



Secretaría
de Salud
del Distrito Federal



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA DE URGENCIAS

**FACTORES PREDICTIVOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE
Y MODERADO EN EL PACIENTE PEDIATRICO DEL HOSPITAL DE
TRAUMATOLOGIA “VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ” IMSS**

Trabajo de investigación:

Clínica

Presentada por:

Dra. Dafne Crystal Guzmán Serrano

Para obtener el grado de especialista en:

Medicina de Urgencias

Director de la tesis:

Dr Leopoldo Herrera Gómez.

2013



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.

**FACTORES PREDICTIVOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE Y
MODERADO EN EL PACIENTE PEDIATRICO DEL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA
“VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ” IMSS**

**FACTORES PREDICTIVOS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE Y
MODERADO EN EL PACIENTE PEDIATRICO DEL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA
“VICTORIO DE LA FUENTE NARVÁEZ” IMSS**

Dafne Crystal Guzmán Serrano

Vo. Bo.

Dra Adriana Clemente Herrera

Titular del Curso de Especialización en
Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

Vo. Bo.

Dr. Leopoldo Herrera Gómez

Director de tesis

ÍNDICE GENERAL

Índice de contenido.....	I
Índice de figuras.....	II
Índice de tablas.....	III
Abreviaturas.....	IV
Resumen	V

ÍNDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

1. MARCO TEÓRICO	
1.1. Antecedentes.....	11
1.2. Anatomía	19
1.3. Mecanismo de Lesión.....	23
1.4. Tipo de lesiones.....	26
1.5. Clasificación y escalas en el TCE.....	40
1.6. Fisiopatología del TCE.....	51
1.7. Epidemiología.....	65
1.8. Estudios de gabinete para el diagnóstico.....	68
1.9. Evaluación y atención del Paciente	72
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	77
3. JUSTIFICACIÓN	78
4. OBJETIVOS	79
5. MATERIAL Y MÉTODOS	
5.1. Descripción del estudio.....	80
5.2. Descripción de la población.....	80
5.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	80
5.4. Fuente de información.....	81
5.5. Metodología.....	82
5.6. Diseño estadístico.....	88
6. RESULTADOS	89
7. DISCUSIÓN	101
8. CONCLUSIÓN	127
9. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	127

ÍNDICE DE TABLAS	Página
Tabla 1 Escala del coma de Glasgow.....	41
Tabla 2 Escala del coma de Glasgow modificada para lactantes....	41
Tabla 3 Escala del Trauma.....	44
Tabla 4 Escala del Trauma Revisado.....	45
Tabla 5 Escala de Severidad de la Lesión.....	47
Tabla 6 Escala del Trauma Pediátrico.....	50
Tabla 7 Clasificación de marshall.....	51
Tabla 8 Distribución del TCE por género.....	54
Tabla 9 Clasificación del TCE en base a la ECG.....	85
Tabla 10 Distribución de casos por mes.....	87
Tabla 11 Días de estancia intrahospitalaria del TCE leve y moderado	87
Tabla 12 Principales sitios del accidente del TCE por género.....	90
Tabla 13 Principales sitios del accidente del TCE leve y moderado...	90
Tabla 14 Principales datos clínicos del TCE leve y moderado.....	91
Tabla 15 Tipo de lesiones al ingreso de TCE.....	92
Tabla 16 Tipo de lesiones acompañadas de fractura en el TCE.....	93
Tabla 17 Tipo de TCE por edad.....	93
Tabla 18 Lesiones por grupos de edad.....	95
Tabla 19 Medidas de resumen.....	96
Tabla 20 Resultados estadísticos clínicos con fractura en el TCE leve.....	97
Tabla 21 Resultados estadísticos clínicos del hematoma subgaleal..	98
Tabla 22 Resultados estadísticos clínicos con HSD y HED.....	99

**Tabla 23 Resultados estadísticos clínicos con contusión en TCE moderado
.....100**

**Tabla 24 Resultados estadísticos clínicos del edema y el
neumoencéfalo.....100**

SIGLAS Y ABREVIATURAS

Aa	Arteria
ACP	Asociación Canadiense de Pediatría
AIS	Escala de la lesión abreviada (Abbreviated injury scale)
AP	Antero-posterior
BHE	Barrera hematoencefálica
CDC	Centro de control de enfermedades (Centers of disease control and prevention)
cmH ₂ O	Centímetros de agua
ECD	Edema cerebral difuso
ECG	Escala del coma de Glasgow
EIH	Estancia intrahospitalaria
FC	Frecuencia cardíaca
Fig	Figura
FR	Frecuencia respiratoria
FSC	Flujo sanguíneo cerebral
HAS	Hipertensión arterial sistémica
HEC	Hipertensión endocraneana
HED	Hematoma epidural
HSA	Hemorragia subaracnoidea
HSD	Hematoma subdural
Hsg	Hematoma subgaleal
IC	Intervalo de confianza
ISS	Escala de Severidad de la Lesión (Injury Severity Score)
LIC	Lesión intracraneal
LCR	Líquido cefalorraquídeo
mmHg	Milímetros de mercurio
NC	Nervio craneal
PA	Presión arterial
PAD	Presión arterial diastólica
PAM	Presión arterial media
PAS	Presión arterial sistólica
PIC	Presión intracraneal
PL	Punción lumbar
PPC	Presión de perfusión cerebral
RMN	Resonancia magnética nuclear
RR	Riesgo relativo
RVC	Resistencia vascular cerebral
Rx	Rayos X
SCALP	Lesión de piel, tejido celular subcutáneo, galea y periostio (Skin, subCutaneous, Aponeurosis Loose, Periostium)
SNC	Sistema nervioso central
TA	Tensión arterial
TAC	Tomografía axial computarizada
TCE	Traumatismo craneoencefálico

TCEL	Traumatismo craneoencefálico leve
TCEM	Traumatismo craneoencefálico moderado
TI	Tasa de incidencia
TSR	Escala del Trauma Revisado (Trauma Score Revised)
TSR-t triage)	Triage de la Escala del Trauma Revisado (Trauma Score Revised-
VSC	Volumen sanguíneo cerebral

1.INTRODUCCIÓN

Trauma es la lesión que sufre el organismo por su exposición a diferentes tipos de energía que sobrepasan su umbral de tolerancia, por lo que se entiende como traumatismo craneoencefálico (TCE) a cualquier tipo de traumatismo que lleva a una lesión de la piel cabelluda, bóveda craneal y/o su contenido.

Los TCE ocupan el primer lugar de muerte en niños y adolescentes en México, y ocasiona casi la mitad de todas las muertes en el grupo de edad infantil. Dentro de las enfermedades neurológicas, el TCE se sitúa en los primeros lugares tanto en frecuencia como en gravedad.¹

El manejo del paciente con TCE depende de la gravedad del daño y de la disponibilidad adecuada en los centros de atención en trauma. Una concepción errónea frecuente consiste en que pensamos que los TCE competen únicamente al neurocirujano, pero de hecho, es el médico especialista en urgencias quien recibe de primer instancia al paciente, por lo que es indispensable que el urgenciólogo se encuentre bien capacitado en esta área crítica para otorgar un adecuado tratamiento y así influir en el buen pronóstico del paciente.¹

Es por esto que el lograr una reducción de la morbilidad y mortalidad con una mejora en la forma de actuar, en el nivel hospitalario que sea tendrá una repercusión importante sobre la Salud Pública.²

Siendo la población pediátrica un tipo de pacientes muy especial resulta difícil el diagnóstico de TCE sobre todo en menores de 5 años, por lo que es de suma importancia saber cuales son los factores predictivos documentados en este tipo de pacientes para saber la gravedad y la evolución del TCE y así derivarlos en el momento correcto y al lugar adecuado.

1.1 ANTECEDENTES

El traumatismo craneoencefálico es una entidad que tiene su origen desde el principio de la humanidad y engloba a todos los golpes en la cabeza, ya sean accidentales o provocados que se producían durante la búsqueda de alimentos en la caza o en las contiendas entre los primeros grupos humanos.³

Existen datos de golpes en la cabeza descritos desde las antiguas dinastías chinas (2100 a.C.), como también hallazgos de cráneos trepanados para evacuar

hematomas con evidencia de curación y por lo tanto de sobrevivencia desde los tiempos de los incas en el 1200 d.C. (Fig.1). Hipócrates ya separaba los traumas de cráneo en aquellos que tenían que seguir una trepanación y señalaba que ningún trauma de cráneo es tan trivial para ignorarlo, ni tan serio para desesperarse.⁶⁵



Fig.1 Cráneo con trépano por cultura inca
(Fuente: La tribu Yanto en el Perú. Manuel Antonio Muñiz y W. J. Mc. Gree. 2002.)

Con el paso de los años, el avance de la tecnología para mejorar la calidad de vida como el desarrollo de equipos y sistemas en relación a la guerra, dieron por resultado una gran cantidad de lesiones a nivel del cráneo que obligaron al estudio cada vez más profundo y minucioso del tema, así como a la atención del traumatizado desde el mismo lugar donde se produce el accidente, los cuidados de enfermería y de rehabilitación que buscan reducir la mortalidad tan alta que tiene el traumatismo craneoencefálico. La introducción de los nuevos conceptos

fisiopatológicos y de diagnóstico, el empleo de antibióticos, la evolución del medio interno y los cuidados en las salas de tratamiento intensivo, han mejorado el pronóstico de los TCE. Petite, en el año 1782 describe las tres grandes entidades anatomopatológicas que se presentan en el trauma craneoencefálico, éstas son: la conmoción, la contusión y la compresión; de ellas, Boirel en 1677 ya había descrito la conmoción y en 1760 Pott señala la importancia especial que tiene la masa encefálica en el traumatismo, comparada con las lesiones de cráneo.³

En el año 1870, antes de que fueran descubiertos los Rayos X y cuando Cushing era aún un escolar, Macewem, en Glasgow-Escocia, realizó una cirugía intracraneal electiva basada en las deducciones de las localizaciones cerebrales.³

Durante el Siglo XX las guerras "favorecieron" el desarrollo del estudio y de la cirugía intracraneal, así como también de su manejo. Durante la primera guerra mundial, la tasa de mortalidad por TCE era de un 60% y su causa eran las infecciones de la duramadre en las lesiones penetrantes del cráneo. Con la introducción de las nuevas técnicas de limpieza de las heridas, la mortalidad se redujo en los siguientes años a un 50 %.

Hugh Cairns, en la segunda guerra mundial, creó las unidades móviles para atención neuroquirúrgica, a fin de disminuir la demora en la evacuación y en la evaluación de los heridos. Durante ese tiempo se comenzó a usar la penicilina en el tratamiento de las heridas y las infecciones de la dura bajaron de un 41% al 14% disminuyendo el porcentaje de la mortalidad en estos pacientes. Durante la guerra de Corea se desarrollaron los servicios móviles "MASH" (Mobile Army Surgical Hospitals) en los que se utilizaron por primera vez helicópteros para la evacuación de pacientes desde el campo de batalla hasta los hospitales bases. En la guerra de Vietnam la evacuación fue más rápida, lo que favoreció a muchos el llegar al hospital y curarse. En 1958 comenzaron a funcionar las unidades de cuidados intensivos en Newcastle, Inglaterra, las mismas que mejoraron posteriormente por la introducción de los ventiladores mecánicos. En la actualidad, la atención del TCE en una unidad de cuidados intensivos es multidisciplinaria, bajo la dirección del neurocirujano. Otro avance en el manejo del TCE es la introducción de la tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro en los años 70, visualizándose en las placas obtenidas lesiones como hematomas

intracraneales antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas de una compresión, decidiendo la intervención quirúrgica de manera pronta y oportuna. Posteriormente, con la resonancia magnética nuclear (RMN) se observan aún más lesiones que no podrían haber sido identificadas con una tomografía de aquél entonces.⁵

Con la disponibilidad de estos nuevos medios de investigación por imágenes, se cambió la actitud en el manejo de los traumas de cráneo, creándose nuevas fuentes de información tanto para los casos graves como para los leves, lo que hizo posible introducir a los TCE como problema de salud pública. Al permitirse la investigación académica por los neuropatólogos y el estudio de cerebros sin cortes para fijaciones prolongadas y un examen histológico consecuente, se llegó a obtener nuevos conceptos sobre las lesiones y las causas que las producen, cuyo desarrollo se había visto impedido años atrás porque las piezas anatomopatológicas estaban destinadas sólo a la investigación de carácter médico-legal. En este período aparecen nuevos trabajos como el de Adams J.H.

en 1989, quien demuestra lesiones primarias: contusiones, lesiones axonales difusas; y lesiones secundarias: hipoxia, isquemia, contribuyendo así al desarrollo de los conocimientos en el TCE.⁵

Por último, se agregan los estudios experimentales en monos o con modelos de gelatina para obtener TCE en los que se utilizaron diferentes grados, duración, dirección y aplicando mecanismos de aceleración y de dirección, obteniéndose en ellos la manera de actuar del golpe sobre el parénquima y/o fibras nerviosas, sobre los vasos sanguíneos y cuál es su consecuencia sobre la lesión primaria.⁶

Con toda la información recogida especialmente en las décadas de los años 50 y 60, el grupo de neurocirujanos de Glasgow, Escocia, desarrolló en 1968 un criterio pronóstico en los traumas de cráneo agudos. Esta es la "Escala de Coma de Glasgow". En ella se recoge la descripción de la respuesta de un paciente en coma transformada en dígitos, después de aplicar un estímulo determinado y observar el grado de déficit en su valoración.⁷

Cerca de 500,000 personas se hospitalizan anualmente en los Estados Unidos con el diagnóstico de TCE: 80% son catalogados como leves, 10% TCE

moderados y 10% como graves. La clasificación de la gravedad se efectúa mediante la escala del Coma de Glasgow (ECG). Esta escala, es la más utilizada en pacientes con TCE; la medición se expresa en forma numérica y según el puntaje obtenido se considera TCE leve cuando se obtiene un puntaje de 13 a 15 moderado cuando se registran de 9 a 12 puntos y grave cuando el puntaje es de 3 a 8.

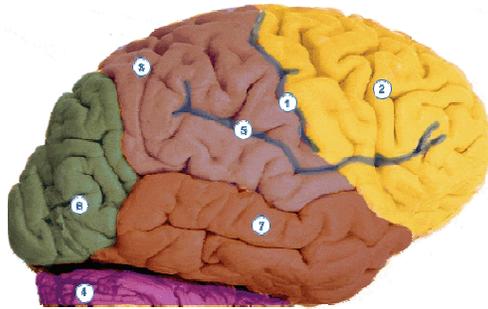
Durante los primeros 3 años el sistema nervioso central (SNC) continúa madurando y las estructuras craneales están cerrándose, no es hasta esta edad que se produce una progresiva mielinización, proliferación glial e incremento de la arborización dendrítica, la formación de conexiones sinápticas, la mielinización y el cierre de las suturas craneales. La fontanela posterior (Fontanela lambdaidea), se cierra alrededor del tercer mes, pero el cráneo continuará su crecimiento y no estará totalmente unido hasta que termine el periodo más intenso del desarrollo cerebral que es alrededor de los 18 meses, cuando a más tardar ya deberá estar cerrada la fontanela anterior (Fontanela Bregmática). A los 5 años el cerebro ya pesa el 90 % del peso de un cerebro adulto y las estructuras óseas y los

compartimentos intracraneales lo protegen lo suficientemente de los desplazamientos bruscos. A partir de aquí estos sistemas de protección ya son menos flexibles y son más frecuentes los hematomas y las lesiones ocupantes de espacio como producto de un TCE. Los niños menores de un año tienen más riesgo de TCE y una mortalidad superior que los niños mayores, aunque globalmente la mortalidad en los niños es menor que en el adulto. Es importante en este tipo de pacientes conocer las tablas de percentiles del perímetro cefálico para que cuando haya variaciones nos hagan sospechar de algún aumento de componentes intracraneales patológico.^{14, 15}

1.2 1 ANATOMÍA DEL CEREBRO

Ocupa el 70% del volumen craneal y está compuesto en un 75 - 80% de agua. Se divide en componentes intracelular y extracelular. El componente intracelular se subdivide a la vez en sustancia gris la cual es un grupo celular denso poco distensible, y la sustancia blanca que es menos densa que la gris pudiendo almacenar incrementos de un 10% o más de agua. El componente extracelular consiste de una capa líquida fina similar al líquido cefalorraquídeo, la cual

representa hasta el 20% del volumen cerebral.



Cisura (surco) de Rolando, representa el límite entre el lóbulo frontal (2) y el parietal (3)
Lóbulo frontal
Lóbulo parietal
Cerebelo
Cisura de Silvio
Lóbulo occipital
Lóbulo temporal

Figura 5. Cara lateral del hemisferio cerebral derecho (Fuente: Moore KL. 2000).

Circunvolución frontal superior
Cisura perpendicular externa
Circunvolución precentral
Cisura central o de Rolando
Circunvolución parietal ascendente o postcentral
Surco postcentral
Polo occipital
Cisma interhemisférica
Polo frontal

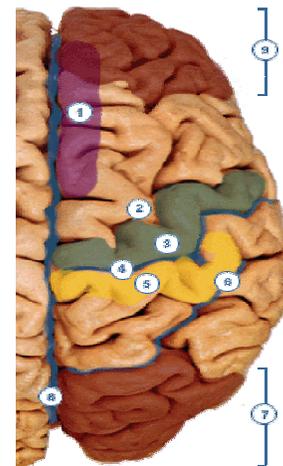
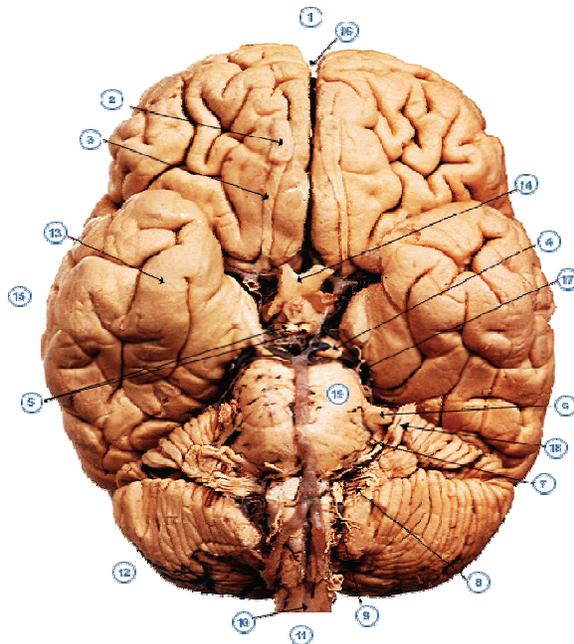


Figura 6. Cara superior del hemisferio cerebral derecho. (Fuente: Moore KL. 2000).



Polo posterior de los hemisferios cerebrales
 Hemisferio cerebeloso
 Cara inferior del lóbulo temporal
 Quiasma óptico
 Borde lateral del hemisferio derecho
 Cisura interhemisférica
 Pedúnculo cerebral
 Nervio facial
 Puente (protuberancia)

Cara basal de hemisferios cerebrales
 Bulbo olfatorio
 Cintilla (nervio) olfativa
 Nervio motor ocular común
 Tubérculos mamilares
 Nervio trigémino
 Nervio motor ocular externo
 Arteria vertebral
 Nervio accesorio espinal
 Médula espinal

Figura 7. Cara basal o ventral del Cerebro (Fuente: Moore KL. 2000).

Esta cara descansa sobre los huesos que forman la base de la cavidad craneana.

Los dos hemisferios se presentan unidos por el cuerpo calloso y forman, en su hacia el extremo posterior por la presencia de diferentes estructuras y por la inserción del cerebelo, montado sobre el bulbo raquídeo. En el extremo anterior se aprecia la cisura interhemisférica separando ambos hemisferios hasta alcanzar

aproximadamente la mitad de su recorrido hacia el centro del círculo mencionado.

La cisura, en ese punto, queda interrumpida por estructuras que ocupan la línea media: el quiasma óptico, al cual llegan los dos nervios ópticos; luego hacia atrás continua el tallo hipofisiario (infundíbulo), que aparece parcialmente cubierto por la aracnoides; más atrás aun aparece un vaso sanguíneo (arteria basilar) encajado en la línea media del cerebelo. Normalmente unida al tallo hipofisiario se encuentra la hipófisis (en este caso, hacia el observador), también en el punto donde se encuentra ese tallo, pero penetrando hacia el interior del tejido nervioso se llegaría a la región hipotalámica.

1.2.2 Valores de la bóveda craneal

Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC).

La PPC es la diferencia existente entre la presión arterial media, (PAM) y la presión intracraneana (PIC)

$$PPC = PAM - PIC.$$

Dicha presión es la que mantiene el FSC adecuado para cubrir las demandas metabólicas del cerebro. No existe un valor predeterminado de la misma, pero lo importante es que hay que mantenerla por encima de 50 mmHg.²³

El FSC es la cantidad de sangre que pasa por cada 100gr de tejido por minuto. El mantenimiento del mismo depende de un sistema de autorregulación el cual lo conserva constante independientemente de variaciones de la presión arterial media dentro de un rango de 50 - 150mmHg.

$$FSC = PPC / RVC \text{ (Resistencia Vasculat Cerebral).}$$

Lo importante de estos 2 conceptos es que para mantener un flujo sanguíneo cerebral adecuado, tiene que mantenerse una presión de perfusión cerebral apropiada, la cual dependerá en situaciones críticas de la PAM.

1.3 Mecanismo de Lesión

Como se menciona en las guías de manejo del TCE de la “Pediatric Critical Care Medicine”, el conocer los mecanismos de lesión y la cinemática del trauma es útil para conocer la gravedad de las lesiones que pueda presentar el paciente lesionado. Para lo cual es necesario considerar los siguientes puntos:

Cinemática: Descripción geométrica (analítica y matemática) del movimiento de los cuerpos u objetos en el espacio, en términos de desplazamiento/distancia, velocidad y aceleración por unidad de tiempo, sin considerar las fuerzas

balanceadas o desbalanceadas que causan el movimiento en un sistema, con el

Cinemática del Trauma: El proceso analítico de un evento de lesión por impacto para determinar el daño producido por las fuerzas y movimientos involucrados.

Al hablar de Energía Cinética, sabemos que se requiere una fuerza para poner en movimiento un objeto, y una vez que este se encuentra en movimiento, continuara moviéndose en la misma dirección y con la misma fuerza hasta que una fuerza igual y opuesta a la inicial actúe sobre este objeto absorbiendo la energía y lo detenga. La absorción de la energía en los tejidos del cuerpo produce la lesión.

Estos principios se rigen por las siguientes ecuaciones:

$$\text{masa} \times \text{aceleración} = \text{fuerza} = \text{masa} \times \text{desaceleración}$$
$$\text{Energía cinética} = (\text{masa} \times V^2)/2$$

Por tanto, la energía cinética de un objeto en movimiento depende del peso del objeto, en forma lineal, y de la velocidad en forma logarítmica, lo que significa que la duplicación de la velocidad cuadruplica la energía cinética, constituyendo un factor clave a considerar en la gravedad del accidente. La energía traumática produce un foco de lesiones, denominado foco traumático, en el cual se encuentran fenómenos de desvitalización y necrosis celular, con rotura de vasos

(hemorragias) y solución de continuidad tisular.⁶⁶

Cuando el foco traumático se produce en la zona de impacto de la energía, el traumatismo lo es por acción directa; así sucede en una fractura de un hueso de la bóveda craneal, o en el hundimiento óseo por un golpe violento. Por el contrario, en un traumatismo por acción indirecta, el foco traumático se encuentra a distancia de la zona de acción energética (lesión por contragolpe). El foco traumático induce una respuesta orgánica local, que no es otra cosa que un proceso inflamatorio. A su vez, a partir del foco traumático inflamado se activa una respuesta orgánica general, inespecífica pero sistemática, que puede entenderse como respuesta biológica a la agresión. También el foco traumático, de acuerdo con su gravedad y su localización, es responsable de una impotencia funcional, como la pérdida del conocimiento en un traumatismo craneoencefálico.

Bajo la integridad de la piel, o en todo caso de su abrasión, entendida ésta como la pérdida de la epidermis por acción mecánica, en el foco traumático de una contusión, se produce solución de continuidad de los tejidos, roturas de los vasos capilares, y hemorragia en los intersticios subcutáneos; la extravasación

sanguínea en el foco de contusión se hace aparente por equimosis, en la zona del impacto. Cuando el tejido celular subcutáneo es laxo, la sangre extravasada puede extenderse a distancia del foco traumático por la acción de la gravedad (equimosis palpebrales, en las contusiones del reborde superciliar). Si la sangre extravasada es abundante, y la disposición de los tejidos favorece la delimitación, se constituye una colección sanguínea o hematoma, llegando en algunos casos a ser tan notable en cráneo que pueden incrementar de manera importante la Presión intracraneal (PIC) y modificar el perímetro cefálico, por lo que es recomendable medir la circunferencia cefálica en los TCE desde el ingreso.⁶⁶

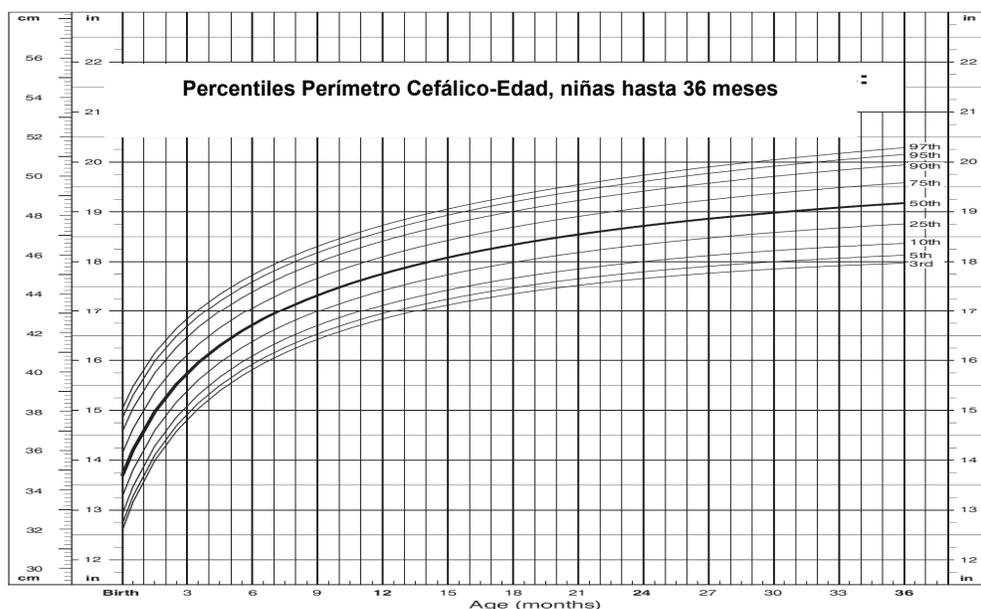


Gráfico 1. Perímetro cefálico en niñas hasta 36 meses. (Fuente: WHO. Geneva, 2003).

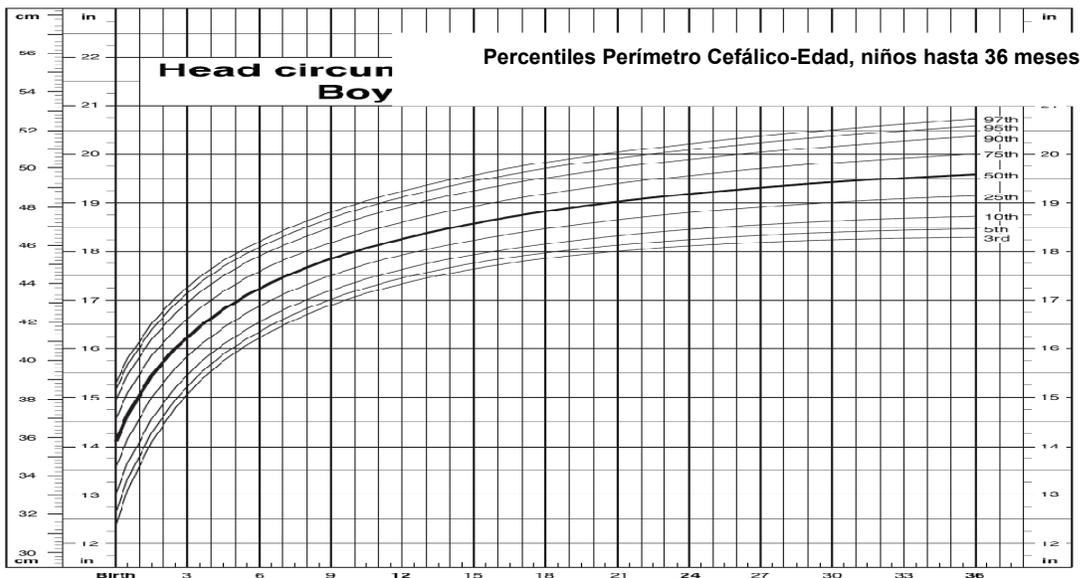


Gráfico 2. Perímetro cefálico en niños hasta 36 meses. (Fuente: WHO Geneva, 2003).

En los niños menores de 3 años la pérdida de conciencia es poco frecuente, en comparación con niños mayores, pero los signos de lateralización y las convulsiones precoces no son raros. En este periodo de la vida, y especialmente durante el primer año, son característicos los TCE no accidentales, como lo es el maltrato físico o impacto por sacudimiento (shaken baby), que en algunos pacientes el abuso o maltrato es recurrente y podemos observar lesiones agudas y lesiones antiguas, que típicamente se manifiestan como hematomas subdurales, con frecuencia bilaterales.¹⁶

Los niños entre 3 y 8 años presentan TCE más severos. Tienen más frecuencia de deterioro del nivel de conciencia y mucha menos incidencia de hematoma subdural. Los mayores de 8 años ya padecen TCE similares a los de los adultos.

Suelen ser más intensos y con mayor incidencia de hematomas extradurales.¹⁷La

mortalidad por trauma tiene una curva trimodal, que reflejan los tres momentos especiales en los que se registran los máximos niveles de mortalidad:

Primer Modo, ocurre a minutos de producido el trauma. Los pacientes morirán por lesión del tronco cerebral, hemisferios, médula espinal o lesiones de grandes vasos. Debido a la gravedad de la lesión y al poco tiempo que se desencadena la muerte, es prácticamente nada lo que se puede hacer para bajar la mortalidad en este momento.

Segundo Modo, se da en las dos primeras horas- La muerte se produce aquí por lesiones focales encefálicas, traumatismo de abdomen y/o tórax, fracturas mayores, etc. En este modo se concentra el mayor número de víctimas y es donde podemos obtener los mejores resultados en el descenso de la mortalidad con la utilización de sistemáticas adecuadas en la etapa Prehospitalaria.

Tercer Modo, días o semanas después del evento inicial, guarda relación con la eficacia de la reanimación aplicada en el Modo anterior. Por eso es en aquella etapa donde debemos volcar nuestros mayores esfuerzos.

En definitiva, el concepto es “llevar al paciente indicado, al lugar indicado y en el tiempo indicado”, De las muertes que se producen por TCE, casi la mitad de los niños fallecen en el lugar del traumatismo, en general se considera que por daños incompatibles con la vida como la lesión o desgarro del Tallo Cerebral. Un 20 % mueren en las horas siguientes, debido a fallo respiratorio, cardiocirculatorio o por hipertensión intracraneal. El tercio restante fallece días o semanas después por HIC, infección o fallo multiorgánico (FMO).¹⁸El daño finalmente producido por TCE es debido en parte a la lesión cerebral primaria, producto del impacto en si y por las fuerzas de aceleración-desaceleración; y posteriormente, por la lesión cerebral secundaria, que no es más que el incremento de la lesión inicial causado por insuficiencia respiratoria, cardiocirculatoria, alteraciones metabólicas, HIC o infecciones. Sobre la lesión cerebral primaria sólo se puede actuar con medidas preventivas; son las campañas educativas, que deben ir dirigidas no sólo a los

niños y los padres, sino al resto del entorno social.¹⁸

El médico a cargo del paciente con TCE debe estar familiarizado con las manifestaciones clínicas y el curso natural de la lesión cerebral primaria, conocer los cambios fisiológicos y fisiopatológicos cerebrales posteriores al TCE tales como el edema cerebral, cambios en el flujo sanguíneo cerebral, modificaciones electrofisiológicas, etc. La evaluación clínica tiene un doble valor: como elemento muy útil para el diagnóstico y como criterio para el seguimiento del paciente y la orientación del tratamiento. La evaluación por imágenes y la oxigenación y perfusión del tejido encefálico contribuyen igualmente en esos mismos aspectos.

1.3 TIPO DE LESIONES

El TCE se clasifica de diferentes formas. Con fines prácticos se describen tres descripciones útiles: (1) mecanismo, (2) gravedad y (3) morfología. Al referirnos al mecanismo, lo dividimos en Cerrado (Alta velocidad o Baja velocidad) y Penetrante (Herida por proyectil de arma de fuego u otras heridas penetrantes). Cuando nos referimos a la gravedad, la asociamos a la escala del coma de

Glasgow denominándolo como “Leve” cuando el puntaje es de 13-15, “Moderado” con puntaje de 9-12 y “Grave” de 3-8. La Morfología se refiere a las fracturas de cráneo y lesiones intracraneales; las fracturas de cráneo pueden ser de la bóveda (lineal/estrellada, deprimida/no deprimida, abierta/cerrada) y de la base (con/sin fuga de líquido cefalorraquídeo y con/sin parálisis del VIII n.c.), cuando nos referimos a las lesiones intracraneales son focales (epidurales, subdurales, intracerebrales) y difusas (concusión leve, concusión clásica y daño axonal difuso).

1.4.1 Lesiones de la piel cabelluda

Aunque debido al grosor de la piel cabelluda que ayuda a proteger y dispersar fuerzas de impacto, ocasionalmente puede alterar la estabilidad hemodinámica del infante o el recién nacido por su alta vascularidad, provocando importantes colecciones hemáticas o hemorragias.

Caput succedaneum: Colección subdérmica edematosa o hemorrágica, mas frecuente en recién nacidos.

Hematoma subgaleal: Colección de sangre por debajo de la galea aponeurótica y el periostio de la tabla externa ósea. Es más común en preescolares.

Cefalohematoma: Los hematomas subgaleales son colecciones de sangre entre el cuero cabelludo y los huesos craneales no pertenecen exactamente a lesiones del cráneo, pero el hematoma se forma entre el hueso y la galea aponeurótica. No producen efecto de masa intracraneal. Hay que tener cuidado en los lactantes menores, ya que debido a la laxitud del cuero cabelludo, pueden producirse hematomas de gran tamaño que en ocasiones causan anemia e hipovolemia.²⁷

Heridas de piel cabelluda y Scalp: Frecuentes en traumas con mecanismo corto-contundente. Sangran profusamente y pueden ser fuente de infección. Al referirnos a scalp es la sección del espesor total del cuero cabelludo, el cuál se divide en una serie de capas (de superficie a profundidad): "SCALP": S (Skin) piel, C (subCutaneous) tejido celular subcutáneo, A (Aponeurosis) galea o aponeurosis, L (loose) espacio subaponeurótico de Merckel, P (periostium) periostio.⁵⁸

1.4.2 Lesiones de los huesos del cráneo:

Pueden ser únicas o múltiples, lineales, con diástasis de sus bordes, fractura con hundimiento, y fractura de base de cráneo. Las fracturas lineales sin desplazamiento de sus bordes son las más frecuentes y generalmente no

requieren tratamiento, aunque indican que hubo una fuerza suficiente para poder producir un daño intracraneal. Las fracturas parietales a nivel de la arteria meníngea media pudieran producir sangrado de dicho vaso, lo cual produciría un hematoma epidural con un síndrome de Hipertensión Endocraneal.⁶⁹ Las principales lesiones de hueso se mencionan a continuación:

Fracturas lineales: Representan el 75% de las fracturas craneanas asociadas a TCE. Requieren especial cuidado cuando cruzan el trayecto de los senos venosos o de la arteria meníngea media. Sus bordes pueden estar separados en los TCE graves por el aumento de la presión intracraneana.

Fracturas crecientes: Ocurren en lactantes y niños pequeños. Consisten en una herniación de las leptomeninges a través de un defecto en la duramadre subyacente a una fractura. Los pacientes consultan semanas o meses después del trauma por presentar una masa redondeada pulsátil en el sitio de la fractura. Se pueden asociar a crisis convulsivas o déficit neurológico focal.

Fracturas hundidas: Se producen cuando el área de contacto entre el agente

traumatizante y el cráneo es pequeña. Pueden complicarse con infección, absceso cerebral, hematomas intracraneanos, compromiso de senos venosos y alteraciones cosméticas. Las fracturas con hundimiento de las tablas óseas siempre requieren de consulta neuroquirúrgica, ya que son quirúrgicas hasta que no se demuestre lo contrario.

Fracturas abiertas: Existe una herida del cuero cabelludo sobre la fractura, comunicándola con el exterior.

Fracturas de la base del cráneo: Afectan más frecuentemente las regiones frontales y temporales, son difíciles de evidenciar en proyecciones radiológicas AP y lateral. Sin embargo, existen signos clínicos que nos orientan hacia la misma. Clínicamente se manifiestan por otorragia, epistaxis, otorraquia o rinorraquia, hemotímpano, signo de Battle (habla de fractura de base de cráneo a nivel de la apófisis mastoides), signo de "ojos de mapache" (sugiere fractura del techo de la órbita) y el compromiso periférico de VII y VIII NC. Sus complicaciones más importantes son las infecciones por fístulas de LCR y lesiones irreversibles de los nervios craneales.

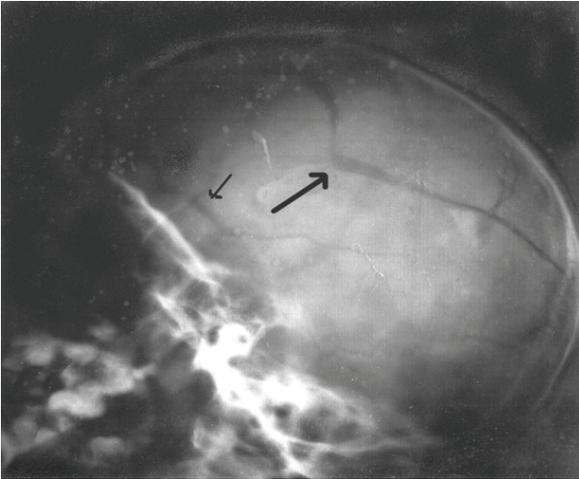


Figura 9. Fracturas de cráneo-Rx lateral (Fuente: FA Davis, 1981).

1.4.3 Lesiones intracraneanas

Los Hematomas intracraneales se clasifican en epidurales, subdurales, intraparenquimatosos y la hemorragia subaracnoidea y se describen a continuación:

- *Hematoma epidural agudo*: Hematoma epidural: Colección de sangre ubicada entre la concavidad ósea y la duramadre. Generalmente son de origen arterial, (arteria Menígea Media), y su formación es rápida, dando manifestaciones clínicas durante las primeras horas posteriores al traumatismo. La imagen tomográfica característica es la de un lente biconvexo (Fig. 9). En el 50% de los casos se asocian a fracturas no evidentes al examen clínico; también se pueden deber a desgarro de vasos arteriales o de los senos venosos derales. Su mortalidad es de 5-10% si se hace diagnóstico y manejo de forma temprana.

- *Hematoma subdural agudo*: Es una colección de sangre ubicada entre la duramadre y la corteza cerebral. Se forma debido a la ruptura de vasos venosos de baja presión que disecan la aracnoides de la duramadre coleccionándose en la convexidad craneal. Su presentación puede ser aguda, subaguda, (3-5 días), o inclusive crónica, (2 -3 semanas). La clínica observada en el niño es de cefalea, vómitos, alteración del humor y del estado de conciencia. Cuando se presentan en preescolares sin historia de traumatismo reciente, hay que considerar el diagnóstico del Síndrome del Niño Agitado (Shaken baby) por maltrato infantil. Se produce por ruptura de una vena anastomótica entre los vasos corticales y los senos duros. Se presenta generalmente en TCE severos, por lo que tienen una mortalidad alta.

La imagen de la TAC en la fase aguda es el de una colección hiperdensa creciente generalmente a nivel parietal (fig. 9). En la fase subaguda y crónica la imagen se torna isodensa siendo más difícil de observar en una TAC sin contraste. Se recomienda realizar TAC de cráneo con contraste después de las 48-72 horas posterior al traumatismo.²⁸

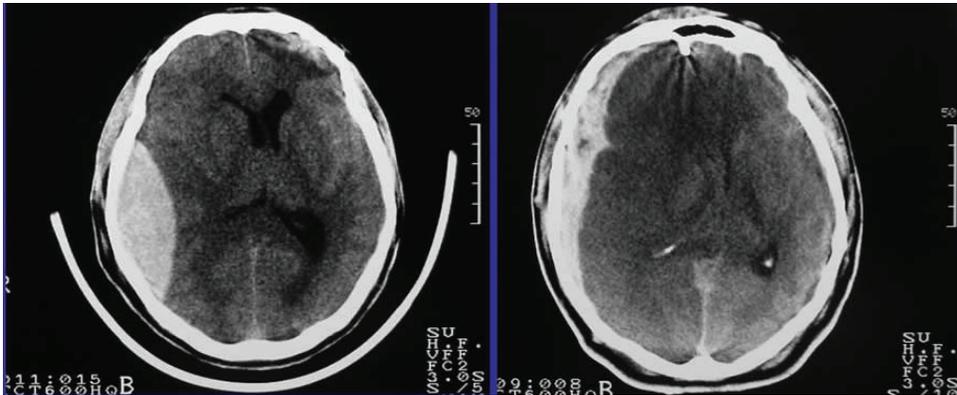


Figura 10. Hematomas Epidural (izquierda) y Subdural, (derecha). Fuente: F.A. Davis, 1981.

- *Hematoma intracerebral*: Asociado a laceración o contusión cerebral, se localiza más frecuentemente en los lóbulos frontales y temporales.

- *Hemorragia subaracnoidea*: Es la presencia de sangre dentro del espacio subaracnoideo debido la ruptura de vasos piales. Ocurre como consecuencia de TCE severos de origen contuso, o penetrantes. Tomográficamente se observa como un líquido hiperdenso en áreas bañadas por el LCR. Se origina en el desgarro de los vasos corticales y el escape de sangre hacia el espacio subaracnoideo. Clínicamente se presenta un síndrome meníngeo (meningitis química) y puede asociarse a lesiones corticales cerebrales. Puede originar como complicación una hidrocefalia obstructiva por bloqueo de la circulación del LCR entre el sistema ventricular y las cisternas basales.

- *Hematoma intraparenquimatoso*: Son colecciones de sangre dentro del parénquima cerebral. Son consecuencia de fuerzas traumáticas severas. Si las hemorragias son lo suficientemente grandes, producen efecto de masa con el resultante síndrome de hipertensión endocraneana. Se evidencian como imágenes hiperdensas entre el tejido cerebral.

- *Hemorragia intraventricular*: Secundaria al drenaje de un hematoma intracerebral hacia el sistema ventricular; también puede ser producida por lesión de los plexos coroideos y llevar a hidrocefalia obstructiva.

- *Lesión axonal difusa*: Se producen áreas de cizallamiento y desgarros en la sustancia blanca sin evidencia de lesiones corticales. Se debe probablemente a las características de elasticidad del encéfalo y la suavidad de la superficie craneana interna en los niños. Este tipo de lesiones puede evolucionar hacia cavidades quísticas y cicatrices gliales.

- *Herniación*: El aumento de la presión intracraneana puede originar una hernia de tejido encefálico a través de las comunicaciones entre los compartimentos intracraneales (transtentorial, subfalcial, transoccipital). La compresión del tejido

nervioso herniado puede causar isquemia o infarto de estructuras vitales por oclusión vascular.

Un efecto de masa similar puede presentarse a consecuencia de una gran contusión cerebral, aún en ausencia de una hemorragia franca. También puede ser debido a un edema cerebral difuso (ECD), en ausencia de lesiones con efecto de masa. Si progresa el edema, en especial si no es posible controlarlo, puede producirse una herniación cerebral.²⁹ La hipoxia, como resultado de lesiones torácicas, obstrucción de la vía aérea, o un inadecuado esfuerzo respiratorio, puede ser una causa importante de lesión cerebral. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y aumenta la gravedad de la isquemia en un cerebro de por sí comprometido. La hiperglucemia también contribuye a la lesión cerebral en un cerebro afectado. El exceso de la concentración del neurotransmisor glutamato, liberado por neuronas lesionadas hacia la hendidura sináptica, contribuye a la lesión cerebral por el exceso de excitación de las neuronas postsinápticas sanas. Otros aminoácidos, como el aspartato y el glutamato pueden también jugar un papel en la lesión cerebral. Agentes oxidantes y radicales libres de oxígeno,

liberados por las neuronas lesionadas o elaboradas como parte de la respuesta inflamatoria cerebral a la lesión, también parecen jugar un papel en la producción de la lesión cerebral secundaria.^{30,31}

1.5 CLASIFICACIONES Y ESCALAS EN EL TCE

Las clasificaciones y escalas del trauma son sistemas de puntuación basados en parámetros fisiológicos, lugar anatómico de lesiones o la asociación de ambos, utilizándolas como filtro de calidad en el tratamiento del paciente traumatizado además de que tratan de estimar la repercusión fisiológica de la lesión y orientar la transferencia del paciente al lugar más apropiado.

La Asociación Canadiense Pediátrica (CPS, Enero 2002), reafirmó de manera importante su clasificación de la severidad del TCE, donde además de tomar en cuenta el puntaje de la ECG, incluye frecuencia y evolución de algunos de los aspectos clínicos sin hacer a un lado la probable causa del mecanismo de lesión. Dependiendo de esta clasificación, el paciente puede incluso ir a su casa sin tratamiento específico, pero a los padres se les indican instrucciones para observar sintomatología de alarma durante las primeras 72 horas de la lesión y así acudir inmediatamente al nosocomio.³²

TABLA. 1 Escala del Coma de Glasgow

Actividad	Mejor Respuesta	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos inespecíficos	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos normales	6
	Localiza dolor	5
	Retiro al dolor	4
	Decorticación	3
	Descerebración	2
	Ninguna	1

Fuente: Urigüen M., Medicine 7(90): 50-59. 1998.

TABLA 2 Escala del Coma de Glasgow modificada para lactantes

Actividad	Mejor Respuesta	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al hablarle	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Balbuceo	5
	Irritable, llanto	4
	Llanto al dolor	3
	Quejido al dolor	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos normales	6
	Retiro al tocarlo	5
	Retiro al dolor	4
	Rigidez de decorticación	3
	Rigidez de descerebración	2
	Ninguna	1

Fuente: Urigüen M., Medicine 7(90) 1998.

1.5.1 Escala de Becker

En 1977, Donald Becker propuso una clasificación basada en los hallazgos clínicos del TCE, esta clasificación en grados es particularmente útil en el servicio de Urgencias. Esta clasificación se divide en cuatro grados que van de menor a mayor gravedad:

Grado I: Paciente con pérdida transitoria del estado de alerta pero que al revisarlo se encuentra orientado sin déficit neural. Puede acompañarse de cefalalgia, náusea y vómito. Glasgow 13-15.

Grado II: El paciente presenta disminución del estado de alerta, pero es capaz de obedecer órdenes simples. Puede estar alerta, con déficit neurológico circunscrito. Glasgow 9-12.

Grado III: Incapaz de seguir una orden sencilla por el deterioro del estado de alerta; usa palabras pero lo hace de manera inapropiada. La respuesta motora varía desde una reacción localizada al dolor hasta una postura de descerebración. Glasgow 4-8.

Grado IV: No hay evidencia de función cerebral (muerte cerebral) Glasgow de 3.³³

1.5.2 Escala del Trauma (TS) y Escala del Trauma Revisada (RTS)

En un intento de simplificar la utilización y mejorar las prestaciones del Trauma Score, Champion y Sacco (1989) desarrollaron el Revised Trauma Score que utiliza solo tres parámetros fisiológicos: PAS, FR y GCS asignando una puntuación de 0 (máxima afectación) a 4 (normal) y un peso específico a cada variable como a continuación se muestra en la siguiente tabla:

TABLA 3. Escala del Trauma

Parámetro	Condición	Puntuación
Frecuencia respiratoria	10-24 x'	4
	25-35x'	3
	>36x'	2
	1-9 x'	1
	Ninguna	0
	Subtotal A	
Esfuerzo respiratorio	Normal	1
	Retracción	0
	Subtotal B	
Tensión arterial sistólica	90 o > mmHg	4
	70-89mmHg	3
	50-69mmHg	2
	0-49mmHg	1
	Sin pulso	0
	Subtotal C	
Llenado capilar	Normal	2
	Retardado	1
	Ausente	0
	Subtotal D	
Glasgow	14 – 15	5
	11 – 13	4
	8 – 10	3
	5 – 7	2
	3 – 4	1
	Subtotal E	
Trauma Score	A+B+C+D+E	

Fuente: J Trauma 1989 29.

TABLA 4 . Escala del Trauma Revisada

Puntuación	Tensión arterial sistólica	Frecuencia respiratoria	Glasgow
4	< de 89mmHg	10 a 29 x'	13 a 15
3	76 a 89mmHg	> a 29 x'	9 a 12
2	50 a 75mmHg	6 a 9 x'	6 a 8
1	1 a 49mmHg	1 a 5 x'	4 a 5
0	0	0	3

RTS-T = puntos ECG + puntos PAS + puntos FR.

RTS = 0, 9368 x puntos GCS + 0,7326 x puntos PAS + 0,2908 x puntos FR.

Fuente: J Trauma 1989; 29.

A partir de esto se desarrollaron dos versiones una para triage (TSR-T) y otra para valoración pronóstica y control de la gravedad de las lesiones (TSR). El TSR – T se utiliza para triage y se calcula sumando los puntos de la ECG, la PASy la frecuencia respiratoria, varía entre 12 y 0 (máxima afectación). Presenta una mayor sencillez de aplicación y sensibilidad que el Trauma Score. El TSR para valoración pronóstica se calcula mediante la suma de los puntos tras multiplicarlos, cada uno de ellos, por una constante en función de su “peso específico”. Esta constante se determinó por regresión logística a partir del *Major Trauma Outcome Study*, un estudio de evaluación pronóstica coordinado a través del Committee on Trauma of the American College of Surgeons. El TSRvaría entre 7,84 y 0 y los valores más altos se asocian con mayores tasas de

supervivencia. En la actualidad es uno de los índices de gravedad más utilizados en el medio extrahospitalario para triage, y ha sido ampliamente validado en la literatura médica. Presenta, para su mejor punto de corte (relación sensibilidad / especificidad más cercana a 1) de $TSR-T < 11$, una alta especificidad (proporción de casos sin traumatismo grave correctamente identificados) de alrededor del 90%, aunque su sensibilidad (proporción de traumatismos graves correctamente identificados) es baja, 58 – 60%, con un área bajo la curva ROC de 0,83-97, según distintos estudios. Se aconseja ingreso hospitalario de todos aquellos pacientes con puntuación menor de 12. Útil en la fase inicial del trauma, medida lo más precozmente posible, incluso antes del ingreso hospitalario. Poco útil cuando los pacientes están sedados o bajo los efectos de drogas depresoras del sistema nervioso central.⁵³

1.5.3 Escala de Severidad de la Lesión (ISS)

La Escala de Severidad de la Lesión (ISS) es un sistema de clasificación anatómica que proporciona un puntaje general para pacientes con múltiples lesiones. Es el índice más utilizado, cuantificándose los diagnósticos finales.

Desarrollado por Baker y cols. en 1974 y basado en el Abbreviated Injury Scale (AIS), que asigna puntajes para cada una de las seis regiones del cuerpo indicadas en el ISS. Se considera de cálculo difícil pues hay que consultar el diccionario AIS para cada lesión (descritas cerca de 2000). Posteriormente se deben identificar las puntuaciones AIS más elevadas para cada una de las siete regiones corporales, se seleccionan las tres de mayor puntuación, sumando entonces el cuadrado de estas tres. A continuación se muestra un ejemplo:

TABLA 5. Escala de Severidad de la Lesión (ISS)

Región	Descripción de la lesión	AIS	Top-3 al cuadrado
Cabeza/Cuello	Contusión cerebral	3	9
Cara	Sin lesión	0	
Tórax	Contusión torácica	4	16
Abdomen y contenido pélvico	Contusión menor hepática Ruptura del bazo	2 5	25
Extremidades y pelvis	Fractura fémur	3	
Piel y tejidos Blandos	Sin lesión	0	
Escala de severidad de la lesión:			50

Fuente: J Trauma 14:187-196;1974.

El rango de puntuación es de 3 a 75. Un AIS de grado 6 en una región corporal

son automáticamente 75 puntos ya que es una lesión fatal. Un ISS ≥ 16 se considera como traumatismo grave ya que predice una mortalidad del al menos el 10%. Una limitación importante del ISS ha sido no tomar en consideración la edad del paciente. Una interesante adición a este índice, que soslaya la limitación de la edad, ha sido el concepto LD₅₀, que varía en función de la edad y se define como aquella lesión cuya severidad ocasiona un 50% de mortalidad. Numerosos estudios han confirmado la utilidad tanto del AIS como del ISS en la descripción de la severidad de las lesiones, en la predicción de la mortalidad, duración de la estancia hospitalaria, incapacidad producida, recuperación funcional, y repercusiones psicológicas a largo plazo en los pacientes que han sufrido accidentes de tráfico. Sin embargo, y a pesar de sus limitaciones (su aplicabilidad a las heridas penetrantes es incierta, no tiene en cuenta la edad, describe sólo regiones anatómicas y no funcionales, cuando existe más de una lesión en la misma localización sólo puntúa la más grave), es una herramienta útil.⁵⁴

Últimamente se ha propuesto una modificación para el ISS, el “New Injury Severity Score” (NISS), que se calcula como la suma de los cuadrados de los puntajes top-

3 a pesar de la región del cuerpo. El NISS ha sido pensado para superar estadísticamente el puntaje ISS tradicional.⁵⁵

1.5.4 Escala de Trauma Pediátrico

Combina parámetros fisiológicos y anatómicos para evaluar la gravedad de las lesiones, llevando en consideración el peso, daño en la vía aérea, PAS, examen neurológico, presencia de fracturas y lesiones cutáneas. Sirve para clasificar el paciente al inicio de la atención y definir el nivel de atención al cual debe ser remitido. Puntajes de 10, 11 y 12 se asocian generalmente con lesiones poco severas y pueden ser atendidos en niveles primarios o secundarios, entre 6 y 9 suelen ser lesiones de consideración y se recomienda remitirlos a un tercer nivel y puntajes inferiores a 6 son por lesiones graves que conllevan un manejo muy especializado en tercer nivel.

TABLA 6. Escala de Trauma Pediátrico (PTS)

Parámetro	+ 2	+ 1	- 1
Tamaño	Niño y adolescente	Lactante	Recién nacido
Vía aérea	Normal	Asistida c/cánula y O ₂	Intubación/cricotomía
Estado alerta	Alerta	Pérdida estado alerta y obnubilación	Estado de coma
TAS	> de 90mmHg, pulsos periféricos presentes	51-90mmHg, pulso carotídeo y femoral palpables	< 50mmHg o sin pulso
Fracturas	Ninguna	Simples, cerradas	Expuestas o múltiples
Lesión cutánea	No visibles	Contusiones, abrasiones simples o laceraciones menores de 7cm	Pérdida de tejido o heridas penetrantes

Fuente: J Trauma 1989.

1.5.5 Escala de Marshall

En 1991 Marshall y col. Desarrollaron un sistema que ahora es ampliamente utilizado para clasificar las lesiones de la cabeza de acuerdo con los cambios observados en el TAC(tabla 7).

TABLA 7 Clasificación de MARshall

Categoría	Definición
Lesión difusa I(patología no visible)	Patología intracraneal no visible en la TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 y 5mm y/o: + Densidad de lesión presente + Lesión no hiperdensa o mixta > 25cc que puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión difusa III(tumefacción)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y lesión no hiperdensa o mixta > 25cc
Lesión difusa IV desviación	Desviación de la línea media > 5mm o lesión no hiperdensa o mixta >25cc
Lesión de masa u ocupante de espacio evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión de masa u ocupante de espacio no evacuada	Lesión no hiperdensa o mixta > 25cc no evacuada quirúrgicamente

Fuente: traumatismo craneoencefálico, Carrillo Esper, 2010

1.6 FISIPATOLOGIA DEL TCE

La bóveda craneana contiene 3 elementos principales los cuales interactúan para mantener una presión intracraneal en un rango de 7-18 cmH₂O o 10-15 mmHg.¹⁹

A pesar de que el cerebro es catalogado como incompresible, puede existir reducción de su volumen básicamente por la pérdida de agua extracelular. Sin embargo, a efectos de reducción o mantenimiento de la presión del sistema, este mecanismo compensador solo funciona en aumentos crónicos de presión no teniendo utilidad en los procesos agudos que ocurren producto de un TCE. Fig.

10. En situaciones de aumento de la presión endocraneana, el LCR es el responsable de mantener una presión intracraneal dentro de límites normales desplazando su volumen hacia los espacios de reserva. Otro factor que influye de manera importante es el Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC), que es el volumen de sangre que ocupa dentro de la vasculatura cerebral. Está determinado por el diámetro de las arteriolas y vénulas. En condiciones ideales ocupa el 10% del volumen craneal. Es importante resaltar que el VSC no es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral, (FSC). En condiciones extremas, puede haber un aumento del VSC con un aumento de la presión intracraneana, y como resultante hay disminución del FSC. En condiciones de efecto de masa, existe el desplazamiento del VSC, en especial el de los senos venosos, en un intento de mantener la presión del sistema dentro de límites compatibles con la vida. Respecto a los huesos craneales, durante el primer año de vida, debido a la presencia de las fontanelas y la no consolidación de las suturas, puede haber un aumento de la circunferencia cefálica producto de un incremento de la presión intracraneal de manera aguda por el TCE. Este es un mecanismo compensatorio

que evita un aumento brusco de la presión intracraneal, que pudiera poner en peligro la vida del niño. A partir de los 18 meses de vida se cierra la fontanela anterior, y el cráneo comienza a ser una caja rígida poco distensible.^{21, 22}

1.6.1 Daños que ocurren en un TCE:

Para una mejor forma de dirigir el tratamiento idealizado a cada paciente, se estudian por separado los daños que ocurren durante el TCE, además de que a primera instancia algunas lesiones parecen requerir tratamiento inmediato se ha observado que lesiones poco evidentes pueden comprometer la vida del paciente.

Daño Primario

Es aquel producido al momento del evento, siendo proporcional a la magnitud y duración de la fuerza aplicada, traduciéndose como el daño neuronal atribuido por la lesión traumática. Existen 2 mecanismos para la producción de dicho daño:

- *Lesión directa al parénquima cerebral* producto del choque del mismo con la estructura ósea o repliegues de duramadre, que pueden llegar a ser incluso como una contusión o laceración del tejido cerebral. También puede ser producida por penetración de fragmentos óseos u otro tipo de material los cuales se denominan

con proyectiles de alta velocidad (arma de fuego) y baja velocidad (fragmentos de vidrio, metal, etc.) Puede haber lesiones por ruptura vascular que producen hemorragias.

- *Daño axonal difuso*: Son lesiones producto de la elongación brusca de los tractos axonales de sustancia blanca durante una fuerza de desaceleración brusca. Puede llevar a la ruptura de los mismos con muerte celular. Este tipo de daño es irreparable y la intervención del médico no cambia el pronóstico producto de dicha lesión.

II. Daño secundario

Son todos aquellos eventos fisiopatológicos y bioquímicos que se generan una vez producido el daño primario, llegando a un pico a las 48 - 72 horas. Siendo los principales la hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres y daño metabólico. En algunos casos, el efecto de la lesión cerebral secundaria es más devastador que la lesión cerebral primaria. Ya que la mayoría de las causas de lesión cerebral secundaria son teóricamente prevenibles, la mayoría de los esfuerzos en el manejo del neurotrauma se basan directamente a la

monitorización para intentar prevenir estas complicaciones que se pueden resumir en lo siguiente:

III. Eventos Sistémicos:

- *Hipoxia e hipoventilación*: Puede ser: secundaria a una obstrucción de vía aérea de un paciente inconsciente; producto de un daño a nivel de centro respiratorio, o por daño directo del parénquima pulmonar. La hipoxia es un potente vasodilatador cerebral; También la hipercapnia puede aumentar el FSC hasta un 350% de lo normal. Es por eso que en un paciente con TCE severo es importante evitar un aumento del VSC por este tipo de evento.

- *Hipotensión*: Producto de hipovolemia o por vasodilatación periférica debido a una lesión medular.^{19,24}

IV. Eventos Intracraneales:

- *Pérdida de la autorregulación del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC)*: Al perderse el mecanismo intrínseco que ajusta el flujo sanguíneo tanto a las demandas metabólicas, como a las diferencias de PAM, el mismo va a ser dependiente de la presión arterial del momento.

- *Ruptura de la Barrera Hematoencefálica (BHE)*: La BHE está formada por las uniones estrechas de las células endoteliales de los capilares cerebrales, la membrana basal y el podocito, que sirven como muralla funcional para evitar el movimiento de sustancias que pasarían libremente en otros vasos sanguíneos. Al perderse dicha barrera, las sustancias normalmente excluidas pasarían libremente al parénquima cerebral.

- *Formación de Edema Cerebral*. Existen tres tipos de edema cerebral:

Vasogénico: Aquel producido por el aumento de permeabilidad del endotelio vascular. Hay un aumento del Volumen sanguíneo cerebral, (VSC). Se encuentra alrededor de tumores, abscesos, en hematomas intraparenquimatosos, meningitis y encefalitis. También se observa durante las primeras 48 horas de un TCE, y es llamado hiperemia cerebral. Se podría concluir que en un TCE dicho edema es la consecuencia de la pérdida de autorregulación del FSC en conjunto con una ruptura de la Barrera hematoencefálica (BHE). Las neuronas no presentan un daño primario, y el edema no significa lesión axonal.

Citotóxico: Es un edema netamente celular producto del fallo del sistema de transporte ATP dependiente de la membrana celular. Significa muerte celular, y no cambia con la terapéutica.

Intersticial: Es debido al aumento de la presión hidrostática del LCR. Se debe a un déficit de absorción del LCR, (aumento de su viscosidad en meningitis), produciendo hidrocefalias.

- *Eventos inflamatorios.* Posterior al daño primario, se produce una activación de la cascada inflamatoria que lleva a una alteración de la microcirculación con fenómenos de isquemia-reperusión y la formación de radicales libres. Estos radicales son los responsables de la peroxidación de las membranas lipídicas de neuronas, glías y células endoteliales, produciendo una reacción en cadena que a la final altera el flujo iónico celular con muerte de las mismas. También en este grupo están el glutamato y el aspartato, conocidos como neurotransmisores excitatorios, los cuales producen edema citotóxico. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y aumenta la gravedad de la isquemia en un cerebro de por si comprometido.^{30, 31, 42,43}

Las bases patológicas de la lesión cerebral traumática son complejas y variadas. En la mayoría de los casos de TCE grave se pueden encontrar hematomas intracraneales y extracraneales junto con contusiones que pueden ser focales o difusas. En el TCE moderado podemos encontrar contusiones y hemorragias, aunque, estos no son hallazgos consistentes. En el TCE leve no se observa daño parenquimatoso por lo general. No obstante que los diferentes grados de TCE pueden mostrar diferencias importantes en los hallazgos macroscópicos patológicos, los cambios microscópicos pueden observarse en cualquiera de los tres grados de TCE. En lesiones leves, moderadas y graves, el daño axonal es un rasgo consistente, incrementándose la distribución y el número de axones dañados proporcionalmente a la gravedad de la lesión. En el período postraumático temprano (de 1 - 14 días) el daño axonal es típicamente caracterizado por la presencia de edema reactivo o cuerpos de retracción. Con el curso del tiempo (semanas a meses) el daño axonal se asocia con degeneración Walleriana y cuerpos o estrellas microgliales (Clasmatodendrosis). En el ser

humano estos cambios patológicos se observan comúnmente en el cuerpo calloso, la sustancia blanca subcortical, los pedúnculos cerebelosos superiores e inferiores y en diversos sitios del tallo cerebral. En la actualidad se considera que la lesión traumática de los axones condiciona la desconexión de varios sitios blanco a nivel cerebral lo cual se traduce en los diversos estados de morbilidad vistos después de un TCE. La lesión primaria, se debe a una destrucción tisular por impacto directo o aceleración-desaceleración y la lesión secundaria es debido a fuerzas microvasculares y bioquímicas que provocan hipoxia, isquemia, edema y elevación de la presión intracraneal que conlleva a un proceso de excitotoxicidad y apoptósis o muerte celular programada.

Se han descrito después de una lesión traumática cerebral cambios en el FSC tanto regional como global, produciendo hiperemia u oligoemia cerebral. En el cerebro no lesionado, la tasa metabólica cerebral, la PPC y la viscosidad de la sangre, contribuyen a la autorregulación del FSC, permitiendo que este provea las necesidades metabólicas del cerebro. Las lesiones intracraneales pueden deteriorar la capacidad del cerebro de autorregular el FSC. En condiciones

normales el FSC se mantiene constante con fluctuaciones menores gracias a la autorregulación. La autorregulación es un proceso de reflejo de vasoconstricción o vasodilatación en respuesta a cambios de la PPC, modulando la vasculatura para mantener un FSC constante. Probablemente la causa más importante de la lesión cerebral secundaria sea la isquemia y la hipoxia cerebral, la cual es el resultado de un inadecuado FSC. Un adecuado FSC depende primero de la presencia de la integridad de los vasos sanguíneos cerebrales para profundir adecuadamente el cerebro. Rara vez, el trauma de cráneo grave está asociado con disección, laceración, compresión o trombosis de vasos cerebrales mayores, produciendo infarto tisular. El vasoespasmo de la vasculatura cerebral puede también contribuir a la lesión cerebral secundaria, esto no es raro en el trauma de cráneo grave, especialmente en los casos asociados con hemorragia subaracnoidea.⁴⁶

Un adecuado flujo sanguíneo cerebral depende también de una adecuada presión de perfusión cerebral, la cual refleja un balance entre la presión arterial media y la presión intracraneal, que actúa como una contra fuerza, limitando el flujo

sanguíneo al cerebro. Sin embargo, si la PPC cae a un valor muy bajo (menor de 40 a 50 mm Hg), el cerebro no es capaz de mantener un adecuado FSC a pesar de una vasodilatación máxima, presentándose isquemia cerebral. Actualmente las metas sugeridas para mantener una PPC en lactantes es entre 40 - 50 mmHg, y de 50 - 60 mmHg en niños.^{47,59}

V. Síndrome de Hipertensión Endocraneana

Son todas aquellas manifestaciones clínicas que se presentan cuando ocurre un aumento de la presión endocraneana. Como fue explicado anteriormente, los tres componentes de la bóveda craneana funcionan como un sistema cerrado, manteniendo su función fisiológica dentro de un rango de presión promedio de 7 - 18cm. de agua o 10 -15mmHg. Como el sistema no permite incrementos importantes de volumen, debido a que está rodeado por los huesos craneales, cuando uno de los componentes aumenta de volumen, tiene que disminuir alguno de los otros 2 para tratar de mantener una presión dentro de rangos fisiológicos.²⁶

El LCR es el primer volumen a ser modificado, tendiendo a ser desplazado al principio desde el espacio subaracnoideo de la convexidad cerebral hacia el de la

médula espinal. A medida que sigue aumentando el volumen intracraneal, se comprime el sistema ventricular. Cuando el volumen de LCR está totalmente desplazado hacia los espacios de reserva, la distensibilidad intracraneal está totalmente disminuida, lo que hace que cualquier aumento de volumen, por mínimo que sea, genere un importante aumento de presión dentro del sistema. En la curva de presión-volumen (Fig.12) se evidencia este momento al llegar al denominado volumen crítico, en donde un mínimo incremento de volumen, genera un gran incremento de presión. A medida que se va desplazando el LCR y sigue aumentando la presión, comienza a disminuir el volumen sanguíneo cerebral, siendo la reserva venosa la primera afectada, en especial las venas piales, para que posteriormente sean los senos duros. En este momento se dejará de reabsorber LCR, no pudiendo disminuir su volumen, lo que incrementa la presión. Si sigue aumentando la presión intracraneana, se afecta la presión de perfusión cerebral.⁴³

Al disminuir la PPC debido a un aumento de la presión intracraneal, comienza a

existir hipoxia cerebral lo que conlleva a la formación del edema citotóxico el cual aumenta el volumen del parénquima cerebral al perder la autorregulación celular, incrementando aun más la presión intracraneal. Al mismo tiempo la hipoxia estimula la vasodilatación cerebral, aumentando el volumen sanguíneo cerebral, el cual es poco funcional, lo que genera mayor incremento de presión. Por último, al ser usados todos los espacios de reserva y desplazado tanto el LCR como el VSC, el cerebro comienza a desplazarse por diferencia de presión a través de los repliegues de duramadre, (Falx cerebri y Tentorio), y a través del foramen magno en lo que es denominado herniaciones cerebrales.

TCE LEVE(TCEL)

Una definición aceptable del TCEL es la propuesta por Cushman y Col que define que es una lesión causada por fuerzas bruscas de aceleración/desaceleración, que produce un estado de inconciencia de 20 segundos o menos y breve amnesia retrógrada, así como una puntuación de ECG de 13 a 15, sin déficit neurológico focal, sin lesiones intracraneales y con TAC normal. Hay que subrayar que el paciente con TCEL no se debe considerar a la ligera ya que no esta libre de

lesiones o complicaciones posteriores. Si los pacientes con este diagnóstico no presentan sintomatología relacionada a un TCE severo aun así deben permanecer en observación por 24hrs con tratamiento sintomático.

TCE MODERADO(TCEM)

Son los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con una puntuación de ECG de 9 a 13 puntos, aunque algunos autores consideran un puntaje de 13 a los traumatismos leves, se han encontrado que pacientes con Glasgow de 13 presentan lesiones intracraneales que justifican su ingreso a hospitalización. Así mismo piensan que además de la valoración de la ECG se incluyan los siguientes aspectos al evaluar un paciente con TECM: pérdida de la conciencia de 5 minutos, amnesia postraumática, tendencia a la somnolencia, más de 3 vómitos posteriores al evento, convulsiones postraumáticas, signos de fractura de la base de cráneo, trauma múltiple y trauma facial.

1.7 EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se mencionó anteriormente, el trauma es causa de la mitad de todas las muertes en los infantes y se sitúa en los primeros lugares de todas las enfermedades neurológicas, acarreando en ocasiones secuelas severas para quien lo han padecido. En el Hospital de Traumatología Victorio de la Fuente Narváez, antes “Magdalena de las Salinas”, ingresan en la sala de urgencias 103, 000 casos con diagnóstico de TCE anualmente, mostrando entonces la primer causa de morbimortalidad en gente joven.

En los Estados Unidos de América, ingresan anualmente 500 000 casos de TCE. De ellos, aproximadamente 10% mueren antes de llegar al hospital. Cerca de 80% de los casos de pacientes con TCE pueden ser clasificados como “leves”, 10% como “moderados” y 10% como “graves”. Más de 100 000 casos sufren de diversos grados de invalidez como consecuencia.

El traumatismo cerebral es un problema de salud pública de gran preocupación, sobre todo entre los adolescentes de sexo masculino y adultos jóvenes entre las

edades de 15 y 24 años, como también, entre los ancianos de ambos sexos de 75 años o mayores de 75. Los niños de cinco años y menores de cinco, también corren con un alto riesgo de padecer de traumatismo cerebral. Los traumatismos son la causa más común de ingreso hospitalario en la infancia y el 75% de estos niños, presentan TCE; es más frecuente que si los niños sufren un impacto se afecte la cabeza por el mayor tamaño y peso de ésta respecto al resto del cuerpo en relación con los adultos.⁷ Se observan más TCE en niños que en niñas, con una relación 2:1, y también la mortalidad es mayor en varones.^{2,8}

En los Estados Unidos, la incidencia de TCE varía de 175 a 367 por 100,000 habitantes, en el Reino Unido la incidencia varía de 270 a 313 por 100,000.⁹ Un estudio realizado en Marzo de 1997, por la Asociación Americana de lesiones cerebrales estima que cada 21 segundos, una persona presenta un traumatismo cerebral, además, de cada 1.4 millones de personas por año con dicha lesión, llegan al Servicio de Urgencias 1.1 millones, de las cuales 235 mil son hospitalizadas y 50 mil fallecen. En esta publicación, hacen notar de igual manera que lo hace Ricardo Rangel y colaboradores que el principal motivo de lesiones

cerebrales son las caídas con un 38% seguidas de accidentes vehiculares 30%.¹⁰

La incidencia de fractura craneal oscila entre un 6-30% de los TCE leves y se ha observado que a menor edad del lactante, mayor es la gravedad de la fractura.

Como ya hemos mencionado, la radiografía de cráneo, tiene un valor limitado y no aporta información sobre un posible daño intracraneal. Sin embargo tiene valor en determinadas situaciones como el Hematoma Subgaleal, sospecha de abusos o malos tratos, hundimientos o heridas penetrantes.¹¹

El pronóstico para un paciente que ha sufrido TCE de leve o moderado, suele considerarse satisfactorio. La mortalidad en los pacientes con estas lesiones y con calificaciones de ECG de 13 a 15, es del 10%, a menos de que haya ocurrido deterioro hacia un estado de TCE grave. Sin embargo el paciente que parece mostrar una recuperación satisfactoria o favorable, puede mostrar alteraciones sutiles en la memoria, la concentración y la cognición que interfieren en sus funciones. La mortalidad en caso de calificaciones de ECG de 3 a 5 es de un 60%, tres veces mayor que en personas con calificaciones de 6 a 8 (20%). Un

hematoma subdural agudo con una calificación de ECG de 3 a 5 y tendrá una mortalidad aproximada de 75% y una probabilidad de menos de 10% de recuperación favorable. Por otra parte, los traumatismos difusos sin lesiones ocupativas con una calificación de ECG de 6 a 8 tendrán una mortalidad de alrededor de 10% y 66% tendrán una recuperación satisfactoria.¹³

1.8 ESTUDIOS DE GABINETE PARA EL DIAGNÓSTICO

1.8.1 Radiografía de cráneo

Es un tema controvertido, es aceptado que la radiografía de cráneo tiene una pobresensibilidad (65%) y un bajo valor predictivo negativo (83%) para identificar lesiones cerebrales, de forma que no se recomienda su uso en la mayoría de situaciones de trauma craneal, si la TAC está disponible. El valor de la radiografía de cráneo es limitado, ya que la presencia de fractura craneal aumenta el riesgo de lesión intracraneal, pero su ausencia no descarta lesión intracraneal. Asimismo, tampoco la realización de una radiografía con resultado normal puede sustituir a la observación. Sin embargo, como no en todos los hospitales está disponible un tomógrafo, la Radiografía de cráneo junto con la clínica, nos puede dar una idea

muy clara sobre el posible diagnóstico, por lo que no se debe de menospreciar

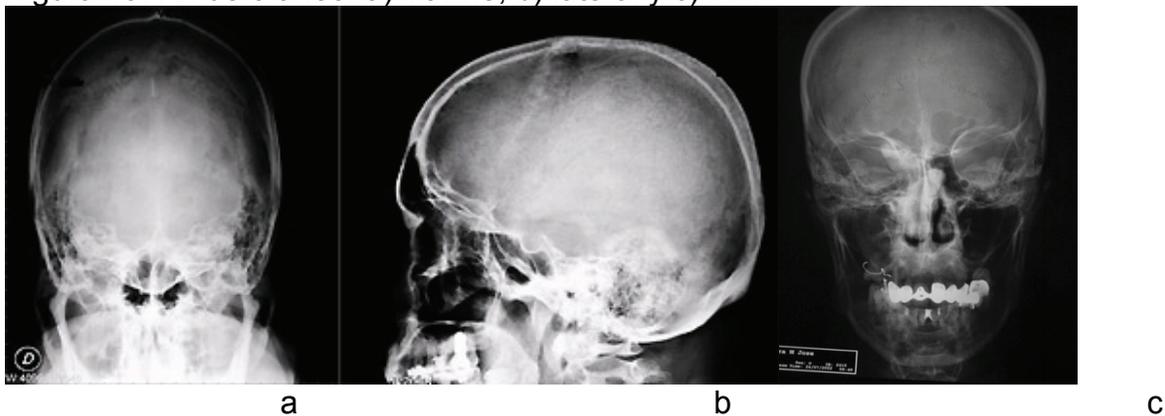
tanto sobre otros estudios de imagen, está altamente indicada en:

- Sospecha de maltrato (historia inapropiada).
- Lactantes < 1 año con hematoma palpable o visible, sobre todo si se localiza a nivel temporal o parietal. En ellos, las fracturas pueden ser de gran tamaño e, incluso, sobrepasar varias suturas, además de implicar riesgo de complicaciones tardías (fracturas progresivas).
- Lactantes < 3 meses aunque no tengan hematoma, hay estudios que demuestran que estos niños tienen riesgo de fractura craneal aún sin presencia de hematoma.
- Lesión penetrante para descartar presencia de cuerpo extraño.

Las proyecciones fundamentales son: anteroposterior, lateral y de Towne, pero pueden solicitarse proyecciones especiales para las órbitas, agujero óptico, la región mastoidea, etcétera. Lo más importante de un estudio es lo que se puede obtener de él y no se debe hacer de la radiografía algo rutinario.⁵⁶ En las radiografías, es posible valorar e identificar las suturas normales y las impresiones

vasculares, pueden mostrar fractura de bóveda, en la base o ambas, nos dicen la situación de la fractura y si es hundida o no, aire intracraneal o liquido en los senos paranasales, si la fractura de la base involucra los senos aéreos o el oído medio, valorar si hay desplazamiento de la glándula pineal cuando es visible, además de mostrar cualquier objeto extraño intracraneal o en piel cabelluda. La angulación de esta proyección Towne de cráneo es positiva ($0^{\circ}, +25^{\circ}$). Se realiza en AP y sirve para ver fosa posterior (hueso occipital, peñascos, dorso de la silla turca, agujero mágnum y los conductos auditivos internos).

Figura 13. Rx de cráneo. a) Towne, b) lateral y c) AP.



Fuente: FA Davis, 1981.

1. 8.2 Tomografía axial computarizada

La TAC es el método ideal para detectar lesión intracraneal en niños con trauma

craneal agudo y se indica generalmente en:

Alteración del nivel de conciencia (Glasgow < 15).

Focalidad neurológica.

Pérdida de conciencia > 1 minuto/5 minutos.

Convulsión focal o prolongada.

Síntomas persistentes (vómitos, cefalea).

TCE aparentemente menores que ocasionan alteraciones neurológicas progresivas (focalidad, cefalea intensa, trastornos del lenguaje, etc.).

Sospecha de fractura deprimida o fractura de base de cráneo.

Presencia de fractura craneal en Rx de cráneo.

Lesiones penetrantes.

Fontanela tensa o diástasis de suturas en lactantes.

Factores predisponentes a LIC tras sufrir un trauma craneal, por ejemplo, coagulopatías.

Recientes estudios señalan que la pérdida de conciencia recortada y/o amnesia aislada sin otros hallazgos que sugieran lesión intracraneal, no son por si solos

predictivos de LIC y, por tanto, de indicación de TAC. Pacientes con síntomas tras el traumatismo como: convulsión postraumática, náuseas con/sin vómitos, amnesia postraumática, dolor de cabeza, etc. No existe suficiente evidencia para diferenciar el riesgo de LIC de estos niños con respecto a los que no presentan síntomas, ya que estos síntomas están presentes en niños con LIC pero también pueden presentarse en niños con trauma craneal sin LIC. Por ello, una opción válida en estos casos es la observación hospitalaria y si persiste la clínica, realizar TAC.³⁴

1. 8.3 Resonancia magnética nuclear (RMN)

Aunque la RM ha demostrado ser más eficaz que el TAC para detectar cierto tipo de LIC, el TAC es más sensible para detectar hemorragias agudas (especialmente hemorragia subaracnoidea). Otras ventajas del TAC son que es más rápida y tiene un coste menor que la RMN. En caso de no disponer de TAC y sí de RM, ésta puede ser una opción útil en sustitución del TAC.³⁷

1.9 EVALUACIÓN Y ATENCIÓN DEL PACIENTE

Cuando llega un paciente con un TCE lo importante es trabajar en paralelo.

Mientras se está realizando la evaluación inicial del niño, es importante conocer:

1. Mecanismo del traumatismo: Caída de sus propios pies, de altura, involucrado en accidente de tránsito, o cualquier otro mecanismo que lo haya causado.
2. Si hubo o no pérdida de conciencia posterior al mismo.
3. Presencia o no de convulsión postraumática.

Una vez revisado lo anterior, se evalúa al niño empleando el siguiente sistema:

1. ABC
2. Signos vitales.
3. Valoración neurológica rápida por el sistema AVDS (Alerta al momento de llegar, responde a Estímulos Verbales, responde a Estímulos Dolorosos, Sin Respuesta a estímulos.

Es importante que en dicha evaluación esté incluida la hora de realización, ya que la misma servirá como base para observar la evolución del niño. Por último, no hay que perder la visión de que el TCE puede ser parte de un politraumatismo generalizado, y es por eso que se tiene que orientar al paciente como un todo, en vez de sectorizarlo, para así poder tener la mejor aproximación terapéutica hacia

su problemática global.^{48,49}

La evaluación secundaria, tomando como punto de partida un TCE, debe constar

de:

1. Signos vitales: FC, FR y TA que tenga la PAM.

$$PAM = (PAS + 2PAD) / 3$$

2. Determinación de signos de Fracturas de Cráneo:

a. Hemotímpano.

b. Signo de Battle.

c. Signo de Mapache.

d. Otorraquia o Rinorraquia.

e. Depresión de la bóveda craneana.

f. Lesión penetrante.

3. Evaluación Neurológica la cual debe constar:

a. Escala de Glasgow.

b. Reflejo Pupilares.

c. Examen de Nervios Craneales.

d. Movimiento de las extremidades.

e. Respuesta Plantar.

Dentro de la clínica encontrada, es importante detallar los reflejos pupilares, la alteración de los mismos es una medición indirecta de herniación y lesión de tallo cerebral. La observación, se realiza en ambas pupilas y se anota la diferencia encontradas entre ellas, se considera anisocoria cuando existe una diferencia pupilar mayor de 1mm, midriática cuando la misma es mayor de 4mm al momento del examen y se considera una pupila fija cuando hay menos de 1mm de constricción al ser iluminada con linterna por el examinador.⁵⁰

Cuando comienza a presentarse anisocoria, es muy probable que estemos ante la presencia de un síndrome de herniación cerebral, específicamente la herniación transtentorial en la que el uncus y/o el gyrus parahipocampal del lóbulo temporal se desplazan por diferencia de presión desde la fosa media hacia la fosa posterior a través del borde libre del tentorio, este desplazamiento produce compresión del tallo cerebral a nivel de la formación reticular y el núcleo del III nervio craneal y su porción eferente, bloqueando la respuesta parasimpática constrictora pupilar. Esto

produce al principio alteración del estado de conciencia y anisocoria con respuesta pupilar lenta, para posteriormente producir midriasis parálitica y finalmente parálisis del III Nervio craneal ipsilateral a la lesión, con la resultante ptosis palpebral, midriasis, y exotropía.⁵¹ Hay que diferenciar la midriasis producto de un traumatismo ocular directo de la presentada en un síndrome de herniación cerebral. En la primera hay antecedente o historia de traumatismo directo al globo ocular, puede haber irregularidad pupilar, y existir otras evidencias de lesión ocular como el hifema.⁵²

Finalmente, una vez valorado el paciente, se clasifica el TCE en Leve, Moderado o Severo, de acuerdo con los hallazgos encontrados en el interrogatorio, examen físico y en la escala de Glasgow. Dicha clasificación nos sirve para clasificar el riesgo de lesión intracraneal (LIC) del paciente, nos orienta hacia los estudios radiológicos a realizar, la instauración de la terapéutica de emergencia, el tiempo necesario de observación intrahospitalaria, y la pertinencia o no de trasladar al paciente hacia un centro que cuente con atención neuroquirúrgica.⁴⁹

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico oportuno de las lesiones intracraneales es un reto de suma importancia y dificultad principalmente cuando se trata de pacientes pediátricos. El principal dilema, es decidir que paciente con TCE puede enviarse sin riesgo a casa y cuál debe hospitalizarse para su observación, por experiencia se ha notado que la decisión depende de la fiabilidad de la víctima y de los amigos o de su familia y del grado en que el médico esté familiarizado o bien informado sobre el caso. Por lo general, todo individuo que llega al servicio de urgencias con disminución persistente en el grado de conciencia, deterioro de la función neurológica, déficit neurológico focal, convulsiones, lesiones penetrantes o fracturas craneales abiertas o deprimidas debe de hospitalizarse, pero hay casos que en ocasiones se piensa que es un TCE leve que puede ser enviado a casa y reingresa horas más tarde con datos clínicos que harían cambiar la opinión, y que si no son tratados, pueden incluso llegar a fallecer en sus hogares. Algunos estudios ha intentado definir criterios de gran interés para la realización de placas de cráneo, pero en muchos casos no se realizan por su valor de predicción

positivo o porque no se realiza una estratificación de la intensidad de la lesión.^{32, 38, 39}

En la actualidad, se le toma gran valor a la GCS y cada nosocomio tiene su protocolo clínico, sin embargo ninguno tiene una exactitud del 100% para tratar lesiones graves, por lo tanto se deben de buscar datos sencillos para que el personal médico clasifique de modo hábil las urgencias por TCE. Por lo que se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuáles son los factores de mal pronóstico clínicos y de estudios complementarios que indican la evolución del TCE en pacientes pediátricos?

3. JUSTIFICACIÓN

La importancia del traumatismo craneoencefálico constituye el 50% de la causas de mortalidad en el paciente con politrauma, en la mortalidad pediátrica resulta que ocupa el 40% entre los 5 a los 14 años.

El presente trabajo pretende analizar y dar a conocer los datos clínicos que se presentan en el TCE leve a moderado y la relación que tiene con el tipo de lesión encontrada en estudios complementarios en los pacientes ingresados al servicio

de pediatría del Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez”, con la finalidad de identificar factores predictivos, para que desde un segundo nivel sean adecuadamente indentificados y referidos al hospital apropiado contribuyendo en la disminución de la mortalidad, complicaciones y/o secuelas de esta patología

4.OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la relación de las variables clínicas y radiológicas de los pacientes con TCE leve y moderado de pacientes pediátricos del Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez” durante el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2011.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Identificar las lesiones craneales, signos y síntomas que se presentan con mayor

frecuencia en los pacientes con TCE leve y moderado.

Identificar la relación de los signos y síntomas más frecuentes en cada tipo de moderado.

Reconocer los principales factores clínicos indicadores de un mal pronóstico.

Determinar el tipo de lesión más frecuente según grupos de edad

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Descripción del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y de corte Transversal.

5.2. Descripción de la población

Se seleccionaron los pacientes con TCE, clasificados como leve y moderado ingresados sin alguna otra lesión extracraneal en el servicio de Pediatría, del HTVFN en el periodo de un año, de Enero a Diciembre del 2006. Ciento diez pacientes que ingresaron al Servicio de Pediatría del Hospital de Traumatología “Victorio de la Fuente Narváez” de la Ciudad de México, con diagnóstico clínico y radiológico de Traumatismo Craneoencefálico Leve y Moderado en el 2011.

5.3. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión: se tomaron en cuenta pacientes ingresados a la de urgencias con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico leve y moderado, de ambos sexos y hasta los 14 años de edad, con expedientes completos ya sea en el registro de expedientes digitales y físicos.

Criterios de exclusión: se eliminaron los expedientes incompletos o que no se hayan encontrado en archivo de expedientes físicos y/o en archivo de expedientes digitales, los mayores de 14 años de edad, los TCE graves, aquellos que presentaron trauma extracraneal importante u otra fractura que no sea en cráneo, enfermedades de vías respiratorias, infecciones gastrointestinales, de vías urinarias o fiebre por alguna otra causa infecciosa al momento del ingreso.

5.4. Fuente de información

Expedientes clínicos en formato electrónico, obtenidos de la base de datos del Hospital de Traumatología “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”, a partir de los cuales se tomó la información antes mencionada.

5.5. Metodología

Se revisaron los expedientes clínicos a partir del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2011 obtenidos de la base de datos digital del hospital, sin violar los principios de la ética de investigación en humanos y se seleccionaron 110 expedientes que cumplieran con los requisitos para tomar los datos clínicos de aquellos que

correspondían con el diagnóstico de TCE leve y moderado establecido al ingreso e ingresados al servicio de Pediatría del HTVFN, los datos clínicos se separados en signos-síntomas y en tipo de lesiones anotándose en un libro tabulado con 14 columnas para su mejor análisis. Posteriormente los datos obtenidos del expediente clínico de los pacientes seleccionados, se vaciaron a Excel en base a los siguientes aspectos:

Edad

Género

Fecha de ingreso y egreso

Sitio del accidente

Glasgow

Signos

Síntomas

Lesiones intracraneales

Tipo de fractura en cráneo

Tipo TCE en base a escalas de Glasgow y Becker

Días de estancia intrahospitalaria

Los signos y síntomas fueron cruzados con el tipo de lesiones para sacar la tasa de incidencia y riesgo relativo de cada factor clínico en cada una de las lesiones presentadas, divididos en TCE leve y TCE moderado.

5.6. Diseño Estadístico

Se realizó un estudio de estadística descriptiva en base a medidas de resumen y frecuencia, posteriormente se realizó la fase de estadística analítica donde se utilizó una $p < 0.05$ a un Intervalo de confianza del 95% y se realizaron estudios para análisis cualitativo, Medidas de frecuencia de la enfermedad (Tasas e Incidencia), Medidas de asociación e impacto (Riesgo Relativo) y Variables cualitativas (Desviación estándar $\bar{\sigma}$ y Chi cuadrada χ^2). Las medidas de resumen como la Desviación estándar, la media y la moda fueron utilizadas en la edad, ECG y los días de estancia intrahospitalaria. Para las variables, se utilizaron el Riesgo Relativo (RR), χ^2 , y el Intervalo de Confianza de Cornfield (IC). Se comprobó la relación de las variables con un tetrágono de 2x2 para conocer la asociación de cada tipo de lesión con la exposición a variables sintomatológicas y

signológicas como a continuación se presenta:

Expuestos	Fractura	a	Fractura	b	
h. subgaleal	Pacientes con fractura y con hematoma subgaleal		Pacientes sin fractura y con hematoma subgaleala		+ b
h. subgaleal	Pacientes con fractura sin hematoma subgaleal	c	Pacientes sin fractura sin hematoma subgaleal	d	c + d
a + c		b + d		a+b+c+d	

6. RESULTADOS

Se analizaron a los 110 pacientes con TCE leve o moderado según distintas variables encontrándose que al dividir los TCE por género, predominó el género masculino con más de dos terceras partes y menos de una tercera parte para las niñas con 34 casos. **(Tabla 8).**

Tabla 9. Distribución del TCE por género		
	n	%
Femenino	34	30.91%
Masculino	76	69.09%

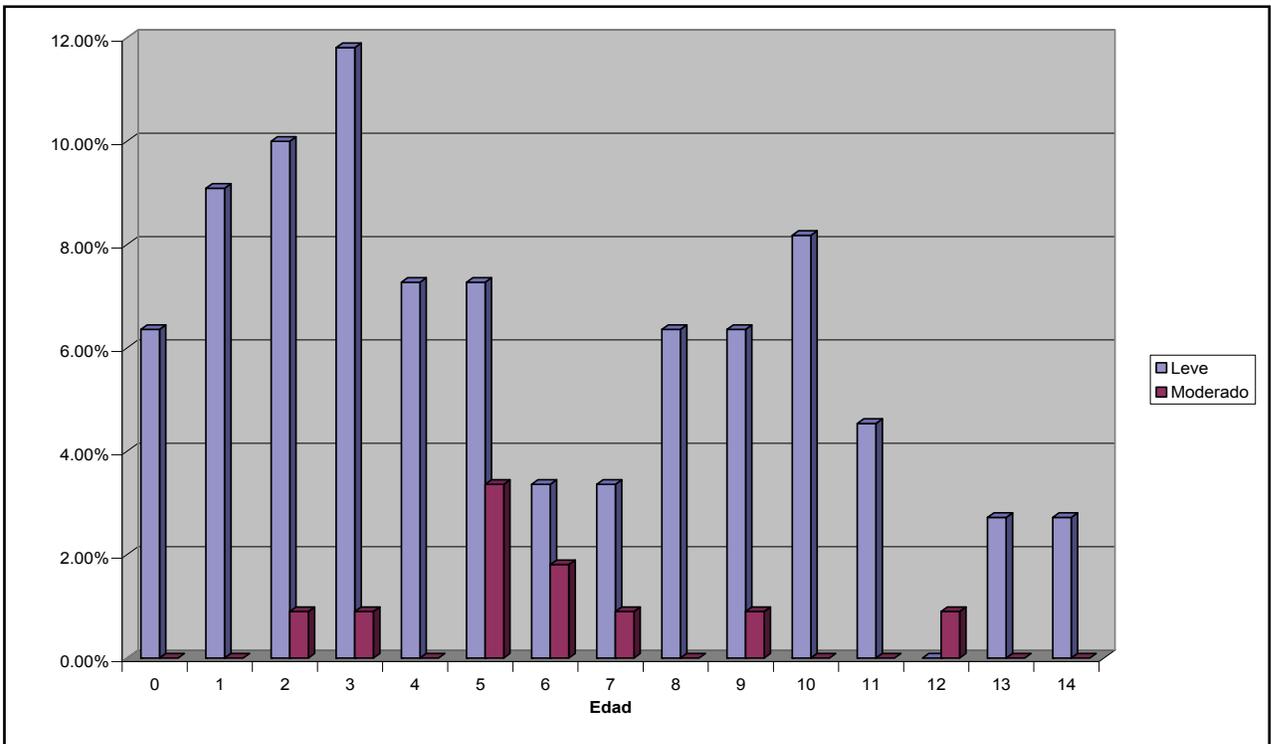
Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011.

En la tabla 9 se observa la frecuencia del tipo de TCE según la escala de Glasgow donde se nota una gran diferencia en la frecuencia del TCE leve con 99 casos de los 110 casos revisados.

TABLA 9. Clasificación del TCE en base a la ECG		
TCE GCS	N	%
<i>Leve</i>	99	90%
<i>Moderado</i>	11	10%

Razón 9:1 Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011.

En la gráfica que a continuación se muestra (Gráfica 4), se observa que las principales edades del TCE leve van del primer año hasta el tercer año de edad, siendo este el que mayor número de TCE leves presentó, y de los TCE moderados se encontró que predominó a los 5, 6 y 12 años de edad.



Gráfica 4. Casos por edad. Fuente: Expedientes clínicos UMAE-MS, 2011.

Es importante destacar que se encontraron tres picos del total de los casos, según la frecuencia por mes, el primero fue en Enero con 11.81%, el segundo en Julio con 10% y el tercero en Noviembre con 11.81%; La frecuencia más elevada en los casos leves se encontró en el mes de Enero y en el mes de Noviembre para los TCE moderados (Tabla 10).

TABLA 10. Distribución de casos por mes										
Mes	Total		Leve		Moderado		Femenino		Masculino	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ene	13	11.81%	12	10.90%	1	0.90%	4	3.63%	9	8.18%
Feb	10	9.09%	9	8.18%	1	0.90%	2	1.81%	8	7.27%
Mar	10	9.09%	9	8.18%	1	0.90%	3	2.72%	7	6.36%
Abr	9	8.18%	9	8.18%	0	0.00%	3	2.72%	6	5.45%
May	7	6.36%	7	6.36%	0	0.00%	2	1.81%	5	4.54%
Jun	9	8.18%	9	8.18%	0	0.00%	3	2.72%	6	5.45%
Jul	11	10%	8	7.27%	3	2.72%	3	2.72%	8	7.27%
Ago	5	4.54%	5	4.54%	0	0.00%	2	1.81%	3	2.72%
Sep	10	9.09%	8	7.27%	2	1.81%	3	2.72%	7	6.36%
Oct	7	6.36%	6	5.45%	1	0.90%	2	1.81%	5	4.54%
Nov	13	11.81%	11	10.00%	2	1.81%	4	3.63%	9	8.18%
Dic	6	5.45%	6	5.45%	0	0.00%	3	2.72%	3	2.72%
	110	100.00%	99	90.00%	11	10.00%	34	30.82%	76	69.04%

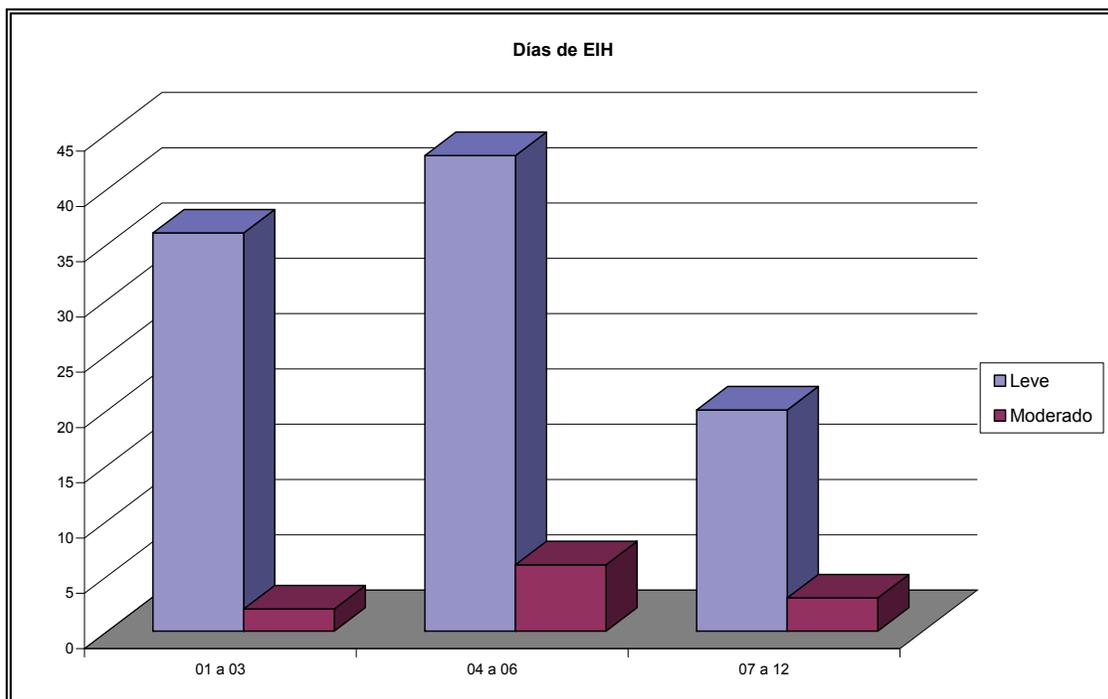
Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011.

Con respecto a los días de estancia intrahospitalaria (EIH), en la tabla 11 se muestra que la mayoría estuvo hospitalizado de cuatro a seis días correspondiendo un 39.09% los de TCE leve y 5.45% los de TCE moderado, sumando 44.54% en comparación con los hospitalizados de siete a doce días con solo un 20.90% del total de los TCE.

TABLA 11. Días de Estancia Intrahospitalaria									
Femenino		Masculino		Días	Leve		Moderado		
n	%	N	%		n	%	n	%	
11	10.00%	27	24.54%	01 a 03	36	32.72%	2	1.81%	
18	16.36%	31	28.18%	04 a 06	43	39.09%	6	5.45%	
5	4.54%	18	16.36%	07 a 12	20	18.18%	3	2.72%	
34	30.90%	76	69.09%		99	90.00%	11	10.00%	

Fuente: Expedientes clínicos HVFN, 2011.

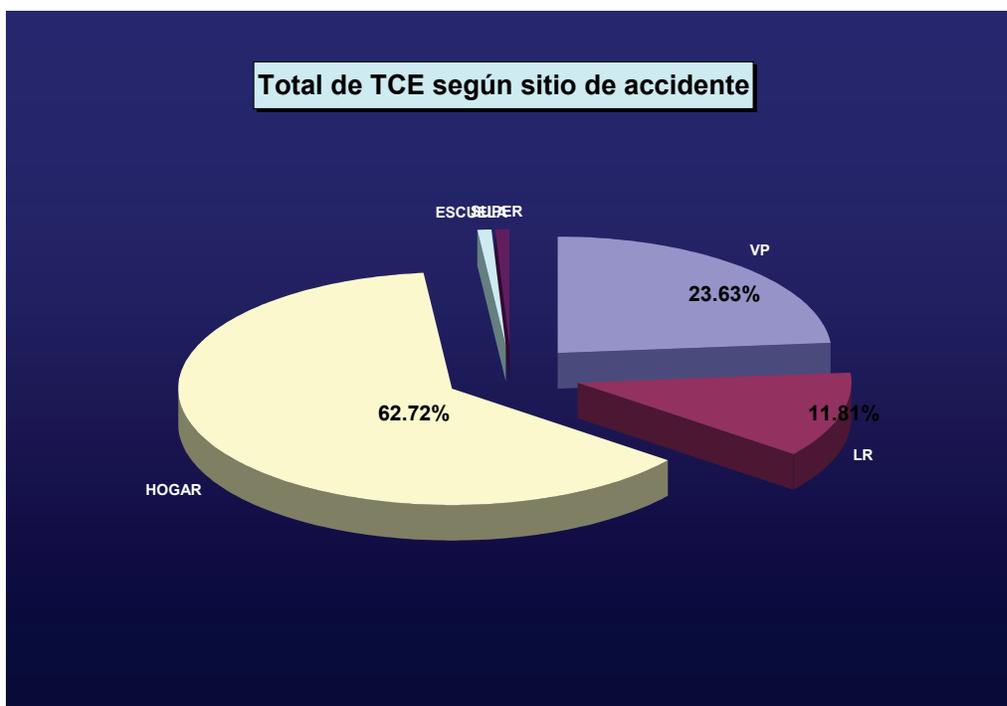
En la gráfica 5 se observan los días de EIH según el TCE leve y moderado, coincidiendo ambos en la mayor cantidad de pacientes hospitalizados para el grupo de cuatro a seis días y el menor número de pacientes en el TCE leve fue en el grupo de siete a doce días, cabe mencionar que los pacientes que ya han sido tratados quirúrgicamente, se enviaban a su Hospital General de Zona (HGZ) para finalizar protocolo de observación en sus correspondientes nosocomios.



Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011.

Para tratar de disminuir la frecuencia del TCE, es importante saber cuales fueron los sitios de accidente donde sucedieron la mayoría de los accidentes y se

muestra a través de lo plasmado en el expediente clínico a base del interrogatorio, que la mayoría de estos accidentes ocurrieron en el hogar, seguidos de los ocurridos en la vía pública y lugares recreativos. Además de estos sitios, dos casos más se agregan a la gráfica, siendo uno en la escuela y otro en el supermercado como se muestra en la gráfica 6.



Gráfica 6. Principales sitios de TCE pediátrico. Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011

*VP: Vía pública, LR: Lugar recreativo.

Otro aspecto que se analizó fue la frecuencia por género de los distintos sitios del accidente, en la tabla 12 se observa que el principal sitio de accidente tanto para

el género femenino como el masculino fue el hogar y que un porcentaje considerable de los TCE ocurridos en la vía pública corresponde al género masculino.

TABLA 12. Sitio del accidente según género												
	VP		LR		HOGAR		ESCUELA		SUPER		TOTAL	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Femenino	9	8.18%	4	3.63%	20	18.18%	1	0.90%	0	--	34	30.89%
Masculino	17	15.45%	9	8.18%	49	44.54%	0	--	1	0.90%	76	69.07%
	26	23.63%	13	11.81%	69	62.72%	1	0.90%	1	0.90%	110	100%

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN. *VP: Vía pública, LR: Lugar recreativo

Además del género, es importante conocer la gravedad del TCE en cada sitio del accidente, por lo que en la tabla 13 se presentan los sitios de accidente divididos en TCE leve y moderado donde se observa que el mayor número de TCE moderados ocurrió en la vía pública.

TABLA 13. Sitio del accidente del TCE leve y moderado												
	VP		LR		HOGAR		ESCUELA		SUPER		TOTAL	
	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Leve	19	17.27%	3	11.81%	65	59.09%	1	0.90%	1	0.90%	99	90.00%
Moderado	7	6.36%	0	--	4	3.63%	0	--	0	--	11	10.00%
	26	23.63%	3	11.81%	69	62.72%	1	0.90%	1	0.90%	110	100%

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN. *VP: Vía pública, LR: Lugar recreativo

Una parte importante de este trabajo, consiste en identificar los principales datos clínicos de los pacientes al momento de la llegada al servicio de urgencias, en la siguiente tabla (Tabla 14) se muestra que los principales datos clínicos que se hallaron fueron el vómito o náusea, la cefalalgia, la pérdida del estado de alerta, la somnolencia y el hematoma subgaleal. En el TCE moderado predominó la somnolencia y en el TCE leve la náusea y/o vómito.

Tabla 14. Principales datos clínicos del TCE						
Datos clínicos	Leve		Moderado		Total	
	N	%	n	%	n	%
Hematoma subgaleal	31	28.18%	2	1.81%	33	30%
Cefalalgia	47	42.72%	3	2.72%	50	45.45%
Náusea/Vómito	55	50.00%	5	4.54%	60	54.54%
Irritabilidad	28	25.45%	1	0.90%	29	26.36%
Somnolencia	25	22.72%	6	5.45%	31	28.18%
Pérdida alerta	30	27.27%	4	3.63%	34	30.90%
Otorragia	12	10.90%	2	1.81%	14	12.72%
Parálisis facial	2	1.81%	1	0.90%	3	2.72%
Apraxia motora	1	0.90%	1	0.90%	2	1.81%
Apraxia verbal	5	4.54%	1	0.90%	6	6.36%
Crisis convulsivas	11	10.00%	0	--	11	10.00%
Alteración pupilar	1	0.90%	1	0.90%	2	1.81%
Síndrome confusional	1	0.90%	0	--	1	0.90%

Fuente: Expedientes clínicos. HTVFN, 2011.

Otros factores importantes a estudiar son el tipo de lesiones encontradas en el TCE leve y moderado, para lo cual se analiza la tabla 15 donde se observa el porcentaje de cada una de las lesiones en cada tipo de TCE, donde se observa subaracnoidea y el edema cerebral para el TCE leve y para el TCE moderado predominó la fractura y el edema cerebral.

TABLA 15. Tipo de lesión al ingreso del TCE						
	Leve		Moderado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Fractura	75	68.18%	7	6.36%	82	74.54%
HED	19	17.27%	4	3.63%	23	20.90%
HSD	18	16.36%	2	1.81%	20	18.18%
HSA	23	20.90%	2	1.81%	25	22.72%
Contusión hemorrágica	8	7.27%	2	1.81%	10	9.09%
Edema cerebral	21	19.09%	6	5.45%	27	24.54%
Neumoencéfalo	10	9.09%	0	--	10	9.09%

Fuente: Expedientes HTVFN. HED: Hematoma epidural; HSD: Hematoma subdural; HSA: Hemorragia subaracnoidea.

Debido a que la fractura se presentó en un 74.54% de los TCE, se consideró analizar su relación en frecuencia con otro tipo de lesiones, encontrándose importante relación entre el hematoma subgaleal y la fractura craneal, siguiendo en orden de frecuencia la hemorragia subaracnoidea, el hematoma epidural y el

hematoma subdural. (Tabla 16).

Tabla 16. Lesiones con fractura del TCE						
	Leve		Moderado		Total	
	n	%	n	%	n	%
Fractura	75	68.18%	7	6.36%	82	74.54%
Fractura + HSG	25	22.72%	1	0.90%	26	23.63%
Fractura + HSA	17	15.45%	0	0.00%	17	15.45%
Fractura + HED	14	12.72%	2	1.81%	16	14.54%
Contusión + fractura	5	4.54%	2	1.81%	7	6.36%
Fractura + HSD	13	11.81%	2	1.81%	15	13.63%

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011. HED: HSG: Hematoma subgaleal; Hematoma epidural;

HSD: Hematoma subdural; HSA: Hemorragia subaracnoidea

Cuando se distribuye el TCE en leve y moderado según los distintos grupos de edad, se observa en la tabla 17 que en el TCE leve predominó la edad de uno a tres años y en el moderado predominó de cuatro a ocho años, cabe mencionar que no se presentaron traumatismos moderados en infantes menores de un año de edad.

Tabla 17. Edad en el TCE						
Edad	Leve		Moderado		Total	
	N	%	n	%	n	%
<1	7	6.36%	0	0%	7	6.36%
1 a 3	34	30.9%	2	1.81%	36	32.71%
4 a 8	31	28.18%	7	6.34%	38	34.52%
9 a 14	27	24.54%	2	1.81%	29	26.35%
	99	90%	11	10%	110	

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011

Al colocar las lesiones presentes en distintos grupos de edad, se observa en la tabla 18 que el 100% de los pacientes menores de un año presentaron fractura craneal y fue disminuyendo gradualmente hasta un 47.05% mientras iban aumentando en edad, el HED tuvo su menor frecuencia con un 14% en los menores de un año y alcanzó su mayor frecuencia en los de cuatro a ocho años con 28.12%, el HSD presentó su mayor frecuencia en los pacientes menores de un año con 28.57%, seguidos de un 18.91% en los de uno a tres años de edad, 11.76% para los de nueve a 14 años y finalmente un 9.37% a los de cuatro a ocho años de edad, la HSA no se presentó en los menores de un año y predominó en los de cuatro a ocho años con 28.12%, seguidos de un 27.02% entre uno y tres años y 18.75% para los de nueve a 14 años de edad, la contusión hemorrágica tuvo un 14% para los menores de un año y para los de nueve a catorce años y un 2.70% y 9.37% para los de uno a tres y cuatro a ocho respectivamente, no se reportaron casos con edema cerebral o neumoencéfalo en menores de un año, pero si predominó con un 37.50% el edema cerebral en los pacientes de cuatro a ocho años y el neumoencéfalo en los de nueve a catorce años con 14.70%.

TABLA 18. Lesiones por grupo de edad								
	<1 (7)		01 a 03 (37)		04 a 08 (32)		09 a 14 (34)	
	n	%	N	%	N	%	n	%
Fractura	7	100%	32	91.89%	28	87.50%	16	47.05%
HED	1	14%	8	21.62%	9	28.12%	6	18.75%
HSD	2	28.57%	7	18.91%	3	9.37%	4	11.76%
HSA	--	--	10	27.02%	9	28.12%	6	18.75%
Cont. hemorrág	1	14%	1	2.70%	3	9.37%	5	14.70%
Edema	--	--	6	16.21%	12	37.50%	7	20.58%
Neumoencéfalo	--	--	2	5.40%	4	12.50%	5	14.70%

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2006. HED: HSG: Hematoma subgaleal; Hematoma epidural;

HSD: Hematoma subdural; HSA: Hemorragia subaracnoidea

Análisis estadístico

De los 878 pacientes que ingresaron en el 2011 al servicio de Pediatría, 176 fueron pacientes con algún tipo de TCE pero solo 110 pacientes se seleccionaron para la realización del análisis de los TCE sin lesión adyacente a esta área. Las edades que se consideraron van de un mes de nacido hasta 14 años, el Glasgow promedio fue casi normal al momento de la evaluación en el servicio de urgencias y la media de la estancia intrahospitalaria fue de 4 días. (Tabla 19).

TABLA 19. Medidas de resumen			
Medidas de resumen	Desviación estándar	Moda	Media
Edad	4.07	2	5.82
ECG	1.30	15	14.29
EIH	2.44	2	4.03

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011.

En la tabla 20 se observan que el paciente con TCE leve y que presenta hematoma subgaleal, tiene un riesgo de presentar 3.09 veces más una fractura que los que no lo tienen, de igual forma tiene un riesgo de 2.86 veces más para los que presentan irritabilidad, 2.67 veces más en los que presentan somnolencia, 3.33 para los que presentan otorragia y de 3 cuando hay neumoencéfalo. Lo cual además de ser confiable, resulta estadísticamente válido para decir que la fractura va a presentar cualquiera de éstos cinco datos clínicos. Además de que la parálisis facial, los movimientos incoordinados y la alteración pupilar tienen riesgo de presentarse 3.33 veces más en pacientes con fractura que sin fractura, lo cual es confiable pero no estadísticamente válido para decir que la fractura siempre presentará alguno de éstos tres datos clínicos. Cuando hay HED existe un riesgo

no es confiable pero es válido estadísticamente decir que cuando hay fractura se presentara un HED o una HSA.

TABLA 20. Resultados estadísticos del análisis de datos clínicos e imagenológicos presentados cuando existe fractura con TCE leve en el HTVFN, periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del 2011.				
Datos clínicos	TI enfermos)	(x100 RR	IC (95%)	X ² (p=0.05)
<i>Hematoma subgaleal</i>	25.25	3.09	1.19 - 8	15.53
<i>Irritabilidad</i>	24.24	2.86	1.10 - 7.45	11.12
<i>Somnoliento</i>	20.2	2.67	1.01 - 7.01	7.93
<i>Otorragia</i>	12.12	3.33	1.29 - 8.59	12.32
<i>Neumoencéfalo</i>	9.09	3	1.14 - 7.91	7.5
<i>Parálisis facial</i>	2.02	3.33	1.29 - 8.59	3.36
<i>Apraxia motora</i>	1.01	3.33	1.29 - 8.59	1.92
<i>Alteración pupilar</i>	1.01	3.33	1.29 - 8.59	1.92
<i>HED</i>	15.15	2.63	0.99 - 6.98	6.67
<i>HSA</i>	71.71	2.46	0.93 - 6.55	5.63

Fuente: Expedientes clínicos HTVFN, 2011.

En el TCE leve con incoordinados existe un riesgo de 6 veces más para presentar hematoma subgaleal, lo cual es aceptable de acuerdo al intervalo de confianza y presentarán movimientos incoordinados. Y en el TCE moderado con irritabilidad o con alteración pupilar tienen un riesgo individualmente de 6 para presentar hematoma subgaleal, que se acepta confiable pero no estadísticamente válido para decir que el hematoma subgaleal presentará irritabilidad o alteración pupilar.(Tabla 21).

TABLA 21. Resultados estadísticos del análisis de datos clínicos presentados cuando existe hsg en el HVFN en el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2011.

Datos clínicos	TI enfermos)	(x100 RR	IC (95%)	χ^2 (p=0.05)
<i>TCE leve</i>				
<i>Apraxia motora</i>	1.01	6	2.14 – 16.86	3.96
<i>TCE moderado</i>				
<i>Irritabilidad</i>	9.09	6	1.00 - 35.91	2.92
<i>Alteración pupilar</i>	9.09	6	1.00 - 35.91	2.92

FUENTE: Expedientes clínicos HTVFN

Cuando el paciente con TCE leve presenta alteración pupilar, presenta un riesgo de 18 veces de tener un HED y el que tiene movimientos incoordinados, un riesgo de 19 veces más para presentar HSD. Lo que para ambos datos imagenológicos es confiable y estadísticamente aceptable decir que el HED provocará alteración pupilar y que el HSD provocará movimientos incoordinados.

Los pacientes con TCE moderado que tienen lenguaje incoherente, alteración pupilar o contusión presentan un riesgo de 12 veces más para padecer HSD, siendo confiable y estadísticamente aceptable decir que el HSD puede producirle al paciente cualquiera de estos tres datos clínicos, lo cual se observa en la tabla

22.

TABLA 22. Resultados estadísticos del análisis de datos clínicos presentados cuando existe HED con TCE leve y HSD con TCE leve y moderado en el HVFN en el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2011.

Datos clínicos	TI enfermos)	(x100	RR	IC (95%)	X ² (p=0.05)
<i>TCE leve</i>					
HED <i>Alteración pupilar</i>	1.01		18	2.68 - 120.92	8.97
HSD <i>Apraxia motora</i>	1.01		19	2.82 - 128.02	9.47
<i>TCE moderado</i>					
HSD <i>Apraxia verbal</i>	9.09		12	1.84 - 78.37	5.96
<i>Alteración pupilar</i>	9.09		12	1.84 - 78.37	5.96
<i>Contusión</i>	18.18		12	1.84 - 78.37	8.56

FUENTE: Expedientes clínicos HTVFN

Para los pacientes que presentan TCE moderado y que presentan lenguaje incoherente o alteración pupilar, presentan un riesgo de 6 veces más de presentar contusión que son aceptables para el intervalo de confianza, pero no estadísticamente válido para decir que el lenguaje incoherente o la alteración pupilar reflejan contusión cerebral. De los pacientes con TCE moderado y que presentan Contusión cerebral, tiene un riesgo de 4 veces más para padecer HSD, lo que es confiable y además, estadísticamente cierto que cuando hay contusión cerebral, habrá un HSD. (Tabla 23).

TABLA 23. Resultados estadísticos del análisis de datos clínicos presentados cuando existe Contusión con TCE moderado en el HVFN en el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2011.

Datos clínicos	TI (x100 enfermos)	RR	IC (95%)	X ² (p=0.05)
<i>Apraxia verbal</i>	9.09	6	1.00 – 35.91	2.92
<i>Alteración pupilar</i>	9.09	6	1.00 – 35.91	2.92
<i>HSD</i>	18.18	4	1.00 – 35.91	4.44

FUENTE: Expedientes clínicos HTVFN

Se demostró también por medio de estadística que los pacientes con TCE leve y que no tienen edema cerebral. Y los que tienen neumoencéfalo tienen un riesgo de 14 veces más para padecer parálisis facial que los que no tienen neumoencéfalo, siendo esto confiable para ambos casos y estadísticamente válido el hecho de que presente edema cerebral va a producir irritabilidad y el neumoencéfalo va a producir parálisis facial como se muestra en la tabla 24.

TABLA 24. Resultados estadísticos del análisis de datos clínicos presentados cuando existe Edema y Neumoencéfalo con TCE leve en el HVFN en el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre del año 2011.

Datos clínicos	TI (x100 enfermos)	RR	IC (95%)	x ² (p=0.05)
Edema		5.7	2.05 -	
<i>Irritabilidad</i>	27.27	9	16.30	30.73
Neumoencéfalo			1.31 -	
<i>Parálisis facial</i>	1.01	14	150.03	6.47

FUENTE: Expedientes clínicos HTVFN

7. DISCUSIÓN

Se ha reportado que el 74% de las muertes por trauma están estrechamente relacionadas con lesión al sistema nervioso central, por lo cual se considera al traumatismo craneoencefálico como una patología que tiene una elevada morbimortalidad, a pesar de lo anterior existen pocos estudios publicados en donde se analiza esta problemática desde un punto de vista pediátrico, por mencionar algunos datos estadísticos, en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en el año de 1995 se reportaron 12 308 casos con diagnóstico de TCE, mientras que en el HTVFN se registraron en el año de 1995, 2080 valoraciones pediátricas por TCE. De acuerdo con los datos obtenidos en el presente estudio, de los 878 pacientes de 14 años a 3 meses de edad con algún tipo de traumatismo, 176 pacientes tuvieron afección de región craneoencefálica en el HTVFN del IMSS en el 2011, de los cuales solo se seleccionó a 110 pacientes pediátricos con TCE, teniéndose la intención de analizar el TCE sin la influencia de otra patología agregada, por lo que solo se incluyeron los pacientes que tenían lesión del continente craneal, para evitar la influencia de estas patologías ajenas a

la evolución clínica del TCE. Con base a lo anterior, se encontró que de cada 10 casos de traumatismo pediátrico, dos corresponden a algún TCE, esta cifra, que puede parecer muy baja (un 20% de los casos) tiende a ser alarmante cuando dicho porcentaje se refleja en el número total de traumatismos pediátricos, cuya cifra supera los 2080 casos al año.^{33, 73}

El CDC (Centers of Disease Control and Prevention), menciona en el 2005, que aproximadamente 1.4 millones de personas padecen de algún tipo de TCE por año en los Estados Unidos, de los cuales 50 mil mueren, 235 mil son hospitalizados y 1.1 millón son tratados y dados de alta del departamento de urgencias. Entre la edad de 0-14 años de edad, el TCE se estima en una frecuencia de 2 685 muertes, 37 mil hospitalizados y 435 mil consultas en el servicio de urgencias en ese país, mientras que en México, durante el año de 1997 en el HVFN, se atendió en el servicio de urgencias 7180 casos pediátricos, de los cuáles sólo ameritó atención 1227 e ingresaron a hospitalización 849 casos.⁷⁰

En estudios realizados sobre el TCE pediátrico, se reporta que los pacientes predominantes pertenecen al género masculino, en el presente se obtuvo que 76 (69.09%) TCE correspondieron a niños y 34 (30.9%) a niñas, de modo parecido a lo reportado por González Bravo (2004), con una frecuencia de 2:1 para los niños, y a lo reportado por Gómez Ramos y Ramírez (2004) en cuyo estudio se encontró 29 niños y 15 niñas con TCE; como puede observarse, la diferencia es notable para el sexo masculino debido en gran parte a los juegos o formas de divertirse, ya que sus actividades son más agresivos y de mayor contacto, a diferencia de conductas más conservadoras en las niñas, aunado a que las medidas de protección fuera de casa son escasas o inadecuadas, como la no utilización del casco de protección al andar en bicicleta, patineta, etc.^{63, 71, 72}

Por otro lado, en 2006 y dentro del Hospital General de Buenos Aires, de 322 pacientes cuya edad fluctuó hasta 15 años, el 90% de las mismas presentaron TCE leve, 6% a moderado y 4% grave de modo similar a lo que se obtuvo en este estudio con 99 (90%) pacientes con TCE leve y 11 (10%) con TCE moderado, lo anterior responde a causas anatómicas, ya que el cerebro está contenido dentro

de un “casco humano” (cráneo), cuyo diseño permite absorber la energía recibida al momento del impacto, a demás de que la mayoría de los accidentes no suceden por mecanismos de alto impacto que puedan provocar alta energía al momento del golpe. En los casos estudiados, se observa que el TCE leve se encontró con mayor frecuencia del primer año al tercer año de vida, con otro pico más en el quinto y sexto año así como a los doce, con una media de edad a los 5 años con 10 meses. Al igual que la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias con 64.79% de 0-5 años, siguiéndole con un 25.14% de 6-11 años y un 10% de 11-14 años de edad, la explicación a lo anterior puede ser la siguiente, debido a que en la mayoría de los casos el mecanismo de lesión obedece a caídas del nivel de sustentación, ya sea por el hecho de que inician la bipedestación y a correr o por caídas de la cama, al momento de sufrir una caída, el peso de la cabeza comparado con un cuerpo más pequeño tiende a golpear el suelo, siendo el hueso parietal el más afectado debido a su peso; a diferencia de lo que sucede en edades mayores queya tienen el control del movimiento corporal y el peso de la cabeza es mucho menor en relación con el cuerpo, o en los mayores de doce

años cuyos accidentes o traumatismos recibidos son similares a los recibidos en el cráneo de un adulto.

Acerca de los meses en los que hubo una mayor frecuencia, se encontró en la casuística que ocurrió un total de 11.81% en los meses de Enero y Noviembre, y un 10% para el mes de Julio predominando leves en Enero y moderados en Noviembre, a diferencia de lo publicado por otros autores como en el estudio de Galbraight y cols. (1996) en el cual los resultados coinciden con los patrones de actividad y ocio habituales de la población, como el mes de Enero en donde gran parte de los accidentados se presentaron en la primera semana del mes mientras los niños aun continuaban con su periodo vacacional al igual que el mes de Julio, algunos de los pacientes con TCE moderado que sucedieron en Noviembre concuerdan con los primeros días del mes y es debido a que los niños salen a las calles el día de muertos solos y por la noche y generalmente sin las precauciones debidas, lo que concuerda con que los accidentes sucedidos en la vía pública serán con un mayor grado de gravedad. Almazán y Arreola (2003), encontraron que la mayor frecuencia con un 47.93% correspondió a los meses de Junio, Julio y

Agosto muy por encima de los demás meses, predominando el mes de Agosto con 19.21%. Aunque parezca que los infantes se encuentran en menor riesgo de sufrir un TCE en el hogar, es bien sabido que la mayoría de los accidentes de cualquier tipo ocurren en el mismo, ya que se sienten más libres de jugar o divertirse y no hay quién los esté vigilando constantemente.^{52, 73}

Al analizar los días de estancia intrahospitalaria, se encontró que la mayoría estuvo de cuatro a seis días hospitalizado (44.54%), siendo el 39.09% para los TCE leve, 5.45% para los casos de TCE moderado, por otra parte cabe mencionar que la menor cantidad de individuos hospitalizados se encontró en el grupo de siete a doce días (20.90%). De modo diferente, García, reportó que la mayoría de los pacientes hospitalizados de uno a tres días (52.2%), presentaban lesiones leves o moderadas, y en menor porcentaje se encontró entre los de 11 a 14 días de EIH (2.3%). Probablemente la diferencia es debido a que en el Hospital del estudio de García que es de provincia y las lesiones son de menor gravedad, predominarán los hospitalizados de uno a tres días, contrario a lo que ocurre en la ciudad de México donde además de que los pacientes tienen traumatismos de

mayor gravedad, la alta demanda de camas y la posibilidad de llevar un seguimiento después de estabilizados para continuar su evolución en sus respectivos nosocomios u Hospital General de Zona permitirán que predominen los pacientes que necesitan hospitalización de cuatro a seis días y siete a doce, depurándose los TCE leve que necesitan menos días de hospitalización.

Frecuentemente se piensa que el hogar es el sitio donde más protegidos están los infantes, pero como se ha mencionado con anterioridad, el hogar es el sitio donde se encontró mayor número de lesiones, con un total de 62.72%, esto coincide con García del Hospital del Niño perteneciente al DIF de la ciudad de Pachuca, Hidalgo; dónde reporta que el 72% de los accidentes ocurrieron en el hogar y un 20% fueron accidentes automovilísticos, lo anterior llama la atención por el hecho de ser el hogar donde los niños aparentemente están a salvo, pero en realidad es donde tienen más tiempo y libertad para jugar, además de que lleva a pensar en que puede existir descuido. Las causas principales en el hogar fueron las caídas de la azotea, al estar jugando con la patineta o bicicleta, al estar corriendo en las escaleras y una menor cantidad de ellos fue por causas menos frecuentes como

el estar en los brazos u hombros de un familiar. Del 62.72% de los accidentes en el hogar, destaca un 44.54% para el sexo masculino, mientras que el sexo femenino, solo lo presentaron un 18.18%, por las mismas razones explicadas anteriormente.

Tomando en cuenta solo a los pacientes con TCE moderado, se observa que de los 11 casos, 7 ocurrieron en vía pública y de los TCE leves tan sólo un 19.09% (19/99), como puede observarse los ocurridos en la vía pública son de mayor gravedad en gran parte de los casos, debido a que los mecanismos de lesión involucran más energía e impacto comparados con los ocurridos en el hogar, lugar recreativo y/o escuela.⁶¹

El conocer la sintomatología para establecer un razonamiento clínico y así idealizar un diagnóstico sería lo más indicado para facilitar el tratamiento del traumatismo craneoencefálico, por lo que se propone en el presente trabajo, encontrar un posible patrón de la sintomatología e idealizar los resultados en los estudios de imagen, por lo que al analizar los datos clínicos obtenidos de los

expedientes clínicos, se encontró que predominó la náusea y vómitos se presentó en más de la mitad de los TCE (54.54%), de los cuales 55 casos correspondieron a TCE leves y cinco a moderados (4.54%); seguidos de cefalalgia, pérdida del estado de alerta, hsg, somnolencia e irritabilidad. De estos datos clínicos, la somnolencia fue la más frecuente en el TCE moderado. Por otra parte, recientemente se ha reportado que el vómito no siempre obedece a un aumento de la PIC, sino más bien son síntomas inespecíficos que se relacionan más con hiperexcitabilidad laberíntica del oído interno, la cual es muy susceptible al trauma y por su comunicación a núcleos del tallo cerebral relacionados con el centro del vómito en el área póstrema del bulbo, que es el centro integrador neurovegetativo del vómito a nivel del SNC; la cefalalgia ocurre principalmente por cambios en las paredes de las arterias cerebrales (vasoconstricción-vasodilatación o distensión de las leptomeninges), el hsg frecuentemente se forma por un trazo de fractura que sangra al espacio subgaleal. La pérdida del estado de alerta se relaciona con la magnitud del impacto sobre el cerebro que provoca disrupción y elongación de las fibras de la formación reticular del tallo que mantiene al sujeto en sueño o vigilia, la

somnolencia, esta relacionada con disminución del flujo sanguíneo sobre la corteza y fibras de proyección provenientes del tronco cerebral. La irritabilidad se puede relacionar con dolor y angustia del infante, el entorno o medio ambiente hostil en que se maneja y la separación momentánea de los padres que dan seguridad al niño y que adrenalizan la reacción del paciente con respuestas neurovegetativas.⁷⁴

Con respecto a la frecuencia de estas lesiones, García (2003) muestra que del 65.5% de los TCE leves, 33.4% presentó fractura craneal; por otro lado, Espínola la describió en el 70% de los casos del Hospital Universitario Niño Jesús en Madrid y en el presente estudio se encontró en el 74.54% de los infantes (65.45% TCE leves y 6.36% TCE moderados), siguiendo en orden de frecuencia, el edema con 22.72% (en donde se incluye de igual manera leves y moderados), mientras que García (2003) tan solo reportó que un 3.9% de los TCE leves presentó HSA.⁶¹

La importancia de saber que el edema cerebral fue la segunda lesión más frecuente después de la fractura es debido a que como ya se ha reportado, el edema cerebral es de tipo vasogénico y es secundario a cambios microvasculares

y disrupción de la barrera hematoencefálica, como cambios propios de lesión secundaria en tanto que la hemorragia subaracnoidea es por ruptura de vasos piales, ambos fenómenos traducen la magnitud y fuerza del trauma que es suficientemente intenso para desencadenarlo.⁷⁴

Debido a la alta incidencia de fracturas craneales y a que la bibliografía internacional refiere que el trazo de una fractura incrementa hasta en un 27% la posibilidad de una lesión subyacente a la fractura, se consideró analizarlas asociadas a otra lesión craneal y se encontró que entre aquellos que presentaron TCE leve, un 22.77% presentó hsg, 15.45% HSA, 14.54% HED, 13.63% HSD y solo un 6.36% de estos pacientes fracturados presentó contusión, en comparación con García (2003), donde se encontró que de los TCE leves, la fractura se asoció a hsg en solo un 3.6%, la HSA un 2.5% de los pacientes y 0.9% HED, HSD solo un 0.2% para los casos del estudio comparado y un 10.4% presentó contusión y edema cerebral un 3%. La presencia del HED, refleja daño en la arteria meníngea media y/o senos venosos duros, HSD en las venas puente corticales o una contusión cerebral, que advirtiendo que el vector de fuerza del fenómeno

mecánico traumático es suficiente para lesionar el hueso y estructuras subyacentes lo que es indicativo de realizar estudios clínico-radiológicos para confirmar estas posibles lesiones y así orientarnos en el manejo del infante. La principal similitud de los resultados de García (2003) y los del presente trabajo, se debe a que en la mayoría de los casos que presenten fractura, la trayectoria del vector y magnitud de la fuerza del trauma que ocasiona inicialmente la solución de continuidad del hueso, y el sangrado del mismo produce en forma externa el hematoma subgaleal, e internamente uno epidural. El fenómeno de aceleración y desaceleración del cerebro elonga las venas puente corticales y produce sangrado subdural, en tanto que la ruptura de vasos subpiales subaracnoideos ocasionan una HSA y la producción de la contusión es por lesión de vasos subcorticales en el parénquima cerebral ya sea por efecto directo, o por contragolpe.^{61, 74}

Se resume entonces que no hay una relación directamente proporcional entre sólo fractura sin lesión intracraneal o viceversa. Probablemente también no hay forma específica o confiable de confirmar lesiones como pequeñas contusiones petequiales cerebrales que pasan desapercibidas al estudio tomográfico inicial.

En el estudio de Pérez del CMNSXXI y en el presente trabajo, la mayoría se centró en dos grupos de edad, un año a tres (32.71%) y de cuatro a ocho años de vida (34.53%). Pérez los dividió en distintos grupos de edad y obtuvo en el grupo de dos a cinco años 33% y el de 6 a diez años con 31.8%. En el TCE leve el mayor número de pacientes se ubicó en los de uno a tres años de edad y en el de cuatro a ocho de los de TCE moderado. No hubo ningún caso en los menores de un año con TCE moderado. Lo anterior probablemente por la menor absorción de energía cinética en relación a superficie corporal y mayor cantidad de grasa que absorbe dicha energía, Es decir lactantes mayores la energía se distribuye en todo el organismo y el cráneo es aun cartilaginoso, en tanto que en preescolares es mayor el peso de la cabeza y la osificación o dureza del cráneo no permite la distribución de energía hacia el cuerpo, quedando esta energía distribuida en forma intracraneal.³⁹

Al igual que Espínola, en nuestro caso la fractura craneal tuvo una mayor frecuencia en los menores de un año de edad (100%) y fue disminuyendo gradualmente de uno a tres años de vida con 91.89%, de cuatro a ocho 87.50%,

hasta un 47.05% en los mayores de nueve años, lo cual no es un resultado estadísticamente significativo, pero puede relacionarse con el tipo de mecanismo del trauma, considerando que la relación entre diámetro cefálico y cuerpo del niño hace que la cabeza incremente más el peso al caer de una altura en base al factor de la gravedad en caída libre así como posiblemente la maduración cerebral y que tengan probablemente mejores reflejos y coordinación al caer y tener reflejos de protección en preescolares y escolares a diferencia de los lactantes que aun son inmaduros para reflejos y fenómenos de protección, que incrementan el trauma directo en la cabeza.

El HED tuvo su menor frecuencia con un 14% en los menores de un año y alcanzó su mayor frecuencia en los de cuatro a ocho años con 28.12% por el motivo de que al momento de recibir el trauma craneal, la mecánica de distensión de los vasos que atraviesan la duramadre sufren efecto de estiramiento por debajo de ésta provocando la ruptura, haciendo que la colección sanguínea sea más frecuentemente subdural cuando ocurre en este tipo de pacientes, el HSD

presentó su mayor frecuencia en los pacientes menores de un año con 28.57% nueve a 14 años y finalmente un 9.37% a los de cuatro a ocho años de edad, lo cual obedece probablemente a que en los menores de un año la relación continente y contenido craneal es mayor, es decir el cerebro es pequeño y no ha terminado de crecer y las venas puente corticales en el trauma se elongan en mayor proporción y ocasiona el hematoma subdural. En tanto que en escolares los fenómenos de “sacudida” de la cabeza durante los deportes o caídas ocasionan fenómenos semejantes, la HSA no se presentó en los menores de un año y predominó en los de cuatro a ocho años con 28.12%, seguidos de un 27.02% entre uno y tres años y 18.75% para los de nueve a 14 años de edad, esto por el hecho de que es mas difícil realizar un estudio de tomografía en lactantes por la sedación, artefactos, y menor cantidad de vasos piales (en relación a niños mas grandes) y se apoyan mas en aspectos clínicos y por ende puede pasar desapercibida, y por otro lado la dificultad de criterio específico para determinar si es reforzamiento dural interhemisférico o hemorragia subaracnoidea postraumática al ser evaluado por un radiólogo o un clínico, la contusión cerebral

tuvo un 14% para los menores de un año y para los de nueve a catorce años y un 2.70% y 9.37% para los de uno a tres y cuatro a ocho respectivamente, no se reportaron casos con edema cerebral o neumoencéfalo en menores de un año probablemente por la distribución de energía en todo el cuerpo y menor en el cerebro, que conduce a menor alteración de microvasculatura cerebral y a fenómenos de plasticidad cerebral que conllevan a menor posibilidad de edema cerebral y a que las fontanelas bregmática y lambdoidea permiten mejor la salida y distribución del vector de fuerza del trauma y menor mecanismo de aceleración y desaceleración en niños pequeños, pero si predominó con un 37.50% el edema cerebral en los pacientes de cuatro a ocho años cuando el cráneo ya es una caja rígida y no hay sitio hacia donde expandir y tolerar un aumento de presión y el neumoencéfalo fue mayor en los de nueve a catorce años con 14.70%, en parte por la osificación cartilaginosa de los huesos de la base del cráneo que protegen mejor ante una fractura de la base y a la entrada de aire por conducto auditivo externo evitando el neumoencéfalo. No se encontraron datos comparables en la

literatura médica acerca de todos los tipos de lesiones en los grupos etéreos utilizados en el presente estudio

Análisis estadístico

Una parte importante del estudio, es analizar la relación estadística que se encuentra entre distintos datos clínicos, ya que se observó que en aquellos con TCE leve y acompañado de hematoma subgaleal, tienen un RR de 3.09 (IC 95% = 1.19 - 8) veces más de encontrárseles una fractura craneal, por lo que se puede decir que se compara a un signo patognomónico entre colección subgaleal y fractura subyacente que hace que el sangrado de la tabla externa se colecciona en la galea craneal y se piense más en la posibilidad de relacionar hematoma subgaleal (consistencia gelatinosa a la exploración) y fractura subyacente a la misma. Generalmente la galea o aponeurosis epicraneal es poco vascularizada, en tanto que los vasos de la piel cabelluda si son muy sangrantes y difíciles de coagular, y que ameritan de compresión o sutura transfixativa y en algunos casos llevar a síndrome anémico por sangrado o por la colección subgaleal hemática; de

igual forma se tiene un riesgo de 2.86 (IC 95% = 1.10 - 7.45) veces más para los que presentan irritabilidad, aunque principalmente la irritabilidad se correlaciona con cefalalgia, y con la distensión de la piel cabelluda y galea con las terminaciones nerviosas libres que llevan dolor por la presión mecánica sobre estos receptores de dolor en la lesión ósea, un riesgo relativo de 2.67 (IC 95% = 1.01 - 7.01) veces más en los que presentan somnolencia, se sabe que la somnolencia es un dato de alarma neurológica y de mayor peso específico, pues conlleva a pensar clínicamente en una lesión intraxial cerebral en relación a formación reticular de tallo cerebral y fenómenos de isquemia y edema concomitantes, y la fractura nos habla de la lesión primaria que conlleva a la lesión secundaria manifestada por la sintomatología; se presentó un riesgo relativo de 3.33 (IC 95% = 1.29 - 8.59) para los que presentan otorragia que es un dato muy importante que amerita confirmar por otoscopia directa, y evidenciar hemotímpano y desgarramiento del tímpano para confirmar clínicamente la fractura de piso medio, y debe asociarse con la equimosis mastoidea (Battle) y que es un signo patognomónico de la fractura de piso medio. La otorragia, sangre con líquido

cefalorraquídeo es mas frecuente que la sola otorraquia (LCR) en el conducto auditivo externo, y en el niño es difícil explorar adecuadamente el VIII nervio (agudeza auditiva, hipoacusia, otalgia y diapasones, prueba de Rinne y Weber) en tanto que el facial se puede explorar al llanto del niño y apreciar si hay o no asimetría facial y de 3 (IC 95% = 1.14 - 7.91) cuando hay neumoencéfalo, por lo que el neumoencéfalo per se debe estudiarse pues indica fractura de la base del cráneo y entrada de aire a una cavidad cerrada y estéril, buscar estigmas de trauma como ojos de mapache, Battle, asimetría facial maniobras de Valsalva y utilizar destrostix en rinorraquia u otorraquia para confirmar o descartar fístula de LCR. Ya que tomográficamente solo se aprecia el fenómeno secundario que es el neumoencéfalo, pero por la osificación endocondral del hueso no siempre es posible demostrar la fractura de la roca del temporal o en piso anterior. Así mismo el neumoencéfalo en relación a fisura o fractura amplia y diastasada puede dividirse en: neumoencéfalo de pequeñas o grandes burbujas y en base a esto dar la prioridad médica o neuroquirúrgica y manejo profiláctico con antibióticos para prevenir neuroinfección.

Además de que la parálisis facial, los movimientos incoordinados y la alteración pupilar tienen riesgo de presentarse 3.33 (IC 95% = 1.29 - 8.59) veces más en pacientes con fractura que sin fractura pero con una χ^2 de 3.36, 1.92 y 1.92. Estas 3 características que se mencionan pueden transformar a un TCE leve en un TCE moderado o incluso grave, debido a que traducen lesión de tallo cerebral. En el trayecto del complejo del VII y VIII nervios, cerebelo y núcleo de III nervio craneal en mesencéfalo. Y al igual que en las anteriores aseveraciones la fractura solo habla de la magnitud de la energía cinética y de la lesión primaria y que el vector de fuerza se dirigió hacia el tallo cerebral y cerebelo.

Cuando hay HED existe un riesgo de 2.63 (IC 95% = 0.99 - 6.98) veces tener de que se presente fractura y de 2.46 (IC 95% 0.93 - 6.55) cuando hay HSA lo cual no es confiable pero es válido estadísticamente decir que cuando hay fractura se podrá presentar en el 71% de los casos un HED o una HSA, pero como aquí es muy complejo la múltiple correlación de variables las cuales pueden ser incluso independientes. La fractura de la escama del temporal correlaciona desgarró de

vasos meníngeos medios y formación de HED en piso medio o anterior, en tanto que HED occipital o cerebeloso conlleva a pensar en lesión de seno venosos duros o sangrado de tabla interna del hueso al espacio epidural.⁷⁵

El TCE leve cuando se presenta con movimientos incoordinados presenta un riesgo de 6 (IC 95% = 2.14 - 16.86 y una χ^2 3.96) veces más para presentar hematoma subgaleal, la cuál nos hará pensar en fractura por lo mencionado anteriormente, pero como los movimientos incoordinados como ataxia, apraxias deben ser mejor definidos por el especialista o por el explorador y poder interpretarlos en forma adecuada, pues son datos de alteración en sistema nervioso central sobre todo en fosa posterior, y la relación con hematoma subgaleal o fractura solo se relacionara con la cinemática y magnitud del trauma. Y en el TCE moderado con irritabilidad o con alteración pupilar tienen un riesgo individualmente de 6 (IC 95% = 1.00 – 35.91 y una χ^2 de 2.92) para presentar hematoma subgaleal, pero no resulta estadísticamente válido decir que el hsg presentará irritabilidad o alteración pupilar. En el TCE moderado con esta sintomatología de irritabilidad y alteraciones pupilares es inversamente

proporcional a la presencia o no de fractura y colección subgaleal, es decir tiene mayor peso la signología neurológica, que los hallazgos radiológicos o topográficos de fractura o hematoma subgaleal y por lo tanto no debe considerarse estadísticamente significativo tratar de correlacionar en este caso en particular hallazgos y sintomatología neurológica.

Cuando el paciente con TCE leve presenta alteración pupilar, refleja un riesgo de 18 (IC 95% = 2.68 - 120.92) veces de tener un HED por lo que como la alteración o la dilatación pupilar es un dato focalizador ipsilateral a la lesión, se refleja entonces como un signo muy confiable de lo que sucede en el comportamiento del cerebro ante cambios mecánicos, bioquímicos y vasculares ,que avisan hacia el inminente deterioro rostro caudal por herniación uncal, y hace que un TCE leve sea clasificado en forma inmediata a un TCE severo y por lo tanto no debe considerarse estadísticamente significativo tratar de correlacionar en este caso en particular hallazgos y sintomatología neurológica. Amerita aplicar entonces el manejo de las guías de manejo internacionales para trauma de cráneo severo

pediátrico. El que tiene movimientos incoordinados, un riesgo de 19 (IC 95% 2.82 - 128.02) veces más para presentar HSD debido a que la adaptación mecánica al crecimiento del hematoma subdural y la compresión de las circunvoluciones cerebrales subyacentes dan datos mas tempranos de deterioro neurológico progresivo, como confusión, alteraciones del lenguaje y alteraciones pupilares nos deben hacer pensar en fenómenos de cambios dinámicos en la contusión, la cual hace coalescencia o aumenta rápidamente el edema perilesional y la compresión de tallo cerebral con la concomitante hernia uncal temprana. Y a que el cerebro no puede tolerar tan fácilmente estos cambios mecánicos extrínsecos sobre su superficie. Lo que para ambos datos imagenológicos es confiable y estadísticamente aceptable decir que el HED provocará alteración pupilar y que el HSD provocará movimientos incoordinados en la mayoría de los casos. Los pacientes con TCE moderado que tienen lenguaje incoherente, alteración pupilar o contusión presentan un riesgo de 12 (IC 95% 1.84 - 78.37) veces más para padecer HSD, siendo confiable y estadísticamente aceptable decir que el HSD puede producirle al paciente cualquiera de estos tres datos clínicos.

Acerca de los infantes con TCE moderado y que presentan lenguaje incoherente o alteración pupilar, presentan un riesgo de 6 veces más de presentar contusión hemorrágica (IC 95% 1.00 – 35.91 χ^2 2.92) pero en base a la χ^2 , no es estadísticamente válido para decir que el lenguaje incoherente o la alteración pupilar reflejan contusión cerebral, la signología neurológica nos da datos de alarma, que traducen en forma temprana datos de deterioro neurológico progresivo o deterioro rostrocaudal, con alteraciones de lenguaje, alteraciones pupilares por oftalmoparesia de III nervio craneal por compresión de la quinta circunvolución temporal ipsilateral por crecimiento del edema perilesional progresivo de la zona de contusión o coalescencia de pequeñas contusiones adyacentes que se fusionan y producen lesiones con efecto de volumen y formación de hernias como las subfaciales y las uncales transtentoriales. De los pacientes con TCE moderado y que presentan Contusión cerebral, tiene un riesgo de 4 (IC 95% 1.00 – 35.91) veces más para padecer HSD, además de que por estadística vale decir que cuando hay contusión cerebral, habrá un HSD, lo cual tiene base anatómica, ya que el fenómeno de aceleración y desaceleración del

lóbulo temporal al chocar contra el borde filoso del ala menor del esfenoides produce frecuentemente contusiones del lóbulo temporal y laceración cerebral con sangrado a espacio subdural o sangrado de venas puentes por eso es muy frecuente esta relación de contusión y subdural laminar subyacente. Así mismo la cara orbitaria del lóbulo frontal al golpear contra lo rugoso del piso anterior produce contusiones frontoorbitarias y alteraciones no solo de irritabilidad sino también de conducta y que llegan a producir síndrome de lóbulo frontal como irritabilidad, furia, agitación psicomotriz, alteración de la memoria, etcétera.

Se demostró también que los pacientes con TCE leve y edema cerebral tienen un riesgo de 5.79 (IC 95% 2.05 - 16.3) veces más a padecer irritabilidad que los que no tienen edema cerebral, sobre este aspecto, la lesión primaria es importante (hematoma subgaleal y/o fractura), pero el edema debe ser considerado como fenómeno o variable independiente, debido a la respuesta de cada individuo, es decir solo puede presentar tumefacción transitoria y recuperar mecanismos compensadores, o en caso de no responder estos mecanismos bioquímicas y

microvasculares que conlleven directamente a edema cerebral, aun sin fractura, pero la irritabilidad va en relación a la tumefacción y cefalalgia del niño. Y los que tienen neumocéfalo tienen un riesgo de 14 (IC 95% 1.31 - 150.03) veces más para padecer parálisis facial que los que no tienen neumocéfalo, pero en este caso, primero debe confirmarse la fractura de piso medio y al mismo tiempo debe considerarse el eje del trazo de fractura de la roca del temporal (longitudinal o transversa) ya que las fracturas transversales conllevan mayor posibilidad de lesión del VII y VIII nervio y nervios vestibulares superior e inferior.

Los datos de irritabilidad, somnolencia, dolor, alteraciones pupilares, incoordinación del movimiento traducen alarma neurológica y aplicación rápida de flujogramas específicos para evitar el deterioro rostrocaudal (5 puntos fundamentales como son deterioro del estado de alerta, diámetro pupilar, patrón respiratorio, reflejos de tallo cerebral y posturas).

En tanto que fracturas, y colecciones subgaleales, que fueron encontrados muy frecuentemente en el estudio son una parte del rompecabezas que formamos para integrar la importancia de tener mejores indicadores y estándares en poblaciones

pediátricas con esta patología tan devastadora y tan temible por su alta morbimortalidad.

Y nos hace reflexionar lo que tanto nos mencionan en nuestra formación como que la clínica es la piedra angular de la correlación diagnóstico-terapéutica y que el niño no es un adulto pequeño. Y quedarnos probablemente con una sola pregunta para filosofar como es:

¿Que tan leve es en realidad el trauma craneoencefálico leve?

8. CONCLUSIÓN

En los casos con traumatismo craneoencefálico leve o moderado, la edad del paciente, el sitio de accidente, la irritabilidad, somnolencia o deterioro del estado de alerta, alteraciones pupilares e incoordinación al movimiento fueron, en el presente estudio, las variables que se asociaron significativamente a las peores lesiones intracraneales registradas, mostrando una relación que permitió predecir la evolución o del deterioro rostrocaudal de los mismos.

9 BIBLIOGRAFIA:

1. Adams R, Romper A, Victor M; Principles of Neurology, Mc-Graw-Hill, 2001; 758-759.
2. Casado J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado J, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento, 1ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 1997; págs. 129-136.
3. Asenjo A. Grandes síndromes neurológicos y neuroquirúrgicos. Buenos Aires, Intermédica Edit. 1966.
4. Jennett B. Craniospinal trauma. New York, Thieme Med. Pub. 1990.
5. Adams JH et al. An introduction to neuropathology. Edinburgh, Churchill Livingstone. 1988.
6. Gennarelli TA. Et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann. Neurol. 12:564.
7. Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 2: 81. 1994.
8. Lam HW, Mackersie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. Paediatr Anaesthesia 1999; 9: 377-385.
9. Rangel R.: Traumatismo Craneoencefálico. En México - Marfil A. - Martínez H. - Villareal H. - Programa de Actualización Continua.
10. "Brain Injury Coalition of Greater Cleveland" www.braininjurycoalition.org
11. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M, Usura M, Grossman RG. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999; 27: 2086-2095
12. Guerrero F; Traumatismo Craneoencefálico Grave; Hospital Universitario "San Cecilio"; Granada, España. 2002.
13. Jeret J, Mandel M, Anziska B; Clinical Predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head injury. Neurosurgery 32, 1993.
14. Stuart HC, Meredith HV. Use of body measurements in the school health program. Am J Pub Health 36(12):1365-73. 1946.
15. Roche AF. Executive summary of the workshop to consider low birth weight in relation to the revision of the NCHS growth charts for infancy (birth-3 years). Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 1999.
16. Strange GR. Ahrens WR, Schafermeyer RW, Toepper WC, Medicina de Urgencias Pediátricas, Maltrato en niños; 2003; 19: 957-964.
17. Schutzman S. Injury-Head. In Fleisher G, Ludwig S Textbook of Pediatric Emergency Medicine 4th Edition. Lipincott Williams & Wilkins Philadelphia 2000:331-8.

18. Gollo M, González O, Morillo S. Violencia y Accidentes en Niños: La Epidemia del Nuevo Milenio. *Infor Med* 1999;1:549-58.
19. Poss WB, Brockmeyer D, Clay B, Dean JM. Pathophysiology and management of the Intracranial Vault. In Rogers M. *Textbook of Pediatric Intensive Care Third Edition* Williams & Wilkins Baltimore 1996:645-66.
20. Bonadio W. The Cerebrospinal Fluid: physiologic aspects and alterations associated with bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis J*, 1992;11:423-32.
21. Casado J, Martínez A. Traumatismo craneoencefálico en niños. En Casado J, Serrano A. *Urgencias y Tratamiento del Niño Grave*. Ediciones Ergon S.A. Madrid 2000:327-33.
22. Haines D. *Neuroanatomy An Atlas of Structures Sections and Systems*. Urban & Schwarzenberg Baltimore 1983:30-3.
23. Barclay L, Vega C. First Guidelines for Treatment of Traumatic Brain Injury. En <http://www.medscape.com/viewarticle/45725> último acceso: julio de 2003.
24. Alen E, Boyer R, Cherny WB, Brockmeyer D, Fan Tait V. Head and Spinal Cord Injury. In Rogers M. *Textbook of Pediatric Intensive Care Third Edition* Williams & Wilkins Baltimore 1996:809-57.
25. Intracranial Pressure. Neurotrauma. In <http://www.trauma.org/neuro/icp.html> Último acceso: Julio 2003.
26. Neff S. Understanding the forces on the midbrain at the incisura: "Kernohan's Notch". In http://www.neurosurgery-neff.com/CNS_poster_1998/CNSposter1998.html Último acceso Julio 2003.
27. Anton j, Pineda V, Martín C, Artigas J, Rivera J. Posttraumatic subgaleal hematoma: a case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 1999;15(5):347-9.
28. Scaleta T. Subdural Hematoma. *eMedicine* <http://www.emedicine.com/EMERG/topic560.htm> Último acceso en Septiembre de 2003.
29. Adelson PD, Kochanek PM: Head injury in children. *J Child Neurology* 1998;13:2-15.
30. Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, et al: Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J Neurosurgery* 1990; 72:176-182.
31. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;23:216-222.
32. Canadian Pediatric Society Management of Children with Head Trauma *CMAJ* 1990-2002; 142(9):949-952.

33. Lopez-Vega FJ; Procedimientos para la atención inmediata. Traumatismo Craneoencefálico; en México; Edit: McGraw-Hill Interamericana. 1999.
34. Kakarieka A. et al. Clasificación del traumatismo craneoencefálico en función de la tomografía computada: Su valor pronóstico. *Neurology*. 10 (4):159-161.1995.
35. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1:480. 1975.
36. Urigüen M. Traumatismos craneoencefálicos. Revisión fisiopatológica, clasificación y presentación clínica. *Medicine*. 7(90): 50-59. 1998.
37. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Hackney DB, et. al: Head Injury Early Results of Comparing CT and High Field MR. *AJR* 1986; 147: 1215-1222.
38. Arreola RC, González-Jara L, Mock C, Herrera EA; Lesiones por traumatismo en México: Dando fin a la negligencia *Trauma* 2002; 5 (2): 62-64.
39. Pérez Navero JL, Ibarra de la Rosa I, Barcones F. Traumatismo craneoencefálico. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*, 2ª ed. Madrid. Ediciones Norma, 1994; pág.565-580.
40. Rockswold G: Traumatismo Craneoencefálico, Tintinalli J, Ruiz E, Krome R, *Medicina de Urgencias*, México: Mc-Graw Hill-Interamericana, 2002 1396-1405.
41. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, et al: Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg* 1998;33:333-338.
42. Forbes ML, Kochanek PM, Adelson PD: Severe traumatic brain injury in children: Critical care management, in Albright AL, Pollack IF, Adelson PD: *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*. New York, NY, Thieme Medical Publishers, 1999, pp 861-878.
43. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al: The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993;28:310-316
44. Enrione MA. Current concepts in the acute management of severe pediatric head trauma. *Clin Ped Emerg Med*. 2001;2:28-40.
45. Greenes DS. Neurotrauma, in Fleisher GR, Ludwig S, Henretting FM (eds): *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. 5th Ed, Philadelphia, PA. Lippincott Williams & Wilkins. 2006, pp 1361-1388.
46. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, et al: The effects of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe injury. *J Neurosurg* 1992;77:55-61.
47. Raju TNK, Doshi UV, Vidyasagar D: Cerebral perfusion studies in healthy preterm and newborn infants. *J Pediatr* 1992;100:139-142

48. Head Trauma. In APLS The Pediatric Emergency Medicine Course. American College of Emergency Physicians and American Academy of Pediatrics. 3rd Edition Illinois 1998.
49. Tegtmeier K. www.peds.umn.edu/divisions/pccm/teaching/acp/head.html Julio 2003. Head Trauma In Pediatrics
50. Pupillary Diameter and Light Reflex. In Early indicators of Prognosis in Severe Traumatic Brain Injury. (Part II). A joint project of the Brain trauma Foundation and American Association of Neurological Surgeons, joint section of Neurotrauma and Critical Care. Brain Trauma Foundation 2000:41-54. ISBN-0-9703144-0-X.
51. Greenes DS, Madsen JR. Neurotrauma. In Fleisher G, Ludwig S Textbook of Pediatric Emergency Medicine 4thEdition. Lipincott Williams & Wilkins Philadelphia 2000:1271-96.
52. Levin AV. Eye-Unequal Pupils. In Fleisher G, Ludwig S Textbook of Pediatric Emergency Medicine 4thEdition. Lipincott Williams & Wilkins Philadelphia 2000:245-50.
53. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, and Flanagan ME. A Revision of the Trauma Score. J Trauma 1989; 29 (5):623-629.
54. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Frey CF, Holcroft JW, Hoyt DB, and Weigelt JA. Improved Predictions from a Severity Characterization of Trauma (ASCOT) over Trauma and Injury Severity Score (TRISS): Results of an Independent Evaluation. J Trauma 1996; 40 (1):42-49.
55. Baker SP et al, "The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care", J Trauma 14:187-196;1974
56. Jennett B, Tesdale G. Management of the head injuries. Philadelphia: FA Davis, 1981.
57. Moore KL; Anatomía con Orientación Clínica; Toronto, Notario, Canadá; edit. Panamericana;6^a Edición; 663-725; 2000.
58. Haro, F. "Bipedicled fronto-occipital flap for reconstruction of postoncologic defects of the lateral scalp". Plast Reconstr Surg 2001, 107:506.
59. Emergency Medical Services for Children: An Overview. In APLS The Pediatric Emergency Medicine Course. American College of Emergency Physicians and American Academy of Pediatrics. 3rdEdition Illinois 1998.
60. Morki B, Piepgras DG, Houser OW. Traumatic dissections of the extracranial internal carotid artery. J. Neurosurg 1998.
61. García H, Reyes D, Mercado A. Traumatismo craneal en niños: Frecuencia y algunas características epidemiológicas; Hospital del Niño del DIF, Pachuca, Hgo. 2003.

62. Cheng JC, Ying SY, Nig BK. A 10 year study of the changes in the pattern and treatment of 6493 fractures. *J Pediatr Orthop* 1999;19:344-348.
 63. Osornio JL, Martínez SI, Torres GR, Reyes H., Lesiones traumáticas en niños que requieren hospitalización; HTUMAE “Magdalena de las Salinas”; *Rev Med IMSS* 2007; 45 (2): 133-140.
 64. Masson F, Salmi LR. Characteristics of head trauma in children: Epidemiology and a 5-year follow-up. *Arch Pediatrics* 1996; 3:651-660.
 65. World Health Organization. A growth chart of international use in maternal and child health care: Guidelines for primary health care personnet. Geneva. OMS 2003.
 66. Adaptado de Stocchetti N, Maas AI, Chierigato A. Hiperventilation in head injury. A review. *Chest* 2005. 127; 1812-1827.
 67. Jennett B, Tesdale G. Management of the head injuries. Philadelphia. FA Davis, 1981.
 68. Schultzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Evaluation and Management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines.
 69. <http://www.cdc.gov/spanish/default.htm>
 70. González BN. Manejo inicial del TCE en la infancia. Servicio de Neonatología, Hospital Universitario de Tenerife, España, 2004.
 71. Gómez RL, Ramírez M, Martínez C. TCE en Pediatría del Hospital Regional “1° de Octubre” ISSSTE, 2004.
 72. Almazán SV, Arreola RC, Traumatismo Pediátrico, etiología, incidencia y frecuencia en Monterrey, N.L. Hospital Regional de Pediatría No.21. IMSS, 2000. Sistema de vigilancia epidemiológica de lesiones por causa externa, 2003. Cruz Roja Mexicana Delegación D.F. <http://www.dgepi.salud.gob.mx/index.htm>.
 73. Fejerman N, Fernández AE. Neurología Pediátrica. Buenos Aires, Argentina. Edit. Panamericana, 3ª ed. 2003. pp 736-753.
 74. Adams RD, Ropper AH. Principios de neurología. Vol. I, México, DF. Edit. McGraw Hill, Interamericana, 7ª ed. 2002. pp.758-781
 75. José Ocampo, Traumatismo de Cráneo, Abordaje y tratamiento en pediatría, Buenos Aires Argentina, Edit. Edimed, 1ª ed, 2008. pp 39-42
 76. Raúl Carrillo Esper, Traumatismo Craneoencefalico, México DF, Edit, Alfíl 2010, pp 167-173
 77. Gamal Hamdan Suleiman M.D, Traumatismo Craneoencefálico Severo: Parte 1, Mérida Venezuela, MEDICRIT, 2005 2(7):107-142
- Jahn T. Avarello, MD, FAAP y cols, Pediatric Major Trauma: An Approach to Evaluation and Management, New York USA. *Emerg Med Clin N Am* 25 (2007) 803-836

