



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

*"PATRONES HEMODINAMICOS CEREBRALES DEL PACIENTE CON  
T.C.E. EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL  
HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO"*

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

## MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

PRESENTA:  
DRA. SULEM YIRET ZAVALETA HERNANDEZ

ASESOR EXPERTO:  
DR. JOSE FELIX URBINA HERNANDEZ  
INTENSIVISTA PEDIATRA  
ASESORA DE METODOLOGIA:  
DRA. MARICRUZ GUTIERREZ BRITO



Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2020.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**"PATRONES HEMODINAMICOS CEREBRALES DEL PACIENTE CON T.C.E. EN LA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL HOSPITAL PARA EL NIÑO  
POBLANO"**

Dr. José Felix Urbina Hernández

Asesor experto

Hospital para el Niño Poblano

---

Dra. Maricruz Gutiérrez Brito

Asesor Metodológico

Hospital para el Niño Poblano

---

## **AGRADECIMIENTOS**

Hace mucho tiempo que emprendí mi camino a Itaca, pedí que fuera largo, lleno de aventuras lleno de experiencias como cita el poema, pensé que jamás tendría que enfrentarme al salvaje Poseidón o a los cíclopes, mas no fue así, pedí a Dios fuerza y sentí que no me las dio. Mas tarde me di cuenta, que en mi camino a Itaca nunca he ido sola pues mi hermosa familia y Él siempre han estado ahí, y entonces di gracias a Dios.

Él pues, siendo una de las mayores motivaciones en mi vida encaminada a Itaca, fue el ingrediente perfecto para poder lograr alcanzar esta dichosa victoria en la vida, el poder haber culminado esta tesis con éxito de ahora esta nuestra subespecialidad y digo nuestra porque al paso de los días mi dolor y cansancio los hizo suyos y el sueño de llegar a la meta fue también suyo, decidimos navegar juntos hasta el final de este hermoso sueño que hoy vemos hecho realidad y me parece justo compartir el merito con Él, mi amigo, mi novio, mi esposo ..... Ricardo que fue mi basto en este camino.

Gracias a mi familia por apoyarme en cada decisión y proyecto. No ha sido sencillo el camino hasta ahora, pero gracias a sus aportes, a su amor, a su inmensa bondad y apoyo, lo complicado de lograr esta meta se ha notado menos. Les agradezco y hago presente mi gran afecto hacia ustedes, mi hermosa familia. Mi madre y mi pequeña hermana que fueron la luz de ese túnel oscuro y frio que algún día tuve que cruzar durante este camino.

## INDICE

	Página
RESUMEN	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
INTRODUCCION	8
OBJETIVOS	24
JUSTIFICACION	25
METODOLOGIA	27
RESULTADOS	28
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	31
ANEXOS	33

## RESUMEN

**Título. Patrones hemodinámicos cerebrales del paciente con T.C.E. en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital para el niño poblano.**

**Zavaleta Hernández S. Y., Urbina Hernández J. F., Gutiérrez Brito M.**

**Objetivo general:** Determinar los principales patrones hemodinámicos cerebrales que presentan los pacientes con traumatismo craneoencefálico, mediante doppler transcraneal, que ingresan al servicio de terapia intensiva pediátrica del hospital para el Niño Poblano en el periodo de marzo 2018 a marzo 2019.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional transversal, en pacientes pediátricos con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico ingresados a la terapia intensiva del hospital para el niño poblano en un periodo de un año. Se aplicaron los índices de Pulsatilidad, Resistencia, **Lindegaard** (iL) y velocidad media de la arteria cerebral media (ACM) mediante muestreo y muestra no probabilística. Se aplicó estadística descriptiva, con medidas de tendencia central, frecuencia y porcentajes; utilizando el paquete estadístico SPSSv24.0.

**Resultados.** 148 expedientes fueron seleccionados, con edad media de 15.2 años, siendo la máxima 17 y la mínima 1 año, del sexo masculino fueron 101 (68%) y femenino 47 (32%). Se presentaron 5 patrones cerebrales hemodinámicos: hiperemia en 47 (31.75%), hipoperfusión en 43 (29.05%), vasoespasmo en 34 (22.9%), asistolia en 6 (4.05%) y normal solo en 18 (12.1%).

**Conclusión.** Predominó el sexo masculino y el patrón hemodinámico que se presentó con más frecuencia fue el de hiperemia.

**Palabras clave:** patrones hemodinámicos cerebrales, pulsatilidad, resistencia, lindegaard, velocidad media.

## ABSTRACT

**Title.** Hemodynamic brain patterns of the patient with T.C.E. in the pediatric intensive care unit of the hospital for Niño Poblano.

**Zavaleta Hernández S. Y., Urbina Hernández J. F., Gutiérrez Brito M.**

**Course objective:** Determine the main cerebral hemodynamic patterns presented by patients with craniocerebral trauma, through transcranial doppler, who enter the pediatric intensive care service of the hospital for Niño Poblano in the period from March 2018 to March 2019.

**Material and methods.** Descriptive, retrospective, cross-sectional observational study in pediatric patients diagnosed with craniocerebral trauma admitted to intensive hospital therapy for the poblano child over a period of one year. The Pulsatility, Resistance, Lindegaard (iL) and average velocity of the middle cerebral artery (ACM) rates were applied by sampling and non-probabilistic sample. Descriptive statistics were applied, with measures of central tendency, frequency and percentages; using the statistical package SPSSv24.0.

**Results.** 148 files were selected, with an average age of 15.2 years, the maximum being 17 and the minimum 1 year, of the male sex were 101 (68%) and female 47 (32%). There were 5 hemodynamic brain patterns: hyperemia in 47 (31.75%), hypoperfusion in 43 (29.05%), vasospasm in 34 (22.9%), asystole in 6 (4.05%) and normal only in 18 (12.1%).

**Conclusion.** The male sex predominated and the hemodynamic pattern that occurred most frequently was that of hyperemia.

**Keywords:** cerebral hemodynamic patterns, pulsatility, resistance, lindegaard, medium speed.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la población pediátrica el TCE es la primera causa de morbimortalidad en la Unión Americana. Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad. El TCE se ubica como la tercera causa de mortalidad general, la sexta de mortalidad infantil y la primera de mortalidad preescolar. El traumatismo craneal puede originar secuelas físicas o mentales como alteraciones emocionales, amnesia, ansiedad, depresión, déficit de atención y otros desórdenes psiquiátricos, así como incapacidad y muerte.

Se ha descrito que sólo 37 % de los niños es llevado a recibir atención médica después de 24 horas de ocurrido el traumatismo.

El pronóstico de estos pacientes, así como las secuelas se verán influenciadas en gran parte por la presión de perfusión cerebral que reciba el cerebro y esto como sabemos dependerá del flujo sanguíneo cerebral es por ello, que es de suma importancia la monitorización del flujo sanguíneo cerebral y es el doppler transcraneal quien nos puede proporcionar esta información al pie de la cama del paciente.

Esta descrito en la literatura que con los índices de resistencias vasculares es posible saber porque fenómeno hemodinámico está cursando el paciente con traumatismo craneoencefálico si se trata de un estado de vasoespasmo o hiperemia y ofrecer el manejo adecuado para cada evento específico identificándose de manera oportuna esto con la finalidad de disminuir la mortalidad, el número y grado de las secuelas y días de estancia en UCI.

El Hospital para el Niño Poblano es un centro hospitalario de concentración que recibe a un gran número de pacientes de todo el estado y regiones aledañas. El servicio de terapia intensiva Pediátrica atiende numerosos padecimientos, entre ellos el TCE. De acuerdo, a informes del departamento de estadística, se registran de 50 a 60 ingresos anuales de esta patología en los últimos 5 años. Al igual que en otras unidades hospitalarias la meta terapéutica de estos pacientes es conservar una adecuada PPC la cual se logra mediante distintas medidas terapéuticas las cuales se deberán utilizar en base a la hemodinamia cerebral por la cual este cursando el paciente recordando que se trata de un manejo dinámico. Por todo esto la pregunta de investigación es ¿Cuáles son los patrones hemodinámicos cerebrales por los que puede cursar el paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital para el niño poblano de marzo 2018 a marzo 2019?



## INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.<sup>1</sup>

A nivel mundial, el traumatismo craneoencefálico es la causa principal de muerte y discapacidad en niños menores de un año y adultos jóvenes. Cada 15 segundos sucede un trauma de cráneo en los Estados Unidos.<sup>1,2</sup>

El primer caso de lesión cerebral en la especie humana data desde hace casi 1 millón de años en un espécimen del homínido semierecto *Australopithecus africanus* que había sufrido un golpe en el occipucio. Los ejemplos prehistóricos sobre la trepanación se encuentran desde el 10 000 a.C. hasta el 3000 a.C., como la documentación física más antigua de terapéutica médica.<sup>3</sup>

El Papiro Edwin puede ser el único texto recuperado para describir el tratamiento de la enfermedad neurológica; el texto contiene las primeras descripciones de suturas craneanas, las meninges, las características de la superficie cortical y una narración sobre el líquido cefalorraquídeo, junto con sus pulsaciones intracraneales. Las fracturas de cráneo se clasifican como fisuras, roturas, compuesto desmenuzado, y desmenuzado y deprimido. También se describen fracturas de cráneo basilares con sangrado de las orejas y una descripción de una lesión en la cabeza que produce afasia, el primer diagnóstico neurológico de este tipo. Hipócrates describió tres mecanismos de lesión primaria, dio una descripción detallada de los signos y síntomas de una víctima que sufrió una herida en la cabeza y hace la primera sugerencia de la hipotermia como parte de la terapéutica.<sup>3</sup>

El T.C.E representa 6% de los accidentes infantiles y 30% del total de traumatismos craneoencefálicos, supone un problema habitual en los Servicios de Urgencias Pediátricos.<sup>1,2,4</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mueren, en todo el mundo, aproximadamente 100 niños cada hora a causa de lesiones, de las cuales el 90% son no intencionales (accidentes automovilísticos).<sup>5</sup>

El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades en Estados Unidos estima 1.7 millones de casos/año de traumatismo craneoencefálico y aproximadamente 500,000 visitas anuales a los Servicios de Urgencias entre los 0 y 14 años.<sup>1,4</sup>

En México es la tercera causa de muerte con un índice de mortalidad de 38.8 por cada 100,000 habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. <sup>4</sup>

En un artículo del 2013 publicado en la revista Boletín Médico del Hospital infantil de México se realizó una revisión estadística de la epidemiología de las lesiones no intencionadas en los niños encontrándose como causa principal el accidente automovilístico ocupando también la primera causa de mortalidad, los lugares donde ocurre más frecuentemente la lesión es en casa o en la vía pública y que la incidencia de las lesiones y la mortalidad de la misma está relacionada con el desarrollo económico del estado; así pues la mortalidad es más alta en los estados del sur donde el rezago socioeconómico es mayor y menor en la Ciudad de México. <sup>5</sup>

Los mecanismos más comunes de lesión cerebral traumática (TBI) pediátrico varían según la edad. Las caídas son la principal causa de TBI en niños menores de 14 años, niños menores de 4 años son lesionados principalmente por caídas, pero también se ven afectados por lesiones abusivas y accidentes automovilísticos; niños de 4 a 8 años se lesionan en caídas y accidentes de automovilísticos, pero también se vuelven más susceptibles a aquellos relacionados con bicicletas. El trauma de cráneo es particularmente común en niños pequeños menores de 2 años; aproximadamente 30 de cada 100,000. <sup>(6,7)</sup> El tipo de lesión primaria depende del mecanismo que la produjo, así como también existe mecanismos sistémicos de lesión. <sup>11</sup>

## FISIOPATOLOGIA

Se han descrito principalmente dos tipos de lesiones lesión primaria y lesión secundaria. <sup>7,8</sup>

Lesión cerebral primaria: Estas lesiones pueden ser ocasionadas por dos mecanismos principales, cuando la cabeza y algunas de sus estructuras internas sufren aceleración o desaceleración brusca, como sucede en las caídas o en los accidentes de vehículos automotores, o bien cuando un objeto sólido, moviéndose a gran velocidad, detiene su curso al impactarse en alguna región de la cara o el cráneo. La energía cinética transmitida a las estructuras craneanas es lo que causa la lesión encefálica. Por uno u otro mecanismo se producen lesiones focalizadas o lesiones difusas. <sup>7,8,9,10</sup>

Lesión cerebral primaria focal puede afectar huesos o estructuras intracraneana, las lesiones óseas dan lugar a hematomas subperiósticos o soluciones de continuidad denominadas fracturas, estas últimas se dividen en lineales y hundidas; con las primeras existe el riesgo de que originen hemorragias intracraneanas y es posible que los trastornos hemorrágicos postraumáticos se manifiesten en horas, días o semanas después del traumatismo, las fracturas hundidas ocasionan lesión directa en estructuras intracraneanas, sobre todo en porciones superficiales de la corteza cerebral. La expresión característica es la contusión cerebral.

Lesión cerebral primaria difusa El impacto directo o bien los mecanismos de aceleración y desaceleración súbitos pueden ocasionar lesiones difusas que afectan principalmente la sustancia blanca y ocasionan elongación o desgarros axonales. La lesión difusa de la sustancia blanca es el sustrato anatomopatológico del cuadro clínico conocido como conmoción. En este tipo de lesiones, la principal manifestación es la pérdida de conocimiento, que ocurre de inmediato después del impacto. La duración de la pérdida del conocimiento es directamente proporcional a la intensidad de la lesión.  
10,11.

La lesión por el contragolpe ubicada lejos del punto de trauma, generada por el movimiento anterior y posterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media, que produce ruptura del parénquima y vasos sanguíneos y provocan la formación de hematoma subdural e intracerebral. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión por el contragolpe es el hecho de que el LCR es 4% más denso que el tejido cerebral, y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente, hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo. La lesión por el contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.  
11, 12.

- Lesión cerebral secundaria: puede ocurrir minutos, horas o días después del traumatismo de cráneo y es una lesión neuronal que aparece como consecuencia de estados fisiopatológicos que se desarrollan en el periodo postraumático. El cuadro empeora por trastornos de hipoxia, isquemia o ambas, que ocasionan deficiente aporte de oxígeno a las células del sistema nervioso central. La importancia de la lesión cerebral secundaria depende básicamente de los siguientes aspectos:

1. Las neuronas sólo toleran periodos muy cortos de aporte insuficiente de oxígeno y, por ello, lesiones que parecen leves pueden causar grandes consecuencias.
2. Una vez establecida la lesión neuronal, la posibilidad de recuperación a largo plazo es poca y, con frecuencia, las secuelas son irreversibles.
3. A menudo, la lesión secundaria es más extensa que la primaria, se establece durante periodos más largos y casi siempre es consecuencia de trastornos predecibles, prevenibles y tratables.

7.8.9.10,11,12

Dos tipos de trastornos ocasionan lesión cerebral secundaria:

- 1) cambios en la mecánica de las estructuras intracraneanas (hipertensión intracraneana),
- 2) cambios que ocasionan un deficiente aporte de oxígeno al cerebro por trastornos sistémicos como obstrucción de la vía aérea por aspiración, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa, depresión respiratoria de origen central.

- 3) condiciones aumentan el consumo de oxígeno: dolor, fiebre, convulsiones, agitación, esfuerzo ventilatorio. El resultado final es la hipoxia cerebral.

La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria. La lesión secundaria origina la mitad de las muertes por TEC severo, y es potencialmente prevenible, con las medidas terapéuticas apropiadas. <sup>12</sup>

#### PATOGENESIS.

El TEC cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. <sup>10,11,12.</sup> La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP.

Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia. La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na<sup>+</sup> al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca<sup>++</sup> por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular. <sup>12,13.</sup>

El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca<sup>++</sup> (salida de 2 iones) por Na<sup>+</sup> (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca<sup>++</sup>; y el intercambio de Na<sup>+</sup> (entrada) por H<sup>+</sup> (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na<sup>+</sup> intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca<sup>++</sup> e H<sup>+</sup> dentro de la célula. La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular <sup>10-12</sup> mediado en parte, por la liberación de Ca<sup>++</sup> desde el retículo endoplásmico. Este incremento del Ca<sup>++</sup> genera edema y la muerte celular.

En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el

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

#### ISQUEMIA/REPERFUSIÓN Y ESPECIES REACTIVAS DEL OXÍGENO

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión. En situaciones de isquemia/reperfusión, la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantinoxidasa.<sup>23</sup> En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como substrato. En el momento de la reperfusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantinoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro ( $Fe^{+2,3}$ ) es transformado en peróxido de hidrógeno.<sup>24-29</sup> La enzima NADPH oxidasa <sup>30-34</sup> y el ciclo de oxido-reducción del hierro <sup>35,36</sup> constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperfusión, aunque su rol es menor al de la xantinodeshidrogenasa. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica. Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Existe evidencia, de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno, alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria, lapso en el que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.

#### ROL DE LAS CASPASAS Y LA APOPTÓISIS

En la última década, se ha acumulado evidencia que involucra a la apoptosis en el mecanismo patogénico del daño neuronal provocado por el trauma craneoencefálico. La apoptosis es la muerte celular programada, y se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al eflujo de potasio y fragmentación del ADN del núcleo, con preservación de la membrana celular. Este proceso es regulado por múltiples factores y puede ser desencadenado por estímulos externos (vía extrínseca), o por una

serie de eventos intracelulares o vía intrínseca. La vía extrínseca (FAS) se activa, cuando ciertas proteínas como el factor de necrosis tumoral o el ligando FAS se une al receptor CD 95/Apo-1 (receptor de la muerte) en la superficie celular. La vía intrínseca es activada por la ruptura de la membrana de la mitocondria (muerte mitocondrial), y es mediada por múltiples factores (especies reactivas del oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, translocación del citocromo C, calcio, rayos ultravioleta). El gen Bcl-2 codifica las proteínas de la membrana mitocondrial externa que bloquean la apoptosis celular,<sup>54-62</sup> pero también media la actividad proapoptótica a través del fragmento BAX.<sup>46,62</sup> Algunas señales como las caspasas 1 y 8 producen el clivaje de secuencias de aminoácidos de la proteína Bcl-2 transformándola en el fragmento BAX que inicia la apoptosis. El citocromo C es un componente mitocondrial de la cadena transportadora de electrones esencial para la producción de ATP que además tiene la capacidad de activar la cascada de las caspasas. La activación del receptor de NMDA por el glutamato induce el aumento de los niveles intracelulares de calcio que ejerce un efecto citotóxico sobre la mitocondria y provoca la liberación del citocromo C al citoplasma celular donde se une a una proteína citoplasmática (Apaf-1) y origina un complejo molecular llamado apoptosoma, que activa la caspasa 9 y esta a la caspasa 3. Otra molécula apoptogénica liberada desde la mitocondria durante la isquemia/reperfusión es la Smac/DIABLO, la cual tiene la capacidad de inhibir moléculas bloqueadoras de la apoptosis como la proteína ligada a X inhibidora de la apoptosis (XIAP). La activación del receptor de NMDA induce cambios de configuración y activación directa de la caspasa. La translocación del citocromo C provoca el eflujo de potasio y cloro, y es responsable de la reducción del pH intracelular conduciendo a la apoptosis. La apoptosis ocurre en la zona de penumbra isquémica donde se requiere que la injuria alcance el umbral mínimo necesario para iniciar la cascada de las caspasas; mientras que en el centro de la lesión se produce la necrosis celular. Estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas, ya que la administración de bloqueadores de los receptores de NMDA en conjunto con inhibidores de la caspasa 3, así como de cationes (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>) han evidenciado mayor neuroprotección que cada uno por separado en estudios de experimentación. Recientemente se encontró que las neurotrofinas (factores de crecimiento neuronal moduladores de la supervivencia neuronal durante el desarrollo embrionario) pueden bloquear la apoptosis. Las neurotrofinas se unen a un receptor de tirosinkinasa, y desencadena una respuesta que conduce a modificaciones en la expresión de genes, y en la supervivencia neuronal.

## RESPUESTA INFLAMATORIA Y CITOQUINAS

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

En la injuria cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ), la interleucina 1- $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y la interleucina 6 (IL-6). El FNT- $\alpha$  y la IL- $\beta$  estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos por activación de las vías de la ciclo y lipooxigenasa),<sup>89</sup> aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina. Estas citoquinas se han detectado en el tejido cerebral, LCR y sangre de los pacientes con TEC, e injuria cerebral por otras causas. Estudios experimentales en animales, han mostrado elevación del FNT- $\alpha$  en el TEC y han evidenciado que media la activación de la apoptosis a través de la vía extrínseca. La elevación del FNT- $\alpha$ , y la IL-1 $\beta$  tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posterior al trauma. La IL-6 modula la expresión de genes involucrados en la respuesta cerebral al trauma. La deficiencia de IL-6 en el TEC en animales de experimentación, se asoció a evolución tórpida. La IL-6 esta asociada al pronóstico en el TEC severo. Se ha demostrado que la presencia de niveles de IL-6 mayores en el tejido cerebral en comparación con los niveles circulantes en sangre durante las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico y evolución fatal. Aún está por dilucidarse el rol de las citoquinas en la patogénesis del TEC y sus implicaciones terapéuticas.

#### BARRERA HEMATOENCEFÁLICA Y EDEMA CEREBRAL

La barrera hematoencefálica (BHE) esta constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos. Esta capa se caracteriza por: a) uniones herméticas entre las células endoteliales, b) alta resistencia eléctrica transendotelial, c) ausencia de pinocitosis, y d) ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular. A nivel microvascular el intercambio de sustancias es netamente pasivo, dependiendo de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo (coeficientes de permeabilidad). Los coeficientes de permeabilidad que regulan el flujo de solutos y solventes son: a) conductancia hidráulica: modula la permeabilidad al agua; b) permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos; c) ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como la albúmina (reflexión oncótica) y d) reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado, mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad. La BHE tiene: a) bajo coeficiente de conductancia hidráulica e implica que dentro de ciertos límites es poco permeable al agua, por lo que su desplazamiento es regulado por las fuerzas osmóticas, b) alta permeabilidad difusional para el O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol, c) alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, manitol, glicerol, y d) elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica, y es prácticamente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas. En condiciones normales, el movimiento de agua a través de la BHE depende principalmente de la osmolaridad plasmática efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto

coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimiento vascular originada por las proteínas, al punto que por cada miliosmol que aumenta el gradiente osmótico entre la sangre y el fluido del intersticio cerebral, se genera una presión hidrostática aproximada de 17 a 20 mmHg.

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular. Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O<sub>2</sub> y produce más hipoxia y edema (figura 7). El edema vasogénico se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia, como se explicó previamente. Estudios experimentales en animales, evidencian que la permeabilidad de la BHE comienza a aumentar después de la primera hora, es completa entre 4 y 12 horas posterior a la injuria, y se caracteriza por la retención de agua, Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>. El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir. El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática. El aumento de la albúmina en el área de lesión ejerce poco efecto sobre la generación del edema. Esto se debe a que el incremento de los niveles de albúmina en la zona de lesión es lento, y no comienza sino hasta 6 horas después de la injuria, cuando ya los cationes han generado el edema por ósmosis. Un estudio experimental en animales reveló que la fuerza osmótica es la que ejerce el mayor efecto sobre la aparición del edema. Las fuerzas oncóticas ejercen poco o ningún efecto, de hecho, el edema desaparece mucho antes de que se produzca el aclaramiento de la albúmina. Sin embargo en un modelo experimental se encontró que la hipoalbuminemia en conjunto con hipoosmolaridad plasmática agrava la magnitud del edema cerebral.

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

Otro mediador involucrado en el mecanismo del edema cerebral es la trombina. Estudios experimentales en animales, evidencian que aumenta la permeabilidad de la BHE y la concentración



intracerebral de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>. Alrededor de los coágulos se produce una reacción inflamatoria y gliosis reactiva mediada por la trombina, la cual se revierte al inhibir su acción con hirudina

## COAGULOPATÍA

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

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

El desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes, desencadenan coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por una actividad procoagulante incontrolada, formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria. Estos eventos se superponen. El cuadro se caracteriza clínicamente por prolongación de los tiempos de coagulación (TP y TPT),

consumo de fibrinógeno (< 50 mg/dl) y trombocitopenia. La coagulopatía está involucrada en la génesis de la lesión cerebral secundaria. La formación de microtrombos ocluye la microcirculación y genera áreas de isquemia. Aún si la fibrina no ocluye el vaso sanguíneo, puede interferir con la difusión del oxígeno hacia la célula. Los mediadores de inflamación involucrados en los trastornos de la coagulación producen lesión neuronal y endotelial y agravan la lesión por isquemia. La coagulopatía está presente las primeras horas posteriores al TEC en alrededor del 20% de los pacientes y a las 72 horas en el 46%, y la trombocitopenia en 14 y 41% respectivamente.<sup>141</sup> El descenso en el conteo plaquetario durante las primeras 24 horas post-trauma muestra una asociación significativa con la presencia de hemorragia intracraneana subsecuente. La aparición temprana de coagulopatía en el paciente traumatizado se asocia a mal pronóstico, y constituye un predictor independiente de mortalidad.

En definitiva, en el TEC severo al igual que en otros tipos de trauma, se produce liberación del factor tisular, formación de trombina y fibrina y activación e inhibición del plasminógeno. Actualmente se encuentra en curso el estudio CRASH2, cuyo objetivo es evaluar los efectos de la administración de antifibrinolíticos sobre la mortalidad en pacientes con trauma y coagulopatía asociada.

#### HIPOTERMIA

La temperatura corporal es producto de la energía generada por el consumo de oxígeno. El paciente politraumatizado con frecuencia presenta inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión tisular que disminuye la oferta y el consumo celular de O<sub>2</sub>, la producción de calor, y conduce a hipotermia. La presencia de una temperatura central inferior a 35 °C se asocia a mal pronóstico, su presencia a la admisión del paciente constituye un predictor independiente de mortalidad. La hipotermia inhibe las reacciones enzimáticas involucradas en la cascada de la coagulación, y altera la función plaquetaria, estableciéndose un círculo vicioso entre hemorragia-hipotermia-coagulación.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas. A partir de los dos años los hallazgos físicos y los síntomas sugerentes de lesión intracraneal han demostrado tener un valor predictivo positivo de lesión intracraneal similar al de los adultos (nivel de evidencia B).<sup>10</sup> Se considerarán las inmediatas o agudas con relación al traumatismo y las tardías, o secuelas. Entre las primeras destacan el Síndrome de hipertensión intracraneal, la Alteración del estado de conciencia o coma neurológico y las Crisis convulsivas.<sup>15</sup>

Es habitual la aparición en las primeras fases postrauma de crisis disautonómicas (crisis de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, hipersalivación, espasticidad y posturas en hiperextensión), también denominadas crisis diencefálicas, o “tormenta simpática paroxística”, que se han relacionado con la gravedad del TCE (Escala de Glasgow  $\leq$  8) y con el tipo de lesión (atrofia corticosubcortical, dilatación ventricular o DAD).<sup>1, 10, 15</sup>

Las lesiones que se pueden presentar en el traumatismo craneoencefálico pueden ser las siguientes: lesión axonal difusa, hematomas cerebrales los cuales son epidural y subdural; hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa, hematoma intraparenquimatoso, lesiones de fosa posterior (hemorrágicas y no hemorrágicas), fracturas de la bóveda craneal (estalladas o hundidas) y fracturas de la base del cráneo. Actualmente las fracturas de la base del cráneo se clasifican en:

- Fractura de fosa anterior. En base a los hallazgos tomográficos:  
TipoI: Fractura cribiforme.  
TipoII: Fractura fronto-etmoidal.  
TipoIII. Fractura frontal lateral.  
Tipo IV: Mixta.
- Fractura de fosa media. Se basa en la dirección del trazo de fractura en relación a la pirámide petrosa: Longitudinal, Transversa y Fracturas combinadas.
- Fractura de fosa posterior. Incluye fractura del clivus, hueso occipital, y cóndilos occipitales que se pueden subdividir según la dirección en longitudinales, transversas y oblicuas y fractura del anillo occipital. <sup>(12)</sup>

## CLASIFICACION

Se fundamenta inicialmente en la valoración clínica, para lo cual se cuenta con una escala que valora el estado neurológico del paciente, conocida como escala de coma de Glasgow, que se encuentra modificada para poder aplicarla en niños y lactantes. <sup>16</sup>

De acuerdo al puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como: a) TCE leve con un Glasgow inicial de 13-15 puntos b) TCE moderado con un Glasgow es de 9 a 12 puntos c) TCE severo, con un Glasgow igual o menor a 8 puntos. <sup>1,5,14,15.</sup>

La clasificación de Marshall se propuso como un sistema basado en imágenes tomográficas de cráneo, dándose un valor predictivo en los pacientes con esta patología. <sup>1, 14,15</sup>

Lo divide en lesión difusa I, la tomografía sin evidencia de patología; lesión difusa II cuando las cisternas están visibles, con un desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o 1.- hay lesiones densas presentes, 2.- lesión hiperdensa o mixta pero < 25 mL o 3.- fragmentos óseos o cuerpo extraño presente; en la lesión difusa III se observan cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas > 25 mL y la lesión difusa IV cuando hay un desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen > 25 ml. <sup>1,5.</sup>

## DIAGNOSTICO Y VALORACION DEL TCE

La actuación del pediatra estará determinada por el riesgo de lesión intracraneal, establecido por la historia clínica, la exploración y, en casos seleccionados, las pruebas de imagen <sup>10</sup>. La historia clínica nos ayudara a saber el mecanismo del trauma, la hora y el lugar del accidente, así como los síntomas y estado de alerta presentado hasta su arribé a la unidad hospitalaria. Dentro de la exploración se realizará sobre cualquier cosa y en primer momento el ABC de la reanimación y valoración del estado de alerta con la escala de coma de Glasgow para mayores de 3 años y Raimondi para menores de 3 años, deberá realizarse una valoración neurológica (simetría y reactividad de las pupilas, fono de ojo y fuerza muscular)<sup>10</sup>. Los estudios complementarios serán: biometría hemática, gasometría, bioquímica clínica, enzimas pancreáticas, estudios de coagulación, radiografía de cráneo y cervicales, tomografía de cráneo y resonancia magnética. <sup>10,14,15,16,17.</sup>

El primer paso ante todo niño con TCE es garantizar vía aérea, Ventilación y circulación. Cualquier otra actuación es secundaria a esta prioridad. La inmovilización de la columna cervical con collarín semirrígido y movilización en bloque es esencial cuando existe riesgo potencial de lesión medular. Debido a que los lactantes tienen un mayor riesgo de lesión intracraneal se propone la diferenciación de los pacientes en dos grandes grupos, en función de que sean mayores o menores de 2 años. En ambos se determina el riesgo de lesión cerebral (alto, medio y moderado) en función de la historia clínica, la exploración física, y el mecanismo accidental. Según el riesgo de lesión intracraneal se establece la necesidad de pruebas de imagen, los cuidados y el periodo de observación.

Nuestra actuación en un Servicio de Urgencias debe quedar limitada a los niños con TCE mínimo o leve, ya que el niño con TCE moderado o grave debe ser controlado por neurocirujano y trasladado a UCI. <sup>10</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con TCE depende del estado de gravedad; así pues el TCE leve no amerita internamiento hospitalario, la vigilancia estará a cargo de los padres, puede prescribirse analgésico a base de paracetamol.<sup>18</sup> El TCE moderado y grave ameritan hospitalización <sup>17,18</sup>. Un niño con sospecha de TCE, se realiza esta evaluación al ingresar a un servicio de urgencias, en donde se evalúa la vía aérea, se evalúa la parte hemodinámica y neurológica. Después de esta evaluación y tomando las medidas necesarias para asegurarse que el paciente está estable, se lleva a la tomografía de cráneo y se realizan las imágenes por segmentos si se sospecha de otras lesiones. Los pacientes que presentan lesiones con efecto de masa (hematomas epidurales o subdurales) requerirán de descompresión quirúrgica. Aquellos que no presentan lesiones ocupativas pero una ECG menor de 9 deben ingresar a UTIP y se deberán monitorear con PIC. <sup>1,18.</sup>

Los criterios de ingreso a la terapia son:

- 1) TCE con ECG igual o menor a 8.
- 2) TCE con ECG mayor de 8 con lesión axonal difusa III o IV en la TAC
- 3) TCE con lesión ocupante de espacio intervenida quirúrgicamente
- 4) TEC con lesión ocupante de espacio y/o desplazamiento de la línea media y/o hipotensión arterial, con SCG menor de 13.

En el TEC severo, la incidencia de PIC elevada alcanza el 60%, es por ello que el tratamiento se encamina a el control de la presión intracraneal para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral, existiendo medidas de tratamiento de primera línea y segunda línea como se muestra en el algoritmo.

Medidas de primera línea se encuentran: 1) uso de agentes relajantes, 2) evacuación de líquido cefalorraquídeo (2-10 ml), 3) suero salino hipertónico al 3% o al 7.5% en bolo 5 a 10 ml/kg o en infusión de 0.1 a 1 ml/kg/hr, 4) hiperventilación moderada para mantener SatO<sub>2</sub> entre 55 y 75%.

Medidas de segunda línea: 1) hiperventilación intensa se utilizara en casos de hiperemia (SatO<sub>2</sub> por arriba del 75%), 2) coma barbitúrico a base de tiopental bolo inicial de 5 a 10 mg/kg y mantenimiento de 3-5 mg/kg/hr manteniéndose por 24 horas, 3) hipotermia moderada con temperatura entre 32 y 33 grados centígrados utilizándose después de las 8 horas de TCE y se mantiene por 48 horas. 4) craneotomía descompresiva.

Los objetivos terapéuticos en el TCE son: a) Mantener siempre la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 40 mmHg - 60 mmHg. como mínimo. b) Normalizar, siempre que se pueda, la PIC hasta valores de 15-20 mmHg (con cráneo cerrado). c) Mantener la SaO<sub>2</sub> por encima de 55% (isquemia) y por debajo de 75% (hiperemia). d) Mantener velocidades medias de arteria cerebral media (DTC) cercanas a 70 cm/seg e índice de pulsatilidad menor a 1. e) Glucemia no mayor de 120 mg/dL. f) Profilaxis anticonvulsivante con difenilhidantoína g) Evitar la infección nosocomial. h) Soporte nutricional a partir del segundo a tercer día del traumatismo, preferentemente vía enteral.

Para lograr las metas terapéuticas deberá monitorizarse de forma continua la FC, FR, SatO<sub>2</sub> por pulsioximetría, TA, presión venosa central, PIC, control de la PCO por capnografía o medición transcutánea, diuresis y de forma opcional la saturación del bulbo.

Se consideran candidatos a monitorización de la PIC a todos los TCE con ECG igual o menor a 8 y TAC patológica, aunque las lesiones en la TAC sean mínimas o sólo se observe hemorragia subaracnoidea. La monitorización de la saturación de oxígeno de la sangre del bulbo de la vena yugular (SaO<sub>2</sub>) ofrece una información útil y adicional sobre el metabolismo cerebral global y sirve de ayuda para el empleo racional de la hiperventilación.

El Doppler transcraneano (DTC) permite evaluar la hemodinamia cerebral, valorando velocidades de flujo, fundamentalmente detectando la presencia de vasoespasma postraumático o hiperemia, y además los aumentos progresivos de la PIC con disminución de la perfusión cerebral (isquemia); se le puede utilizar para el tratamiento con hiperventilación marcada en la hipertensión endocraneana refractaria; en base a este concepto el DTC se ha vuelto en una herramienta útil en las unidades de terapia intensiva para la monitorización y toma de decisiones en el paciente con TCE.

## DOPPLER TRANSCRANEAL

El ultrasonido transcraneal se introdujo a la medicina en el año 1982 de la mano de Aaslid et al. para medir los flujos de la velocidad en las arterias cerebrales de manera no invasiva.<sup>19</sup>

A mediados del año 1843, el matemático, físico y astrónomo Christian Doppler demostró que cuando una onda de sonido a una determinada frecuencia choca con un objeto en movimiento, esta se refleja en una frecuencia diferente, a partir de allí, a este fenómeno se le conoció como efecto Doppler.<sup>19,20.</sup>

El equipo procesa la información recibida y ofrece una señal audible y una imagen visual (la onda de velocimetría Doppler sobre un eje X/Y. El eje X representa el tiempo y el Y la velocidad en cm/s. A partir de esta onda se cuantifica una serie de valores, como el pico de velocidad sistólica (Vs), la velocidad al final de la diástole (Vd) y la velocidad media (Vm). También, se obtienen índices que informan de la resistencia vascular cerebral (RVC) distal al territorio tisular irrigado.

Los índices más utilizados son el índice de pulsatilidad ( $IP = \frac{Vs - Vd}{Vm}$ ) y el índice de resistencia ( $IR = \frac{Vs - Vd}{Vs}$ ).<sup>20,21,22,23,24</sup>

Los valores normales del índice de pulsatilidad (IP) oscilan entre 0,5 y 1,1, donde, valores menores a 0,5 están asociados a vasodilatación arteriolar; mientras que valores superiores a 1,1 están asociados a aumento de la resistencia. Igualmente se ha correlacionado el aumento directamente proporcional del IP con el aumento de la presión intracraneana (PIC) donde una variación del 2,4% del IP representa un aumento de la PIC en 1 mmHg en la misma dirección incluso su PIC se encuentra por encima de 20 mmHg observándose esta misma correlación entre el IP y la PPC.<sup>19,21,22,23,24.</sup>

Los valores del índice de resistencia (IR) mayores a 0,8 están asociados a un aumento de la RVC, al igual que con el IP, su elevación está asociada a aumento de la PIC y de la PPC. Sin embargo se ha demostrado que es menos sensible a las variaciones de la PIC.<sup>19,21,22,23,24.</sup>

El tercer índice hemodinámico calculable es el índice de Lingegaard (IL), el cual permite diferenciar el flujo hiperdinámico y el vasoespasma al comparar las VM de la ACM y la porción intracraneana de la arteria carótida interna.<sup>19,20,21,22,23,24</sup>

Este índice tiende a incrementar en la medida que aumenta el grado del vasoespasma, teniendo como valores normales de referencia de 1,1 a 2,3. Con base en él se clasifica el grado de vasoespasma al tener valores entre 2,3-3 como vasoespasma posible, 3-6 vasoespasma leve a moderado y con valores >6 como vasoespasma severo.

Asimismo, los valores netos de la VM de la ACM también permiten realizar una clasificación de la severidad del vasoespasma: leve 120-149 cm/seg, moderada 150 – 199 cm /seg y severo mayor de 200 cm/seg.<sup>21,22,23,24.</sup>

Tanto el análisis de los índices de resistencia y pulsatibilidad, como la medición de la velocidad media de la ACM sirven como guía para determinar la etiología del proceso patológico cerebral para poder tomar las medidas terapéuticas más acertadas.

En 2004, Muñoz-Sánchez evaluaron los patrones hemodinámicos cerebrales y los compararon con los patrones ecográficos del UTC con el cual realizaron un diagrama de correlación que permite una rápida interpretación de dos de los valores medibles por UTC para evaluar el patrón hemodinámico cerebral a la cabecera del paciente. El diagrama que se divide en un eje de abscisas y ordenadas y a su vez en 9 cuadrantes hemodinámicos tomando en las abscisas los valores del IP y en las ordenadas la Vmed medidos por UTC en desviaciones estándar.<sup>20,21.</sup>

En este contexto, se ha evaluado el uso de UTC para determinar las prioridades de tratamiento para los pacientes ingresados en la sala de emergencias. La viabilidad de obtener mediciones de UTC en la atención prehospitalaria y dentro de los primeros 30 minutos después de la admisión a la sala de emergencias se ha demostrado en pacientes con TCE severo. Hasta el 70% de las mediciones de UTC en estos pacientes pueden ser anormales, es decir, valores bajos de FVm e índices de pulsatibilidad altos, dentro de las 3 horas de la lesión. La disminución de la FVm y los valores concomitantes de alto índice de pulsatibilidad fueron más pronunciados durante las primeras 8 h después de un TCE grave.<sup>20,21,22,23.</sup>

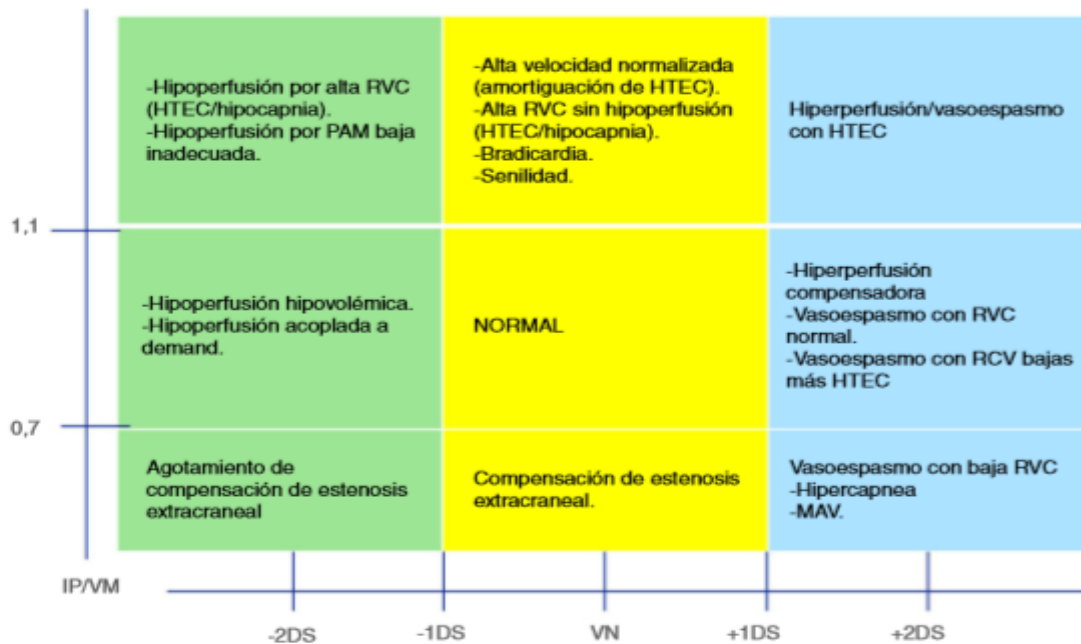
En la evaluación inicial de TCE, los valores de UTC pueden ayudar a guiar el tratamiento y el pronóstico. Por ejemplo, en la lesión cerebral pediátrica, los límites de umbral de Vd menores de 25 cm / s y el índice de pulsatibilidad mayor de 1.3, al llegar a la sala de emergencias se asocian con un mal pronóstico. UCT también se puede utilizar en la sala de emergencias para iniciar el tratamiento de pacientes adultos con TCE grave. Por ejemplo, Ract et al. observó que los pacientes con FVd menor de 20 cm / s, FVm menor de 30 cm / s e índice de pulsatibilidad mayor de 1.4 recibieron manitol, vasopresores y un procedimiento neuroquirúrgico de emergencia que permitió la posterior normalización de la CPP y el cerebro oxigenación.<sup>20,21,24.</sup>

En estos pacientes de alto riesgo, la terapia temprana dirigida por objetivos de TCD puede restaurar la perfusión cerebral normal y podría ayudar a reducir la extensión de la lesión cerebral secundaria.

Las mediciones de UTC pueden detectar hiperventilación accidental en pacientes con ventilación mecánica que pueden contribuir a la isquemia cerebral iatrogénica. La hipocapnia es el factor de lesión cerebral secundaria más frecuente después de una LCT grave y empeora notablemente el resultado del paciente. La aparición de FVd bajo y mediciones de alto índice de pulsatilidad sin evidencia de hipertensión intracraneal debe provocar una verificación de la ventilación mecánica. <sup>20,21,23.</sup>

En una cohorte de 78 pacientes con TCE de leve a moderada, encontramos que las mediciones de FVd e índice de pulsatilidad fueron anormales al ingreso en pacientes que posteriormente se deterioraron. En un estudio de cohorte posterior de 98 pacientes con TCE de leve a moderada, evaluamos la precisión de UTC en la detección de pacientes con riesgo de deterioro neurológico a pesar de no haber lesiones cerebrales graves en la exploración inicial por UTC. Utilizando el análisis de las características operativas del receptor, el FVd y el índice de pulsatilidad fueron los parámetros de UTC más precisos para predecir el empeoramiento neurológico con límites umbral de FVd menores de 25 cm / s y un índice de pulsatilidad de al menos 1.25. <sup>9,21,23,24.</sup>

Imagen 1: Diagrama de correlación de patrones ecográficos y estados hemodinámicos subyacentes.



Fuente: Neuromonitorización hemodinámica por ultrasonido en el paciente crítico: ultrasonido transcraneal. Acta colombiana de cuidados intensivos.



## **OBJETIVOS**

### **General:**

Determinar los patrones hemodinámicos cerebrales que presentan los pacientes con traumatismo craneoencefálico que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital para el niño poblano en un periodo de marzo 2018 a marzo 2019.

### **Específicos:**

Identificar el numero de pacientes con diagnostico de traumatismo craneoencefálico que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del hospital para el niño poblano en el periodo marzo 2018 a marzo 2019.

Conocer el principal patrón hemodinamico cerebral que presentan los pacientes con traumatismo craneoencefálico en la terapia intensiva del hospital para el niño poblano en el periodo marzo 2018 a marzo 2019.

Determinar el numero de pacientes con diagnostico de traumatismo craneoencefálico que presentan datos compatibles con vasoespasmo durante la realización de doppler transcraneal en el periodo marzo 2018 a marzo 2019.

Identificar el numero de pacientes con diagnostico de traumatismo craneoencefálico que presentan datos compatibles con hiperemia durante la realización de doppler transcraneal en el periodo marzo 2018 a marzo 2019.

Conocer el numero de pacientes con diagnostico de traumatismo craneoencefálico que presentan datos compatibles con isquemia durante la realización de doppler transcraneal en el periodo marzo 2018 a marzo 2019.

Determinar el numero de pacientes con diagnostico de traumatismo craneoencefálico que presentan datos compatibles con asistolia durante la realización de doppler transcraneal en el periodo marzo 2018 a marzo 2019.

## JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.

En la población pediátrica es la primera causa de morbimortalidad en la Unión Americana. Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad.

El TCE se ubica como la tercera causa de mortalidad general, la sexta de mortalidad infantil y la primera de mortalidad preescolar.

El traumatismo craneal puede originar secuelas físicas o mentales como alteraciones emocionales, amnesia, ansiedad, depresión, déficit de atención y otros desórdenes psiquiátricos, así como incapacidad y muerte.

Se ha descrito que sólo 37 % de los niños es llevado a recibir atención médica después de 24 horas de ocurrido el traumatismo.

El pronóstico de estos pacientes así como las secuelas se verán influenciadas en gran parte por la presión de perfusión cerebral que reciba el cerebro y esto como sabemos dependerá del flujo sanguíneo cerebral es por ello que es de suma importancia la monitorización del flujo sanguíneo cerebral y es el doppler transcraneal quien nos puede proporcionar esta información al pie de la cama del paciente.

Esta descrito en la literatura que con los índices de resistencias vasculares es posible saber porque fenómeno hemodinámico está cursando el paciente con traumatismo craneoencefálico si se trata de un estado de vasoespasmo o hiperemia y ofrecer el manejo adecuado para cada evento específico identificándose de manera oportuna esto con la finalidad de disminuir la mortalidad, el número y grado de las secuelas y días de estancia en UCI.

En base a lo mencionado consideramos que es de suma importancia realizar de manera rutinaria el monitoreo de los patrones hemodinámicos cerebrales mediante doppler transcraneal, ya que la detección oportuna de dichos cambios de la hemodinamia cerebral se reflejara en modificaciones tempranas en la terapéutica empleada en dichas situaciones, lo que se reflejara en el pronostico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

El propósito de esta investigación es el conocimiento de los patrones hemodinámicos cerebrales por los que puede cursa el paciente con traumatismo craneoencefálico, generando así información relevante enfocada a una actitud preventiva, terapéutica, mejora de la atención y pronóstico de los pacientes con TCE.

## **METODOLOGIA**

Se realizó un diseño observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo, en el servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital para el Niño Poblano. En el periodo: marzo 2018 a marzo 2019, en pacientes pediátricos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, cuya recolección fue tomada del expediente clínico con criterios de inclusión: paciente pediátrico de 1 a 17 años 11 meses de edad ingresado al servicio de terapia intensiva pediátrica con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en el Hospital para el Niño Poblano de marzo 2018 a marzo 2019. Criterios de exclusión: menores de 1 año, con traumatismo craneoencefálico ingresados por otro servicio diferente al servicio de terapia intensiva pediátrica. Se eliminaron expedientes incompletos.

Las variables del estudio fueron: edad, sexo, patrón hemodinámico cerebral. Todo ello vaciado en un instrumento de recolección, siendo innecesario el consentimiento informado.

El muestreo fue no probabilístico en base a revisión de expedientes por conveniencia, el tamaño de muestra correspondió al universo del estudio en el tiempo comprendido de revisión del expediente.

Los datos obtenidos se representaron en tablas y graficas de barras, mediante estadística descriptiva con media y desviación estándar; para las cuantitativas, los datos cualitativos fueron expresados en números absolutos y porcentajes; utilizando el paquete estadístico SPSSv24.0.

## RESULTADOS

Fueron seleccionados 148 pacientes en el periodo de estudio, los cuales cursaban con traumatismo craneoencefálico y toma de doppler transcraneal, la edad media de presentación en años fue de 15.2 o 182 meses; del sexo masculino 101 (68%), del sexo femenino 47 (32%), como se muestra en la tabla y figura 1.

El patrón hemodinámico que mas se presento en nuestro estudio fue el de hiperemia en 47 (31.75%), hipoperfusión en 43 (29.05%), solo 18 (12.1%) fueron reportados como normales, en 34 (22.9%) casos existió vasoespasmo y el menos común fue el de asistolia en 6 pacientes (4.05%), tabla 3.

El patrón hemodinámico de hiperemia fue mas común en el sexo masculino 30 (20.27%), hipoperfusión mas común en el varòn con 30 (20.27%), patrón hemodinámico normal se observo en 11 hombres (7.43%) y 7 mujeres (4.72%), el vasoespasmo predomino en el sexo masculino 27 (18.2%) y asistolia con una distribución de 3 mujeres (2.02 %) y 3 hombres.

El valor mas alto de velocidad media de la ACM fue de 157, asociado a vasoespasmo en un masculino de 1 año, la velocidad media mas baja fue 0.2 en un masculino de 9 años con asistolia; el valor mas alto de índice de lindergaard 6.6, asociado a vasoespasmo en una mujer de 9 años; el valor mas alto de índice de pulsatilidad fue de 5.6 y estuvo asociado a un evento de vasoespasmo en una mujer de 15 años de edad.

## DISCUSION

Se define traumatismo craneoencefálico como toda lesión traumática que afecta al cuero cabelludo, la bóveda craneal o su contenido. Es la causa mas importante de morbimortalidad infantil, así mismo la causa mas común de hipertensión intracraneal en niños <sup>(23,24,25)</sup>.

En este estudio 148 expedientes cumplieron los criterios de selección del periodo de revisión que fue de un año, encontrando una edad promedio de los pacientes que presentaron traumatismo craneoencefálico y realización de doopler transcraneal en la terapia intensiva pediátrica de 15.2 años o 182 meses, predominó el sexo masculino con un 68.2%. Lo cual se equipara con los resultados mostrados en la literatura, quienes refieren una relación 3:1 y siendo mas común los accidentes en la adolescencia <sup>(21,23,24,25)</sup>.

Los hallazgos documentados en nuestra población de estudio mostraban 5 patrones hemodinámicos cerebrales: hipoperfusión, hiperemia, vasoespasmo, asistolia y normal; siendo similares a los encontrados en la clasificación de TIBI del flujo sanguíneo en isquemia cerebral y en el diagrama de correlación de patrones ecográficos y estados hemodinámicos subyacentes, adaptado por Muñoz-Sánchez en el 2004. Acorde con lo anterior se encontro que el patron predominante fue el de hiperemia con 31.75%, seguido hipoperfusión con 29.05% y en tercer lugar el vasoespasmo con un 22.9%, esto algo diferente de lo revisado en la literatura donde se cometan que la hemodinamia cerebral en un traumatismo craneoencefalico cursa en una primera fase con hipoperfusión, para posteriormente presentar hiperemia seguido en algunos casos de vasoespasmo antes de llegar a la hemodinamia cerebral normal <sup>(26)</sup>.

Se encontraon 6 casos donde se dio el diagnostco de un patron hemodinamico de asistolia cerebral donde se logro correlacionar con velocidades de flujo cerebral medio de la ACM disminuidas por debajo de lo marcado para la edad descrito en la literatura, reportandose la velocidad media de flujo sanguineo cerebral mas baja con un valor de 0.2 de lado derecho y 9.3 de lado izquierdo en un varon de 9 años de edad a quien se le dio el diagnostico de muerte cerebral acorde a los crtiterios de la guia de practica clinica <sup>(27)</sup>.

## CONCLUSION

Se encontraron 5 patrones cerebrales hemodinámicos en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, lo cual arroja resultados similares a los patrones reportados en el diagrama de Muñoz-Sánchez, predominando el patrón hemodinámico de hiperemia con un 31.75%, así como se documentó la prevalencia del sexo masculino en todos los patrones hemodinámicos, tal y como se reporta en la epidemiología del traumatismo craneoencefálico.

El patrón de hiperemia aunque en nuestro estudio es el más común, en la literatura se describen cambios acorde a la evolución natural de la enfermedad, cabe mencionar que la diferencia podría radicar en que no somos un servicio de primer contacto y nuestros paciente ya cursan en algunas ocasiones con más de 12 horas de evolución.

Durante nuestro estudio se realizaron mediciones de los índices de pulsatibilidad y de Lindegaard, donde se corrobora lo mencionado en la literatura; para el índice de Lindegaard la correlación de un valor mayor a 3, se relaciona con un evento de vasoespasmo; y para el índice de pulsatibilidad valores inferiores a 0.6, están asociados a hiperemia.

El doppler transcraneal permite realizar una evaluación a la cabecera del paciente de las alteraciones hemodinámicas cerebrovasculares, información de gran utilidad a la hora de tomar decisiones terapéuticas, además de poder evaluar el efecto terapéutico en tiempo real, por lo que consideramos es necesario estudios posteriores para determinar la respuesta terapéutica del paciente con traumatismo craneoencefálico guiada por doppler transcraneal.

## BIBLIOGRAFIA

1. Araki, Takashi, Hiroyuki Yokota, and Akio Morita. 2017. "Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management." *Neurologia Medico-quirurgica* 57 (2): 82–93. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0191>.
2. Bouzat, Pierre, Mauro Oddo, and Jean François Payen. 2014. "Transcranial Doppler after Traumatic Brain Injury: Is There a Role?" *Current Opinion in Critical Care* 20 (2): 153–60. <https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000071>.
3. Bustos Córdova, Edgar, Rosa Georgina Cabrales Martínez, Magdalena Cerón Rodríguez, and María Yolanda Naranjo López. 2014. "Epidemiología de Lesiones No Intencionales En Niños: Revisión de Estadísticas Internacionales y Nacionales." *Boletín Medico Del Hospital Infantil de Mexico* 71 (2): 68–75.
4. D'Andrea, Antonello, Marianna Conte, Massimo Cavallaro, Raffaella Scarafile, Lucia Riegler, Rosangela Cocchia, Enrica Pezzullo, et al. 2016. "Transcranial Doppler Ultrasonography: From Methodology to Major Clinical Applications." *World Journal of Cardiology* 8 (7): 383. <https://doi.org/10.4330/wjc.v8.i7.383>.
5. "Diagnóstico de MUERTE ENCEFÁLICA y Manejo Del Potencial Donante de Órganos." 2019. <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-488-19>.
6. Elena, De Torre-gómez Rosa, Rodríguez-rodríguez Irma Carmela, López-león Alejandra, Carranza-barrera Laura Georgina, Brancaccio-orozco Jorge, and Guzmán-rodríguez Inés. 2014. "Revisión de Trauma de Cráneo Severo En Niños." *Revista Médica MD* 5 (4): 229–37.
7. En, Dico, and L A S Situaciones. n.d. "Traumatismo Craneoencefálico En La Infancia," 337–45.
8. Gobierno Federal de México. 2013. "Atención Inicial Del Traumatismo Craneoencefálico En Pacientes Menores de 18 Años." *Guía de Práctica Clínica*, 11. [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/002\\_GPC\\_TCEmenor18a/SSA\\_002\\_08\\_GRR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/002_GPC_TCEmenor18a/SSA_002_08_GRR.pdf).
9. Godoy, Daniel. 2013. *Intensive Care in Neurology and Neurosurgery*. <papers3://publication/uuid/9AB675E1-8172-43FA-A974-5690BF3CD0DF>.
10. Gruveco, Informe. 2009. "Cuidado Intensivo." *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 15 (1): 35–44.
11. Gura, Melek, Gokalp Silav, Nejat Isik, and Ilhan Elmaci. 2012. "Noninvasive Estimation of Cerebral Perfusion Pressure with Transcranial Doppler Ultrasonography in Traumatic Brain Injury." *Turkish Neurosurgery* 22 (4): 411–15. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.4201-11.1>.
12. Guzmán, Francisco. 2008. "Fisiopatología Del Trauma Craneoencefálico." *Colombia Medica* 39 (3 SUPPL.): 78–84.
13. Hamdan S., Gamal. 2005. *Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. MEDICRIT Revista de*



*Medicina Crítica*. Vol. 2. <https://doi.org/10.5413/mrmc.2005.27.48>.

14. Hospital, S De Neuropediatría, U Virgen De, Arrixaca El, and Palmar Murcia. 2008. "Traumatismos Craneoencefálicos."
15. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2018. "Intervenciones de Enfermería Para La Atención Inicial de Pacientes Con Traumatismo Craneoencefálico Grave En Urgencias." *Guia de Practica Clínica* 80 (1): 6–15.
16. Lipton, Peter. 1999. "Ischemic Cell Death in Brain Neurons." *Physiological Reviews* 79 (4): 1431–1568. <https://doi.org/10.1152/physrev.1999.79.4.1431>.
17. Martínez De Azagra, Amelia, and Raquel Jiménez. 2004. "Utilidad Del Doppler Transcraneal." *Anales de Pediatría Continuada* 2 (6): 374–78. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(04\)71671-6](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(04)71671-6).
18. Miguel, Oscar, Oliva Meza, Delia Karina, and Maya Bautista. 2016. "Traumatismo Craneoencefálico Grave En Pediatría" 61 (55).
19. Potrero, Kevin Castillo. 2018. "Indicaciones medicas para area : u . c . i . n : 1 2 . - esquema de soluciones :," no. 5307: 9–10.
20. Schneider, J, and A Kelly. 2015. "Disorders of Water, Sodium and Potassium Homeostasis. In: Nichols DG, Shaffner DH, Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care, 5th Edition, Lippincott Williams & Wilkins," Chapter 107. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2006.01.003>.
21. Suárez, J. I. 2001. "Manejo Del Traumatismo Craneal Cerrado." *Revista de Neurologia* 32 (3): 289–95. <https://doi.org/10.33588/m.3203.2000518>.
22. "Ziegler2016 Copia (21).Pdf." n.d.

## TABLAS, FIGURAS Y GRÁFICAS

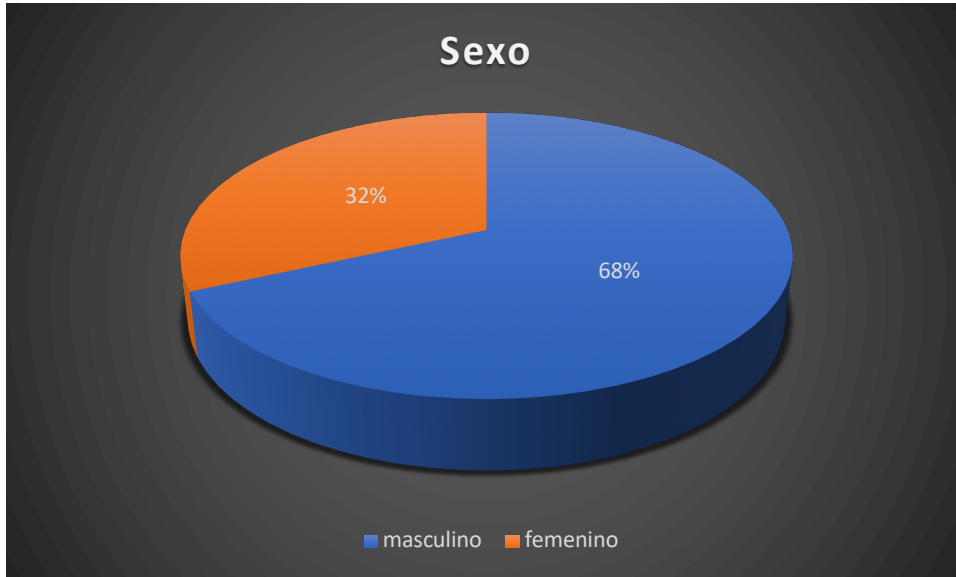
**Tabla 1. Características del grupo de estudio**

<b>Características</b>	<b>Frecuencias n=148 (%)</b>
<b>Edad promedio en años</b>	15.2 ± 37.7 (min. 1, máx. 17)
<b>Sexo</b>	
Masculino	101 (68%)
Femenino	47 (32%)
<b>Traumatismo craneoencefálico</b>	148 (100%)
<b>Doppler transcraneal</b>	148 (100%)

**Fuente: Hospital para el Niño Poblano**

**GRAFICA 1.**

**Género del total de pacientes con T.C.E.  
N=42**



**Fuente: Hospital para el Niño Poblano**

**Tabla 3. Resultados del doppler transcraneal**

<b>Patron hemodinámico</b>	<b>Frecuencias n=148 (%)</b>
<b>Hipoperfusión</b>	<b>43 (29.05%)</b>
Masculino	30 (20.27%)
Femenino	13 (8.78%)
<b>Hiperemia</b>	<b>47 (31.75%)</b>
Masculino	30 (20.27%)
Femenino	17 (11.48%)
<b>Normal</b>	<b>18 (12.1%)</b>
Masculino	11 (7.43%)
Femenino	7 (4.72%)
<b>Vasoespasma</b>	<b>34 (22.9%)</b>
Masculino	27 (18.2%)
Femenino	7 (4.72%)
<b>Asistolia</b>	<b>6 (4.05%)</b>
Masculino	3 (2.02%)
Femenino	3 (2.02%)

**Fuente: Hospital para el Niño Poblano**