



11237
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N :
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A :
DRA. JITZA CARMELA LUQUE VALDERRAMA

TUTOR: DR. RAUL VILLEGAS SILVA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JAVIER LUENGAS BARTELS



CLINICA LONDRES

MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

[Handwritten signature]

FACULTAD
DE MEDICINA
★ MAR. 25 1954 ★
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE FOTOGRAFIA
D.F.

[Handwritten signature]

" TRATAMIENTO
DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO
EN NIÑOS "

AGRADECIMIENTOS.-

A **DIOS**, por darme la vida y por ser mi guía en esta difícil labor.

GRACIAS.

A mis **PADRES y HERMANOS**, que a través de la distancia, siempre me brindaron su apoyo incondicional; por todo su **AMOR y COMPRESION** que me permitieron finalizar este anhelo.

GRACIAS.

A los **DOCTORES Y GRANDES MAESTROS**: Javier Luengas Bartels, Raúl Villegas Silva y Antonio Lavallo Villalobos, por brindarme su confianza, dedicación y paciencia para poder así continuar día a día con mi formación como Pediatra.

GRACIAS.

A mis **compañeros RESIDENTES**, porque nunca olvidaré estos años compartidos.

GRACIAS.

Al **PERSONAL DE ENFERMERIA** y en especial a **Sarita** por su amistad y cariño, nunca las olvidaré.

GRACIAS.

A mis **AMIGOS**, por todos esos pequeños detalles que son verdaderamente valiosos.

GRACIAS.

A todos los que colaboraron de una u otra forma con la elaboración de este Trabajo.

GRACIAS.

INDICE.

DESCRIPCION	página
1.Agradecimientos.....	1
2.Introducción.....	3
3.Objetivo.....	4
4.Generalidades.....	5
5.Material y métodos.....	10
6.Resultados.....	11
7.Discusión.....	12
8.Conclusiones.....	16
9.Bibliografía.....	17
10.Anexos.....	18

INTRODUCCION.-

Todo médico que atiende pacientes en la edad pediátrica alguna vez se enfrenta con pacientes con Traumatismo Craneoencefálico (TCE), en algunos casos éste resulta trivial y poco importante, pero en otros compromete su vida o la integridad de la función neurológica.

En una ciudad como la nuestra los accidentes son la causa más frecuente de traumatismo de cráneo, de aquí la importancia de conocer y poder diagnosticar oportunamente las diversas alteraciones que se presentan durante el mismo y así poder establecer un manejo adecuado.

A nuestro Hospital acuden pacientes con diversos grados de intensidad de TCE, sin embargo no existe un criterio uniforme para su manejo; y ya que potencialmente el TCE requiere de una atención orientada a prevenir complicaciones y secuelas; fue éste el motivo que dio origen al presente trabajo con la finalidad de revisar la información reciente que existe en relación al tema y posteriormente ofrecer como posible solución un esquema general de manejo.

OBJETIVO.-

Revisar las características epidemiológicas de los pacientes con TCE, el grado de enfermedad y sus complicaciones, así como los estudios de diagnóstico y el tratamiento que fué necesario realizar en cada caso. De acuerdo a estos resultados se revisa la información bibliográfica reciente para proponer una norma general de manejo de los pacientes con TCE que acuden a nuestra unidad.

GENERALIDADES. -

Los TCE en niños revisten especial importancia por su frecuencia y por sus particulares manifestaciones clínicas, ya que pueden ser muy variadas de acuerdo a las estructuras anatómicas que afecten.

Se define como TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO a cualquier lesión que afecte la piel cabelluda, huesos del cráneo o su contenido.

La etiología es muy variable y abarca desde accidentes, caídas y lesiones directas sobre el cráneo, incluyendo el trauma obstétrico.

Ocurren en todas las etapas de la infancia desde el recién nacido hasta el escolar y en general el pronóstico es poco preciso en un niño que a sufrido una agresión física que lesiona cráneo y sistema nervioso central, pues a veces puede evolucionar rápidamente hacia la mejoría o por lo contrario agravarse violentamente en unos cuantos minutos y aún terminar en defunción.

Según estudios anteriores ⁽¹⁰⁾, en México los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil después de los padecimientos infecciosos. Del 30 al 40% de fallecimientos por causas accidentales son debidos a TCE.

En cuanto a los accidentes automovilísticos, que hoy es el principal factor etiológico de dicho traumatismo a cualquier edad, el 20% de las muertes es secundario a lesión encefálica. El 75% de los niños que se hospitalizan por problemas traumatológicos lo hacen a raíz de un TCE ^(12,10,11). El 50% de los que fallecen no estaban en coma a su ingreso al Hospital y el 75% de ellos mueren en las primeras 48 h, cuando se trata de un traumatismo grave. ⁽³⁾

El cerebro de un niño es quizás el más inmaduro de sus órganos y como se encuentra en pleno desarrollo suele responder de diversos modos a las agresiones externas. Por otra parte el recién nacido y el lactante pueden tolerar relativamente el TCE, por tres aspectos que lo distinguen de las condiciones del adulto: 1) La elasticidad y movilidad de los huesos del cráneo que todavía se encuentran separados entre sí; 2) El hecho de que estos huesos no son de espesor y resistencia uniforme, y su forma facilita la distribución mecánica del trauma que el cráneo recibe en algunos de sus puntos y 3) La íntima adhesión de la duramadre y los huesos de la bóveda.

ANATOMÍA FUNCIONAL.

Como resultado del traumatismo puede sufrir lesión el cuero cabelludo, cráneo y cerebro; en la Figura #1 (anexos), se ilustra parte del cerebro con sus estructuras circundantes y las entidades patológicas que se producen de manera secundaria

al trauma defánico.

El cuero cabelludo que es el más superficial, está limitado por su superficie interna por la galea aponeurótica, vaina tendinosa que conecta a los músculos frontal y occipital. Por debajo se encuentra el compartimiento subgaleal, espacio potencial que contiene tejido conjuntivo laxo. Inmediatamente por debajo se encuentra el cráneo cuya porción más exterior es el pericraneo y el periostio. La duramadre que se encuentra justamente por debajo de la tabla interna, se adhiere más al cráneo en el lactante que en el niño mayor y en el adolescente.

Otros componentes del sistema intravascular del cráneo son grandes vasos como las arterias carótidas internas y senos venosos, vasos de tamaño intermedio como las arterias y venas Cerebrales Medias, arteriolas, vénulas y por últimos redcillas capilares.

El propio cerebro, con una corteza más superficial y la sustancia blanca a más profundidad, está bañada por líquido cefalorraquídeo dentro del espacio subaracnoideo, que forma cisternas, cavidades ventriculares, conductos de interconexión y orificios de comunicación.

EXPLORACION FISICA GENERAL.

Los signos vitales requieren atención diagnóstica inmediata y a veces intervención terapéutica urgente, los cambios característicos del pulso, presión arterial y respiración puede implicar estado de choque (aumento de la frecuencia del pulso y disminución de la presión arterial), o aumento de la presión intracraneal (respiraciones lentas e irregulares o ambas cosas, disminución del pulso, aumento de la presión arterial).

A todo paciente traumatizado, debe revisarse todo el cuerpo en busca de lesiones traumáticas. Cuidando siempre el cuello, se revisará cuidadosamente la cabeza; es necesario efectuar revisión del cuero cabelludo y palpación del cráneo en busca de hipersensibilidad o depresión.

En el lactante se valorará la tensión de la fontanela anterior. La transluminación del cráneo en el lactante y niños pequeños puede descubrir acumulaciones anormales de líquidos fuera o dentro del cráneo.

No se deben de pasar inadvertidas la hemorragia periorbitaria (signo de "mapache", ojos morados), la equimosis por detrás de la oreja conocido como signo de Battle, o la hemorragia por la nariz u oído, nos orientan a fractura en la base del cráneo. La rinorrea y otorrea del líquido cefalorraquídeo indican fracturas de la lámina cribosa del peñasco del temporal.

EXPLORACION FISICA NEUROLOGICA.

Se deben de valorar los siguientes parámetros : atención, orientación, funciones de memoria y signos neuro-oftalmológicos lo mismo que las funciones motora, sensitiva, refleja y de coordinación del niño. El nivel de conocimiento puede variar entre normal y embotamiento del mismo (reducción de atención), estupor (falta relativa de reacción como despertar sólo mediante estimulación vigorosa y repetida) o coma. Las pruebas de funciones de orientación y memoria deben de incluir, cuando sea posible, relato del niño sobre condiciones en que se produjo el trauma cefálico. Es indispensable determinar la presencia y la extensión de amnesia retrógrada y anterógrada (postraumática).

La valoración neurooftalmológica, debe consistir en medición del tamaño de la pupila bajo iluminación ambiental, lo mismo que bajo luz brillante. Se examinarán los fondos oculares y se buscará: específicamente pruebas de hemorragia retiniana y papiledema. En el niño que esta alerta, debe efectuarse además valoración de los campos y la agudeza visuales.

El grado en que se examine el sistema motor dependerá del estado de alerta y orientación del niño. No se debe pasar inadvertido la postura del paciente; normal, comatoso, decorticado (extremidades superiores flexionadas cerca del tórax y las inferiores extendidas), descerebrado (brazos y piernas extendidas con brazos internamente rotados, cuello extendido).

Una prueba de rutina para la evaluación del estado de conciencia y estado neurológico es la Escala de Coma de Glasgow, ayuda a categorizar al paciente, y se toman en cuenta tres parámetros : apertura de los ojos, respuesta verbal y respuesta motora.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ACTIVIDAD	RESPUESTA	PUNTAJACION
APERTURA DE OJOS	ESPONTANEA	4
	AL HABLARLE	3
	AL DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	PALABRAS INAPROPIADAS	3
	INCOMPRESIBLE	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTORA	NORMAL	6
	RETIRA AL TOCARLO	5
	RETIRA AL DOLOR	4
	FLEXION ANORMAL	3
	EXTENSION ANORMAL	2
	NINGUNA	1

CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEGUN INTENSIDAD

1.-LEVE. Con una o más de las siguientes características:
asintomático, cefalea leve, tres vómitos o menos, pérdida del conocimiento menor de cinco minutos, valoración de Glasgow con puntuación de 5.

2.-MODERADO. Pérdida del conocimiento mayor de 5min, letárgia o cefalea progresiva, más de tres vómitos, amnesia posttraumática, crisis convulsivas, daño facial grave, fractura del cráneo o hundimiento, sospecha de maltrato, valoración de Glasgow de 11 a 14.

3.-GRAVE. Signos neurológicos de focalización, fractura penetrante, fractura hundida palpable, fractura compuesta, valoración de Glasgow de 10 o menos.

Cabe mencionar, que se considera en estado de coma a un paciente cuando tiene una calificación de la Escala de Coma de Glasgow igual o menor de 8.

CUADRO CLINICO.

Varia dependiendo de las entidades que se presenten. El daño producido por un TCE se ha dividido tradicionalmente en daño primario y en daño secundario.

El daño cerebral primario consiste en la distorsión y la ruptura de estructuras como consecuencia directa del impacto físico sobre las estructuras craneoencefálicas. Se subdividen en lesiones focales y difusas. De las focales tenemos a:

a) **Conmoción:** el 70% de los casos, y se asocia a la pérdida del estado de alerta momentáneamente y su recuperación posterior en forma íntegra.

b) **Contusión:** hay extravasación de sangre subpial y puede acompañarse de edema cerebral, además de pérdida del estado de alerta en forma más prolongada.

c) **Laceración:** Implica solución de continuidad de estructuras intracraneanas.

d) **Fracturas:** hundidas, compuestas, o de la base del cráneo.

e) **Lesión directa** a estructuras vasculares o meninges.

Las lesiones difusas ocurren por daño de las estructuras de la sustancia blanca a causa de movimientos de aceleración y desaceleración; y pueden ser: elongaciones axonal difusa y desgarre axonal.

El daño cerebral secundario, es el que se presenta posteriormente al impacto y no está directamente relacionado con éste; es consecuencia de fenómenos que suceden al traumatismo y que pueden ser condiciones fisiopatológicas locales o sistémicas. El mecanismo del daño cerebral secundario es la disminución del soporte de oxígeno por hipoxemia, anemia e isquemia. Todo esto se puede traducir clínicamente a eventos

conocidos como Edema cerebral y posteriormente Hipertensión intracraneal.

Podemos definir Edema cerebral, a la lesión primaria o secundaria del tejido cerebral, la cual limita el flujo sanguíneo cerebral debida a la tensión que se produce dentro del compartimiento induciendo lesión secundaria al tejido.

El edema vasogénico ocurre cuando hay ruptura del endotelio capilar con paso de materiales osmóticos y agua desde el espacio intravascular hacia el tejido intersticial cerebral, iniciándose así edema con aumento significativo de la presión intracraneal.

El edema citotóxico, ocurre cuando hay una redistribución de agua secundaria a una insuficiencia de la bomba de Na-ATP; se acumula el sodio dentro de la célula y se produce un paso importante de líquido extracelular al espacio intracelular. En fase inicial no suele ocasionar síntomas, pero si el evento es grave o progresivo, el líquido del espacio intravascular se desplaza hacia la célula y produce entonces un aumento de volumen total.

En un TCE, puede ocurrir edema vasogénico, pero se refiere que no el citotóxico.

En cuanto a la hipertensión intracraneana, es el aumento de la presión intracraneal superior a 15 torr en niños mayores, en los neonatos es normal hasta de 2 torr y de 1 a 7 años de 13 torr. Se manifiesta clínicamente por vómitos, cefalea, convulsiones, desorientación y hasta coma. Puede hasta presentarse el signo de Cushing: lentificación de la frecuencia cardíaca, respiración irregular, y elevación de la tensión arterial, este fenómeno es causado cuando la hipertensión es muy grave y ocurre por torsión o isquemia del tallo cerebral.

De aquí, la importancia de la valoración y el manejo oportuno, al enfrentarnos en nuestra práctica diaria con pacientes con este tipo de lesión craneal.

Actualmente el tratamiento de un TCE depende del tipo de lesión que se presente y el grado de afectación, y puede ir desde medidas simples (observación), hasta el manejo en una Unidad de Terapia intensiva.

Por todo ésto, surge mi interés en realizar este trabajo y así ofrecer un esquema de manejo para los pacientes de edad pediátrica con diagnóstico de TCE.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA INSTITUCION

MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal, al revisar 47 expedientes clínicos de los pacientes pediátricos que sufrieron TCE durante el período comprendido de Julio 1993 a Julio 1995 y que fueron internados en la Clínica Londres, Hospital privado de segundo y tercer nivel, cuya zona de influencia abarca el distrito federal y su área conurbada.

Se elaboró una hoja de recolección de datos (ver último anexo), la cual fue llenada al revisar cada expediente, tomando en cuenta la edad y sexo, mecanismo que dio origen al traumatismo, sitio o lugar en donde ocurrió el traumatismo (hogar, calle/parque, escuela), síntomas iniciales, estudios de gabinete, diagnóstico basado en la intensidad del traumatismo, calificación de Glasgow a su ingreso, manejo o tratamiento y el tiempo de internamiento.

Se incluyeron en el estudio, a todos los pacientes de 0-14 años de edad que fueron internados en este Hospital con diagnóstico de TCE, excluyendo a todos los que estaban en tratamiento por algún trastorno neurológico.

RESULTADOS...

De los pacientes examinados en la consulta de urgencias durante el período del estudio, el 0.58% corresponden a TCE. Así, de cada 1000 pacientes 5.8 fueron de TCE.

De los 47 niños estudiados, 3 fueron menores de 1 año, 20 entre 1-3años, 3 de 4-6años, 10 de 7-10años, y 11 de 11-14años. 34 fueron del sexo masculino y 13 del femenino.

El hogar ocupó el primer lugar en cuanto al sitio en el que ocurrió el accidente con 32 casos (68%), seguido por los accidentes ocurridos en la calle/parque con 10 casos (21%), y los acontecidos en la escuela fueron 5 (11%). En cuanto a la causa del traumatismo, la caída ocupa el primer lugar con 32 casos, seguido por juegos con 14 casos y 1 por atropellamiento. (cuadro #3).

De los síntomas iniciales, podemos mencionar que algunos presentaron más de uno, y por orden de prioridad tenemos: vómitos 14 pacientes, pérdida de conocimiento 11, cefalea 10, somnolencia 9, crisis convulsivas 2, y amnesia retrógrada en 3. Cinco fueron asintomáticos. (cuadro #4).

A todos los pacientes se les realizó radiografías simples de cráneo y de éstos a 8 se les detectó fracturas. A 11 se les practicó Tomografía axial computarizada simple y contrastada, encontrándose como hallazgos: Fracturas de cráneo en 9 casos, edema cerebral en 7, hematoma subgaleal en 1 y hematoma subdural en 1. (cuadro #5 y 6).

De los 47 casos revisados, 28 se internaron con diagnóstico de TCE leve (59.6%), a 14 (29.8%) como TCE moderado, y a 5 (10.6%) como TCE grave. Sin embargo, la calificación de Glasgow al ingreso de los pacientes fue de Glasgow 15 en 42 pacientes y Glasgow 11-14 en 5. (cuadro #2).

En cuanto al manejo, observamos que a los pacientes con diagnósticos de TCE leve (28 casos), se utilizó tratamiento conservador en 20, restricción de líquidos en 4, esteroides (Dexametasona) en 8 y diurético (Furosemide) en 2. Los de TCE moderado (14), en 4 se utilizó tratamiento conservador, en 10 restricción de líquidos, en 9 dexametasona, furosemide en 1, y anticonvulsivante en 1 (como preventivo). De los 5 pacientes catalogados como grave, sólo 2 se manejaron en Unidad de Terapia Intensiva, a los 5 se les hizo restricción de líquidos, en 3 se utilizó Dexametasona, y en 2 anticonvulsivante (por crisis convulsivas). (cuadro #7). Ninguno requirió asistencia mecánica a la ventilación. A ninguno se le realizó monitorización invasiva de la presión intracraneal.

El tiempo mínimo de internamiento fue de 12 horas (0.5 día), el máximo de 6 días, siendo el promedio de 1.6 días.

No hubo defunciones, el 100% de los pacientes fueron dados de alta a su domicilio.

DISCUSION...

El TCE es un problema de salud pública; actualmente se considera de gran importancia a la atención primaria, en el sitio en donde se presentó el traumatismo como medida que mejora el pronóstico de los pacientes.

En esta revisión el grupo de edad más afectado fue el de preescolares (1-3 años), con predominio del sexo masculino; esto se debe probablemente al carácter "explorador" y a la falta de temor de los niños a esta edad. Un hecho interesante, es que la mayoría de los accidentes ocurrieron en el hogar (siendo secundario a caídas de escaleras o de su propia altura); lo que permite inferir del poco cuidado de las personas que los cuidan (familiares, sirvientes, menores de edad). En cuanto a los accidentes que ocurrieron en la calle, en este estudio sólo 1 fue por atropellamiento, sin embargo se refieren en estudios anteriores que, los accidentes viales son la primera causa de este padecimiento en esta ciudad; aspectos que pueden ser modificados intensificando programas de educación vial.

De los 9 pacientes a quienes se les encontró fracturas, a 8 se les detectó por radiografía simple de cráneo, lo que destaca la importancia de este estudio en estos pacientes, ya que el propósito de las radiografías es "descartar" fracturas, lo cual permite determinar el riesgo de desarrollar complicaciones posteriores. Sin embargo, existe controversia en cuanto a si se le debe tomar o no radiografías a sujetos considerados con TCE leve. Estudio realizado por Masters¹⁴, en 7000 pacientes, sólo en 0.4% se corroboró fracturas y ninguno desarrolló complicaciones mayores; a pesar de esta conclusión, por presiones legales-sociales, las radiografías simples de cráneo se siguen realizando en forma frecuente. En la última década, la Tomografía axial computarizada (TAC) a cambiado el panorama del paciente con trauma craneal, ya que con este estudio se logran definir las lesiones craneales o encefálicas por lo que se puede decidir en forma temprana el tratamiento quirúrgico o no.

En nuestra revisión con la TAC, se corroboraron las fracturas y además se detectó una nueva, como también otras complicaciones como edema cerebral, hematoma subgaleal y subdural.

Es de destacar, que en nuestro estudio, la mayoría 59.4% se diagnosticaron como TCE leve, en segundo lugar el moderado (29.7%), y por último el grave (10.6%), hecho que NO correlaciona con la calificación de Glasgow realizada en ese momento; de los cuales 42 se calificaron con Glasgow 15 y 5 pacientes con Glasgow 11-14; por lo que puedo concluir de que los diagnósticos NO son bien realizados, y como hicimos mención al inicio de este trabajo, esto es de VITAL importancia para el manejo terapéutico posterior.

Observamos además, que en nuestro Hospital no hay un criterio uniforme en el tratamiento de los pacientes, ya que en algunos con diagnósticos de TCE leve se llegó a utilizar medicamentos como esteroides (en 8) y diurético (en 1). De los

manejados como TCE moderado, casi no hubo controversias, solo en el paciente en el que se usó anticonvulsivante como "preventivo".- (Muy pocos autores actualmente lo utilizan como preventivo). (7). Y de los catalogados como TCE grave, solo 2 se manejan en la Unidad de Terapia Intensiva con manejo para edema cerebral (Dexametasona y Furosemide) y para crisis convulsivas (difenilhidantoinato).

En ningún paciente se realizó monitorización de la presión intracraneal (ni con dispositivos medidores de tensión o fibrópticos), en ninguno se llegó a utilizar manejo para cráneo hipertensivo como lo es el uso de Manitol, sedación e intubación endotraqueal. No se requirió tratamiento quirúrgico.

Por éstos resultados ya descritos, es mi inquietud el "proponer" un esquema general para el tratamiento de los pacientes con TCE. Y de acuerdo a la bibliografía revisada para la elaboración de este trabajo y a la Asociación Canadiense de Medicina sugiero lo siguiente: (cuadro # 8).

PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO LEVE.

Se observará al paciente por un periodo de 4 horas en el Servicio de Urgencias pediátrica. En ausencia de signología neurológica se podrá egresar a su domicilio sin la necesidad de darle algún tratamiento específico. Es conveniente informar a los familiares sobre los signos de alarma que deberán vigilar (trastornos del estado de alerta, desorientación o amnesia, conducta poco habitual, trastornos del equilibrio, cefalea progresiva, más de tres vómitos en 24hrs, crisis convulsivas, alteraciones motoras, otorragia, rrinorrea u otorrea hialina) y decirles que en cuanto observen alguno deben llevar al paciente a nueva valoración médica.

PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO.

Se les considera como sujetos con alto riesgo de desarrollar complicaciones por lo que deben permanecer bajo vigilancia intrahospitalaria de 24 a 48hrs antes de darlos de alta. En sala de Urgencias, tomar radiografía simple de cráneo.

Dentro del Hospital se seguirán las siguientes indicaciones:

- a) Ayuno.
- b) Líquidos parenterales a base de solución salina 0.9%+ solución glucosada 0.5%, en una proporción 1:1, de 800 a 1500 ml/m2s.c. Ya que en ocasiones los pacientes con trauma craneal cursan con secreción inadecuada de la hormona antidiurética por esto se utiliza con reserva la cantidad de líquidos administrados.
- c) Cabeza a 30 grados y en posición media, para mejorar el retorno venoso y evitar aumento de la presión intracraneana.
- d) Furosemide a 0.5mg/Kg/dosis cada 8h I.V. Para manejo de edema cerebral.
- e) Vigilancia de estado neurológico cada 4 horas.
- d) Control de líquidos.
- e) Vigilancia de signos vitales cada 4 horas.

Si neurológicamente se encuentra íntegro, y radiográficamente no hay compromiso óseo, podrá ser egresado. (2,4,7,12,13,14).

PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE.

Invariablemente se les debe tomar TAC y manejarlos en una Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, y llevar a cabo idealmente todas las siguientes indicaciones:

- a) Ayuno.
- b) Soluciones parenterales con solución salina 0.9% y solución glucosada 0.5% en proporción 1:1, de 800 a 1500 ml por m2s.c. c) Mantener la cabeza a 30 grados y en posición central.
- d) Intubación endotraqueal e hiperventilación, manteniendo la PaCO₂ entre 20-25torr, y la PaO₂ por arriba de 80 U torr. Para manejo del Edema cerebral y tratar de evitar Hipertensión intracraneana grave.
- e) Manitol en solución al 20% a dosis de bolos a 0.25 - 0.5grs/Kg/dosis cada 8 h I.V.El Manitol se debe utilizar en aquéllos casos en los que la hipertensión intracraneal no cede con la sedación, hiperventilación y drenaje. Este, disminuye la viscosidad de la sangre, lo que dará por resultado la reducción del volumen sanguíneo cerebral, y por lo tanto reduce con rapidez la hipertensión intracraneal. Al administrar este medicamento se debe vigilar el volumen, la concentración plasmática de sodio y la osmolalidad sérica.
- f) Furosemide a 0.5mg/Kg/dosis cada 6-8h.
- g) Morfina a 0.1mg/Kg/hra, Midazolam 100mcg/Kg cada 3-4 horas Pancuronio a razón de 0.1mg/Kg/hra. El sedante ideal para el paciente inconciente combativo, es el que posee propiedades amnésicas, analgésicas y ansiolíticas en conjunto con un agente paralítico. Esta combinación disminuye la presión intracraneal y permite al médico continuar el tratamiento (colocación de líneas penetrantes para vigilancia y manejo).
- h) En caso de convulsiones postraumáticas, se manejarán de la siguiente manera:

Tratamiento agudo:

- 1.-Difenilhidantoinato de 15-20mg/Kg I.V. como dosis impregnación (máximo de 25-50mg/min)y como dosis de mantenimiento de 5-10mg/ Kg/día posteriormente; es de elección en la fase aguda porque no altera el estado de conciencia en enfermos afectados neurológicamente. En caso de no ceder aplicar el siguiente medicamento:
- 2.-Diazepam a 0.2-0.5mgs/Kg/dosis I.V. (dosis máxima en lactantes de 2-4mgs, 5-10mg en niños mayores) cada 30min, pero en caso de que persistan las convulsiones se administrará:
- 3.-Fenobarbital de 5-10mg/Kg I.V. durante 10 a 15minutos.

Tratamiento de mantenimiento:

Se podrá utilizar cualesquiera de éstos medicamentos durante 1 a 2 años con control electroencefalográfico al final del manejo:

- 1.-Fenobarbital de 2-5mg/Kg/día V.O
 - 2.-Carbamacepina de 10-15mgs/Kg/día V.O.
 - 3.-Difenilhidantoína de 4-7mg/Kg/día V.O.
- i) Ranitidina 2mg/Kg/día. Como protección gastrointestinal por el estrés .
 - j) Instalar sonda nasogástrica y foley.
 - k) Control estricto de líquidos y balance hídrico cada 6hrs.
 - l) Monitoreo por lo menos cada 8hrs de hematócrito y densidad-urinaria para evitar hemoconcentración.
 - m) Albúmina sérica, electrolitos séricos y urinarios, como también tiempos de coagulación, por lo menos cada 24hrs.
 - n) Monitoreo de la presión intracraneal.
 - ñ) Mantener al paciente en hipotermia, aproximadamente a 32-33°C por 2-3 días. Esto, según referencias recientes, disminuye las exigencias cerebrales metabólicas, y también ayuda a disminuir el edema cerebral.
 - o) Tratamiento quirúrgico si se requiere.
 - p) Monitoreo no invasivo de signos vitales cada hora.
(2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 12, 14, 15, 16).

CONCLUSIONES...

- 1.- La morbilidad por traumatismo(TCE) es alta en esta ciudad, y a nivel mundial también.
- 2.- Es necesario el conocimiento de conceptos básicos de la fisiopatología del TCE, para poder realizar el tratamiento adecuado y oportuno de este padecimiento.
- 3.- El manejo médico estandarizado y oportuno, puede prevenir secuelas indeseables, las cuales son bien frecuentes en estos niños.
- 4.- Los estudios de gabinete como las radiografías simples de cráneo y la Tomografía axial computarizada, son imprescindibles para el diagnóstico oportuno de las complicaciones de este padecimiento, y como consecuencia para el establecimiento temprano y adecuado del manejo. La indicación de éstas actualmente es para aquellos pacientes que presentan alguna alteración neurológica. Sin embargo se continúan tomando -- frecuentemente para "evitar" problemas médico legales posteriores.
- 5.- En cuanto al manejo médico en general de este padecimiento, encontramos de acuerdo a la bibliografía revisada, que existe diferencias con el manejo utilizado actualmente en nuestro Hospital.

Existe controversia de manejo en los siguientes aspectos:

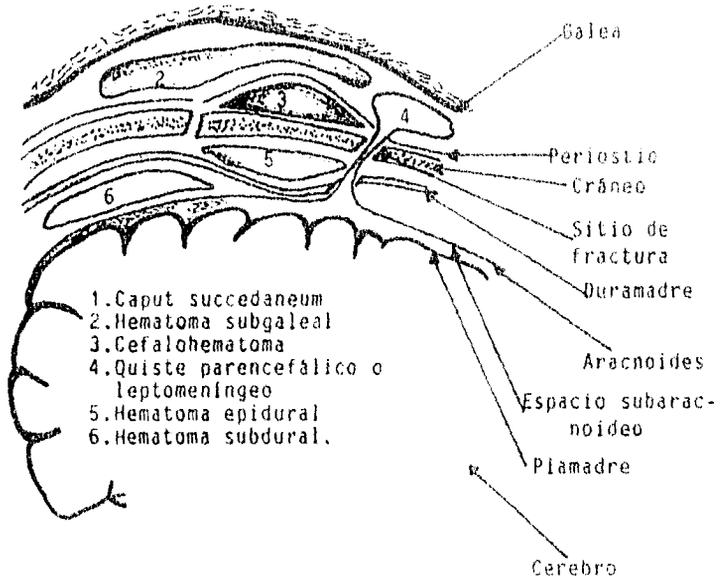
- No está bien establecido el tipo de soluciones parenterales que se deban utilizar, recomendamos el uso de solución mixta en proporción 1:1. En cuanto a los requerimientos de líquidos, de cada edad pediátrica, considerando una adecuada administración, para mantener adecuado volumen de orina y buena perfusión de tejidos, así como una buena TA.
- La mayoría utiliza esteroides en este padecimiento, sin embargo en estudios recientes se ha demostrado que resultan ineficaces para reducir la presión intracraneal después de una lesión traumática cerebral y que aún no se encuentra un beneficio confirmado, por lo que no proponemos su uso en este protocolo.

BIBLIOGRAFIA...

- 1.-Gómez B, Bustos C. Traumatismo TCE: Patogenia y fisiopatología. Revista Mexicana de Pediatría 1994; 1(5):168-171.
- 2.-Bustos C, Gómez B. Traumatismo TCE: Evaluación y tratamiento. Revista Mexicana de Pediatría 1994; 1(6):184-189.
- 3.-Torres Arturo, Castro A, Nuñez S. Traumatismo craneocefálico grave: Complicaciones y manejo. Revista Mexicana de Pediatría 1994; 61(3): 144-147.
- 4.-Shanon Amir, MD, Feldman W. Management of moderate head injury in childhood: Degree of consensus among Canadian pediatric emergency physicians. Pediatric Emergency care 1994; 10(6):322-325.
- 5.-Zhuang Jing, Shackford Steven. Colloid infusion after brain injury: Effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and oxygen delivery. Critical Care Medicine 1995; 23(1):140-148.
- 6.-Kaufman Christoph, MD, MPH. Evaluation of the Pediatric Trauma Score. JAMA 1990; 263(1):69-72.
- 7.-Ghajar Jamshid, MD, PhD. Tratamiento del traumatismo craneocefálico pediátrico. Pediatric Clinics of North America 1992; 39(5):1093-1125.
- 8.-Narayan Raj, RN, BSN. Neurologic critical care and the management of severe head injury in the United States. Critical Care Medicine 1995; 23(3):434-435.
- 9.-Ghajar J, Hariri Robert J, Narayan Raj. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. Critical Care Medicine 1995; 23(3):560-567.
- 10.-Hijar Medina, Tapia Yáñez JR. Análisis de la demanda por lesiones traumáticas a servicios de Urgencias de 12 Hospitales pediátricos de la Ciudad de México. Bol Mex Hosp Inf Mex 1991; 48:722-729.
- 11.-Hijar Medina y col. Traumatismos y envenenamientos como causa de demanda a servicios de Urgencias. Salud Pública de México 1989; 31:395-404.
- 12.-Bouma Gerrit J, MD, Muizelaar J. Cerebral Blood Flow in severe clinical Head Injury. Critical Care Medicine 1995; 3(3):384-394.
- 13.-Siesjo BK. Basic mechanism of traumatic brain damage. Ann Emerg Med 1993; 22: 959-969.
- 14.-Robertson Claudia S, Cormio Manuela. Cerebral Metabolic Management. Critical Care Medicine 1995; 3(3); 410-422.
- 15.-Kelly Daniel F, MD. Steroids in Head Injury. Critical Care Medicine 1995; 3(3):453-455.
- 16.-Zornow Mark H, MD, Prough Donald. Fluid management in patients with traumatic brain injury. Pediatric Emergency care 1995; 7(2):488-498.

ANEXOS.

FIGURA #1



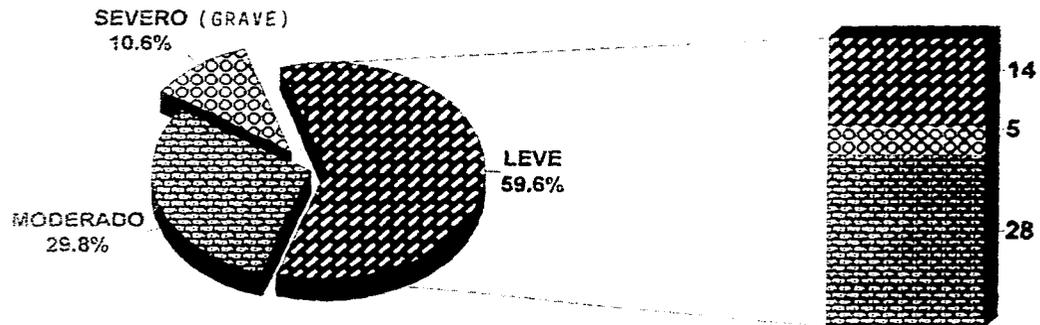
cuadro 1.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EPIDEMIOLOGIA

CARACTERISTICA	NUMERO (VARIACION)
CONSULTAS EN URGENCIAS	12650
INTERNADOS POR TCE	74
SEXO	34 masculino
EDAD	MEDIA 2 (<1 a 14 años)
TCE LEVE	28
TCE MODERADO	14
TCE GRAVE	5

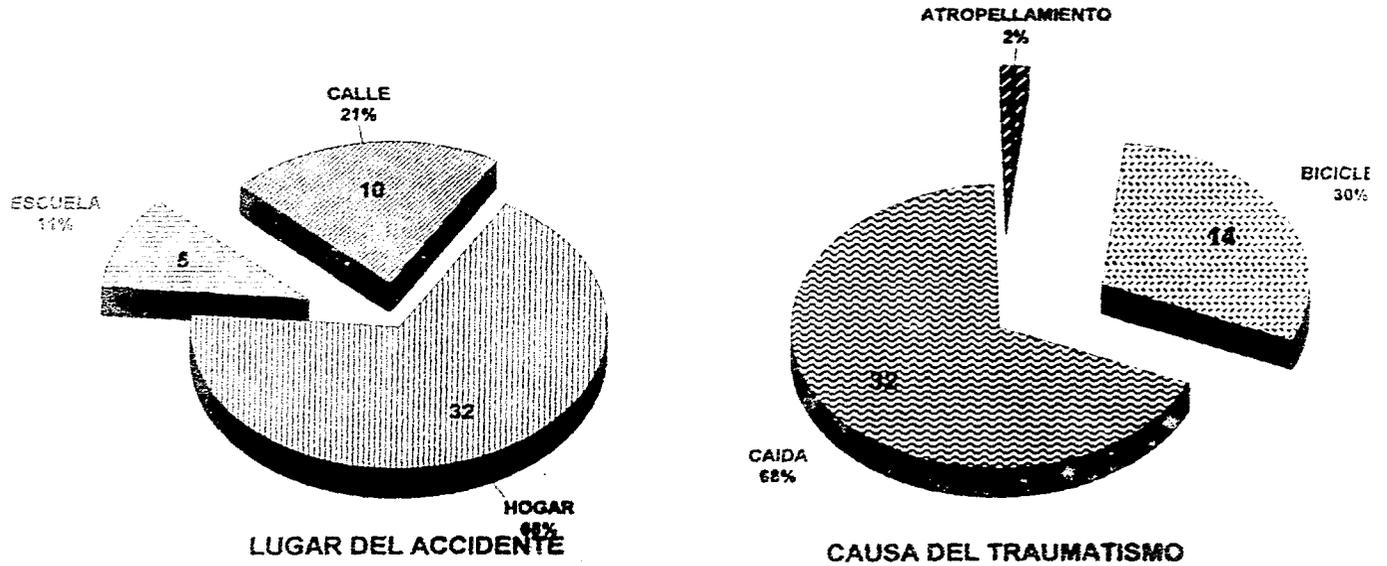
CUADRO 2.

**CLASIFICACION DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEGUN INTENSIDAD**



PEDIATRIA, CLINICA LONDRES.

CUADRO 3.
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
EPIDEMIOLOGIA



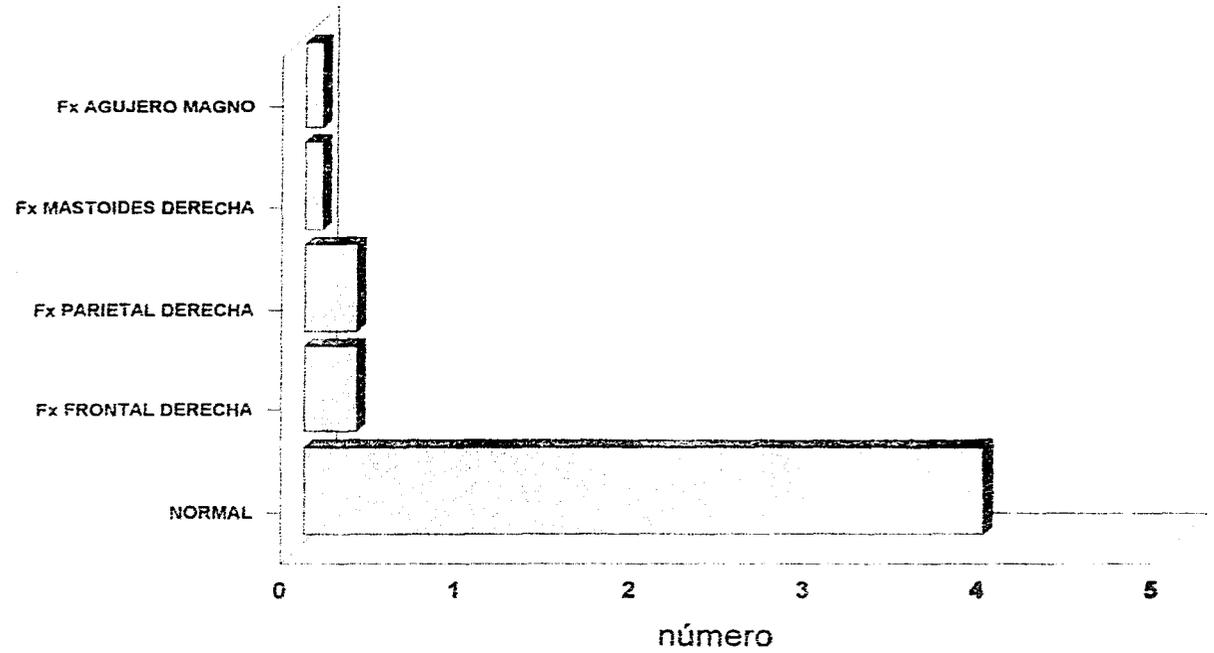
PEDIATRIA CLINICA LONDRES

CUADRO 4.
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
SINTOMATOLOGIA

✦	VOMITOS	14
✦	PERDIDA EDO ALERTA	11
✦	CEFALEA	10
✦	SOMNOLENCIA	9
✦	CRISIS CONVULSIVAS	2
✦	AMNESIA	3
✦	ASINTOMATICOS	5

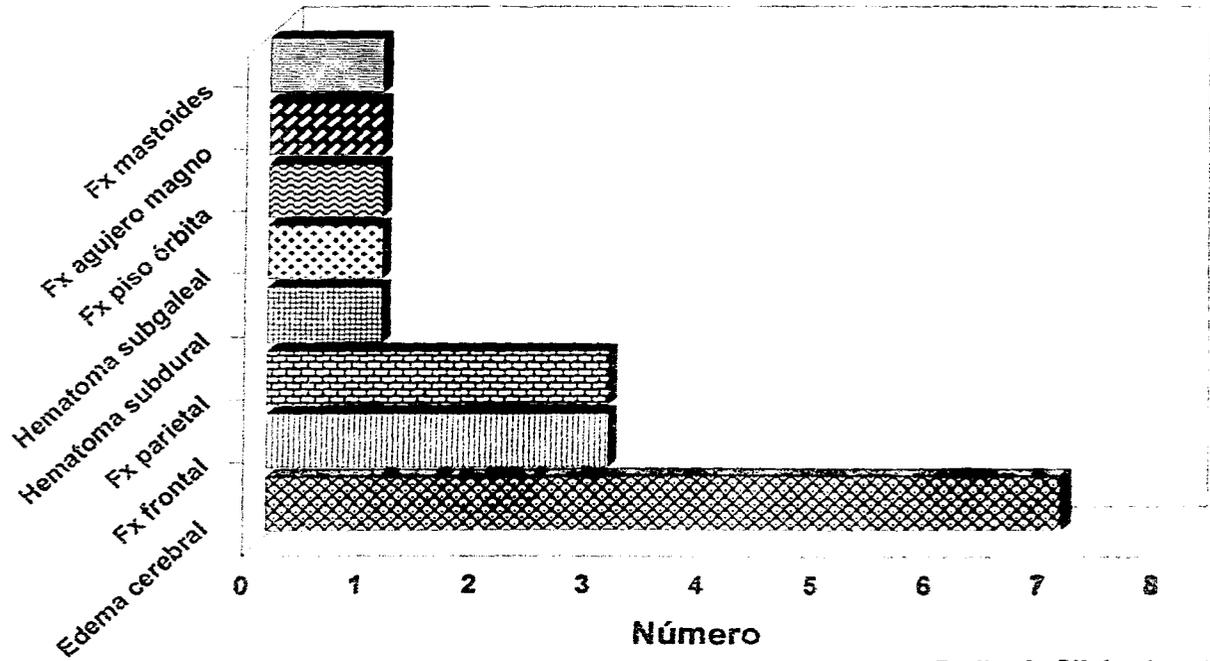
CUADRO 5.

HALLAZGOS DE RADIOGRAFIA SIMPLE



CUADRO 6.

HALLAZGOS DE LA TOMOGRAFIA AXIAL

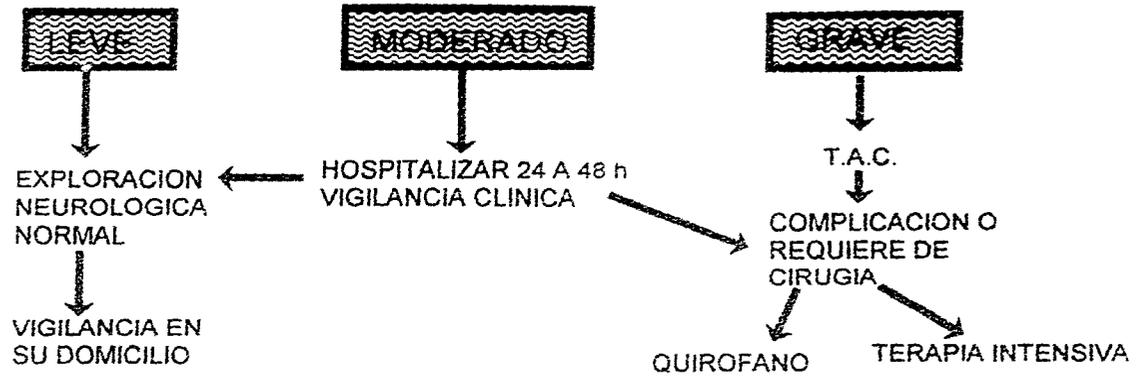


cuadro 7.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
TRATAMIENTO

	LEVE	MODERADO	GRAVE
CONSERVADOR	20	4	0
RESTRICCIÓN LIQ.	4	10	5
DEXAMETASONA	8	9	3
FUROSEMIDE	1	2	0
MANITOL	0	0	0
ANTICONVUL.	0	1	2

CUADRO 8.
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
PROPUESTA DE MANEJO



Cuadro 9.
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.
PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN LA
EDAD PEDIATRICA.

CLINICA LONDRES.

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: (F) (M)

Sitio o lugar del TCE: _____

Mecanismo del TCE: (Hogar) (Calle/Parque) (Escuela) _____

Tiempo de evolución: _____

Procedimiento diagnóstico:

Clinica: _____ Rx: _____ TAC: _____ resonancia: _____

Dx Final del TCE:

Leve _____ Moderado _____ Grave _____

Calificación Glasgow _____

Síntomas iniciales: _____

Tiempo de internamiento: _____

Tratamiento, fármacos: _____

Destino Final:

domicilio: _____ Traslado otro hospital: _____ falleció: _____

alta voluntaria: _____