-diciembre de 2009. El cual el objetivo fue describir los factores asociados a la morbilidad y mortalidad de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), revisaron pacientes ingresados en la unidad de medicina intensiva pediátrica con traumatismo craneoencefálico grave. Donde se revisaron 389 pacientes con TCE ingresados presentaron TCEG 174 (45%). La edad media de este grupo fue de 67 +- 9 meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow de 5,5 +-1.8 y una puntuación PRISM media de 10.6 +-6.7. el 39% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en la TAC. Un 79% de los pacientes es los que se monitorizó presión intracraneal (PIC) presentaron hipertensión intracraneal (HIC). Estos pacientes tuvieron una mayor incidencia de secuelas graves que aquellos que no desarrollaron HIC (66.7 vs 23.1 %; p=0.01). Las secuelas de relevancia clínica se encontraron en 59 pacientes (39%), y fueron graves en el 64% de los mismos. La mortalidad fue 25% y se asoció de forma significativa a una menor puntuación de Glasgow. Las conclusiones fue los TCEG en edad pediátrica asocian un alta morbilidad y mortalidad, la existencia de HIC se asoció al desarrollo de secuelas, los factores de riesgo de mortalidad de forma independiente fueron la existencia de midriasis, HIC e hiperglucemia.

J.J. García y col. ⁽⁵⁾ En España se realizó un estudio multicéntrico prospectivo de 18 meses de duración realizado en 9 hospitales españoles. Se recogieron los datos de los pacientes menores de 18 años atendidos en Urgencias por TCE leve (puntuación en la escala de Glasgow de 13 a 15) en 72 h previas. El objetivo fue revisar la actuación habitual ante un traumatismo craneoencefálico (TCE) leve en los Servicios de Urgencias y determinar los factores predictivos más importantes de lesión intracraneal (LIC). Se incluyó 1,070 pacientes (61.2% sexo masculino). La mediana de edad fue de 2.4 años (p 25-75%; de 0.9 a 6.4 años). La mediana de tiempo transcurrido desde el TCE hasta la consulta fue de 1 h (p 25-75%; de 0.6 a 2,5 h). Se practicó radiografía simple de cráneo al 64.5% de los niños y tomografía computarizada al 9%, resultó normal el 91.4% y 84.4 %, y concluyen que la combinación de parámetros clínicos permite seleccionar de forma adecuada a los pacientes con TCE leve que precisan exploraciones complementarias. El uso rutinario de la radiografía de cráneo no parece justificado.

B. Espínola y col., ⁽¹⁴⁾ en el 2006 se realizó en España un estudio retrospectivo de pacientes que ingresaron en la Unidad de Politrauma Pediátrico de un Hospital terciario con TCE grave (puntuación en la escala de coma de Glasgow 8) desde enero de 1999 a junio de 2005. Con objetivo de conocer las variables prehospitalarias al ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) que ayudan a predecir la evolución de pacientes con traumatismos craneoencefálicos (TCE) grave. Se recogieron datos sobre tipo de traumatismo, situación prehospitalaria, al ingreso de UCIP y variables pronósticas. Donde se estudió 49 pacientes, con una edad media de 7.2 años, 57%

eran varones, las causas mas frecuentes fueron atropellados 41% y caídas 27%, 2 de cada 3 fueron traumatismos cerrados. Presentaron hipoxemia e hipotensión inicial el 29% y 21% respectivamente, y el 6% y 9% al ingreso en UCIP, las pupilas fueron normales en 2 de cada 3. El 46% de los pacientes presentaron una puntuación de Glasgow 5 y de estos el 50% falleció. La valoración de la reactividad pupilar, la puntuación de cómo de Glasgow y la presencia de hipoxemia e hipotensión ayudan a predecir el pronostico vital y neurológico.

ANTECEDENTES

Los accidentes ocupan la primera causa de mortalidad dentro de la población general en México, constituyen la primera causa entre los escolares y la segunda causa en preescolares. El TCE (traumatismo craneocéfalico) ocupan entre el 40 al 70% dentro del total de accidentes, son más frecuentes en el sexo masculino con una relación 2:1, los mecanismos de producción más frecuentes son, en los lactantes y preescolares , las caídas y accidentes de transito en los niños mayores.(6)

El TCE tiene una incidencia muy elevada en la práctica pediátrica, continúan siendo la primera causa de muerte y discapacidades producto de secuelas. Se estima que las lesiones craneoencefálicas motivan alrededor de 75% de los ingresos por trauma y ocurren en más del 50% de los niños politraumatizados, además de representar una condición que compromete la vida en el 70% a 80 % de los casos. (6)

Los TCE implican un daño primario por la disrupción directa del parénquima cerebral, y un daño secundario con efectos extracerebrales, como la hipotensión e hipoxemia en esos pacientes. Los principales mecanismos que explican las manifestaciones ordinariamente se asocian a isquemia, excitación, toxicidad, falla energética y muerte celular, pero secundariamente a la lesión cerebral con daño axonal. Como respuesta a estos mecanismos ocurren cambios bioquímicos, metabólicos y moleculares que con frecuencia son únicos pero generalmente severos.

En años recientes, los avances técnicos científicos en la medicina han permitido un mejor manejo de los niños con TCE en unidades de cuidados intensivos pediátricos, con nuevos abordajes terapéuticos y de soporte que permiten actuar de manera eficiente en la corrección de las desviaciones del metabolismo cerebral dañado por el trauma, así como en la prevención de la herniación de tejidos y otros mecanismos que tienen relación con el daño secundario.(11)

De todos los traumatismos, los craneoencefálicos tienen mayor potencial de morbilidad; por fortuna, el desarrollo en diferentes países del mundo de sistemas de atención al traumatizado ha mejorado el cuidado hospitalario disminuyendo la morbilidad y la mortalidad.(6)

Existen datos suficientes para afirmar que los resultados vitales y funcionales en el TCE dependen de una organización multidisciplinaria que otorgue un tratamiento precoz, calificado y orientado a evitar y/o limitar las lesiones secundarias. El tratamiento, por tanto, debe iniciarse en la escena de accidente y continuarse en la unidad de cuidados intensivos.(6)

Aspectos Neuroanatómicos.

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y esta ubicado en las fosas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el diencefalo que forma de parte central, y el telencefalo que forma los hemisferios cerebrales. Mientras que el encéfalo lo constituyen los hemisferios cerebrales, diencefalo, el mesencefalo, la protuberancia, el cerebelo y el bulbo raquídeo. (Figura 1.) (3)

Comúnmente, aunque no es correcto, se usan en forma intercambiable cerebro y encéfalo, en este texto se empleará así para fines prácticos.

Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona a los traumatismos. Existen mecanismos estructurales que permiten una amortiguación eficaz dentro de ciertos límites, como la función amortiguadora que ejercen los huesos esfenoides y los temporales. Además, las estructuras craneales funcionan como verdaderas articulaciones en los lactante (y en menor grado en los niños hasta llegar a la adolescencia), lo que permite un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas ejercidas. (3)

A los 5 años de edad, el cerebro ha alcanzado casi 90% del peso del adulto, y la estructura que brinda protección de manera evidente, el cráneo, actúa ya con eficacia para protegerlo de los riesgos más frecuentes: los golpes tangenciales de baja velocidad contra la superficie del cráneo. Más aún, la división del contenido intracraneal en compartimientos previene lo movimientos potencialmente dañinos del encéfalo que acompañan a los traumatismos leves a moderados. Sin embargo, el carácter inflexible del cráneo y los tabiques intracraneales contribuirán, a ciertas circunstancias, a la producción de lesión cerebral. (3)

Por otra parte, la base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides, y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan contra ellos. (3)

La base del cráneo es frágil como consecuencia de los múltiples orificios y áreas de hueso delicado, lo que explica la predisposición a la fractura. El pterión, área de articulación de los huesos frontal, parietal, temporal y esfenoides, situado en el área temporal tiene en su interior el surco de la arteria meníngea media, la cual incluida entre las túnicas de la duramadre, es muy vulnerable en este sitio en caso de una fractura. Así, aunque el cráneo ejerce una función protectora al cerebro, en ocasiones, paradójicamente puede ser la estructura que la lesiones, como en las contusiones llamadas por contragolpe o en los casos en que fragmentos de hueso se incrustan en el tejido cerebral. (3)

El cerebro también se encuentra protegido por las meninges. La más externa o duramadre (paquimeninge), la media o aracnoides que junto con la más próxima al tejido nervioso, la piamadre, forman las leptomeninges, rodean al tejido nervioso central y los sujetan en los movimientos bruscos. (4)

La duramadre es una doble capa de tejido conjuntivo fibroso. Su superficie externa o duramadre (paquimeninge), la media o aracnoides que junto con la más próxima al tejido nervioso, la pia madre, forman las leptomeninges, rodean al tejido nervioso central y lo sujetan en los movimientos bruscos. (3)

La duramadre es una doble capa de tejido conjuntivo fibroso. Su superficie externa se adhiere a los huesos del cráneo, formando su periostio. Su superficie interna, la verdadera

duramadre, recubre el cráneo y forma láminas de tejido que dividen al cráneo en compartimientos. Además la duramadre forma un cauce para los senos venosos craneales.

La división firme del cerebro es compartimientos dentro del cráneo por la duramadre, da como consecuencia la separación del cerebro en los compartimientos supratentorial, de mayor tamaño, e infratentorial, de menor tamaño, explicando por el repliegue de la duramadre en la forma de una tienda del cerebelo. La tienda del cerebelo forma un techo sobre la fosa craneana posterior, cubre la superficie superior del cerebelo y sostiene los lóbulos occipitales. En el borde anterior hay una incisura o hendidura transtentorial por donde pasa el tallo cerebral (mesencéfalo), lo cual produce un borde interno libre y un borde externo fijo. En el punto donde los dos bordes se cruzan, pasan los pares craneales III y IV. (3,4)

La hoz del cerebral, situada en la línea media, subdivide al compartimiento supratentorial en los hemisferios derecho e izquierdo. Estos aspectos estructurales brindan al encéfalo cierto grado de estabilidad estructural, previniendo el desplazamiento masivo del tejido encefálico durante los movimientos de aceleración y desaceleración, cuando se mueve la cabeza.

Entre la aracnoides y la duramadre existe un espacio potencial angosto, el espacio subdural, conteniendo un poco de líquido seroso lubricante. Un espacio más amplio, el espacio subaracnoideo, separa la aracnoides de la piamadre, es atravesado por trabeculaciones aracnoides, que discurren entre la aracnoides y la piamadre, conteniendo arterias y venas del encéfalo, así como al líquido cefalorraquídeo (LCR). (3,4)

El LCR forma un amortiguador líquido que puede proteger al cerebro de traumatismos, igualmente dentro de ciertos límites. Las contusiones cerebrales que obedecen a la aceleración o desaceleración brusca de la cabeza se localizan con frecuencia en la base del cráneo y en los polos frontales, temporal y occipital, en parte por la escasez de LCR en estas regiones cuando la persona se halla en posición erecta. Por este motivo, el encéfalo puede golpear contra el cráneo con la única interposición de las meninges. (3,4)

Las fracturas del suelo de la fosa craneal media originan fuga de LCR por el oído si se desgarran las meninges situadas por encima del oído medio y del antro mastoideo, y se rompe así mismo la membrana timpánica. Las fracturas del suelo de la fosa craneal anterior puede comprometer a la lámina cribosa del hueso etmoides, provocando fuga del LCR a través de la nariz. (4)

La inserción de la duramadre en los huesos de la base de cráneo es más firme que en la bóveda craneal. Por este motivo, los traumatismos craneales pueden desinsertar a la duramadre de la bóveda de cráneo, sin fracturar los huesos, mientras que las fracturas de la base suelen desgarrar la dura y provocan escape de LCR hacia los tejidos blandos.

Cuando la cabeza en movimiento se detiene súbitamente, el impulso del encéfalo hace que éste siga desplazándose hasta que el movimiento es resistido por el cráneo o los fuertes tabiques de la duramadre. En los movimientos laterales, la superficie lateral de un hemisferio golpea el costado de la hoz del cerebro. Los movimientos pueden originar que las superficies superiores de

los hemisferios cerebrales golpeen la bóveda del cráneo y la superficie superior del cuerpo calloso golpea contra el borde libre agudo de la hoz del cerebro; la superficie inferior de la tienda del cerebelo. Los movimientos pueden originar que las superficie superiores de los hemisferios cerebrales golpeen la bóveda del cráneo y la superficie superior del cuerpo calloso golpea contra el borde libre agudo de la hoz del cerebro; la superficie superior del cerebelo presiona contra la superficie inferior de la tienda del cerebelo. Los movimientos del encéfalo en relación con el cráneo y los tabiques dúrales pueden lesionar gravemente los nervios craneales, los cuales están fijos en el sitio donde atraviesan los diversos agujeros. Más aún, las frágiles venas corticales que drenan en los senos dúrales pueden lesionarse, dando como resultado una hemorragia subdural o subaracnoidea, comúnmente es el resultado del desgarramiento de las venas cerebrales superiores en su punto de entrada en el seno sagital superior. La hemorragia extradural (hemorragia epidural) se produce como resultado de lesiones de las arterias o venas meníngeas, más frecuentemente por lesión de la rama anterior de la arteria meníngea media. (4,5)

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimientos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto. De igual manera, estas mismas estructuras semirígidas pueden contribuir del cráneo. En caso de TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la ampliación del volumen intracraneal secundaria al desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana. (4,5)

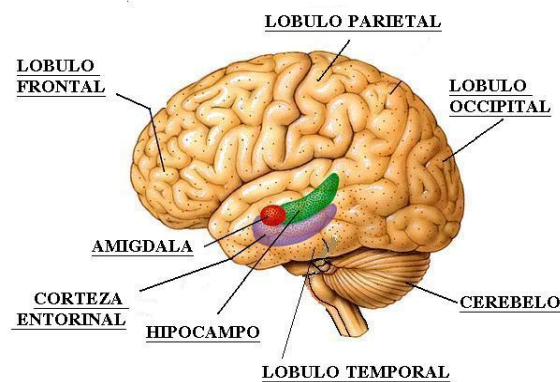


Figura 1.

Hernias cerebrales

Hernia subfalcial. La hoz cerebral tiene la particularidad de ser más estrecha en su parte anterior que en la posterior; esta especial configuración hace que la circunvolución cingular pueda herniarse con más facilidad en su parte anterior. El desplazamiento del tejido cerebral puede comprimir a una o ambas arterial cerebrales anteriores, provocando infartos en su distribución territorial. El drenaje venoso del seno longitudinal inferior, que discurre por la parte inferior de la hoz, puede verse comprometido también. (7,9)

Hernia del uncus del hipocampo. Es la más frecuente y la mayor traducción clínica. El hipocampo y el uncus del lóbulo temporal pueden herirse a través de uno o ambos lados de la hendidura transtentorial, comprimiendo las estructuras que transcurren por ella: los pedúnculos cerebrales (mesencéfalo), la arteria cerebral posterior y el III par craneal. El tejido cerebral herniado, aparte de comprimir las estructuras comentadas, desplaza el tronco del encéfalo comprimiéndolo contra el borde libre del tentorio contralateral (fenómeno de Kernohan), lo que produce lesiones del pedúnculo contralateral que se traducen en déficit neurológicos ipsilaterales a la lesión. La herniación del uncus, al comprimir la arteria cerebral posterior, establece con frecuencia infartos. (7,9)

Hernia tentorial descendente. También conocida como herniación transtentorial central, herniación diencefálica o síndrome central de deterioro rostrocaudal. En este tipo de hernia, el diencefalo se desplaza en sentido cráneo-caudal pudiendo comprimir al tronco del encéfalo, en algunos casos bilateralmente. En los casos extremos, este desplazamiento puede provocar arrancamientos del tallo hipofisario. En los TCE, esta hernia suele observarse en las lesiones con efecto de tumoraciones cerebrales bilaterales o en aquellos casos unilaterales cuyo vector de fuerza tenga una dirección craneocaudal (lesiones parasagitales). Con frecuencia, las hernias del uncus pueden combinarse con un grado mayor o menor de hernia tentorial descendente. (7,9)

Hernia transtentorial ascendente. En las lesiones ocupantes de espacio localizadas en la fosa posterior, el cerebelo puede herniarse en sentido ascendente a través de la hendidura tentorial, comprimiendo en su desplazamiento la parte más dorsal del mesencéfalo. La compresión de las arterias cerebelosas superiores en estos casos puede provocar infartos en la parte superior del cerebelo. La compresión de las cisternas, por un lado (cisterna cuadrigeminal) y del acueducto de Silvio por otro, es la causa de que frecuentemente este tipo de hernias se asocie a hidrocefalia. (7,9)

Herniación amigdalas. Aparece cuando las amígdalas del cerebelo se hernian por debajo del foramen magnum comprimiendo el bulbo raquídeo. Suelen aparecer cuando la lesión se localiza en la fosa posterior y también en los estadios finales de procesos expansivos supratentoriales. Provocan con rapidez compresión del bulbo raquídeo induciendo paros cardiacos y alteraciones de la respiración. En los pacientes con TCE, estas hernias aparecen como consecuencia de hematomas epidurales, intracerebrales o en las fases avanzadas del edema cerebral postraumático. (7,9)

Hernia transalar. Se han descrito dos tipos: ascendentes y descendentes. La descendente se caracteriza por un desplazamiento postero-inferior de la superficie orbitaria del lóbulo frontal sobre el ala esfenoidal. (7,9)

La hernia transalar ascendente se produce cuando hay un efecto de tumoración en la fosa craneal media con desplazamiento antero-superior de lóbulo temporal a través del ala mayor del esfenoides. La hernia transalar descendente puede comprimir la arteria cerebral media contra el ala mayor del esfenoides y provocar un infarto en su territorio. (7,9)

Hernias externas. Son hernias del tejido cerebral a través de las aperturas óseas provocadas por el traumatismo o practicadas quirúrgicamente con finalidad descompresiva. Para que se dé este tipo de hernia la duramadre debe estar abierta y la presión intracraneal aumentada. Estas hernias pueden provocar infartos por necrosis circunferenciales que comprometen la irrigación del tejido cerebral herniado. (7,9)

Valoración inicial

Durante la valoración inicial, si es posible, se deberá determinar el tiempo y las circunstancias en las que ocurrió el TCE y si existió pérdida del estado de alerta, la duración de éste la presencia de vómito, crisis convulsivas, cefalea, etc. Deberá realizarse una historia clínica neurológica rápida que explore el estado de alerta, sensibilidad, actividad motora función de pares craneales y reflejos del tallo cerebral. (10,13)

En la fase inicial, el TCE debe ser tratado como cualquier otro traumatismo grave, teniendo además en cuenta que aproximadamente un 40%-50% tienen lesiones traumáticas asociadas, y seguirse las recomendaciones del <Advanced Trauma Life Support> (ATLS) del colegio Americano de Cirujanos que se concretan en los cinco pasos siguientes:

- A. Mantener una vía aérea expedita y control de la columna cervical.
- B. Oxigenación de hemorragia externa y mantener la presión arterial
- C. Evaluación del estado neurológico.
- D. Investigar otras lesiones traumáticas.

Determinación del grado

Los tipos de lesiones intracraneales se incluyen las hemorragias, las cuales pueden ser hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, hematoma epidural y contusiones hemorrágicas del parénquima cerebral. La incidencia de hemorragia intracraneal es baja en la presencia de TCE menor y se relacionan con una ECG (Escala de Coma de Glasgow) mayor arriba de 12 puntos, las hemorragias ocurren en un 8% a 12 % en los pacientes con trauma de cráneo menor o leve, sin embargo el retraso en el diagnóstico de una hemorragia intracraneal ocasiona un incremento de morbilidad y mortalidad en los pacientes. (18)

La clasificación de Menne y Teasdale divide el TCE en 3 categorías de acuerdo a su severidad, esta clasificación se apoya en la puntuación obtenida en escala de coma de Glasgow (cuadro 1):

- Menores: de 13 a 15 puntos.
- Moderado: de 9 a 12 puntos.
- Grave: menor de 8 puntos.

Cuadro 1. Escala de coma de Glasgow

ojos	abre espontáneamente	4
	Abre a orden	3
	Abre al dolor	2
	No abre	1
Respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza dolor	5
	Flexión por retirada	4
	Flexión anormal	3
	Extensión	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Orientado, conversa	5
	Desorientado, conversa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No responde	1
Total		3 - 15

La clasificación de Becker,⁽²⁰⁾ divide al TCE en 4 categorías de acuerdo a las manifestaciones clínicas :

- I. Se aplica al paciente con pérdida transitoria del estado de alerta pero que al revisarlo se encuentra alerta, orientado y no presenta déficit neuronal. Tal estado puede acompañarse de síntomas, como cefalea, náusea y vómito.
- II. El paciente se presenta con disminución del estado de alerta, pero es capaz de obedecer órdenes simples. Puede estar alerta pero con déficit neurológico circunscrito.
- III. El sujeto es incapaz de seguir una orden sencilla debido al deterioro del estado de alerta; puede usar las palabras pero la hace de manera inapropiada. Las respuesta motriz puede variar desde una reacción localizada al dolor hasta una postura de descerebración.
- IV. No hay evidencia de función cerebral (muerte cerebral).

En pacientes conscientes o con trauma leve, sólo se recomienda tomar radiografías de cráneo si existe evidencia de fractura deprimida o fístula de líquido cefalorraquídeo; sin embargo, el

estudio indicado será TC (tomografía computada), si dispone de este medio, en la unidad hospitalaria. (19)

Cuadro 2. Escala de Glasgow modificada

CRITERIO	MENOS DE 24 MESES	PUNTOS
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al sonido de la voz	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Expresión verbal	Ruidos propios de la edad	5
	Irritable	4
	Llora con el estímulo doloroso	3
	Gime al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos normales.	6
	Se retira ante el tacto	5
	Se retira ante el dolor	4
	Flexión anormal	3
	Extensión anormal	2
	Ninguno	1
Total		3 - 15

Lesión cerebral primaria

La lesión primaria refleja el daño en el momento del impacto, y queda fuera del control del médico (excepto quizás en la forma de prevención). (11)

Para entender cómo la energía mecánica sobre la cabeza resulta en un tipo particular de lesión cerebral, se deben considerar la naturaleza, la gravedad, el sitio, y la dirección de la energía mecánica. La manera en la cual la cabeza responde a dicha energía determinará qué estructuras serán lesionadas y cuál será su extensión. Finalmente, el total de la lesión originada en el trauma mecánica dependerá no solo del daño mecánico primario, sino también de la compleja interacción de los eventos fisiopatológicos que le siguen. (11,12)

La energía mecánica o fuerzas que pueden actuar sobre la cabeza son numerosas y complejas. Pueden ser de una manera lenta o estática, o como más comúnmente sucede, de una manera rápida o dinámica. La forma estática implica que las fuerzas sean aplicadas gradualmente, generalmente a más de 200 m, este tipo de energía es poco común. El tipo más frecuente es la energía dinámica, donde las fuerzas actúan en menos de 200 m, y en la mayoría de los casos en menos de 50 m. Esta energía dinámica puede ser a su vez de dos tipos, la impulsiva que ocurre cuando la cabeza tenga que se golpeada, y la lesión es resultado solamente de las fuerzas inerciales, esto es la aceleración y la desaceleración. (11,13)

La energía por impacto es el otro tipo de energía dinámica, más frecuente y que generalmente causa efectos inerciales, así como muchos efectos inerciales, así como muchos efectos regionalizados conocidos como fenómeno de contacto. El fenómeno de contacto es un grupo complejo de eventos mecánicos que ocurren tanto cerca como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo y alrededor del punto de impacto hay una deformación localizada del cráneo hacia adentro, con deformación localizada de la periferia hacia fuera del punto de impacto. Si el grado de deformación local del cráneo es significativo, la penetración la perforación o la fractura se presentarán. (12)

Adicionalmente, las ondas de choque de impacto, así como directamente al tejido cerebral, dará como resultado el daño. Las fuerzas inducidas por la inercia (aceleración-desaceleración) o por el contacto (deformación del cráneo, ondas de choque), son las causas finales de lesión.

La mayoría de las lesiones son originadas por uno de estos dos mecanismos, el contacto o la aceleración. Las lesiones de contacto requieren que la cabeza sea golpeada, sin considerar que el golpe cause movimiento de la cabeza después. Las lesiones por aceleración resultan de un movimiento violento de la cabeza, sin considerar que este movimiento tenga relación directa o no con el golpe. (12)

Lesiones locales por contacto. Las lesiones originadas por el efecto local de las fuerzas de contacto comprenden la mayoría de las fracturas lineales y deprimidas, los hematomas epidurales epidurales y las contusiones por golpe. (14)

Lesiones distantes por contacto. El fenómeno de contacto puede causar lesiones a distancia, a partir del sitio de impacto por dos mecanismos: deformación del cráneo y ondas de choque. Ambos contribuyen a fracturas del cráneo que ocurren en sentido opuesto al sitio de impacto, las fracturas de la base, y también las llamadas contusiones por contragolpe y golpe intermedio. (14)

Lesiones por aceleración (inerciales). Las fuerzas inercial sobre la cabeza, ya sea por impacto o por fuerza impulsiva, acelera, ya sea por impacto o por fuerza impulsiva, acelera y desacelera la cabeza, originando daño estructural por dos mecanismos. Primero, la aceleración puede ser diferente entre el cráneo y el cerebro, resultado en un movimiento del cerebro con relación al cráneo y la dura, causando tensión sobre las venas puente subdurales, siendo el mecanismo que conduce al hematoma subdural. Además el movimiento del cerebro en sentido opuesto al cráneo origina contusiones por contragolpe. El segundo mecanismo por el cual la aceleración produce una lesión es originado fuerzas dentro del cerebro mismo. Este es el mecanismo para lesiones cerebrales difusas como los síndromes concusivos, la lesión axonal difusa (LAD) y las contusiones por golpe intermedio, nombre dado las lesiones vasculares sobre las superficies cerebrales que no están adyacentes al cráneo. (14,16)

La variedad del daño depende del tipo, cantidad y duración de la aceleración, así como la dirección del movimiento. Tres tipos de aceleración, así como la dirección del movimiento. Tres tipos de aceleración pueden presentarse: 1) translacional que ocurre cuando el centro

de gravedad del cerebro se mueve en línea recta; 2) rotacional cuando el movimiento es alrededor del centro de gravedad, sin que éste se mueva, y 3) angular cuando el componente translacional y rotacional se combinan, presentándose un movimiento del centro de gravedad de una manera angular. (14)

Las contusiones son más comunes debajo de un sitio donde hay una fractura del cráneo, o en las regiones frontal anteroinferior, temporal anterior y occipital, donde el cerebro en movimiento golpea contra el cráneo durante la aceleración y desaceleración. Los hallazgos patológicos incluyen lesión de la corteza cerebral y de la materia blanca subyacente con hemorragia patequial local; el edema focal también puede estar presente, pero raramente pone en peligro la vida. Muchas contusiones son asintomáticas y son descubiertas con una tomografía axial computada cerebral inicial o subsecuente. Los déficit neurológicos focales o las alteraciones del nivel de conciencia son menos comunes. (15)

La lesión cerebral difusa más común es la LAD, la cual comprende una lesión difusa o sección de axones, relacionados a los movimientos de regiones adyacentes del cerebro durante la aceleración y desaceleración. La LAD es el sello de un TCE grave, y puede ocurrir en menor grado en TCE levs. Los axones seccionados se retraen y son histológicamente evidentes como apilamientos de axones localizados predominantemente en el cuerpo caloso, materia blanca periventricular, ganglios basales y tallo cerebral. La LAD es la principal causa de coma prolongado después del TCE, probablemente por interrupción de las conexiones reticulares ascendentes hacia la corteza. La lesión aislada del tallo cerebral es menos común, porque el tallo es menos susceptible que el cerebro a la lesión axonal. La LAD es el resultado tanto de aceleración angular. (14,15)

Aceleración de baja amplitud aplicadas brevemente, producen pérdida momentánea del conocimiento o “conmoción” con poco o ningún cambio histológico. Las aceleraciones intermedias de duración más larga, producen impactos focales del cerebro contra el cráneo y desgarran las venas puente corticales, resultando en contusiones corticales, hemorragias subdurales. Las aceleraciones amplias y sostenidas resultan en LAD; las fuerzas oblicuas o sagitales. (15,16)

Clínicamente la LAD es menos frecuente después de aceleraciones lineales breves que ocurren durante caídas que después de aceleraciones angulares prolongadas, que ocurren por ejemplo en accidentes de tránsito. (15,16)

Lesión cerebral secundaria.

Comprende todas las lesiones subsecuentes después de la lesión primaria: 1) una cascada de eventos celulares que se inicia a través de la liberación de neurotransmisores excitatorios, mediados por la acumulación de calcio intracelular, la llamada “cascada de calcio” y que resulta en muerte celular tardía, 2) efectos de la hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión.

Estas lesiones secundarias son potencialmente sensibles de una intervención médica o quirúrgica, y son el principal foco de atención en el tratamiento del TCE. (12,15)

Las lesiones cerebrales secundarias comprenden una variedad de mecanismos patogénicos. La lesión celular está mediada a través de una cascada bioquímica que eventualmente destruye la maquinaria celular y altera la membrana celular. Los cambios regionales globales en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) como la hiperemia o la oligemia, afectan la liberación de substratos (oxígeno, glucosa, o ambos) y depuración de productos de desecho (bióxido de carbono, lactato) las neuronas y la glía. Finalmente, la compresión externa de las neuronas por lesiones intracraneales con efecto de tumor tales como hematomas intraparenquimatosos o extraaxiales (epidural y/o subdural, o ambos), neumocéfalo, o fragmentos de hueso impactados, en el caso de las fracturas, pueden alterar la función celular. (12,16)

La cascada de eventos bioquímicos y celulares que conducen finalmente a la muerte celular, comprenden: 1) cambios en aminoácidos excitatorios y neurotransmisores, 2) acumulación de calcio intracelular y cambios en otros iones, 3) generación de radicales libres, 4) activación de una variedad de sistemas enzimáticos intracelulares, 5) acumulación de citosinas extracelulares y factores de crecimiento, y 6) desacoplamiento del metabolismo cerebral con flujo sanguíneo regional. (12,16)

Cambios en el flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Cambios tanto regionales como globales en el FSC son comunes después del TCE; ya sea la hiperemia o la oligemia. El mantenimiento del propio equilibrio metabólico comprende el acoplamiento de la liberación de substratos (oxígeno y glucosa) y las demandas metabólicas tisulares. El índice metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) y de la glucosa (CMR *glucosa*) es dependiente tanto del FSC y de las fracciones de extracción de oxígeno y glucosa. Debido a la caída de FSC regional y global durante los períodos de isquemia, estas fracciones deben incrementarse para satisfacer las demandas metabólicas cerebrales para estos substratos. Cuando el FSC es inadecuado para ello, da como resultado la lesión encefálica, la fosforilación oxidativa origina un metabolismo anaeróbico y acumulación de ácido láctico, contribuyendo a la falla de maquinaria metabólica celular y la muerte celular. (18)

Aún con la aparente diversidad de estos trastornos en la fisiopatología cerebral, la magnitud de la lesión al tejido cerebral estará dada finalmente por el grado de lesión hipóxico-isquémica sobre las neuronas. (18)

Después del TCE, las cantidades excesivas de aminoácidos neurotransmisores excitatorios como el glutamato y aspartato, son liberadas quizás en respuesta a la producción de citosinas, secundaria a la inflamación de células y microglia. La sobreestimulación de receptores para neurotransmisores excitatorios tales como los del N-metil-D-aspartato (NMDA) y el Kainato/AMPA (ácido propiónico alfa-amino-3-hidroxi-5metil-4ixazol), producen una acumulación excesiva de

sodio intracelular, cloro y agua, conduciendo a edema celular, alteraciones de membrana, vacuolización, y muerte celular. (18)

La activación del NMDA asociado a los canales de calcio da como resultado la entrada de calcio a la célula, además es liberado calcio adicional desde las reservas intracelulares, originando la activación de fosfolipasa C. La acumulación de calcio intracelular origina los siguientes eventos: 1) activación de lipasas intracelulares, con el consecuente daño de las membranas celulares, generación de radicales libre, y peroxidación lipídica; 2) activación de la xantina oxidasa, generando ácido araquidónico, tromboxano A2 y leucotrienos, además un incremento de los radicales libres; 3) catalización de proteasas, originando degradación del citoesqueleto neuronal; 4) activación de endonucleasas y fragmentación del ADN; y 5) activación de la sintetasa del óxido nítrico, inhibiendo la respiración mitocondrial y generando radicales hidroxilo. La maquinaria enzimática falla y el citoesqueleto de la célula es destruido, se pierde la integridad de la membrana, y la muerte celular se presenta. (18)

Mecanismos de restauración cerebral

Durante muchos años se pensó que el número de neuronas del sistema nervioso de los mamíferos estaba preestablecido desde el nacimiento y en consecuencia, el daño o pérdida de las mismas era irreversible, el daño o pérdida de las mismas era irreversible, y por lo tanto había poco que ofrecer en diversos trastornos neurológicos, incluyendo el TCE. (17,20)

Por lo general tras el daño cerebral se presenta cierta recuperación ocurre por grados y las ganancias funcionales continúan por años después de la lesión. El grado de recuperación depende de diversos factores, incluyendo la edad, el área comprometida del cerebro, la cantidad de tejido afectado, la rapidez del daño, los mecanismos de reorganización cerebral, así como de factores ambientales y psicosociales. (17,20)

Así el daño neurológico en cualquier localización, es seguido de una secuencia de eventos tanto locales como distantes, cuya recuperación puede ser inmediata o más tardía. En la clínica muchos cambios neurológicos pueden ser desfavorables; sin embargo, el proceso de restauración esta latente y siempre debe pensarse en métodos terapéuticos aplicables según la evolución, las características y extensión de la lesión. (17,20)

Esta recuperación está mediada por la plasticidad cerebral, definida como las capacidades adaptativas del sistema nervioso central, y su capacidad para modificar su propia organización estructural y funcionamiento. Los mecanismos de plasticidad cerebral pueden incluir cambios neuroquímicos, sinápticos, del receptor y de las estructurales neuronales. (17,20)

Las restauración de la función del sistema nervioso está íntimamente ligada a la capacidad de la neurona para regenerar su axón y restablecer contactos sinápticos apropiados. La regeneración de un nervio no solo implica crecimiento sino también la dirección, la orientación a lo largo de fascículos y finalmente reconocimiento de contactos sinápticos apropiados. Una vez que el axón llega al núcleo nervioso o región de destino, el cono de crecimiento, definido como la

estructura que guía aquellas del citoplasma neuronal que eventualmente darán origen a axones y dendritas tiene que elegir una neurona específica para establecer contacto. Esta decisión se basa en características funcionales y topográficas de la neurona. (17,20)

El proceso de regeneración es el producto de complejas interacciones de señales químicas que activan, inhiben o modulan programas de crecimiento, desarrollo e incluso muerte celular. En términos generales existen dos procesos que conducen a la muerte celular y que puede ocurrir en cualquier momento: la necrosis y la muerte celular programada o apoptosis; ésta se refiere el proceso mediante el cual la célula participa activamente en su propia destrucción. La necrosis indica la destrucción de la célula por lesión de sus membranas, entrada masiva de calcio, y puede producirse por trauma, hipoxia, isquemia, hipoglucemia, y presencia de sustancias tóxicas en el medio extracelular. (17,20)

La apoptosis tiene relación con la degeneración o muerte secundaria que se observa frecuentemente es la isquemia o el traumatismo. Existen sustancias que pueden disparar el fenómeno apoptótico a través de receptores ubicados en la membrana celular, la principal sustancia aislada es el factor de necrosis tumoral, que provoca la muerte de las células. (17,20)

Sin embargo el cerebro lesionado también es capaz de producir sustancias que prolongan la sobrevivencia y estimulan el crecimiento de neuronas dañadas. La mayoría de los factores producidos por sistema nervioso que facilitan la reparación de las neuronas dañadas, son proteínas que estimulan el crecimiento y guían hacia blancos a las fibras nerviosas en regeneración: estas sustancias se denominan neurotrofinas y sus efectos neurotróficos. Entre estas sustancias neurotróficas, las más reconocidas son el factor de crecimiento nervioso, la familia de las neurotrofinas (NT-3, NT-4, NT-5) y el factor neurotrófico derivado del cerebro. Así pues, el cerebro lesionado produce sustancias que prolongan la sobrevivencia y estimulan el crecimiento de las neuronas dañadas. (17,20,22)

Otra forma de plasticidad del sistema nervioso es rebrote o gemación colateral. Cuando se cortan las fibras nerviosas que se proyectan sobre un determinado pueden perder así todas sus aferencias o solamente algunas, según la importancia de la lesión. Cuando el daño no es total, algunas fibras que permanecen intactas y que se proyectan sobre células deaferentadas reaccionan a la desaparición de otras fibras aumentando en tamaño y número sus propias terminaciones. (17,21,23)

Cómo y por qué una lesión cerebral puede tener como consecuencia secuelas funcionales, y eventualmente lograr una recuperación, puede ser explicado por el fenómeno de diasquisis, entendido como el estado en el que se encuentra la parte del cerebro que no está directamente afectada por el traumatismo a la lesión: un estado de choque. Cuando el daño es relativamente menor a está muy localizado, el choque (diasquisis) es sólo transitorio, y con el tiempo, el estado del paciente mejora. En el caso el riesgo de ser permanente y no hay esperanza de recuperación.

La diasquisis es una de las tantas teorías de recuperación de la función neurológica e incluye los siguientes mecanismos: a) vicarianza o vicariedad, se refiere a que el tejido intacto toma

a su cargo las funciones de la región dañada. Presupone la equipotencialidad, o la capacidad de que cualquier célula nerviosa es capaz de garantizar también como cualquier otra una cierta expresión funcional, de comportamiento sensorial o motriz; b) redundancia, es la recuperación basada en neuronas no dañadas, que determinada función siendo posible que múltiples estructuras diferentes, sean capaces de ejecutar las mismas funciones; y c) sustitución, se refiere al aprendizaje de nuevas estrategias de la función para compensar el déficit del área lesionada, una parte del cerebro que normalmente no está asociada con una determinada función, podría reprogramarse para encargarse de las funciones del área lesionada. (12, 20)

Factores que influyen en la restauración nerviosa.

Entre los diversos factores que influyen en la restauración nerviosa se pueden considerar los siguientes:

Edad. Es posible que la remodelación estructural por brote heterotópico sea mucho más activa en el joven, que exista un período crítico después del cual se pierde o disminuye la plasticidad, o bien la remodelación sea más estructural en el joven y más funcional en el adulto.

Naturaleza y evolución de las lesiones. Influyen en la capacidad de restauración, la cantidad del tejido cerebral destruida, la naturaleza de la lesión y la evolución de la misma.

Sustancias farmacológicas. Aunque no existen aún sustancias farmacológicas con una efectividad real demostrada, sí existen factores metabólicos, enzimáticos (específicos o no), de naturaleza trófica como el factor de crecimiento neuronal, que pueden intervenir en la restauración nerviosa y particularmente en el crecimiento nervioso, que constituyen nuevas esperanzas para tratamientos de restauración. Lo mismo la inhibición o bloqueo de neurotransmisores excitadores como el glutamato que producen lesión neuronal, los cuales pueden ser bloqueados por medicamentos a un nivel bioquímico. (17,21)

Aprendizaje y estimulación por el medio ambiente. Técnicas de rehabilitación, estimulación e interacción con el ambiente.

Factores psicosociales. El apoyo familiar, el estado de ánimo, el ambiente, la resistencia al cambio, las actitudes de los profesionales de la rehabilitación y de los neurólogos, así como la esperanza y expectativas para la recuperación.

Finalmente, no pueden pasarse por alta las estrategias preventivas para evitar las lesiones en el niño con TCE. Quizá sea el factor que más fácilmente las evite, pero el más difícil de aceptar y llevar a cabo.

Se calcula que cada año 31% de las vidas de niños y adolescente podrían ser salvadas, a través de la aplicación de las estrategias comunes disponibles para prevenir la muerte por lesiones.

Criterios de Hospitalización

Los criterios de hospitalización se han modificado con la utilización de los métodos de imagenología diagnóstica, por lo que en TCE leve solo se sugiere la observación, y en TCE moderado a severo el área de hospitalización dependerá de el tipo de lesión que se encuentre y el estado clínico del paciente, los TCE moderados en algunas ocasiones requieren de ingreso a salas de pediatría general y en algunos otros casos a terapia intensiva. (4,8)

Estos dependerá de las manifestaciones clínicas que se presentan y de las manifestaciones clínicas que se presentan y de la edad del paciente. Entre estos se encuentran alteraciones de la conciencia GSC < de 15, sospecha de maltrato, fractura de cráneo, TCE moderado o severo, lesión que requiere de cirugía, vómitos persistentes, cefalea intensa, exploración neurológica anormal.(4,8)

Criterios de Hospitalización

- Edad inferior a 12 meses
- Alteración de constantes vitales
- Fracturas de cráneo
- Sospecha de malos tratos
- Cambios en el nivel de conciencia (inestable)
- Vómitos persistentes (>3)
- Cefalea progresiva
- Convulsiones persistentes
- Vértigos. Meningismo
- Ausencia de testimonio fiable
- Pérdida de conciencia prolongada (> 5 minutos)
- Exploración neurológica con hallazgos dudosos
- Impresión subjetiva de no hallar al niño en su estado normal

Indicaciones de radiografía

Es de especial utilidad en niños menores de un año, no es necesaria si el niño presenta un Glasgow de 15, sin letargia, cefalalgia, ni vómitos posterior a 1-2 horas, desde el traumatismo.

Esta indicada so es menor de un año, se sospecha de herida penetrante, existen signos de fractura a la palpación, se sospecha de fractura en la base del cráneo, existe sangrado a salida de LCR a través de oído o nariz, lesiones por objetos romos, caída de una altura mayor de 60 centímetros, o golpe sobre una superficie dura, TCE que origina pérdida de conciencia o amnesia, y la presencia de signos y síntomas neurológicos. (4,8)

Indicaciones de Tomografía Computada de cráneo (TC)

Se la TC en todos los TCE con ECG igual o menor a 13 puntos. En los pacientes con puntuaciones de la ECG de 14 y 15 puntos la TC se recomienda cuando haya constando pérdida de conciencia transitoria y/o alteración de las funciones cerebrales superiores, siempre que

aparezca cualquier signo de deterioro neurológico o exista fractura craneal en la radiografía simple. (4,8)

A menos que concurren datos de herniación cerebral (midriasis uní o bilateral, pronopextensión uní o bilateral, o brusca caída de la conciencia), como hemos indicado, la TC debe realizarse una vez el paciente haya sido estabilizado desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico. (4,8)

En los pacientes con TCE leve debe establecerse el significado clínico de las lesiones y así tratar de reducir el número de estudios de imagen, los cuales en algunas ocasiones resultan innecesarios. (4,8)

Se debe vigilar el grado de conciencia, la presencia de amnesia postraumática, cefalea postraumática, vómito, debilidad focal y modificaciones del estado de alerta lo que se traduce como deterioro neurológico y estamos obligados a solicitar estudios imagenológicos de apoyo diagnóstico como la TC. (4,8)

El riesgo de daño estructural es inversamente proporcional a la ECG, es decir a menor puntuación mayor riesgo de lesiones estructurales o complicaciones.

La TC es un elemento de apoyo diagnóstico importante en el manejo de TCF, sirve para evaluar la severidad de la lesión cerebral, establecer el diagnóstico específico de la afección intracraneal y definir las intervenciones terapéuticas de emergencia, incluso la necesidad del tratamiento quirúrgico. (4,8)

Existe una clasificación que divide al TCE por categorías, dependiendo de las alteraciones encontradas en la escanometría o TC es la escala de Marshall.

Escala de Marshall	
CATEGORÍA	DEFINICION.
Lesión difusa	Escanografía normal
Lesión difusa II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 y 5mm. Lesiones de diferente densidad, menores de 25 cc.
Lesión Difusa III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25cc.
Lesión Difusa IV (desviación)	Desviación de la línea media mayor de 5mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25cc
Masa evacuada	Cualquier tipo de masa evacuada.
Masa no evacuada	Cualquier tipo de masa mayor de 25 cc.

Indicaciones de Resonancia Magnética

Generalmente no se utiliza para la evaluación de pacientes con TCE en el estado agudo, pero puede utilizarse en pacientes estables para detectar lesiones muy definidas y mas pequeñas,

en este tipo de estudio se evidencian lesiones principalmente difusas de sustancia blanca y de tallo cerebral. (7,8)

Tratamiento

En 1951 Guillaune y Janny introducen la practica de medición de la PIC (presión intracraneal) como procedimiento de rutina en el manejo de lesiones cerebrales traumáticas severas, por su sensibilidad y utilidad para conocer los fenómenos fisiopatológicos que están ocurriendo a nivel intracraneal es un elemento primordial en el manejo de estos enfermos, su uso repercute en la morbilidad y mortalidad. (17,19)

Las variables susceptibles de monitoreo a través de los dispositivos para PIC, en los enfermos con TCE grave son:

- La presión intracraneal. (PIC)
- Parámetros hemodinámicas:
 - ✓ Flujo sanguíneo cerebral (FSC)
 - ✓ Velocidad de flujo sanguino cerebral (VFSC)
 - ✓ Resistencia cerebro vascular (RCV)
- Parámetros hemo-metabólicas:
 - Diferencia de:
 - ✓ Oxígeno
 - ✓ Lactato
 - ✓ Glucosa
- Parámetros metabólicos:
 - ✓ Tasa metabólica de consumo cerebral de oxígeno (CMRO)

Existen, además, indicaciones específicas para el monitoreo de la PIC, estas son:

- En pacientes con una puntuación de GSC de 8 a pesar de la resucitación inicial o que sufrieran una degradación o deterioro neurológico crítico posterior.
- Pacientes con alto riesgo de hipertensión intracraneal (HTI).
- Pacientes con evidencias de HTI u otros hallazgos anormales de TAC.

La monitorización de la PIC permite identificar la aparición de ondas patológicas o elevaciones paroxísticas de presión sobre el nivel basal, conocidas como indas de presión, que reflejan un compromiso crítico en la capacidad intracraneal, esta situación suele asociarse con isquemia cerebral y el consecuente deterioro clínico y promover herniaciones encefálicas transtentoriales. (19)

El índice presión/volumen (IPV) permite definir de manera cuantificable el nivel de la compliance en un rango de presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50 y 150 mm Hg en el cual se mantiene la relación IPV/PPC. Los valores normales en niños de 3 a 14 años, varían entre 18 y 30 ml., en dependencia del tamaño de la circunferencia cefálica y la longitud espinal. Un IPV

disminuido es altamente sugestivo de un cerebro tenso y una compliance marginal y por lo tanto un elemento predictor de un aumento inminente de la PIC. (19)

Existen además la prueba de Miller o respuesta volumen presión, consiste en inyectar 1 ml de solución salina a 37° C, y valorar el grado promedio de aumento de PIC media en 3 determinaciones consecutivas. (19)

PIC media < de 3 mm Hg, baja elasticidad y compliance conservada.

PIC media > de 3 mm Hg, alta elasticidad y compliance reducida.

La PPC (Presión de Perfusión Cerebral) es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC, y es un parámetro trascendente en el monitoreo neurointensivo, estos tres parámetros hemodinámicos, PAM-PPC-PIC suelen estar estrechamente relacionados y modificación de uno suele modificar los otros a través de mecanismos autorregulatorios que producen cambios en los vasos (vasodilatación y/o vasoconstricción) esto nos permite comprender como determinados fenómenos clínicos o intervenciones farmacológicas tienen repercusiones importantes de manera indirecta y hasta paradójica sobre PIC. (1,19)

Actualmente el tratamiento del neurotrauma grave no sólo debe dirigirse a restaurar y mantener una PPC óptima, como elemento principal del enfoque terapéutico, además debe mantener un FSC adecuado el cual depende de dos determinantes fisiológicas la PPC y RCV. (1,19)

No se conoce con certeza el nivel óptimo de PPC en el paciente pediátrico con lesión cerebral severa. Según Miller, en los niños menores de 10 años podría ser aceptable una cifra superior a 50 mm Hg y en los mayores por encima de 60 mm Hg. Sin embargo existen evidencias de que los niveles óptimos pueden ser superiores a los umbrales tradicionalmente considerados (entre 50 y 70 mm Hg), por lo cual parece recomendable procurar en todos los casos un umbral inferior a 70 mm Hg. (1,19)

Se debe de valorar también el grado de equilibrio entre el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral.

Obrist, en el coma traumático ha definido las categorías flujo inducido para valores de la FSC por debajo de 32.9 ml/100 g/min. A pesar de esto los valores normales de FSC en la edad pediátrica especialmente en el niño pequeño, no están completamente establecidos y existen diferencias en los reportes de diversos autores. (1,19)

Un método de apoyo es la oximetría yugular, éste es útil para establecer la relación entre el FSC y el consumo cerebral de O₂ y delimitar el patrón de circulación cerebral (normohémico, oligohémico o hiperhémico), para esto es necesario la canulación por vía retrograda de la vena yugular interna y colocar la punta del catéter al nivel del bulbo o golfo de la yugular. (1,19)

La fluctuación en los valores de sangre venosa yugular reflejan de manera indudable el cambio en el FSC:

- 55-75% patrón circulatorio cerebral normal.
- > 75% patrón hiperhémico.

- 45-55% patrón de extracción cerebral de O₂ aumentada.
- < 45% patrón francamente isquémico o de hipoxia cerebral oligohémica.

Otro apoyo es medir la diferencia arterio-venosa yugular de O₂ la cual requiere de la realización de oximetría dual, es decir muestra venosa y arterial de la yugular, refleja la extracción de O₂ por el cerebro. (1,19)

Los valores normales son 6.3 +- vol. % ó 4 a 9 ml/dl (para una presión parcial de dióxido de carbono de 40 mm Hg). Cifras superiores a los valores normales indican un patrón isquémico, mientras que cifras inferiores al rango de normalidad establecido, son sugestivas de un patrón hiperémico o de perfusión cerebral de lujo. (1,19)

Globalmente, el enfoque terapéutico del neurotrauma grave persigue tres finalidades:

1. Optimizar la presión de perfusión cerebral (PPC).
 - Control de la PIC, prevenir la herniación cerebral.
2. Prevención de la lesión cerebral secundaria:
 - Tratamiento de factores intraneurológicos
 - Hipertensión endocraneal (HTE)
 - Lesiones de masa intracraneales.
 - Vasoespasma de hemorragia subaracnoidea traumática.
 - Convulsiones.
3. Prevención, reconocimiento y tratamiento de factores extraneurológicos.
 - Hipotensión arterial.
 - Hipoxemia.
 - Hipercapnia.
 - Hipocapnia.
 - Anemia.
 - Hipovolemia.
 - Hiperglicemia.
 - Hiperosmolaridad.
 - Hiponatremia.
 - Fiebre.

El tratamiento del TCE puede dividirse en dos fases. La primera es la estabilización urgente inicial antes de establecerse la medición de la PIC. La segunda consiste en iniciar el monitoreo de la PIC y el resto de las variables fisiológicas intracraneales. (1,4,19)

Existen además evidencias sólidas que demuestran que en esta fase el resultado y pronóstico de los pacientes dependen en gran medida de la corrección de los factores sistémicos de la lesión secundaria, que de la instauración de medidas específicas enfocadas al tratamiento de la HTI, algunas de las cuales pueden incluso tener efecto negativo en mantener un estado

hemodinámica ideal al principio del tratamiento. Las medidas más importantes en el tratamiento básico debe de ser restaurar una adecuada ventilación y oxigenación, una volemia efectiva y una tensión arterial adecuada tan pronto como sea posible. (1,4,19)

La estabilización de urgencia debe incluir oxígeno al 100%, la intubación endotraqueal utilizando la secuencia rápida, no olvidar que esta maniobra puede causar alteraciones en la PIC, inicio de soporte ventilatorio adecuado, la hiperventilación esta en discusión ya que puede exacerbar lesiones hipóxico isquémicas cerebrales. Estudios clínicos han demostrado han demostrado amplias fluctuaciones en el flujo sanguíneo cerebral en el periodo post-lesional inmediato por esta razón se recomienda actualmente el uso de normoventilación si no existen evidencias absoluta de HTI y procurar una PCO₂ en el límite inferior de la normalidad 35 mmHg. Reposición del volumen para lograr normovolemia y asegurar una presión sanguínea adecuada mediante la administración de soluciones, actualmente se presta atención al uso de soluciones hipertónicas que pueden restaurar una volemia efectiva con la infusión de menores cantidades de líquidos por lo que puede resultar útil en el paciente con edema cerebral. Mantener una SaO₂ a 95%, monitoreo hemodinámico de inmediato, exploración neurológica urgente para valorar herniación inminente, sedación y analgesia. (1,4,19)

Los estímulos nociceptivos pueden provocar elevaciones significativas de la PIC. Existen medicamentos que no deben de usarse, por lo que hay que poner principal atención en aquellos fármacos que tiene efectos hipotensores para evitar la caída de la TA. (1,19)

El inicio de manera empírica de medidas específicas para de HTE solo se justifica cuando existe evidencia clínica de un aumento severo de la PIC, por ejemplo midriasis ipsilateral, signos de Cushing, o signos de herniación inminente. Se recomienda iniciar con hiperventilación ligera a moderada PCO₂ a 35-35 mmHg, si la volemia es satisfactoria y la presión sanguínea estable, iniciar manitol de 0.5 a 1 mg/kgdo, debe evitarse a toda forma la hiperventilación excesiva por riesgo de vasoconstricción y compromiso crítico de flujo sanguíneo cerebral. (1,4,19)

Complicaciones

También se debe tener en consideración las crisis convulsivas postraumáticas, que ocurren con una incidencia entre 1-6%, además de las alteraciones metabólicas que pueden surgir como la secreción inapropiada de hormona antidiurética. (23)

Las convulsiones postraumáticas esta en relación con el grado de TCE, en el TCE leve la incidencia es del 1-6% en el moderado es de 27% y el severo es del 35%. Se han realizado estudios acerca de uso de anticomiciales como profilaxis en el TCE, se ha demostrado que disminuyen el tiempo en que se presentan las crisis convulsivas pero no evita que se presentan, por lo tanto se sugiere la utilización de fenitoína solo si existe la aparición clínica de las mismas y no como profilaxis aunque exista controversia. En su uso en TCE moderado a grave, ya que el porcentaje de que se presenten la convulsiones se incrementa. (23)

Es importante en segundo lugar tener en consideración las fracturas del cráneo ya que en los lactantes y escolares pueden ocasionar quistes leptomenígeos o porencefálicos, los cuales se originan entre los segmentos de las fracturas o pueden ser el resultado de los bordes que no se fusionan, y en menor o mayor grado ocasionan un efecto de masa y síntomas neurológicos agregados, en estos pacientes el riesgo de desarrollar meningitis incrementa además de que pueden requerir una reparación quirúrgica, por lo tanto las fracturas que se encuentran deprimidas más de un centímetro deben ser reparadas con cirugía. (23)

JUSTIFICACION

Los accidentes ocupan la primera causa de mortalidad dentro de la población general en México, constituyen la primera causa entre los escolares y la segunda causa en preescolares.

En el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” se ha manejado un gran número de pacientes con traumatismo craneoencefálico y es la primera causa de atención en la sala de urgencias de pediatría, sin embargo no hemos analizado cual es su frecuencia, tipo de traumatismo, tratamiento, evolución o secuelas.

La realización de este trabajo pretende mejorar el panorama demográfico de estos casos en el hospital y así poder elaborar trabajos de investigación prospectivos de ésta patología.

HIPOTESIS

No requiere por tratarse de un estudio descriptivo

OBJETIVOS

- I. Conocer las causas, el manejo y las secuelas de los pacientes que se han con hospitalizado por traumatismo craneoencefálico en la División de Pediatría Clínica del Hospital General “Dr. Manuel Gea Gonzalez”.
- II. Determinar el porcentaje de casos con aviso al ministerio publico.

MATERIAL Y METODOS

Recursos

Recursos Humanos

Investigador : Dr. Gerardo Flores Nava

Actividad: Supervisión y revisión del protocolo, de los resultados y discusión. Asesoría de la elaboración del escrito final para publicar la tesis en alguna revista médica nacional o internacional.

Número de horas por semana: 1 hora

Investigador: Dr. Jesús Mario Altuzar Gordillo

Actividad: Búsqueda en la base de datos de los expedientes de pacientes ingresados con diagnostico de Traumatismo cráneo encefálico de pediatría de los años 2006 a 2011. Elaboración de una lista con número de registro de cada caso y una solicitud escrita al archivo clínico. Revisión de cada expediente y anotar los datos en la hoja de colección de datos. Difusión de los resultados en diferentes congresos de la especialidad y publicación de trabajo en alguna revista indizada.

Número de horas por semana: 2 horas

Investigador: Dra. Nadezhda Camacho Ordóñez

Actividad: Recolección de datos, captura y análisis de datos en aplicaciones electrónicas.

Número de horas por semana: 1 hora

Recursos materiales

Hojas de papel bond, lápiz, bolígrafo, borrador. Costo aproximado \$100.00 MN

Recursos financieros

Cargo	Sueldo * Neto mensual	Sueldo por hora /160	Multiplique por núm hrs a la semana ⁽¹⁾	Multiplique por núm de semanas(32) ⁽²⁾
Jefe División	34759	217	217	6,944
Residente III	14078	80	174	5,568
Residente III	14078	70	70	2,240
				14,752

Tabla 1. Recursos financieros

*Sueldo a octubre 2009

(1) Número de horas a la semana que dedica al protocolo

(2) Número de semanas que durará el protocolo

Total de Recursos Humanos	Materiales, reactivos y procedimientos	Equipo	Mantenimiento	Servicios generales	Total
Copie el total de la tabla anterior	Suma de todos los materiales	Costo de equipo de nueva adquisición	Declare el costo de mantenimiento si se requiere	De la suma de A,B;C y D calcular el 15%	Suma de A,B,C,D
14,752	500	0,00	0,00	2,287	17,539

Tabla 2. Total de recursos

Los recursos se obtendrán de:

No se requiere adquirir nuevos recursos.

Tipo de Estudio

Transversal analítico, abierto, observacional, retrospectivo y comparativo

Ubicación Temporal y Espacial

Base de datos de los egresos de hospitalización en la División de Pediatría Medica, en el periodo de Enero del 2006 a Diciembre del 2011.

Población de estudio pacientes con diagnostico clínico de Traumatismo craneoencefálico.

Criterios de Selección de la Muestra

Criterios de Inclusión.

Expedientes completos de pacientes que ingresaron a hospitalización en la División de Pediatría Clínica con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico con edad de un mes hasta 16 años, de sexo indistinto, con datos completos.

Criterios de exclusión.

No aplica.

Criterios de eliminación.

No aplica.

Variables

VARIABLE	ESCALA
Edad	Discreta
Sexo	Dicotómica
Mecanismo	Politómica
Tiempo de llegada al hospital	Nominal
Tipo de lesión	Nominal
Datos clínicos	Nominal
Clasificación de Bécquer	Ordinal
Tratamiento	Politómica
Días hospitalización	Discreta
Motivo de alta	Nominal
Secuelas	Nominal
Síndrome de niño maltratado	Nominal
Aviso al ministerio público	Nominal

Tabla 3. Variables

Tamaño de la Muestra

El tamaño de la muestra es por conveniencia, aproximadamente 115 expedientes.

Análisis Estadístico

Se utilizará estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes.

Descripción Operativa del Estudio

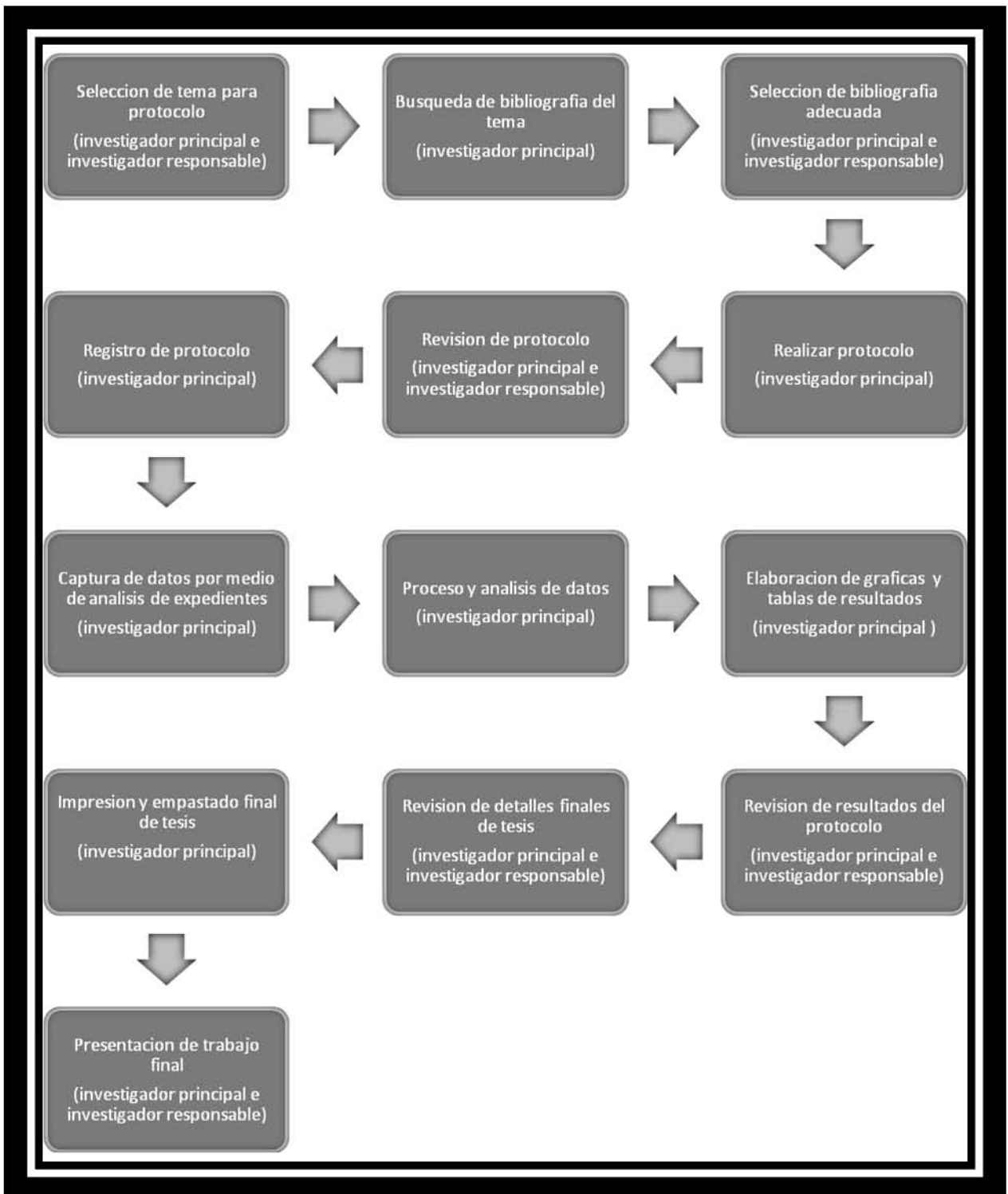
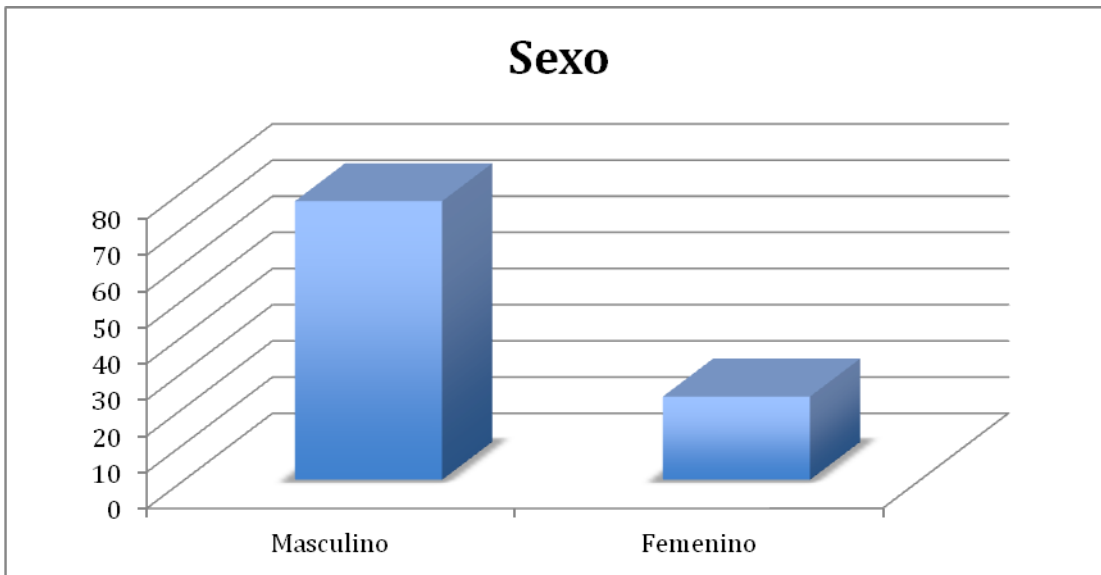


Figura 1. Descripción de procedimientos

RESULTADOS

Se analizaron un total de 115 expedientes de paciente con TCE desde el 1 de enero del 2006 al 31 de diciembre del 2011, hospitalizados en la División de Pediatría Clínica en el Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez".



Grafica 1.

De los 115 expedientes que se tomaron en cuenta para este estudio 77 (66.9%) fueron pacientes masculinos y 38 (30.1%) femeninos. (Grafica 1), de estos pacientes 23 (20%) tenían 0-2 años, 35 (30.4%) 3 a 6 años, 12 (10.4%) de 7 a 10 años y 29 (25.2%) de 11 a 15 años. Grafica 2.

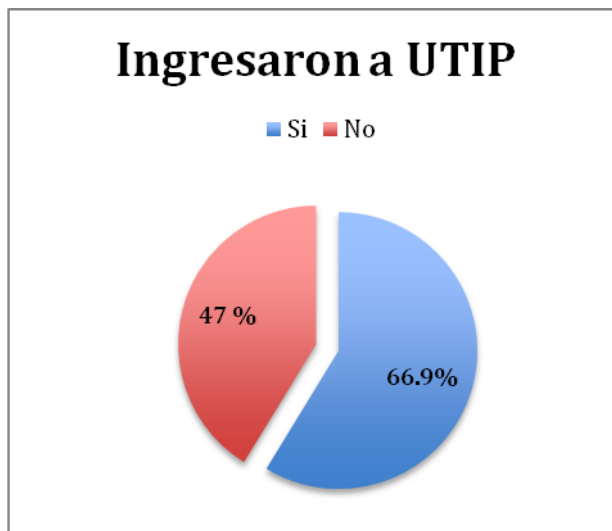


Grafica 2.

El tiempo que tardo en llegar a urgencias (horas), fue con una Media y Desviación estándar 8.9 ± 19.9 , y con una escala de clasificiacion de Glasgow con una Media y Desviación estándar 13.5431 ± 2.7 . De los 115 expedientes revisados 28 (24.3%) se intubarón, y 87 (75.7%) no se intubarón. (Grafica 3) De este total de pacientes 67 (58.3%) estuvieron en UTIP, con una Media y Desviación estándar 1.6 ± 2.2 dias en UTIP, y 48 (41.7%) no necesitaron ingresar a UTIP. Grafica 4. Y de estos pacientes con una Media y Desviación estándar 3.9 ± 2.9 permanecieron hospitalizados en un tota de dias.

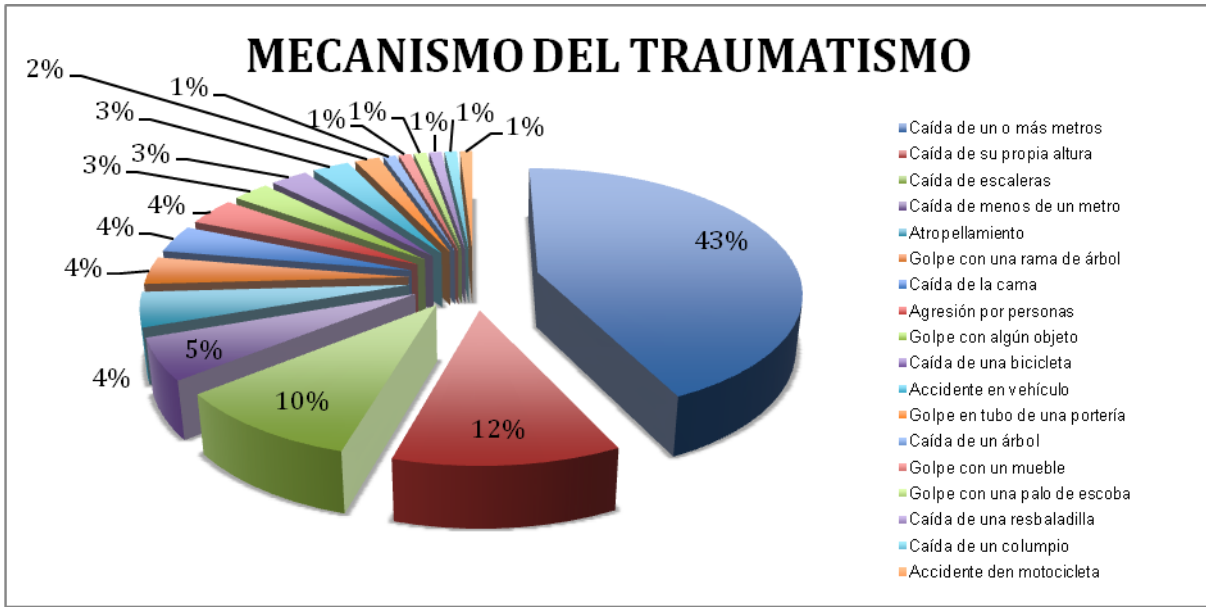


Grafica 3.



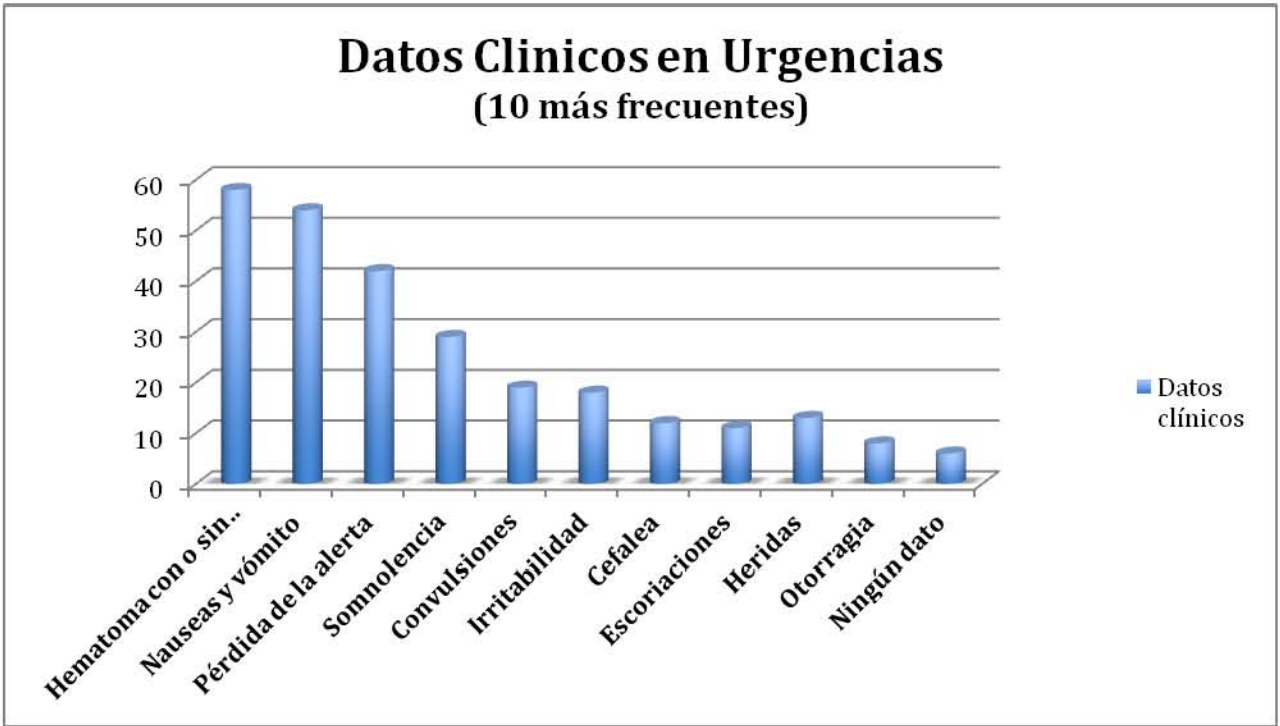
Grafica 4

El mecanismo del Traumatismo de los 115 pacientes fue caída de un o más metros 48 (41.7%), caída de su propia altura 13 (11.3%), caída de escaleras 11 (9.6%), caída de menos de un metro 6 (5.2%), atropellamiento 5 (4.4%), golpe con una rama de árbol 4 (3.5%), caída de la cama 4 (3.5%), agresión por personas 4 (3.5%), golpe con algún objeto 3 (2.6%), caída de una bicicleta 3 (2.6%), accidente en vehículo 3 (2.6%), golpe en tubo de una porteria 2 (1.7%), caída de un árbol 1 (0.87%), golpe con un mueble 1 (0.87%), golpe con una palo de escoba 1 (0.87%), caída de una resbaladilla 1 (0.87%), caída de un columpio 1 (0.87%), accidente de motocicleta 1 (0.87%). Grafica 5.

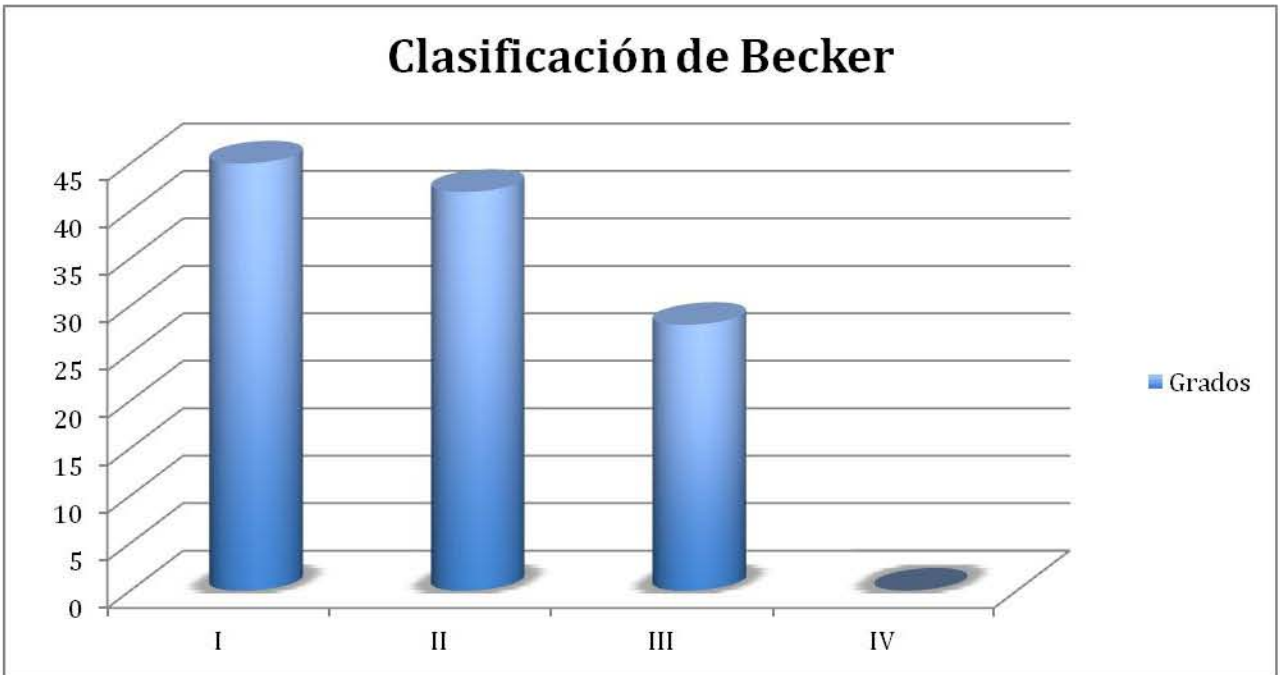


Grafica 5.

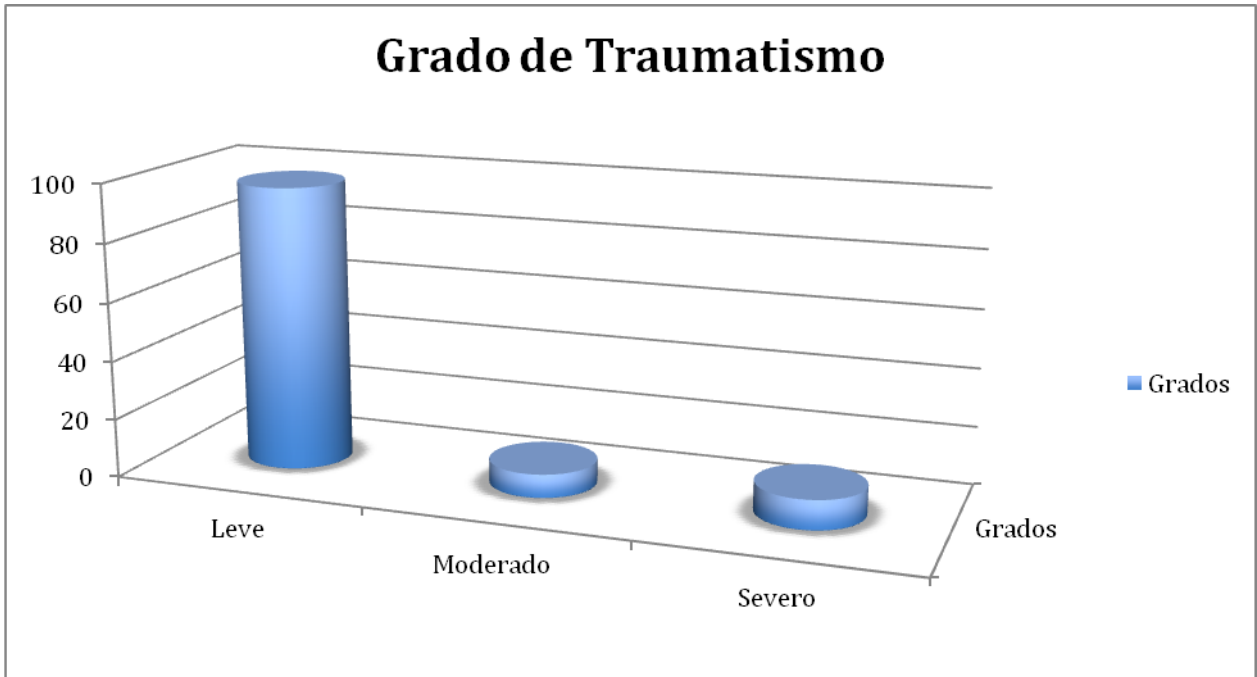
De los 115 paciente los 10 datos clinicos mas frecuentes que presentarán en urgencias fuerón; hematoma con so sin equimosis 58 (50.5%), nauseas y vómito 54 (46.9%), pérdida de alerta 42 (36.5%), somnolencia 29 (25.2%), convulsiones 19 (16.5%), irritabilidad 18 (15.6%), cefalea 12 (10.4%), escoriaciones 11 (9.5%), heridas 13 (13%), otorragia 8 (6.9%), y ningún dato 6 (5.2%). Grafia 6. De la clasificación de Becker en grado I presentaron 45 (39.1%), grado II 42 (36.5%), grado III 28 (24.4%), grado IV 0. Grafica 7. Y del grado de traumatismo 97 (84.4%) presentaron Leve, 8 (6.9%) moderado y 10 (8.7%) severo. Grafica 8.



Grafica 6.

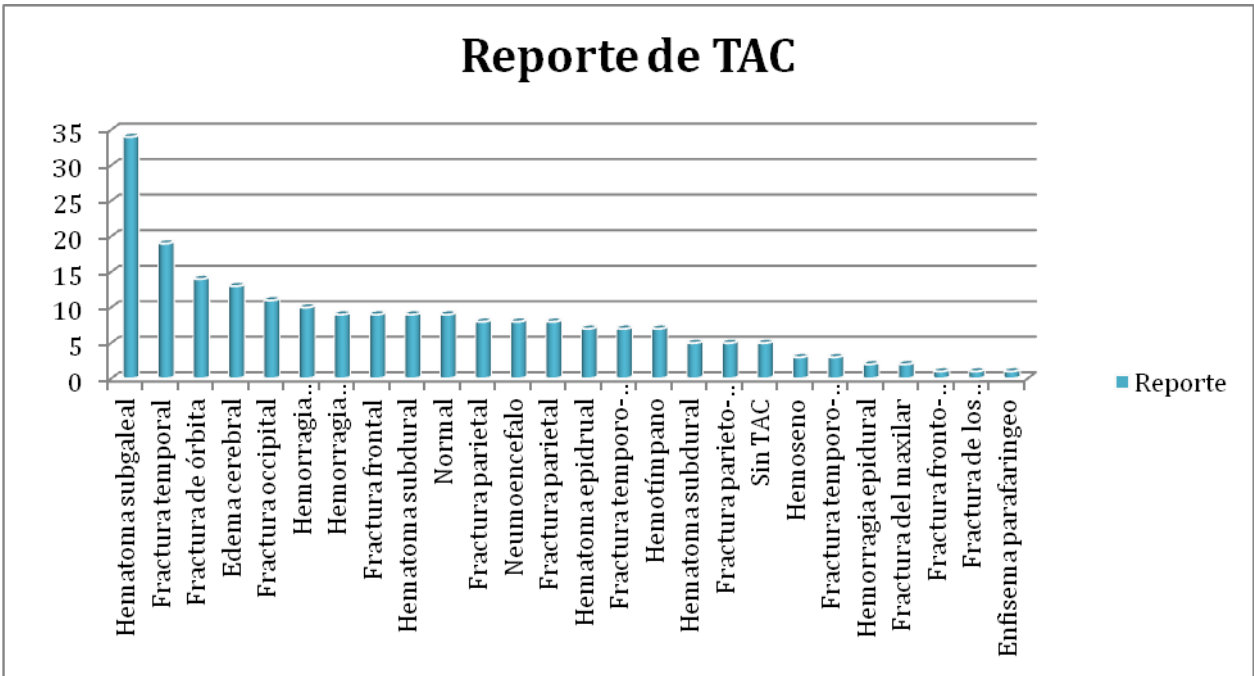


Grafica 7



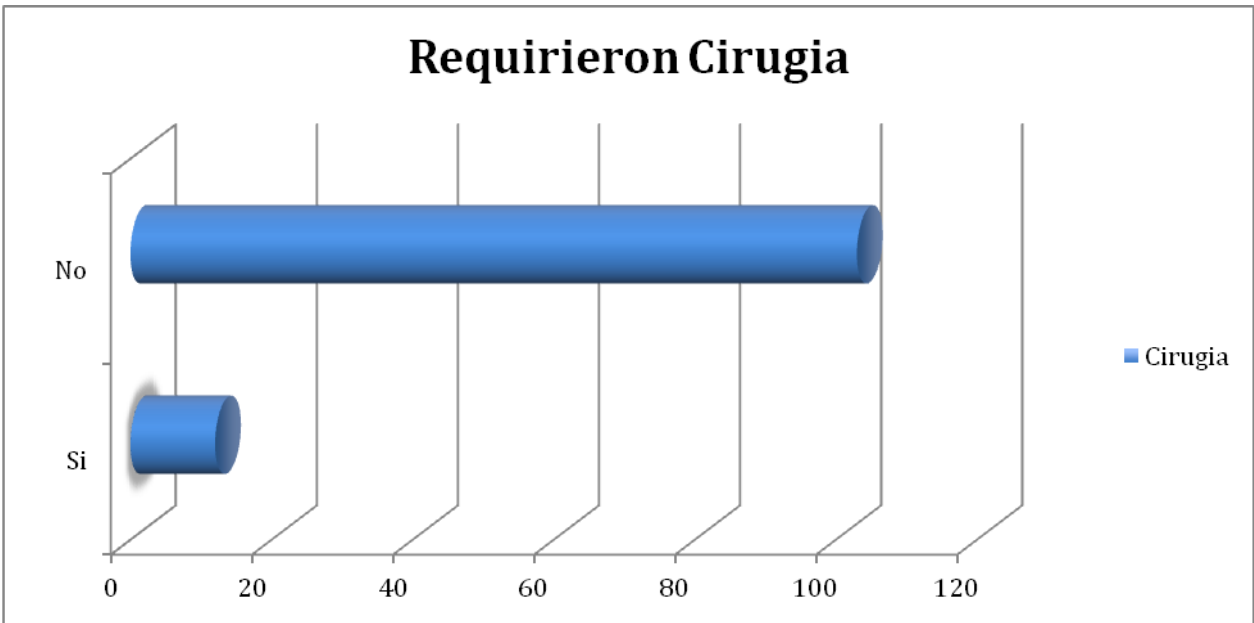
Grafica 8.

El reporte de la TAC, reporto de los 115 pacientes, Hematoma subgaleal 34 (29.5%), Fractura temporal 19 (16.5%), Fractura de órbita 14 (12.2%), Edema cerebral, 13 (11.3%), Fractura occipital 11 (9.6%), Hemorragia parenquimatosa 10 (8.7%), Hemorragia subaracnoidea 9 (7.8%), Fractura frontal 9 (7.8%), Hematoma subdural 9 (7.8%), Normal 9 (7.8%), Fractura parietal 8 (7%), Neumoencefalo 8 (7%), Fractura parietal 8 (7%), Hematoma epidural 7 (6%), Fractura temporo-parietal 7 (6%), Hemotímpano 7 (6%), Hematoma subdural 5 (4.5%), Fractura parieto-occipital 5 (4.5%), Sin TAC 5 (4.5%), Hemoseno 3 (2.6%), Fractura temporo-occipital 3 (2.6%), Hemorragia epidural 2 (1.7%), Fractura del maxilar 2 (1.7%), Fractura fronto-parietal 1 (0.87%), Fractura de los huesos de la nariz 1 (0.87%), Enfisema parafaríngeo 1 (0.87%). Grafica 9.

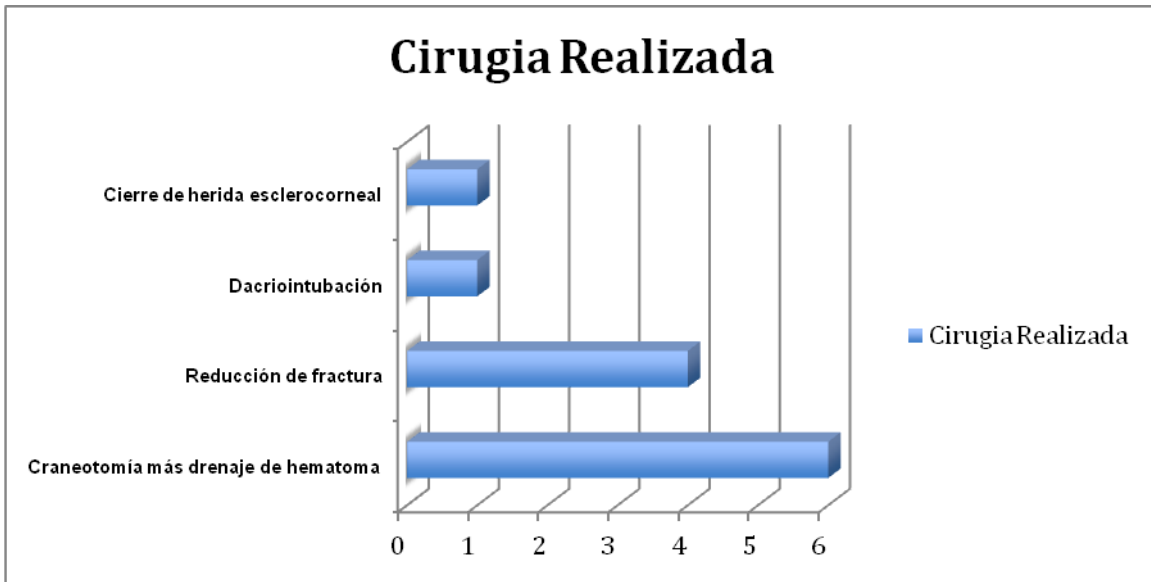


Grafica 9.

De los 115 paciente requirieron 12 (10.5%) cirugía, y 103 (89.5%) no requirieron, (Grafica 10), de la cirugías realizadas 6 (5.2%) fue craneotomía más drenaje de hematoma, 4 (3.5%) reducción de fractura , 1 (0.87%) dacriointubación y 1 (0.87%) cierre de herida esclerocorneal. Grafica 11.



Grafica 10.

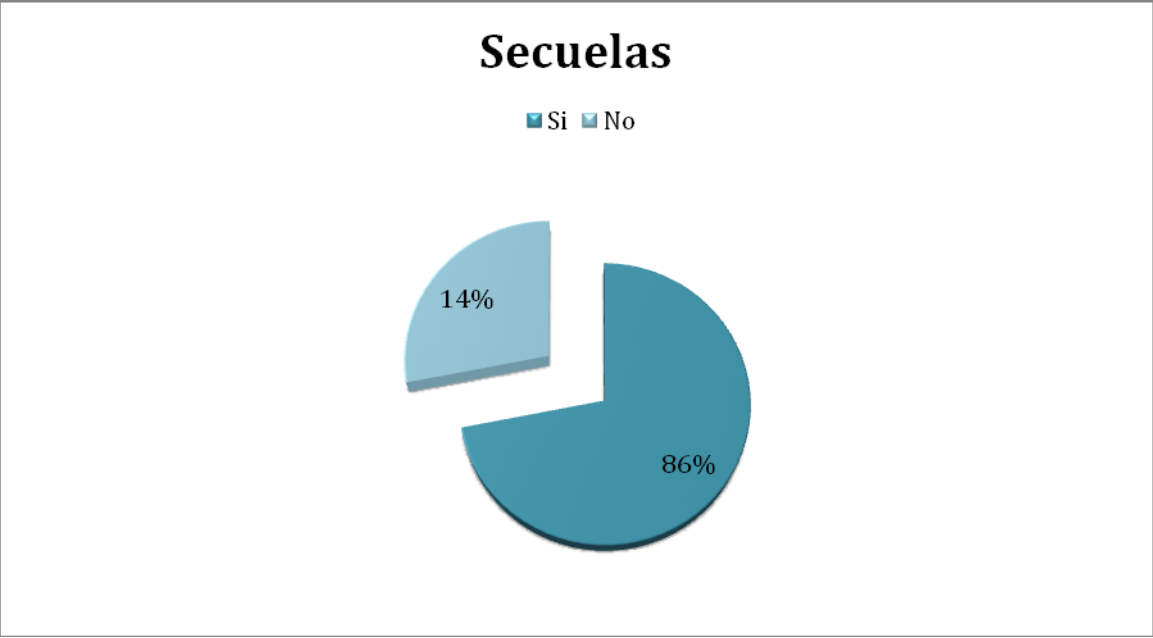


Grafica 11.

Las complicaciones fueron epilepsia 3 (2.6%), trastornos de la conducta 3 (2.6%), ataxia 2 (1.7%), afasia 1 (0.87%), pseudodemencia 1 (0.87%), dislexia 1 (0.87%), iridoplejia 1 (0.87%), depresión mayor 1 (0.87%), infarto de arteria cerebral media 1 (0.87%), calcificación de ganglios basales 1 (0.87%), falle de medro 1 (0.87%), (Grafica 12), de los 115 pacientes , 16 (14%) presentaron secuelas y 99 (86%) no lo presentarán, (grafica 13), y se realizó 2 EEG a dos pacientes con reporte de disfunción severa y el otro fue normal.



Grafica 12.



Grafica 13.

DISCUSION

Los accidentes ocupan la primera causa de mortalidad dentro de la población general en México, constituyen la primera causa entre los escolares y la segunda causa en preescolares. El TCE ocupan entre el 40 al 70% dentro del total de accidentes, la prevalencia en nuestro estudio fue más frecuentes en el sexo masculino, con una incidencia de igual manera que los estudios publicados, los mecanismos de producción más frecuentes en nuestro estudio fue las caídas, en edad preescolar seguidos de los lactantes, en comparación con los estudios publicados, la edad que prevaleció fue la preescolares en un 30.4%.

De todos nuestros pacientes que ingresaron el 24.3% fueron intubados, y el 75.7% no lo fueron, con estudios comparados, nuestro estudio tuvo una incidencia menor.

El dato clínico que prevaleció en nuestro estudio fue hematoma con o sin equimosis en un 50.5%, seguido de náuseas y vómito en un 46.9%, en comparación con estudios publicados el dato clínico fue cefalea, en nuestro estudio este dato clínico fue del 10.4%.

En nuestro estudio no se logro establecer una relación entre la calificación inicial de los pacientes del estado neurológico con las posibles complicaciones, es decir no existe una correlación entre el riesgo de cursar con una hemorragia de acuerdo a la clasificación de Becker o Glasgow sin embargo en esta última esta última es más frecuente en pacientes de Glasgow menor de 8 puntos. Esta establecido que al ingreso al servicio de urgencias deben establecerse las circunstancias del accidente, el estado de alerta la presencia de cefalea, náusea, vómito o alteraciones sensitivas y/o motoras para tomar la siguiente decisión, que son los estudios de imagen que deben realizarse a cada paciente de igual forma también esta establecido a que pacientes debe realizarse estudio tomográfico de cráneo desde un inició, en nuestra unidad, se realizó estudio tomográfico de cráneo en todos los pacientes. El reporte de TAC principal fue hematoma subgaleal, con respecto a estudio publicados el de mayor incidencia fue las fracturas, en nuestro estudio se presento en un 33 %, la complicación mas frecuente en nuestro estudio fue la epilepsia en un 2.6%, con estudios publicados, coincido con ellos.

Las secuelas presentadas en nuestro estudio fue muy baja de todos los paciente que fue del 14%, en comparación con estudios publicados, nuestro estudio tuvo una muy baja incidencia.

La morbimortalidad de TCE en nuestra unidad es nula, con respecto a estudios publicados, lo que traduce la atención oportuna y el tratamiento específico en la mayoría de los casos.

CONCLUSIONES

- 1.- El traumatismo craneoencefálico continúan siendo un problema de salud pública
- 2.- Es la primera causa de atención en los servicios de urgencias pediátrica
- 3.- Las caídas de cualquier altura son las principales causas de los traumatismos
- 4.- En la mitad de los casos el traumatismo se presentó en menores de 6 años
- 5.- Se presentó con más frecuencia en el sexo masculino
- 7.- El grado leve fue el más frecuente afortunadamente
- 8.- Casi el 80% de los casos presentó alguna fractura de cráneo
- 9.- Un poco más de la mitad de los pacientes ingresaron a terapia intensiva
- 10.- El 20% requirieron intubación endotraqueal
- 11.- El 10% de los casos requirieron cirugía
- 12.- Solo el 16% quedaron con alguna secuela postraumática.

PERSPECTIVAS

- 1.- Se planea realizar un protocolo que incluya a los pacientes que son vistos en urgencias y que no ameritaron hospitalización.
- 2.- Se planea realizar un protocolo para seguimiento de los pacientes en la consulta externa con un electroencefalograma de control

BIBLIOGRAFIA

1. Seen Chung, MD, FRCPC, Angelo Mikrogianakis, MD, FRCPC, Trauma Association of Canada Pediatric Subcommittee National Pediatric Cervical Spine Evaluation Pathway: Consensus Guidelines, *The Journal of TRAUMA Injury, Infection, and Critical Care* • Volume 70, Number 4, April 2011
2. Patrick M. Kochanek, MD, FCCM. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and Adolescents-Second Edition. *Pediatr Crit Care Med* 2012 Vol. 13, No. 1 (Suppl.)
3. José J. Sánchez R., Indicadores en el pronóstico de niños con trauma craneoencefálico severo en una unidad de terapia intensiva. *Rev. Mex. Pediatría* Vol. 75, Núm. 4 Jul.-Ago. 2008, pp 151-154.
4. Lizbeth Gómez R. Traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Pediatría del Hospital Regional "1" de Octubre ISSSTE. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas Volumen* 9, 2004, Núm. 2
5. J.J. García García, y col., Registro de traumatismos craneoencefálicos leves: estudio multicéntrico de la Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(1):31-37.
6. Florentino Garduño, H. Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismo de lesión, restauración cerebral y prevención. *Bol Med Hosp Infant Mex Volumen* 57-Número 6 Junio,2000.
7. N. Quintanal Cordero y col., Traumatismo craneoencefálico: estudio de 5 años, *Rev Cub Med Mil* v.35 n.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2006.
8. Bejarano ML, Ramírez D, Ramírez MM. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre hallazgos tomográficos y el pronóstico. *Rev Esp Med Quir* 2008;13(2):60-68.
9. Ruediger Noppens, Ansgar M. Brambrink, Traumatic brain injury in children, Received 19 March 2004; accepted 29 April 2004
10. Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2001;50:367-83.
11. Alfredo Cabrera R y col., traumatismo craneoencefálico severo, *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2009;23(2):94-101
12. Hejazi N, Witzmann A, Fae P. Unilateral decompressive craniectomy for children with severe brain injury. Report of seven cases and review of the relevant literature. *Eur J Pediatr* 2002;161:99-104.
13. Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2002;19:111-74.

14. B. Espínola, Raquel Jiménez García., Trauma craneal grave en la infancia. Variables precoces asociadas a mala evolución, Rev. Soc. Esp. Med. Urg. Y Emer. ISSN 1137-6821, Vol. 18, Nº. 6, 2006 , págs. 337-343
15. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, et al. Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered? Acta Neurochir (Wien) 2002;144:791–6.
16. Hutchinson PJ, Gupta AK, Fryer TF, et al. Correlation between cerebral blood flow, substrate delivery, and metabolism in head injury: a combined microdialysis and triple oxygen positron emission tomography study. J Cereb Blood Flow Metab 2002a;22:735–45.
17. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. Crit Care Med 2002;30:1950–9
18. J.M. López Álvarez y col., Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave: factores relacionados con la morbilidad y mortalidad, Med. Intensiva vol.35 no.6 Barcelona ago.-set. 2011
19. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003k;4:S65–67 (Chapter 17).
20. Peterson B, Khanna S, Fisher B, et al: Prolonged hypernatremia controls elevated intracranial pressure in head-injured pediatric patients. Crit Care Med 2000; 28:1136 –1143
21. Tilford JM, Aitken ME, Anand KJ, et al: Hospitalizations for critically ill children with traumatic brain injuries: A longitudinal analysis. Crit Care Med 2005; 33:2074–2081.
22. A.J. Lacerda-Gallardo, D. Abreu-Pérez, Traumatismo craneoencefálico en pediatría, Servicio de Neurocirugía. Hospital General de Morón. Morón (Ciego de Avila), Cuba.REV NEUROL 2003; 36 (2): 108-112
23. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2000; 17: 451-3.

ANEXOS

HOJA DE COLECCIÓN DE DATOS DEL PROTOCOLO: CARACTERIZACIÓN DE UNA POBLACION DE NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO QUE REQUIRIERON HOSPITALIZACION EN UN HOSPITAL GENERAL. EXPERIENCIA DE 6 AÑOS.

No. Progresivo:

Nombre:

Edad:

Sexo:

Registro:

Fecha de ingreso:

Fecha de egreso:

Mecanismo de acción:

Tipo de lesión:

Datos clínicos:

Clasificación de Bécker:

Tratamiento:

Días de Hospitalización:

Motivo de Alta:

Secuelas:

Síndrome de niño maltratado: si: no:

Aviso al ministerio público: si: no:

Comentarios: