

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECTOR SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SERVICIO DE PEDIATRIA

EXPERIENCIA EN EL MANEJO INICIAL DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN EL AREA DE URGENCIAS/TERAPIA
PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DR. GERARDO FLORES FRAGOSO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

ORGANISMO ESPECIALIZADO



DIRECCION DE ENFERMERIA

ASESORES DE TESIS: DRA. SILVIA URIEGA GONZALEZ PLATA
DR. MAURO VALDIVIESO CALDERON



MEXICO, D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

EXPERIENCIA EN EL MANEJO INICIAL DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO EN EL AREA DE URGENCIAS/TERAPIA PEDIATRIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

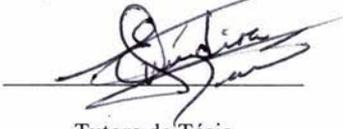
Dr Lino E Cardiel Marmolejo
Jefe de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México



Dr Francisco Mejía Covarrubias
Titular del Curso de Pediatría del Hospital General de México



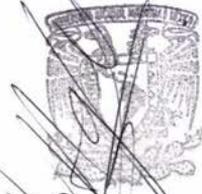
Dra Rosa Erendira Durán Ruíz
Jefe de Enseñanza de Posgrado de la Unidad de Pediatría
del Hospital General de México



Tutora de Tesis
Dra Silvia Uriega González Plata
Adscrita al Servicio de Especialidades Pediatría
del Hospital General de México



Tutor de Tesis
Dr Mauro Valdivieso Calderon
Adscrito al servicio de Urgencias/Terapia Pediatría
Del Hospital General de México



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS Y A LA VIDA POR PODER BRINDARME ESTA HERMOSA EXPERIENCIA

A MIS PADRES POR DARMER TODO SU AMOR, APOYO Y CONFIANZA
SIN ESCATIMAR ESFUERZO ALGUNO

A MI HERMANO, QUE EN MOMENTOS DIFÍCILES ME HA
AYUDADO A SALIR ADELANTE

A ROSARIO POR SU CARIÑO, AMOR Y APOYO EN MOMENTOS DIFÍCILES

A MIS TUTORES QUE GRACIAS A ELLOS HE PODIDO CUMPLIR UN OBJETIVO
MAS EN MI VIDA

INDICE

INTRODUCCIÓN	4
MARCO TEORICO	5
DEFINICIÓN	5
EPIDEMIOLOGIA	5
FACTORES DE RIESGO	5
MECANISMOS DE PRODUCCIÓN	6
CLASIFICACION DE LESIONES	6
FORMAS CLINICAS	8
CLASIFICACION TOMOGRAFICA	10
FISIOPATOLOGÍA	10
TRATAMIENTO	15
JUSTIFICACIÓN	20
HIPÓTESIS	21
OBJETIVOS	22
METODOLOGÍA	23
CRITERIOS	24
DEFINICIÓN DE VARIABLES	25
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFÍA	30

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es uno de los procesos patológicos más serios e impredecible a lo que nos enfrentamos en nuestra sociedad, constituyendo un factor importante en la morbilidad de los pacientes pediátricos traumatizados y representando un grave problema de salud pública en los países desarrollados o en vías de desarrollo (1,2).

En las últimas dos décadas se ha incrementado de una forma considerable la comprensión de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de las lesiones cerebrales traumáticas. La introducción de la Escala de Glasgow, la amplia difusión en los distintos niveles de asistenciales, el uso de la Tomografía Computada, el desarrollo de banco de datos y la reproducción en modelos experimentales de las lesiones traumáticas observadas en la práctica clínica, han sido factores que más han contribuido a incrementar este conocimiento. El TCE es un componente casi obligado en las diferentes formas o tipos de accidentes, bien como lesión única o formando parte del llamado politraumatismo.

Por otra parte en los últimos años se han introducido una actitud crítica en la valoración de las pautas de tratamiento, hasta el punto que un número considerable de medidas terapéuticas utilizadas de forma rutinaria en el tratamiento de estos pacientes, han sido cuestionados en cuanto a su eficacia (hiperventilación, barbitúricos, etc.) o en algunos casos desaconsejadas formalmente (esteroides). Del mismo modo, la actitud quirúrgica, tanto en los TCE moderados como en los graves, esta siendo sometida a debate y existe en general una tendencia más agresiva y precoz en el manejo de determinados grupos de pacientes con lesiones focales.

A nivel extrahospitalario es fundamentalmente el estudio de la lesión primaria cerebral producida directamente por el TCE y su repercusión a nivel de vía aérea, patrón respiratorio, hemodinámica y estado de conciencia, y la prevención de lesión secundaria cerebral por hipoxia, hipotensión o edema cerebral postraumático

En esta tesis se presenta el primer reporte generado por el servicio de Urgencias/Terapia pediátrica en cuanto a la experiencia en el manejo inicial del niño con traumatismo craneoencefálico, clasificando las distintas formas de traumatismo de cráneo y su manejo tanto medico como quirúrgico, la experiencia observada es en un periodo de tres años, esperando sirva para generaciones futuras de médicos residentes en formación en el área de pediatría.

MARCO TEORICO

DEFINICIÓN

El TCE es una entidad clínico patológica caracterizada por una lesión física o deterioro funcional con síntomas y signos provocados por un intercambio brusco de energía mecánica que sufre el cráneo y/o encéfalo al chocar con un agente externo (3)

Esta definición incluye causas externas que pudiesen resultar en conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro o bien del tronco del encéfalo hasta el nivel de la primera vértebra cervical. Es importante entender la interacción entre el sistema nervioso central y las lesiones extracraneanas. El grado de supervivencia en estos casos se relaciona más con las lesiones asociadas que con la propia lesión craneoencefálica.

EPIDEMIOLOGIA

En la actualidad, el TCE es una endemia en los países en vías de desarrollo, siendo en muchos de ellos la primera causa de muerte e invalidez en los niños. (4,5,6)

Quizá una de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el TCE sea tener una adecuada información epidemiológica. La incidencia estimada de TCE se sitúa en 200 casos nuevos por cada 100,000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 8% serán considerados graves, un 12% moderados y leves el 80% restante.

Se considera que cada siete segundos ocurre un TCE y una defunción cada cinco minutos contribuyendo al fallecimiento de al menos 45% de los casos de politraumatismo.

Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue teniendo mayor incidencia entre los varones con una relación varón /mujer, 3/1 (4,6)

En cuanto a la causa externa las caídas (menores de 2 años) y los accidentes (mayores de 2 años) ocasionados por vehículos (TCE grave) son responsables casi de un 75% de todas las lesiones pediátricas, seguidas por las caídas en un 20% (traumatismos leves desde la cama, de una mesa o al comenzar la deambulación) y lesiones deportivas con un 5% (mayores de 10 años), aunque alarmantemente el número de lesiones penetrantes va en aumento (4,7,8).

Son pocos los estudios sobre el impacto económico que esta enfermedad acarrea, sin embargo es muy difícil aún en los países desarrollados hacer frente a esta situación mediante planes nacionales, dado que carecemos de información suficiente sobre aspectos básicos como ¿dónde? y ¿cómo? se producen los accidentes o ¿con qué? frecuencia y gravedad, y otras interrogantes que a pesar de los esfuerzos realizados en grandes centros no se pueden solucionar.

La morbilidad y las secuelas también son muy frecuentes e importante por su trascendencia sociofamiliar, laboral y económico. Esta morbilidad adquiere además un enorme significado en las secuelas físicas y psicológicas, por lo tanto en la dignidad de la persona enferma.

FACTORES DE RIESGO

Aunque existen factores extracraneales capaces de deteriorar el estado neurológico de un traumatizado, el elemento determinante de la evolución neurológica radica en la presencia o ausencia de una lesión intracraneal traumática.

Por lo que respecta al mecanismo lesional las opiniones son discrepantes. Mientras que para algunos el riesgo de un hematoma en un niño es mayor tras las caídas que los accidentes de tráfico, para otros los niños atropellados o lesionados en colisiones de bicicletas con automóviles, son el grupo con mayor probabilidad de presentar lesiones intracraneales.

La pérdida transitoria de la conciencia es en opinión de algunos autores un predictor clínico independientemente de anomalías en la TAC, o al menos un factor que multiplica el riesgo relativo por dos.

La amnesia o pérdida de la memoria de duración superior a 5 minutos, se asocia con un riesgo de 3.3%. El valor predictivo positivo se incrementa hasta el 60% cuando coexiste amnesia y agitación (9).

Las cefaleas y los vómitos son también síntomas valiosos al estar ligados a incrementos del riesgo de deterioro neurológico.

De los signos de la exploración clínica el más destacable es el nivel de conciencia hasta tal punto que es utilizado para clasificar la gravedad del TCE.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

Independientemente del tipo y causa del trauma de cráneo, siempre van a estar presentes al menos tres mecanismos de producción:

1. Choque de la cabeza móvil contra un plano fijo. Este es el mecanismo que se produce en las caídas desde alturas, muy frecuente en el niño. Siempre hay que tener en cuenta en este mecanismo algunos factores que van a determinar el tipo y magnitud de las lesiones y que son la altura desde donde cae el niño y el plano contra el cual choca. Es decir, que a mayor altura desde donde se cae mayor o menor será la velocidad de impacto sobre el plano contra el cual va a chocar.
2. Choque de un objeto móvil contra la cabeza fija. En este caso hay que tener en cuenta el tipo de objeto, su construcción y la velocidad que desplaza en el momento del choque contra el cráneo.
3. Choque de la cabeza móvil contra un objeto móvil. Un ejemplo típico de este mecanismo es el choque que sufren 2 niños corriendo.

En los tres mecanismos anteriores tenemos que tener en cuenta: velocidad, aceleración, desaceleración y fuerza del impacto

CLASIFICACION DE LAS LESIONES TRAUMATICAS

Sin duda el avance más significativo en el conocimiento del TCE ha sido el constatar que aunque una proporción variable de las lesiones de las lesiones se producen en el momento mismo del impacto (lesiones primarias), muchas de las mismas se desarrollan con posterioridad al accidente (lesiones secundarias) dejando por lo tanto un periodo variable de tiempo para la potencial intervención terapéutica. (10,11).

LESIONES PRIMARIAS

Este tipo de lesiones se producen en el preciso momento del choque del cráneo contra el objeto lesionante. Son prácticamente instantánea e imposibles de prevenir (12).

Desde un punto de vista más pragmático y de acuerdo con Gennarelli las lesiones primarias traumáticas pueden dividirse también en focales y difusas. La inclusión de un paciente en uno de estos grupos, debe hacerse necesariamente a partir de los datos que nos aporta la TAC. Esta clasificación aunque simple en apariencia, permite diferenciar grupos de pacientes con un mecanismo lesivo, una clínica y unos resultados distintos.

Lesiones focales.

Este tipo de lesiones producen déficit neurológico por destrucción tisular e isquemia y solo son causa de coma, cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante como para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco encefálico (13). Dentro de estas se incluyen:

CUERO CABELLUDO:

- Contusión:
- Herida.
- Excoriación
- Hematoma

HUESO: Aquí la lesión predominante es la fractura ósea, que puede ser:

- Lineal:
- Deprimida:
- Complicadas o Compuestas:

DURAMADRE:

Lesiones difusas

La lesión difusa es aquella que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimento intracraneal. Dentro de esta categoría se incluyen todos aquellos casos con un TCE grave, en coma desde el impacto y que no presentan lesiones ocupantes de espacio en la TAC, produciéndose en muchos casos por una afectación difusa de los axones (lesión axonal difusa) a nivel de los hemisferios cerebrales y del tronco del encéfalo (13,14)

LESIONES SECUNDARIAS

Las lesiones secundarias son las que determinan la mortalidad del grupo de pacientes a los que se les ha denominado en la literatura “pacientes que hablaron y murieron”(15).

Comprenden los distintos daños intracraneales no producidas directamente por el impacto biomecánico inicial y que son capaces de provocar nuevos daños cerebrales que aparecen en los minutos, horas e incluso en los primeros días postraumatismo. Su importancia no sólo radica en su potencial lesivo en los pacientes que mueren después de una lesión craneana grave (80-90%), sino también en la posibilidad de prevenirlas o tratarlas.

Entre las lesiones secundarias más frecuentes tenemos:

- Daño cerebral hipóxico-isquémico con compromiso del transporte cerebral de oxígeno. Este tipo de lesión es fundamentalmente focal y está relacionada con contusiones y hematomas, alteraciones metabólicas por aumento de la presión intracraneal y por fenómenos extracraneales como la hipoxemia y la hipotensión arterial.
- Alteraciones en el flujo iónico de sodio-potasio dentro y fuera de las neuronas produciendo una glucólisis anaerobia y una acidosis cerebral por acúmulo de lactato e hidrógeno. Todo esto genera una tumefacción astrocítica, aumento de la rigidez cerebral, edema cerebral e hipertensión intracraneal.
- Flujo de calcio hacia las neuronas por liberación de aminoácidos excitatorios (glutámico y aspártico) provocando daño temprano o tardío de los sistemas intracelulares.
- Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral con disminución severa del mismo en las primeras horas; esto provocará interrupción de la homeostasis iónica y de neurotransmisores, y por lo tanto tumefacción celular.
- Alteraciones de la autorregulación cerebral que en condiciones normales mantienen el flujo sanguíneo cerebral. En los pacientes graves la alteración de este equilibrio conlleva a una isquemia cerebral.

Otras alteraciones secundarias observadas en el TCE severo pueden ser:

- Hipertensión intracraneal.
- Edema cerebral.
- Hipoxemia sistémica.
- Hiperglicemia
- Hipertermia.
- Alteraciones en la barrera hematoencefálica

FORMAS CLINICAS

A efectos de toma de decisiones clínicas el TCE se agrupa o clasifica según la alteración del nivel de conciencia estimada según la escala de Coma Glasgow.

Se admite en la actualidad tres categorías de TCE: Leve, Moderado y Severo

Trauma Craneal Leve:

El trauma de cráneo leve se caracteriza por una lesión craneana producida por cualquiera de las causas y mecanismos señalados anteriormente, en el cual el niño no pierde la conciencia, manteniendo un Glasgow de 14-15. Algunos incluyen ligeras variaciones de la conciencia sin la pérdida total de la misma. Todo esto se acompaña de palidez, frialdad, náuseas, vómitos y cefalea leve o moderada. Algunos autores han establecido que el riesgo de complicaciones graves en los TCE leves oscilan entre el 1% al 3%

Este tipo de trauma generalmente se acompaña de lesiones leves del cuero cabelludo (hematoma, herida) y la recuperación es rápida y espontánea sin necesidad de tratamiento específico. Esta forma clínica es la más frecuente en nuestro medio.

Trauma Craneal Moderado:

Los TCE con puntuaciones entre 13 a 9 se clasifican como moderados. La tendencia actual, es considerar dentro de este grupo a los pacientes con 13 puntos, dado el alto porcentaje de lesiones intracraneales que estos últimos muestran (27-32%) y la elevada necesidad de intervención quirúrgica (7-5%). Cabe mencionar que en este grupo se incluyen aquellos pacientes que presenten uno o más de los siguientes factores: Cirugía craneal y TAC con alguna alteración.

Trauma Craneal Severo:

Existe consenso absoluto en considerar severo todo TCE con una puntuación igual o inferior a 8 según la escala de coma de Glasgow, debiéndose tener presentes dos condiciones previas: haber descartado y corregido aquellas situaciones que incrementen el deterioro de la conciencia como shock, hipoxia severa, etc. y 2) que el paciente haya permanecido a pesar del control adecuado de los factores antes expuestos en tal estado neurológico al menos de seis horas tras el traumatismo. A lo interior deben incluirse como TCE severo a todos aquellos intervenidos de una lesión ocupante de espacio intra o extracraneal independientemente de su nivel de conciencia, dado que en la práctica precisan de idénticos cuidados en la fase aguda.

Independientemente de su gravedad, los TCE pueden ser clasificados como de bajo riesgo, moderado riesgo o alto riesgo:

Bajo riesgo: casos asintomáticos, cefalea, vértigo, hematoma, laceración o abrasión del cuero cabelludo, ausencia de los criterios de riesgo moderado o alto.

Moderado riesgo: Cambio en el nivel de conciencia en el momento del traumatismo o con posterioridad a este, cefalea progresiva, historia no fiable o inadecuada sobre el mecanismo del traumatismo, edad por debajo de los dos años, convulsión postraumática, vómito, pérdida de la memoria después del trauma, lesiones focales graves, signos de fractura en la base del cráneo, fracturas craneales.

Alto riesgo: Nivel de conciencia deprimido, signos neurológicos focales, disminución progresiva de la conciencia, lesiones penetrantes severas en el cráneo.

CLASIFICACION DEL TCE POR TOMOGRAFÍA (MARSHALL)

La TC cerebral es la exploración radiológica de elección en el diagnóstico inicial de los pacientes con este lesión. Los objetivos fundamentales de esta nueva clasificación se centran en la identificación de pacientes de "alto riesgo": con hipertensión intracraneal durante el curso evolutivo del enfermo, lesiones de elevada mortalidad y casos aparentemente de bajo riesgo que presentaban sin embargo parámetros radiológicos de mal pronóstico. De este modo, en función del estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones > 25 cc, distinguen cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales:

Lesión difusa tipo I: Ausencia de patología craneal visible en la TC cerebral

Lesión difusa tipo II: En este grupo, las cisternas mesencefálicas están presentes y la línea media centrada o moderadamente desviada (≤ 5 mm). En esta categoría aunque pueden existir lesiones focales, su volumen debe ser igual o inferior a 25 cc.

Lesión difusa tipo III: Pacientes en los cuales las cisternas están comprimidas o ausentes, pero en los que la línea media está centrada o presenta una desviación igual o inferior a 5 mm. No deben existir lesiones hiperdensas o mixtas con volúmenes superiores a los 25 cc.

Lesión difusa tipo IV ("línea media desviada"): Existe una desviación de la línea media superior a los 5 mm, pero en ausencia de lesiones focales hiperdensas o mixtas de más de 25 cc de volumen.

La principal ventaja de esta clasificación es que es de fácil aplicación y simplifica la valoración radiológica del enfermo

FISIOPATOLOGÍA

Uno de los avances más significativos en este terreno, ha sido la demostración en modelos experimentales de que la lesión axonal difusa podría tener un cierto componente secundario y por lo tanto una evolutividad en el tiempo. La importancia clínica de este hallazgo, es que en alguna medida, esta lesión podría ser teóricamente evitable. Si bien es cierto que una gran parte del daño axonal se produce de forma inmediata al impacto. Diversos autores ha demostrado que el espectro completo de la lesión axonal tarda algunas horas en manifestarse (16).

Durante algunas horas existen en determinados axones, alteraciones funcionales del transporte axoplasmático y alteraciones moderadas del axolema. Estas lesiones funcionales, evolucionan en muchos casos con el tiempo a la axonotmesis completa. Es probable, que en estas fases iniciales, exista una posibilidad de bloquear la evolución de estas alteraciones hacia la sección completa del cilindroeje (17,18)

Isquemia cerebral y TCE

La isquemia afecta con mayor frecuencia al hipocampo y a los ganglios basales. Cuando existen lesiones corticales, los territorios frontera entre las arterias cerebral anterior y cerebral media son los más afectados. En general, las zonas de infarto aparecen con mayor frecuencia en aquellos pacientes que han presentado episodios conocidos de hipotensión arterial, hipoxia o hipertensión intracraneal (19).

Las lesiones isquémicas son el origen de importantes cascadas bioquímicas, fundamentalmente, la producción de radicales libres de oxígeno y la liberación de aminoácidos excitotóxicos. Estas dos cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE.

Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y de sus mecanismos de control

En el encéfalo, es importante distinguir entre regulación metabólica y autorregulación. Por regulación metabólica, entendemos aquella capacidad del tejido nervioso de aumentar el aporte sanguíneo en respuesta al aumento de sus requerimientos energéticos. Este acoplamiento metabólico es extraordinariamente preciso, y es un fenómeno que se produce muy selectivamente, en el área o áreas cerebrales que aumentan en un momento determinado su actividad (20).

Autorregulación cerebral

Entendemos por autorregulación cerebral aquella capacidad que tiene el encéfalo de mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) constante a pesar de cambios en presión de perfusión cerebral (21,22).

Se acepta en general que la autorregulación es un fenómeno intrínseco de las arteriolas cerebrales, que resulta de la interacción de fenómenos miogénicos y metabólicos modulados por las fibras nerviosas que inervan el árbol vascular cerebral (22). La presión transmural (diferencia entre presión intravascular y tisular), es el principal estímulo activador, al suscitar una respuesta del músculo liso de la pared arteriolar (23) En el encéfalo traumático, los cambios en la presión de perfusión cerebral, son equivalentes a la presión transmural (24)

La autorregulación tiene un papel protector del circuito capilar, protegiendo al encéfalo del edema cerebral y de la isquemia. Por encima del umbral superior, el circuito capilar se sobrecarga, y ello facilita el edema cerebral por disrupción de la barrera hematoencefálica o por facilitación del edema en aquellos casos en que esta barrera hematoencefálica se encuentre previamente dañada. Debido a que el intercambio de agua entre el circuito capilar y el tejido cerebral se rige fundamentalmente por los principios de Starling, un incremento neto de la presión hidrostática capilar sin aumento de la presión tisular, provoca edema de tipo vasogénico.

La autorregulación es un fenómeno extremadamente vulnerable y sensible a cualquier tipo de lesión cerebral. En los TCE, se ha demostrado que con mucha frecuencia estos mecanismos se encuentran alterados o abolidos (25,26,27). En general se acepta que la prevalencia de alteraciones de la autorregulación en la fase aguda del TCE grave es superior al 50% (27). Cuando existen lesiones cerebrales focales, las alteraciones de la autorregulación no sólo se limitan a la zona lesionada sino que se extienden hasta zonas distantes de la lesión e incluso al hemisferio contralateral. Las alteraciones contralaterales podrían explicarse por fenómenos de diasquisis o bien por la afectación de las vías aferentes/eferentes a los centros responsables de este tipo de regulación hemodinámica. En el TCE, los trastornos de los mecanismos autorreguladores, se prolongan probablemente más allá de la fase aguda. Estudios recientes en hematomas cerebrales espontáneos, demuestran que la autorregulación se mantiene alterada incluso después de las tres semanas de la aparición del hematoma.

La hipotensión puede ser causa de infartos cerebrales, en algunos casos incluso múltiples. Esta especial vulnerabilidad del encéfalo traumático a la hipotensión, podría explicarse por las frecuentes alteraciones de la autorregulación que estos pacientes presentan. Debido a estas anomalías, estos pacientes son extremadamente sensibles a los episodios de hipotensión, que al reducir el FSC provocan isquemia. En la última década, una de las terapéuticas más empleadas en el tratamiento del TCE grave, ha sido el mantener una oresión de perfusión cerebral por encima de los umbrales aceptables, empleando si fuera necesario drogas vasoactivas (28).

Reactividad al CO₂ en los pacientes neurotraumáticos

(Vasoparálisis Disociada)

Capacidad de respuesta del árbol cerebrovascular a los cambios de presión parcial de dióxido de carbono plasmático. Esta propiedad es completamente independiente de la autorregulación y de los mecanismos de regulación metabólica. La reactividad al CO₂ y la regulación metabólica son respuestas de las arteriolas a modificaciones del medio químico (plasmático o celular), mientras que la autorregulación consiste en una respuesta a cambios físicos (presión transmural).

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está reducido dentro de las primeras 24 horas del traumatismo y es especialmente bajo durante las primeras 8 horas inmediatas al impacto (29,30). Por otra parte los mecanismos normales de control del FSC están alterados o abolidos. El perfil de la hemodinámica cerebral en estos pacientes se caracteriza por una elevada incidencia de alteraciones de la autorregulación, una reactividad al CO₂ preservada y un desacoplamiento frecuente entre el consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂) y el FSC (25,26,27,30,31). La preservación de una reactividad al CO₂ tiene importantes implicaciones terapéuticas. Por una parte, el clínico dispone de un arma potente para disminuir la PIC a través de la intensa vasoconstricción cerebral que la hipocapnia provoca; por otra, la hiperventilación excesiva o demasiado prolongada puede provocar importantes reducciones del FSC y por lo tanto facilitar las lesiones isquémicas. La monitorización de la hemodinámica cerebral es, pues, imprescindible en aquellos casos en que la hiperventilación se usa como medida terapéutica en el tratamiento del TCE.

Alteraciones celulares y cascadas metabólicas anómalas

Después de un TCE se producen alteraciones muy importantes del medio interno intracelular desencadenándose una serie de cascadas bioquímicas. Algunos autores han sugerido el término lesión terciaria para distinguir estas lesiones de las primarias y secundarias. El concepto más importante por sus implicaciones terapéuticas, es que en el momento del impacto una serie de poblaciones celulares y sus sistemas de comunicación (axones y dendritas) quedan irreversiblemente dañados. Sin embargo una serie de células y de estructuras pueden quedar alteradas sólo funcionalmente.

Dependiendo de múltiples factores, estas células pueden recuperarse o evolucionar hacia una alteración estructural irreversible. Este fenómeno es conocido en la isquemia cerebral, en donde en las áreas de la llamada "penumbra isquémica" sobreviven poblaciones celulares funcionalmente alteradas pero capaces de recuperarse de una forma más o menos completa si las condiciones son favorables. Estas áreas, que podríamos denominar de "penumbra traumática", podrían ser protegidas, induciendo su recuperación y mejorando por lo tanto el pronóstico del paciente (32).

Las principales cascadas que han demostrado su importancia en las lesiones traumáticas son: 1) La liberación de aminoácidos excitotóxicos, 2) La entrada masiva de calcio en la célula, 3) La activación de la cascada del ácido araquidónico y 4) La producción de radicales libres derivados del oxígeno.

Radicales libres y peroxidación lipídica

La mayoría de los radicales libres de oxígeno (RLO) que intervienen en las lesiones neurológicas, son los derivados de las formas reducidas del oxígeno. Los radicales derivados del oxígeno de mayor interés son: el anión superóxido, el radical hidroxilo, el H_2O_2 y el óxido nítrico. El hierro liberado directamente de la hemoglobina en los casos de hemorragia cerebral, contribuye también a la producción de RLO (33).

Los RLO son capaces de provocar reacciones en cadena conocidas con el nombre genérico de peroxidación lipídica (34,35). Un proceso con progresión geométrica que se extiende por la superficie de las membranas celulares, provocando alteraciones de los sistemas enzimáticos dependientes de los fosfolípidos, incrementos en su permeabilidad, alteración de los gradientes iónicos transmembrana y en los casos extremos, la destrucción de la misma. La peroxidación lipídica inducida por los RLO es la base molecular más importante de la degeneración neuronal postraumática, tanto a nivel cerebral. En las lesiones traumáticas y en la isquemia se producen un gran número de RLO que sobrepasan la capacidad de neutralización de los sistemas fisiológicos de defensa (36).

Aminoácidos excitadores. Mecanismos de excito-toxicidad

El glutamato es el neurotransmisor excitatorio más abundante en el sistema nervioso de los mamíferos, interacciona con múltiples receptores, los más importantes en el TCE severo son los que contienen en el mismo receptor canales iónicos. Estos receptores se han clasificado según su afinidad por diversos agonistas del glutamato, diferenciándose en dos

grandes grupos de receptores, los NMDA (con afinidad por el N-metil-D-aspartato) y los no-NMDA (sin afinidad al N-metil-D-aspartato).

En los TCE severos existen determinadas situaciones, en las que se liberan grandes cantidades de glutamato al espacio extracelular. En estas circunstancias, el glutamato puede ejercer una acción excitadora repetida e incontrolada sobre las neuronas, llevándolas a un estado de despolarización repetitivo que puede condicionar la autodestrucción celular. En condiciones normales, los astrocitos perineuronales modulan la transmisión sináptica, eliminando el exceso de glutamato (37,38,39,40).

Monitorización del Paciente Neurotraumático

La monitorización adecuada del paciente neurotraumático, es imprescindible para su correcto manejo terapéutico. Como norma general a cualquier sistema de monitorización hay que exigirle que sea fiable, de bajo riesgo para el paciente, que la variable monitorizada influya en el pronóstico y que su control mejore los resultados de los pacientes tratados.

Monitorización de la presión intracraneal

En esencia, la monitorización de la PIC facilita un manejo más racional y selectivo del paciente con un TCE severo, evita actuaciones terapéuticas innecesarias y define de una forma individualizada el momento más adecuado para iniciar determinados tratamientos o actitudes quirúrgicas. Así mismo, utilizada de una forma sistemática, nos permite en muchos casos, adelantarnos al deterioro neurológico y controlar la efectividad de las medidas terapéuticas utilizadas (41). En los diversos estudios realizados sobre PIC ésta siempre debe de monitorizarse en el lado que exista un mayor volumen lesional.

Técnicas de monitorización del flujo sanguíneo cerebral

Diversos estudios indican que el FSC puede estimarse, en determinadas condiciones, a partir de la medición de las diferencias arterio-yugulares de oxígeno (AVDO₂) o de otras variables hemometabólicas derivadas de la oxihemoglobina a nivel del bulbo de la yugular (42) También en los últimos años se han introducido sistemas no invasivos como el Doppler Transcraneal y la espectroscopia por infrarrojos.

Microdiálisis cerebral

Recientemente se ha introducido en el campo de la neurotraumatología la llamada microdiálisis cerebral, que consiste en un tipo de monitorización invasiva que permite detectar variaciones bioquímicas en el tejido cerebral. Además de los aminoácidos excitotóxicos y de los RLO, los siguientes productos metabólicos han demostrado su importancia en la fisiopatología de la lesión secundaria postraumática: ácido láctico, adenosina y potasio (43). Su limitación más importante es que, a la inversa de los sistemas de monitorización global, la microdiálisis permite únicamente una monitorización muy localizada.

TRATAMIENTO

El tratamiento del TCE es en relación al tipo de lesión y la severidad de este, y puede ser únicamente médico o en combinación con cirugía.

Líquidos y Electrolitos

Con respecto al manejo de líquidos y electrolitos, utilizamos soluciones Mixtas (Glucosada al 5% con Cloruro de Sodio al 0.9%), por ningún motivo se deberá de utilizar soluciones glucosadas, debido a su efecto hipotónico que favorece el edema cerebral. Es importante mantener al paciente eurolémico, pues el hecho de deshidratar al paciente como antiguamente se hacía, disminuye el flujo sanguíneo cerebral lo cual compromete la microcirculación, que repercute en las áreas de penumbra isquémica desarrollándose infartos a ese nivel. Por otra parte la deshidratación del cerebro mediante diuréticos osmóticos como el manitol o de asa como el furosemide pueden favorecer en caso de que exista un hematoma intracraneano el aumento en el volumen de este.

Debera de mantenerse al paciente con sodio y potasio sérico dentro de los límites normales. Así mismo es recomendable mantener la glicemia por debajo de 200 mg%, pues se ha demostrado que su elevación por arriba de esta cifra es un mal factor pronóstico para la recuperación del paciente.

Analgésicos

Es conveniente la utilización de analgésicos en este tipo de pacientes, pues el dolor por si mismo puede causar inquietud, agitación, taquicardia e hipertensión, motivo por el cual se recomienda la administración de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos con un horario fijo. No se recomienda el uso de analgésicos narcóticos por su efecto depresivo en el Sistema Nervioso, lo cual enmascara la valoración neurológica.

Anticomiciales

Se ha recomendado el tratamiento con anticonvulsivantes para la prevención de las crisis convulsivas postraumáticas tempranas. La Fenitoina y la Carbamacepina han demostrado ser efectivas en la prevención de la epilepsia postraumática temprana, además de que la fenitoina ha demostrado su utilidad como protector cerebral al disminuir la excitación de la membrana sináptica. La dosis utilizada es de 4 a 7 mg/kg/día en niños y la Carbamacepina de administra a 20 a 30 mg/kg/día en niños. Los protectores cerebrales como el DFH sin dosis de impregnación solamente de mantenimiento debe de utilizarse en casos de que el paciente no haya presentado crisis convulsivas

Antieméticos

Una de las complicaciones observadas en los pacientes con TCE es la disminución de la motilidad gástrica, por lo que es recomendable la utilización de procinéticos tales como la metoclopramida que aumenta el tono del esfínter esofágico inferior y acelera el vaciamiento gástrico, se prefiere utilizarlo en las primeras 72 horas, después de las cuales se deberá discontinuar en caso de no ser necesario.

Protectores de la mucosa gástrica

La utilización de protectores de la mucosa gástrica es primordial en este tipo de pacientes pues el estrés secundario al trauma se relaciona con enfermedad ácido-péptica, como profilaxis habitualmente se utiliza ranitidina, sin embargo en casos más severo la utilización de medicamento inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol esta indicado.

Antibióticos

Se recomienda la administración de antibióticos profilácticos en dos situaciones dentro del TCE, la primera de ellas en los casos de fracturas de la base de cráneo para lo cual el empleo de Penicilina por vía endovenosa durante 5 días y la continuación del esquema hasta completar 10 días de tratamiento es adecuada. La otra indicación profiláctica es la cirugía neurológica para lo cual se administra Dicloxacilina al momento de la intubación y por dos dosis posteriores al procedimiento quirúrgico. En los casos de meningitis postraumática la elección del antibiótico será siempre en relación al germen causal de esta.

Esteroides

El uso de esteroides no esta recomendado en el manejo de los pacientes con TCE en lo general, pues no ha demostrado un beneficio sustancial en los pacientes. Sin embargo en algunos casos en lo particular como son las contusiones hemorrágicas con edema perilesional se ha observado que son útiles pues disminuyen el edema circundante a la lesión, por este motivo solamente en este tipo de casos se recomienda su manejo. Debemos recordar que el uso de estos tiene efectos deletéreos tales como alteraciones metabólicas con hiperglicemia, úlceras gástricas, retraso en la cicatrización e infecciones oportunistas entre otras. Existen estudios en fases avanzadas sobre la utilidad de los 21-aminoesteroides también llamados lazaroides, estamos en espera de los resultados para valorar su aplicación clínica como modalidad terapéutica

Cuidados Generales y Cuidados Neurológicos

Se deberá de valorar el estado de alerta mediante la Escala de Comoa de Glasgow, el tamaño y respuesta pupilar, la movilidad de las 4 extremidades, así como los signos vitales de manera horaria, cualquier alteración de los parámetros anteriormente descritos deberá ser reportada de inmediato ante la posibilidad de una lesión secundaria que ponga en riesgo la vida del paciente. Con respecto a los signos vitales la hipertensión arterial acompañada de bradicardia y alteraciones del patrón ventilatorio son los elementos de la Triada de Cushing que se traduce en un aumento de la presión intracraneana, por lo deberá

de vigilarse cercanamente a los pacientes que la presentan y realizar o repetir los estudios que se consideren necesarios. Es importante también mantener al paciente eutermico, pues la fiebre aumenta el metabolismo cerebral. Por otra parte es muy importante mantener la presión arterial dentro de límites normales o ligeramente elevada para favorecer una adecuada presión de perfusión cerebral y así evitar la isquemia e infarto cerebral.

Otro tipo de cuidados que se deben tener en los pacientes con TCE son los relacionados a evitar las complicaciones de la inmovilidad, como son las escaras de presión, neumonía, tromboflebitis, tromboembolia pulmonar, infección de catéteres y sondas, espasticidad, etc. Para lo cual debemos en los pacientes con alteraciones de alerta y problemas de movilidad de cambiar al paciente de posición frecuentemente, utilizar colchones de cáscara de huevo, movilización fuera de cama, utilización de micronebulizaciones, fisioterapia pulmonar, uso de vendaje compresivo o medias en miembros inferiores, cuidados y curación de catéteres y sondas, antisépticos urinarios y ejercicios de rehabilitación y uso de férulas para mantener las extremidades en posición anatómica.

ALIMENTACIÓN

Esta demostrada la importancia de una alimentación temprana en el paciente con TCE aún en el trauma severo, siempre y cuando no exista una contraindicación debido a una lesión abdominal, pues en diversos estudios se ha observado que la recuperación del paciente es más rápida y los resultados en relación a su desenlace son mejores si se inicia la alimentación una vez que se cumplan las 24 horas del evento. En los pacientes con trauma severo se recomienda el uso de alimentación mediante sonda nasoyeyunal o mediante gastroyeyunostomía reemplazando un 140% de los requerimientos calóricos en pacientes sin relajación y de 100% en los pacientes relajados usando formulas enterales o paraenterales con un mínimo de 15% de calorías en base a proteínas

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DE ACUERDO A SU SEVERIDAD

TCE Leve (ECG 13-15).

Son el 80% de los pacientes que ingresan en la Sala de Urgencias, el 3% de ellos se pueden deteriorar de tal manera que pueden tener secuelas severas. En el tratamiento de estos pacientes de manera inicial se hace una historia clínica breve con especial énfasis en el mecanismo de lesión, así como la presencia de pérdida de la conciencia, amnesia, cefalea, vértigo, vómito postraumático. Posterior al examen neurológico completo y de acuerdo a la valoración, se decide si el paciente se debe internar para observación y realización de estudios complementarios como TC de cráneo y Radiografías convencionales. Dentro del manejo médico del paciente con TCE leve, se utilizan únicamente sintomáticos tales como analgésicos, antieméticos, y en algunos casos utilizamos anticomiciales.

TCE Moderado (ECG 9-12).

Pérdida de conciencia de más de 5 minutos, letargia o cefalea progresiva, vómitos persistentes, amnesia o convulsiones postraumatismo, traumatismo facial o múltiple o Glasgow 9-12). Realizar TAC. Vigilancia estrecha al menos durante 6 horas. Si la TAC es normal y existe mejoría progresiva con normalización en la exploración puede continuar

vigilancia domiciliaria. En caso contrario, hospitalización para observación neurológica y evaluación neuroquirúrgica. Deben registrarse periódicamente la puntuación en la escala de Glasgow, constantes vitales y tensión arterial. Valorar cambios en el hematocrito, hemoglobina, glucemia, electrolitos séricos y gasometría. La posición debe ser semiincorporada para facilitar el retorno venoso y la dieta blanda. Se iniciará líquidos intravenosos en caso de vómitos, 2/3 de las necesidades basales, diuresis mínima 0,5 mL/kg/h; evitar soluciones hiposmolares como suero glucosado 5%. Si se decide pautar analgésicos utilizar preferiblemente aquellos que no modifiquen el sensorio. En caso de empeoramiento o inestabilidad hemodinámica neurológica considerar traslado a UCIP.

TCE Severo (ECG 3-8)

Presencia de anisocoria, déficit motor lateralizado, deterioro neurológico, fractura abierta de cráneo o fractura deprimida, requiere hospitalización en UCIP para un transporte adecuado es importante la estabilización cardiorrespiratoria y controlar la aparición de hipertensión intracraneal.

1. Inmovilización de la columna cervical.
2. Si el paciente está estable, plano inclinado. Monitorización de constantes y pulsioximetría.
3. Asegurar una oxigenación adecuada con oxígeno suplementario a alta concentración.
4. Ventilación (descartar neumotórax o hemotórax). Si necesario ventilación con bolsa, valorar intubación, orotraqueal, cuando existan pausas de apnea o respiración irregular, disnea o aumento del trabajo respiratorio, shock. Glasgow < 9 o Glasgow motor < 5. La hiperventilación profiláctica es perjudicial sin que se haya demostrado la existencia de hipertensión intracraneal (1), no está recomendada en estadios precoces.
5. Mantener euvolemia. Asegurar vía venosa (preferiblemente 2), evitar soluciones hiposmolares e hiperglucemia, extracción de muestras (gasometría, hemograma, bioquímica, coagulación, pruebas cruzadas). Si existe hipotensión y relleno capilar alargado aumentar el ritmo de infusión a 20 mL/kg.
6. Descartar lesiones torácicas o abdominales graves: el tratamiento de las lesiones que amenazan la vida del niño como neumotórax a tensión, hemotórax, rotura hepática o esplénica, preceden al tratamiento neuroquirúrgico (17).
7. Hemostasia de hemorragias externas e inmovilización de fracturas.
8. En caso de hipertensión intracraneal, restringir el aporte de líquidos a 2/3 de las necesidades basales, hiperventilación (PCO₂ 30 mm Hg) y manitol (0,5 g/kg i.v., una vez asegurado que no existe depleción de volumen, hiperosmolaridad o trastornos electrolíticos), drenaje de LCR. Si con estas medidas permanece alta, los barbitúricos y la hipotermia moderada son opciones adecuadas (1). Evitar maniobras innecesarias y tratar el dolor (4, 5).

Desde el punto de vista quirúrgico el procedimiento más común dentro de la Cirugía de Neurotrauma es la evacuación de hematomas, y en menor proporción el levantamiento de fracturas, esquiroleptomías y aseo quirúrgico en las lesiones penetrantes de cráneo, así como la colocación de cánulas ventriculares o subaracnoideas para el monitoreo de la presión intracraneana.

MANEJO INTEGRAL:

La vida del paciente y las secuelas que este pueda sufrir son totalmente dependientes del manejo inicial que reciba, por lo que hemos dividido el tratamiento del politraumatizado en varias etapas:

- 1) PREHOSPITALARIO.
- 2) HOSPITALARIO
- 3) URGENCIAS
- 4) UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.
- 5) HOSPITALIZACIÓN.
- 6) EXTRAHOSPITALARIO.

Cada uno de ellos realizado en áreas específicas y bajo un sistema multidisciplinario, siendo esta la única manera de poder disminuir la morbilidad y la morbilidad en este tipo de casos.

JUSTIFICACIÓN

Debido a que el trauma de cráneo es una patología que ha aumentado en los últimos años y sobre todo en la edad pediátrica, es imprescindible conocer su manejo inicial para poder evitar en lo más posible complicaciones y secuelas. De esta forma la presente tesis tiene la finalidad de mostrar cual es el manejo inicial que se ha establecido en los últimos tres años en el área de Urgencias/Terapia de Pediatría del Hospital General de México para un traumatismo craneoencefálico leve, moderado y severo en comparación con lo referido en la literatura, siendo de suma importancia por la morbilidad y mortalidad que esto implica

HIPÓTESIS

H1.- El tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico en el paciente pediátrico es diferente a lo establecido en la bibliografía consultada.

H2.- El tratamiento del Traumatismo Craneoencefálico en el paciente pediátrico es igual a lo establecido en la bibliografía consultada.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer el manejo inicial del Traumatismo Craneoencefálico en el paciente pediátrico ingresado al área de Urgencias/Terapia Pediátrica de la unidad de Pediatría del Hospital General de México.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Clasificar el tipo de Traumatismo Craneoencefálico por escala de Glasgow y hallazgos tomográficos.

Determinar si el manejo establecido en el área de Urgencias/Terapia Pediátrica es el adecuado para cada tipo de traumatismo craneoencefálico (Leve, Moderado y Severo).

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal observacional, entre el periodo comprendido de julio del 2000 a julio del 2003 La población que se estudio fueron pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias/Terapia de pediatría con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico, a los cuales se les llenaba una hoja de captación que consistía de los siguientes datos:

EXPERIENCIA EN EL MANEJO INICIAL DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL ÁREA DE URGENCIAS/TERAPIA PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

Sexo: _____ Días de Hospitalización: _____ Fecha: _____
Edad: _____ Expediente: _____

Valoración inicial (Signos y Síntomas): _____

Diagnóstico de Ingreso (Tipo de Traumatismo Leve, Moderado, Severo): _____

Manejo Inicial: _____

Mecanismo de Traumatismo: _____

Tiempo de Evolución: _____

Referido de: _____

Hallazgos Tomográficos: _____

Exámenes de laboratorio iniciales:

Leucocitos: _____

Glucosa sérica: _____

TGO: _____

TGP: _____

LDH: _____

Lugar de Origen: _____

CRITERIOS

A) Criterios de Inclusión

- Pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias/Terapia pediátrica del Hospital General de México con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.
- Pacientes a quienes se les realizaba inmediatamente Tomografía Computada de Cráneo.
- Edad comprendida entre 0 y 17 años.

B) Criterios de Exclusión

- Pacientes que fueron vistos por la consulta externa de Urgencias de pediatría y fueron dados de alta sin tener criterios para poder ser ingresados.
- Pacientes que se ingresaron y no se les realizó Tomografía Computada de cráneo.
- Pacientes con patología neurológica previa.

C) Criterios de Eliminación

- Pacientes que por parte de sus familiares solicitaron su alta voluntaria.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

➤ Variables Dependientes:	
Edad	Variable Cuantitativa
Sexo	Variable Cualitativa
Mecanismo de Traumatismo	Variable Cualitativa
Estudios de Gabinete	Variable Cualitativa
Tiempo de evolución del traumatismo	Variable Cuantitativa
Días de Hospitalización	Variable Cuantitativa
Tipo de Tratamiento	Variable Cualitativa
➤ Variables Independientes	
Tipo de Traumatismo	Variable Cualitativa
Presencia de hematomas de cráneo	Variable Cuantitativa
Presencia de Fracturas de cráneo	Variable Cualitativa
Presencia de Fracturas hundidas	Variable Cuantitativa
Presencia de Edema Cerebral	Variable Cuantitativa

RESULTADOS

Posterior a tres años de estudio se obtuvieron los siguientes resultados:

Del total de ingresos (1206) en los tres años del presente estudio ingresaron al área de urgencias terapia pediatría del Hospital General de México 63 pacientes con TCE de los cuales 46 reunieron los criterios establecidos de inclusión representando esto un 3.8% del total de ingresos.

El sexo masculino fue el que más predominó en un 67.4% seguido del sexo femenino en el 32.6%, habiendo de la misma forma predominancia de los hombres en todos los tipos de TCE. La edad que con mayor porcentaje se observó fue entre los 0 y 5 años (47.8%) seguidas de 11 a 15 años (32.6%) y de los 6 a 10 años (19.5%).

El mecanismo de traumatismo lo ocupó las caídas en primer lugar (76%), trauma directo en un 15.2%, atropellamiento 6.5% y accidente automovilístico en 2.1%. Los signos y síntomas predominantes en nuestra población estudiada fueron pérdida del estado de alerta (47.8%), precedidos de cefalea postraumática (36.9%), vómitos en proyectil (32.6%) y crisis convulsivas (28.2%).

El tiempo de evolución en el TCE leve fue de 12 hrs (25%) seguidos de 3 a 6 horas en un 12.5%. En el TCE moderado de 24 hrs en un 50% y del severo de 4 horas (33.3%).

En cuanto a su valoración inicial por escala de Glasgow el TCE leve estuvo entre 14 y 15 puntos, el TCE moderado entre 9 y 13 puntos y en TCE severo únicamente hubo dos pacientes con Glasgow menor a 8 que requirieron intubación por 24 y 72 hrs respectivamente. Los 10 pacientes restantes presentaron un Glasgow entre 9 y 15. Sin embargo se consideraron como TCE severo por haberseles realizado algún evento quirúrgico o por encontrarse con hallazgos tomográficos como edema cerebral, fracturas o hematomas, independientemente de su Glasgow. A todos se les realizó tomografía de cráneo.

Los tipos de TCE los moderados 39.1% fueron los que predominaron, leves 34.7% y severos 12%, de estos los TCE moderados fueron los que desarrollaron más edema cerebral en un 77.7% (44.4% edema cerebral moderado y 33.3% edema cerebral leve), el TCE severo tuvo 58.3% con edema cerebral moderado y el TCE leve 6.2% con edema cerebral moderado y 31.2% con edema cerebral leve. Los hematomas subgaleales (22.2%) fueron más en los traumatismos moderados, en comparación con los hematomas epidurales (66.6%) que se presentaron en los traumatismos severos. Cabe resaltar que el promedio en centímetros cúbicos (cc) en los traumatismos moderados fueron de 8.5 cc y de 36.6 cc en los TCE severos, los primeros no requirieron manejo quirúrgico y los segundos el 91.6% requirieron drenaje quirúrgico.

En todos los tipos de traumatismos se observó que las fracturas parietales derechas eran las más frecuentes, con tres intervenciones quirúrgicas (25%) para realización de esquirelectomías por hundimiento de las mismas entre 1 y 1.5 cm en el TCE severo. Hubo dos daños axonales difusos uno en el TCE moderado y otro en el TCE severo.

En todos los tipos de TCE su manejo inicial fue el ayuno con líquidos totales calculados por requerimientos calóricos y con analgésico del tipo del metamizol o ketorolaco. En el **TCE Leve** el furosemide se administró en un 56.2% de los pacientes dado que presentaron datos clínicos compatibles con edema cerebral leve; la dexametasona en combinación con furosemide en 6 pacientes (37.5%), 5 por tener edema cerebral difuso y 1 por edema cerebral moderado; el DFH se utilizó en un 25% por haberse presentado crisis convulsivas posteriores al traumatismo. En el **TCE Moderado** el

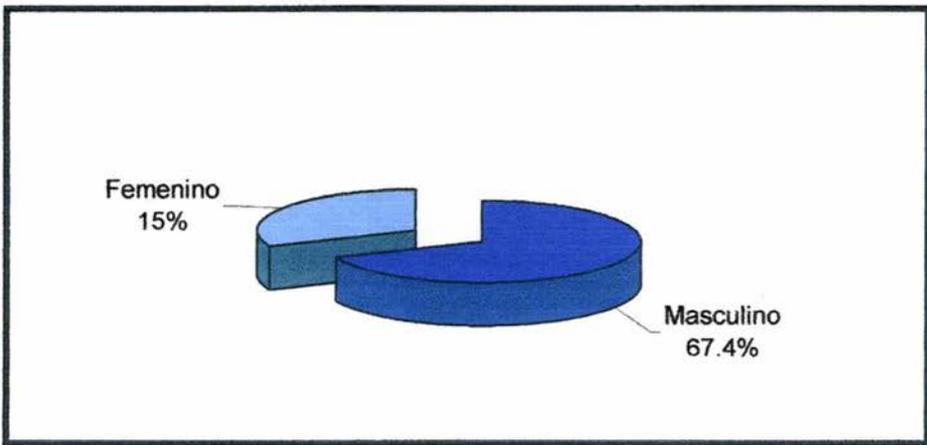
furosemide en un 88.8%, DFH 44.4%, dexametasona 38.8% y manitol 5.5%, habiendo combinación de los anteriores de la siguiente forma: Furosemide, dexametasona y DFH (38.8%): 3 por edema cerebral moderado y compresión del cuarto ventrículo, 1 por daño axonal difuso, y 4 por edema cerebral leve más crisis convulsivas; furosemide, dexametasona, DFH y manitol (5.5%): en un solo paciente por haber presentado pérdida del estado de altera por 10 minutos, crisis convulsivas, edema de papila y edema cerebral moderado. Únicamente se administró a 3 (16.6%) pacientes antibióticos (TMP y dicloxacilina). En el **TCE Severo** el furosemide se ocupó en un 91.6%, dexametasona 83.3%, DFH 75% y manitol en un 25%. La combinación de furosemide, dexametasona, DFH y manitol fueron en tres pacientes (25%) el primero por presentar fractura con hundimiento, edema cerebral moderado, hematoma epidural y realización de craniectomía, el segundo por haber presentado crisis convulsivas, edema cerebral moderado y daño axonal difuso, y el tercero por tener edema cerebral moderado, hematoma epidural, fractura con hundimiento y realización craniectomía; en cinco (41.6%) pacientes se administró furosemide, dexametasona y DFH, en 2 pacientes (16.6%) furosemide más dexametasona y de la misma forma en un 16.6% únicamente furosemide.

Del total de los pacientes atendidos por esta patología un 41.3% fueron referidos de otras unidades de salud tanto de primero como de segundo nivel.

Los días de hospitalización promedio variaron siendo de 2 a 4 días (41.3%) con el mayor estancia intrahospitalaria.

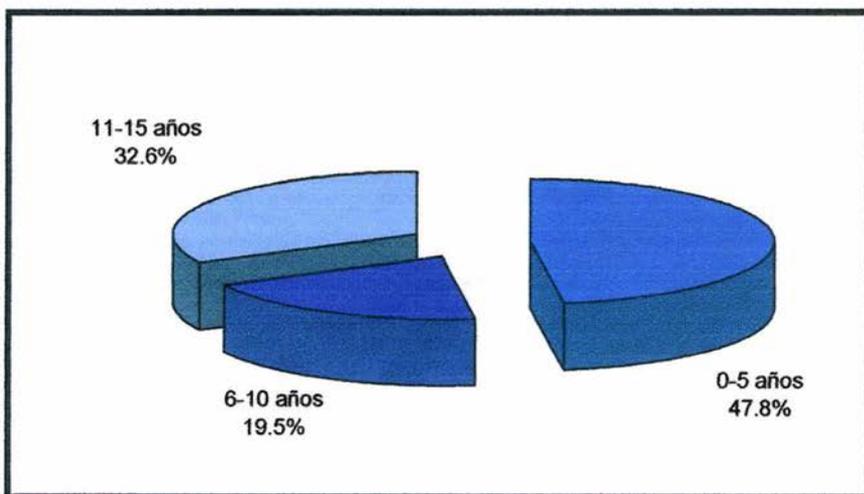
Los exámenes de laboratorio promedio para el TCE leve fueron: Leucocitos 15025, Glucosa sérica 92, TGO 46.6, TGP 37, LDH 564.5. Para el TCE moderado: Leucocitos 12533, glucosa sérica 124, TGO 46, TGP 43, LDH 533, y para el TCE severo: Leucocitos 10883, Glucosa sérica 109. TGO 41, TGP 25, LDH 568.

Gráfica 1



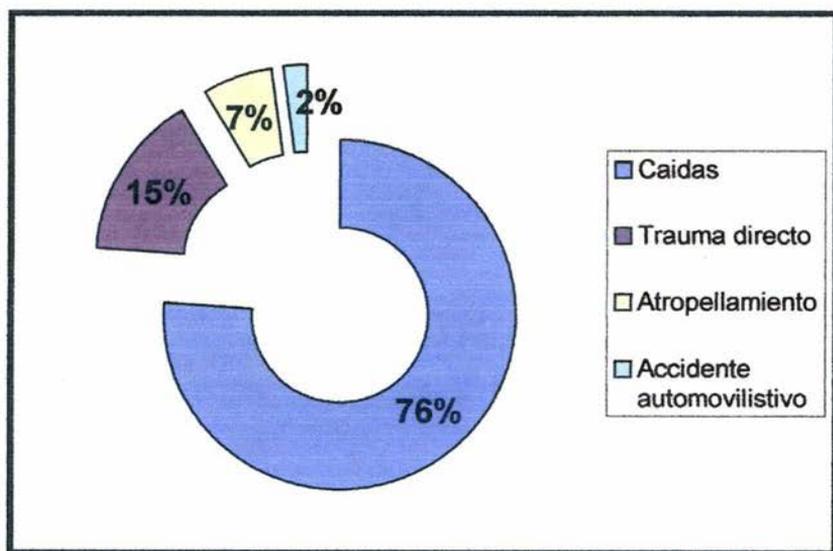
Traumatismo Craneoencefálico y Sexo

Grafica 2



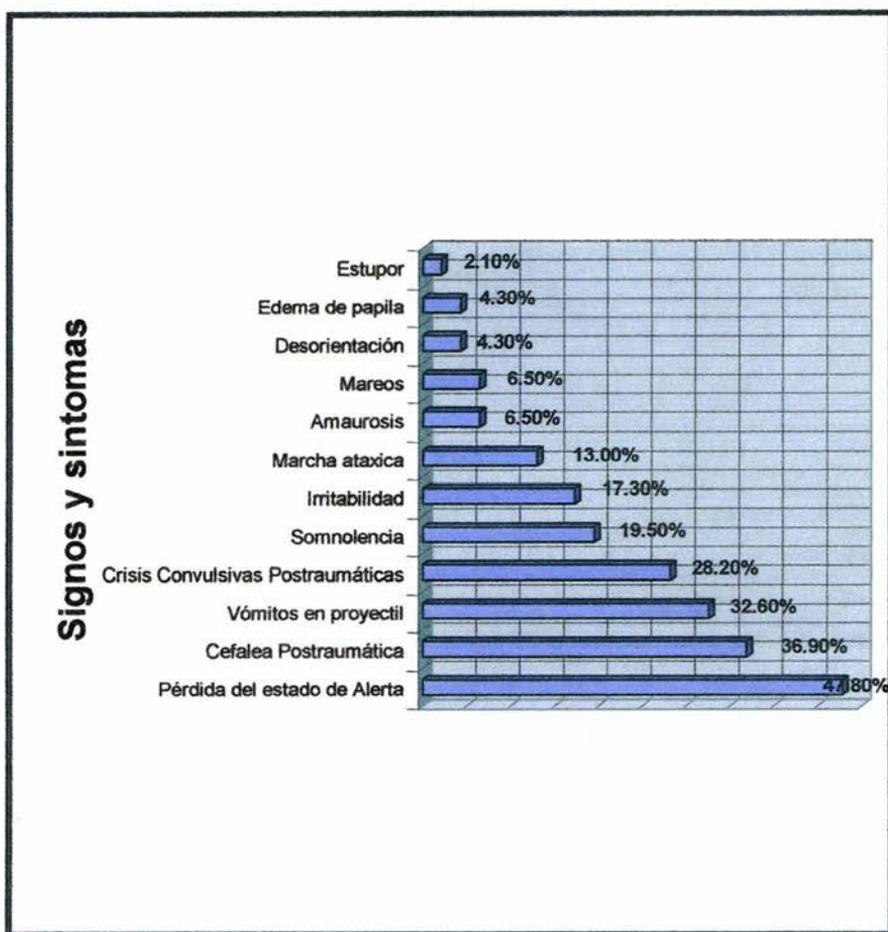
Traumatismo Craneoencefálico y Edad

Gráfica 3



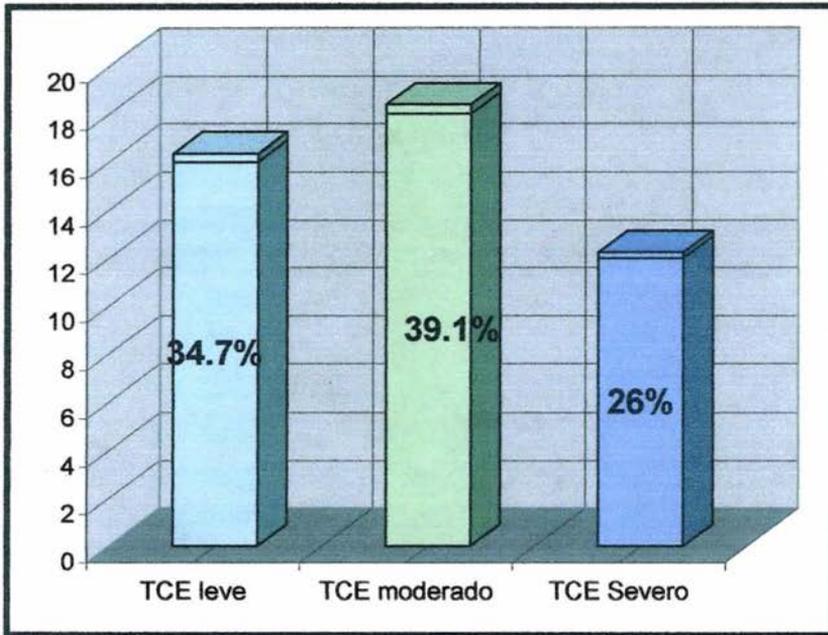
**Mecanismo de Lesión en el Traumatismo
Craneoencefálico**

Gráfica 4



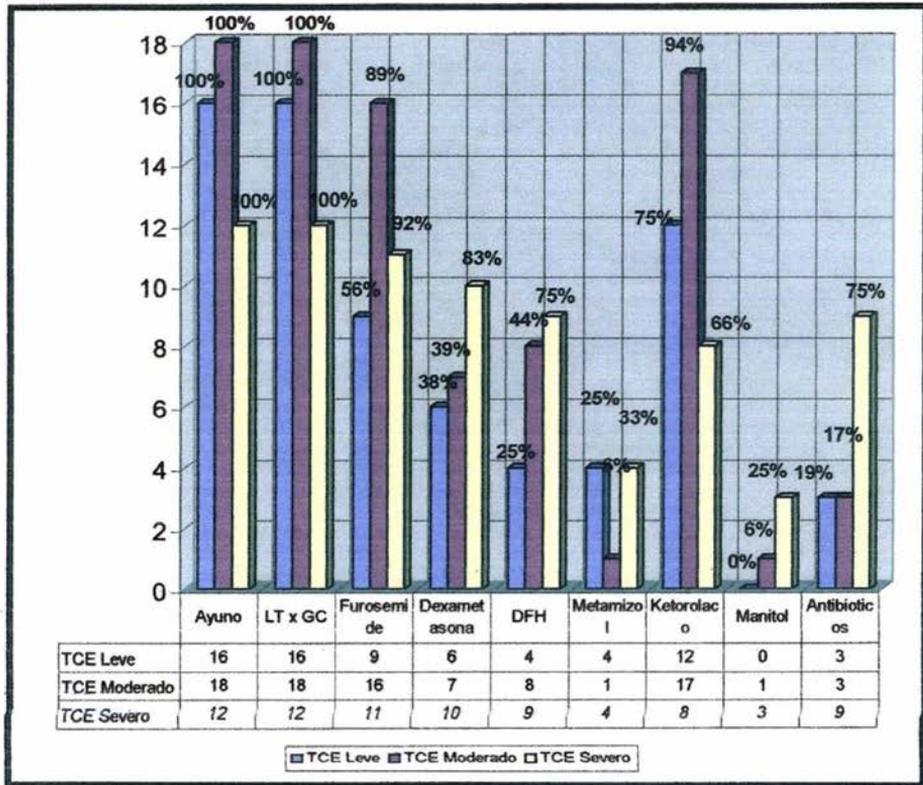
Signos y síntomas más frecuentes del Traumatismo Craneoencefálico

Gráfica 5



Tipos de Traumatismo Craneoencefálico

Gráfica 6



Manejo inicial por tipo de Traumatismo Craneoencefálico

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La edad correspondió con lo referido en la literatura siendo más frecuente en el sexo masculino. El tipo de mecanismo de traumatismo lo continuo siendo la caída correspondiendo de igual forma con la literatura.

El tiempo de evolución hasta su atención en este servicio influyo de manera importante para implementar en forma oportuna el tratamiento apropiado para cada tipo de traumatismo, contribuyendo con esto a disminuir la mortalidad e incrementar la recuperación clínica postraumática.

Un hallazgo importante es la discrepancia que hay en el porcentaje de los tipos de TCE en relación con la literatura, encontrando nosotros en primer lugar a los traumatismos moderados seguidos de los leves y posteriormente los severos.

Desde su ingreso todos los pacientes se mantuvieron en ayuno manejados con aporte de líquidos calculados por requerimiento calórico siendo el objetivo principal mantener el equilibrio hídrico de forma estricta. El mantenimiento de la normovolemia no predispone al daño neurológico secundario. Los fluidos de mantenimiento y reposición estas en este momento en debate, una opción adecuada para las primeras 24-48 horas del TCE es la utilización de soluciones isotónicas manejo establecido en nuestros pacientes sin presentar complicaciones.

El uso de DFH se recomienda en forma profiláctica en los traumatismos craneoencefálicos graves ya que el riesgo de aparición de crisis convulsivas en una etapa temprana posterior al TCE es de aproximadamente 30% de los TCE severos (44), así mismo las convulsiones aumentan la tasa metabólica cerebral con lo que aumenta el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto la presión intracerebral. Cabe la pena mencionar que en este trabajo únicamente se administraron a 9 pacientes (75%) con TCE severo siendo esto de llamar la atención por el riesgo de morbilidad que esto implica, de la misma forma en los TCE leves y moderados su empleo se implico en aquellos pacientes con crisis convulsivas postraumáticas y en algunos casos únicamente como estabilizador de membrana, en ningún caso usando dosis de impregnación, refiriéndose en la literatura dosis de impregnación para aquellos pacientes con crisis convulsivas postraumáticas y únicamente dosis de mantenimiento en pacientes con TCE severo sin presencia de evento convulsivo. Por lo anterior se sugiere la utilización de DFH en todos los pacientes con TCE severo.

El uso del manitol es el tratamiento de elección cuando existe hipertensión intracraneal o edema cerebral osmótico (45), es de llamar la atención que un número importante de nuestros pacientes presentaron edema cerebral de leve a moderado corroborándose todos por TAC y únicamente se utilizó en 4 casos, siendo esto de suma importancia por las propiedades fisicoquímicas con las cuales cuenta, como son neuroprotección por ser captador de radicales libres de oxígeno y disminuyendo los cambios de permeabilidad lo que puede atenuar los efectos adversos a la isquemia.

La combinación de manitol y furosemide fue otra forma de tratamiento en este estudio sin embargo la asociación con furosemide es controvertida ya que esto prolonga el gradiente osmótico inducido por el manitol, además de que interfiere en la formación de líquido cefalorraquídeo y el movimiento de sodio y agua a través de la barrera hematoencefálica, produciendo una disminución de volumen extracelular cerebral por su mayor efecto diurético que natriurético (47). De esta forma se debe de tener muy presente

la combinación de ambos por los efectos que esto conlleva, valorando en cada paciente el riesgo beneficio que se le pueda otorgar.

El uso de esteroides como la dexametasona se utilizó prácticamente en todos los pacientes, sin embargo múltiples y serios estudios han demostrado que su aplicación no ejercen ningún beneficio mientras que sin incrementan las complicaciones al producir mayor riesgo de complicaciones sépticas, hiperglucemias y hemorragias (46). Por lo anterior se sugiere no utilizar el esteroide en ningún tipo de TCE.

Los antibióticos de forma clásica se recomiendan en la aplicación profiláctica, ante TCE penetrantes, fracturas con hundimientos o fistulas, así de esta forma en 15 pacientes su administración fue la exacta ya que algunos presentaron fracturas con hundimientos o pérdida de la continuidad en la piel. En estudios británicos (48) concluyen que la terapia antimicrobiana usada en este tipo de pacientes no muestra beneficios ante fracturas complicadas recomendando únicamente observación y tratamiento en el caso de desarrollar infección, sin embargo se sugiere individualizar a cada paciente. Los antibióticos que se recomiendan son amoxicilina + clavulanato, cefalosporinas de segunda generación combinadas o no con aminoglucosido, y en caso de alergia a la penicilina se puede utilizar metronidazol. En este estudio el tratamiento utilizando fue penicilinas, aminoglucosidos y en algunos casos trimetopin, sin haber complicaciones como meningitis.

Un manejo muy importante en este tipo de pacientes es el control de la analgesia ya que el dolor provoca aumento en consumo energético cerebral y disminuye el flujo sanguíneo cerebral; todos nuestros pacientes tuvieron analgésico lo que contribuyó a su adecuada evolución clínica.

Dentro de los hallazgos adicionales existieron la presencia de un incremento en la enzima LDH en todos los tipos de traumatismo y de igual forma la leucocitosis en el TCE moderado y severo e hiperglicemia en este último lo que puede servir como indicadores pronosticos en el TCE. Hay que tener en cuenta que la LDH se encuentra en los eritrocitos por lo que al formarse hematomas intracraneos puede servirnos como dato directo para poder valorar la intensidad y tamaño de la formación de algún hematoma.

En la unidad de pediatría del Hospital General de México no contamos con un servicio de traumatología pediátrico específico, sin embargo el urgenciólogo e intensivista pediátrico atienden en forma adecuada al paciente que solicita su atención. Esto motivo a la realización de este estudio para continuar con la formación de nuevos recursos humanos teniendo el manejo actual del TCE, justificando lo anterior por tener un ingreso mayor al de otras unidades por esta patología, siendo el 3.8% del total de los ingresos, tomando en cuenta lo referido en la literatura que corresponde al 1.4%.

Por todo lo anterior aceptamos que nuestra primera hipótesis en donde el paciente pediátrico en la unidad de pediatría del Hospital General de México no se atienden con el manejo inicial referido en la literatura, sin embargo la experiencia observada en el periodo de tres años nos demuestra que cada paciente se debe de individualizar y el tratamiento se tiene que adaptar a las circunstancias para tener una mejor evolución sin presencia de complicaciones mejorando la calidad de vida y evitando secuelas. El objetivo general fue cumplido.

Este estudio favorecerá en un momento determinado el poder comparar la experiencia en otras unidades que atienden esta patología para unificar el tratamiento a seguir

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilar Valdés J, Romero Placeras M, Kumba Abreu C, Ojeda del Valle M, García Roche RG. Comportamiento de la mortalidad por accidentes en niños y adolescentes. Cuba 1990-1996. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 1999; 37 (2): 7-15
2. Adekaya N, Thurman DJ, White DD, Webb KW. Sce for traumatic brain injury deaths United States, 1989,1998. *MM Surveill Summ* 2002; Dec 6; 51 (10): 1-14
3. Rutherford EJ, Loren DN. Evaluación inicial del Paciente traumatizado. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 3ra ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1382-89
4. Papazian O, Alfonso I, Traumatismos craneoencefálicos en niños y adolescentes, *Epidemiología y Prevención*. *Rev Neurol* 1996; 24: 1398-1407
5. Lam WH, MacKenzie A. Paediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 377-385
6. Garzo C, Gonzalez E, Castro P, Sánchez-Alarcos S, Pérez Satelo M, Carrillo R. Signos neurológicos como secuela de Traumatismos craneoencefálicos en niños. *An Esp Pediatr* 1991; 35 (suppl 46): 145-152.
7. Costa J, Claramunt E. Traumatismos craneanos. *Neurología Pediátrica* 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1997. p 735-738
8. Rufo M, Ruano JJ. Traumatismo craneoencefálicos graves en la infancia. *An Esp pediatr*; suppl 86: 88-94
9. Pascual SI, García-Ormaechea I. Secuelas de las funciones corticales en los traumatismos craneoencefálicos en la infancia. *An Esp Pediatr* 1991; 35 (suppl 46): 153-160.
10. Statham PF, Johnston RA, Macpherson P. Delayed deterioration in patients with traumatic contusions. *J of Neurol, Neurosurg and Psych* 1989; 52: 351-354
11. Talamonti G, Fontana RA, Bizzozero I, Versari P, Collice M. Head injury Patients who talk and deteriorate. *J Neurology* 1992; 77:161-162
12. Graham DI, Adams JH, Gennarelli TA. Pathol of brain Damage in head injury, in Cooper PR (ed): *Head injury*. Baltimore, Williams and Wilkins; 1993:91-113
13. Adams JH, Doyle D, Graham DI, Lawrence AE, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injuries caused by fall. *Lancet* 1984; 2: 1420-1422

14. Adams JH, Graham DI, Scott G, Parker LS, Doyle D. Brain damage in fatal non-missile head injury. *J Clin Pathol* 1980; 33:1132-1145
15. <http://empresas.mundivia.es/neurologia/artic4/artic4.htm>
16. Povlishov JT, Experimental studies of head injury, in Becker, D.P., Gudeman S.K.(eds). *Textbook of head injury*. Philadelphia, W.B. Saunders Company; *Neuropathol Exp Neurol* 1989: 437-450.
17. Polvlischov JT, Becker DP. Fate of reactive axonal swellings induced by head injury. *Laboratory Investigation* 1995; 52: 540-552
18. Povlishov JT. Pathobiology of traumatically induced axonal injury man. *Neuropathol Exp Neurol* 1993; 52: 540-552
19. Cooper PR, Delayed brain injury: Secondary insults. *Central Nervous System Trauma Status Report*. NINCDS, Bethesda, USA; 1995: 51-58
20. Ruppel RA, Clark RS, Bayir H. Critical mechanisms of secondary damage after inflicted head injury in infants and children. *Neurosurg Clin N Am* 2002 Apr;13 (2): 169-82
21. Edvinsson L, Mackenzie ET, McCulloch J. Disturbed cerebral autoregulation. *Cerebral blood flow and metabolism*. New York, Raven Press Ltd. 1993:599-609
22. Edvinsson L, Mackenzie ET, McCulloch J. Autorregulation arterial and intracranial. *Cerebral blood flow and Metabolism*. New York, Raven Press, LTD. 1993:553-580
23. Symon L. Pathol regulation in cerebral ischemia, in Wood, J.H. (ed) *Cerebral blood flow. Physiological and clinical aspects*. New York, McGraw Hill Book Company; 1997: 413-424.
24. Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure, in Andrews, BT (ed): *Neurosurgical Intensive Care*. New York McGraw Hill, Inc. 1993: 57-112
25. Muizelaar JP, Shroder ML. Overview of monitoring of cerebral blood flow and metabolism in severe head injury. *Can J Neurolo Sci* 1994; 21; S6-S11
26. Sahuquillo J, Castaño CH. Reactividad vascular al CO₂ en la fase aguda de los traumatismos craneoencefálicos severos. *Estudiopreliminar de 20 casos*. *Neurorirug* 1990; 1: 261-268
27. Sahuquillo J, Poca MA, Garnacho A. CO₂ reactivity, autorregulation and hemodinamic reserve in the firsts 24 hours after severe head injury: *Beaside assesment by relative changes in AVDO₂*. Tokyo, Springer Verlag 1994: 683-685

28. Rosner MJ, Rosner SD. CPP management I: Results, in Nagai H, Kamiya K, Ishii S. Intracranial Pressure IX Tokyo, Springer Verlag 1994: 218-221
29. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992; 77: 360-368
30. Bouma GJ, Muizelaar JP, Young HF. Demonstration of cerebral ischemia after severe head injury. *J Neurosurg* 1991; 74:364A-365A (Abstract)
31. Sahuquillo J, Rodríguez BA, Reina FC. Autorregulación cerebral: Conceptos fisiopatológicos y metodología para su valoración en el paciente neurotraumatizado. *Med Intensiva* 1996; 20: 69-78
32. Becker DP, Doberstein CE, Hovda DA. Cerebral Trauma: Mechanisms, and the cellular response to injury. The Upjohn company, Kalamazoo, Michigan; 1994: 1-47.
33. Benzel EC, Wild GC. Biochemical mechanism of posttraumatic neural injury. *Perspectives in Neurological surgery* 1991; 2: 95-126
34. Dawson DA. Nitric oxide and focal cerebral ischemia: Multiplicity of actions and diverse outcome. *Cerebrovasc. Brain Metab Rev* 1994; 6: 299-324
35. Marshall LF. Current head injury research. *Current opinion in neurology and Neurosurgery* 1990; 3: 4-9
36. Gisvold SE Cardiac arrest, stroke, subarachnoid hemorrhage and severe head injury: What do they have in common? Springer Verlag 1991: 45-56
37. Sontheimer H, Glial neuronal interactions: A physiological perspective. *The neuroscientist* 1995; 1: 328-337
38. Duhaime AC, Exciting your neurons to death: Can we prevent cell loss after brain injury? *Pediatr neurosurg* 1994; 21:117-122
39. Lipton SA, Rosenberg PA. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med* 1994; 330: 613-622
40. Olney JW. Glutamate receptor mediated neurotoxicity, in Chang. *Neurotoxicology*. Academic Press Inc 1995: 455-463
41. Brain Trauma Foundation. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology *J Neurotrauma* 1996; 13: 685-92.

42. Cruz J. Relation between early patterns of cerebral extraction of oxygen and outcome from severe acute traumatic brain swelling: Cerebral ischemia or cerebral viability? *Neurolog* 1996; 953-956
43. Goodman JC, Simpson RK. Biochemical monitoring in head injury. *Neurotrauma*. New York McGraw Hill; 1996: 577-591
44. Tomkin NR, Haglund MM, Winn HR. Causes prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy. *New Horiz* 1995; 3:518-22
45. Mendelew AD, Teasdale GM. Effects of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J neurosurg* 1985; 63: 43-8
46. Kelly DF. Steroids in head injury. *New Horizon* 1995; 13:715-8
47. Purificación R, Otheo E. Manejo terapéutico del niño con hipertensión intracraneal en cuidados intensivos pediátricos. *UTIP Hosp. Ramon y Cajal Madrid*, Agosto, 1999. <http://www.hre.es/ucip/HICucip.htm>
48. Choi D, Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk and the use of prophylactic antibiotics. *Br J Neurosurg* 1996; 10: 571-5

