



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIO SOCIAL
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

" CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE "

**" MANEJO DEL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO EN EL PACIENTE
PEDIATRICO "**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DRA. MA. GUADALUPE PEREZ FLORES**



ASESOR DE TESIS:

DRA. JAQUELINE HERNANDEZ MENDOZA

MEXICO, D. F.

1995



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a distribuir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo receptivo.

NOMBRE: Ma. Guadalupe Pérez Flores

FECHA: 28/Ago/2016

FIRMA: 

Dra. Aura Erazo Valle

Jefe del departamento de desarrollo y divulgación



Dr. Eduardo Llamas Espinosa

**JEFATURA
DE ENSEÑANZA**

Jefe de Enseñanza e Investigación del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre"

Dr. Miguel Ángel Bazzotti y Hentería

Profesor titular del curso de pediatría del C.M.N. "20 de Noviembre"

Dra. Alicia Elizabeth Robledo Galvan

Jefe de Enseñanza e Investigación del Servicio de Pediatría Médica

Dra. Jacqueline Hernández Mendoza

Médico adscrito al Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica y profesor de tesis



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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

**POR HABERME GUIADO EN ESTA PROFESIÓN EN LA CUAL CONOCÍ EL DOLOR, LA
ESPERANZA Y EL RESPETO POR LA VIDA.**

A MIS PADRES Y HERMANOS

**POR EL CARIÑO Y APOYO QUE ME DIERON DESDE MIS PRIMEROS AÑOS DE
ESTUDIO.**

A MI ESPOSO Y A MI HIJA

**POR EL AMOR Y LA PACIENCIA QUE ME BRINDARON PARA CULMINAR ESTA
ETAPA DE MI VIDA.**

INDICE

TEMA	PAGINA
Resumen -----	1
Introducción -----	2
Fisopatología -----	3
Diagnóstico -----	5
Tratamiento -----	10
Discusión -----	15
Flujograma de tratamiento	
Acotaciones -----	18
Conclusión -----	21
Bibliografía -----	22

RESUMEN

El Traumatismo Craneoencefálico continua siendo un problema de salud pública, reflejada en las estadísticas de los servicios de urgencia. La valoración inicial reviste gran importancia y ésta deberá incluir un examen general y neurológico que finalmente darán las pautas de tratamiento.

Actualmente la TAC es el método de apoyo diagnóstico más eficaz para corroborar lesiones óseas o datos de hipertensión endocraneana entre otros. En el TCE leve la mayoría de los casos podrán enviarse a su domicilio con vigilancia por los padres ó tutores. En el TCE moderado se llevarán a cabo medidas tendientes a disminuir el edema cerebral y en el TCE severo, la vigilancia será más estrecha del estado hemodinámico, circulatorio y neurológico en donde se valorara, de acuerdo a la evolución del paciente ingreso a la Terapia Pediátrica.

El propósito del presente trabajo es sugerir las medidas que deberán efectuarse en caso de paciente pediátrico con TCE en el servicio de urgencias, de acuerdo a diferentes revisiones sobre el tema; considerando que el tratamiento oportuno disminuirá las complicaciones y secuelas, y brindará al paciente una mejor calidad de vida.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes han cobrado gran importancia, es un problema de salud pública que ocupa la primera causa de mortalidad general. En los niños con trauma el 40% de las muertes son debidas a Traumatismo Craneoencefálico (TCE), y en casos severos tienen una mortalidad del 50%. En nuestro país es la primera causa de muerte en la edad escolar y la segunda en los preescolares. (1)

Cada año, en Estados Unidos, los TCE ocasionan la muerte de 25,000 niños aproximadamente, produciéndose un traumatismo craneal cada siete segundos y falleciendo un paciente cada cinco minutos. Es la causa más frecuente de muerte entre los 2 y los 42 años y se ha estimado que la frecuencia anual de TCE que requiere asistencia médica está entre 200 y 300 por 100,000 habitantes. (2) (3)

La frecuencia de TCE es similar en ambos sexos en lactantes, y a medida que avanza la edad predomina en el sexo masculino (70%). La mayor parte de los casos (66.7%) corresponden a traumas menores, que solo requieren evaluación clínica y observación, otros autores refieren un 86% para TCE leves, 7.6% a moderados y 5.9% a TCE severos. (4)

El sitio más frecuente en que ocurre el accidente es en el domicilio, calle y carretera en 2º y 3er lugar; la edad, la asistencia o guarderías factores socioeconómicos, viajes en auto e inestabilidad matrimonial se han asociado a un incremento en el riesgo de la presencia de TCE en niños. (1), (5), (6)

FISIOPATOLOGÍA

En el trauma craneano ocurren dos eventos que favorecen el daño cerebral. El denominado daño primario que se presenta por las fuerzas físicas que actúan sobre el encéfalo, tales como la aceleración, desaceleración y deformación, los cuales ocasionan lesión por compresión, desplazamiento y/o laceración, caracterizándose por lo tanto en una combinación de destrucción celular inmediata e irreversible. La lesión secundaria se hace presente, cuando la lesión primaria se asocia a hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, infección e hipertensión intracraneana (HIC), entre otras; siendo éste un trastorno metabólico y ultraestructural subcelular secundario, que vuelve a los constituyentes neuronales y astrocíticos del cerebro muy vulnerables a los cambios del ambiente extracelular, regulado en condiciones normales. (2), (5), (6)

Las estructuras craneales funcionan como articulaciones verdaderas en los lactantes, y en menor grado en los niños hasta la adolescencia, dan un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas mecánicas. Esto es un factor de importancia crítica en la fisiopatología de la lesión encefálica, debido a la interrelación dinámica entre los componentes del espacio intracraneal, los que influyen directamente en la perfusión cerebral; se sugiere que la isquemia cerebral es la causa, en gran parte de la lesión secundaria, que da por resultado muerte celular adicional durante los primeros días que siguen al traumatismo, y la hipoperfusión secundaria puede impedir la reparación y recuperación de las células sobrevivientes. (2)

La Presión de Perfusión Cerebral (PPC) es el resultado de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC). Los vasos cerebrales se dilatan para mantener un flujo cerebral normal durante periodos de disminución en la perfusión cerebral, contrariamente los vasos sanguíneos se constriñen cuando la presión arterial sistémica aumenta, y el flujo sanguíneo se mantiene. A éste fenómeno se le llama autorregulación cerebrovascular. En el cerebro lesionado, la reactividad de los vasos frecuentemente se afecta y puede alterarse la autorregulación. Cuando se incrementa

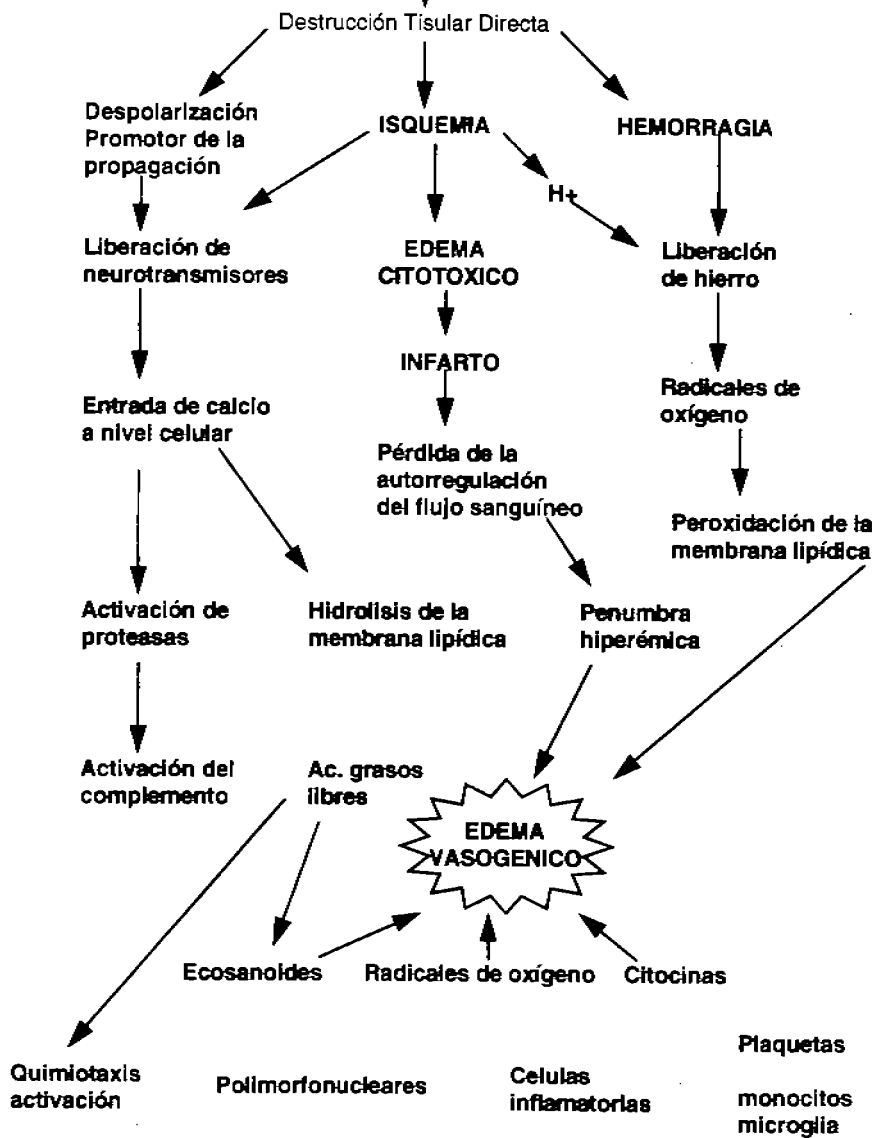
la Presión arterial sistémica en respuesta a la elevación de la PIC, en combinación con el daño o ausencia de la vasorreactividad, el volumen sanguíneo aumenta, lo que favorece la elevación de la PIC y eventualmente la disminución de la PPC, favoreciendo la presencia de isquemia. (5), (9), (10)

En el TCE se presentan dos tipos de edema: Citotóxico y vasogénico. Inicialmente es de tipo citotóxico, desarrollado por lesión de la membrana celular, e influencia de mecanismos dependientes del ATP que conservan la homeostasis iónica y los gradientes osmolares. Sobreviene aumento del líquido intracelular de manera subsecuente a la fuga de potasio hacia el intersticio y entrada del sodio y agua extracelulares en la célula, y al mismo tiempo por la producción de radicales libres, cuya presencia produce desnaturalización de proteínas, y alteraciones del DNA. Otros mediadores como leucotrienos, tromboxano A y Prostaglandinas causan fenómenos de vasoconstricción-vasodilatación con formación de edema.

El edema vasogénico es ocasionado por el aumento en la permeabilidad de las células endoteliales, sobreviniendo ruptura de la membrana hematoencefálica y extravasación de líquido rico en proteínas desde el espacio intravascular hacia el extracelular. (3), (9), (11) (esquema 1)

Las alteraciones del edema cerebral postisquémico son dependientes de los cambios en la distribución del agua cerebral por las alteraciones en el sodio y potasio. La resolución del edema consta de dos fases: la primera, en la que el potasio pasa al espacio intravascular y el sodio y el agua al extracelular para nivelar gradientes; y la segunda fase, cuando vuelve a funcionar la bomba de sodio y potasio con resolución del edema. (Esquema 2)

TRAUMA EN SISTEMA NERVIOSO CENTRAL



Esquema No. 1. Fisopatología en el TCE

	COMPORTAMIENTO INTRACELULAR	COMPORTAMIENTO EXTRACELULAR	COMPORTAMIENTO INTRAVASCULAR
ISQUEMIA	<p>K⁺ →</p> <p>← Na</p> <p>← H₂O</p>		
FASE I DE RECIRCULACIÓN		<p>K⁺ →</p> <p>← Na</p> <p>← H₂O</p>	
FASE II DE RECIRCULACIÓN	<p>← Na</p> <p>← K⁺</p> <p>→ H₂O</p>	<p>→ Na</p> <p>→ H₂O</p>	

Esquema No. 2. Alteraciones iónicas en el edema cerebral postraumático.

DIAGNOSTICO

La severidad del TCE puede ser determinada por la evaluación inicial que incluye: valoración de las vías respiratorias tipo de respiración, estado circulatorio (palpación del pulso) tensión arterial y llenado capilar. La postura del paciente tiene gran importancia, ya que, una postura simétrica y rígida sugiere elevación de la PIC, mientras que una relajada generalmente no se acompaña de hipertensión intracraneana. La palpación del cráneo en busca de herida penetrante y en los lactantes de la fontanela, son de utilidad en caso de hipertensión intracraneana. La equimosis periorbitaria (de mapache), retroauricular (de batle) o pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) por narinas u oído, pueden orientar a fractura de base de cráneo. (12) (13)

La evaluación inicial no sólo debe ser determinada por el estado neurológico, sin embargo, en ocasiones es necesario realizarla para decidir si se requiere de intervención quirúrgica. (14) (15)

Es importante contar con una escala de medición que nos permita evaluar la severidad del trauma. Se han elaborado varias escalas sin que se concluya cual es la mejor. En la actualidad sigue siendo utilizada la Escala de Coma de Glasgow (GCS). (Cuadro 1). En lactantes menores de 1 año se han desarrollado modificaciones a ésta. (1) (2) (9) (17)

La tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂) que refleja principalmente el metabolismo cerebral supratentorial, se considera como la medida más precisa de la función cerebral, y guarda estrecha relación con la GCS. (18)

La GCS puede ser utilizada para categorizar a los pacientes:

1. Severidad del TCE.

A) LEVE= GCS entre 13 y 15.

B) MODERADO= GCS entre 9 y 12.

C) SEVERO= GCS igual o menor a 8.

2. Paciente en estado de coma; en el cual el paciente no presenta respuesta a ningún tipo de estímulo, así mismo, como ausencia del fenómeno de despertar, permanece con los ojos cerrados, no muestra respuestas comprensibles a estímulos externos o necesidades internas.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

I. APERTURA DE OJOS

Espontánea	4
En respuesta a la voz	3
En respuesta al dolor	2
Ninguna	1

II. RESPUESTA VERBAL

Orientada	4
Confusa	3
Palabras inapropiadas	2
Sonidos Incomprensibles	1

III. RESPUESTA MOTORA

Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retira la extremidad	4
Flexión anormal	3
Reacción extensora	2
Nula	1

TOTAL 15 puntos




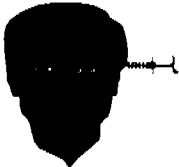
Cuadro No. 1. Valoración del TCE con la escala de coma de Glasgow.
Puntuación del coma: I+II+III.

El paciente con diagnóstico de TCE se considera severo o grave, cuando presenta cualquiera de los siguientes signos: Anisocoria, déficit motor lateralizado, lesión abierta del cráneo con salida de LCR, exposición de masa cefálica, deterioro neurológico y fractura deprimida en bóveda craneana.

El cambio en la GCS de dos puntos o más indica un claro deterioro neurológico. Los principales síntomas que manifiesta son: cefales progresiva o muy intensa, anisocoria progresiva y déficit motor lateralizado. Una disminución de tres puntos o más evidencia deterioro catastrófico. Para ello puede realizarse valoración del tronco encefálico que nos orientara sobre signos de herniación. (19) (20) (cuadros 2 y 3)

Además de la valoración clínica, pueden utilizarse otros estudios diagnósticos como son la radiografía simple de cráneo en la identificación de anomalías intracraneales es de 2 a 3% lo son en caso de hematoma intracraneal, para localizar cuerpos extraños intracraneales y para valorar fracturas simples o compuestas de cráneo. (16).

La utilidad de las radiografías simples de cráneo en la identificación de anomalías intracraneales es de 2 a 3% (3) lo son en caso de hematoma intracraneal, para localizar cuerpos extraños intracraneales y para valorar fracturas simples o compuestas de cráneo.

<p>a. Tipo respiratorio</p>	<p>Eupnelco, con suspiros profundos o bostesos</p> <p style="text-align: right;">Cheyne-Stokes</p> 
<p>b. Tamaño pupilar y reacciones</p>	<p>Pupilas pequeñas</p> <p style="text-align: right;">Pequeño margen de contracción</p>
<p>c. Respuesta oculocefálicas y oculo vestibulares</p>	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">    </div> <p>Maniobra de cabeza de muñeca. Completa lateral conjugada, opuesta a la dirección del giro</p> <p style="text-align: right;">Calórico, agua helada completa lateral conjugada, ipsilateral a la oreja inyectada.</p>
<p>d. Respuestas motoras en reposo y bajo estimulación</p>	<p>Respuesta motora completa apropiada a presión nociva del techo de la órbita.</p> <p style="text-align: right;">Babinski bilateral</p> <p style="text-align: right;">Resistencia paradójica</p>




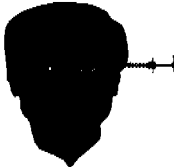
Cuadro 2. Signos de hernia cerebral transtentorial, etapa diencefálica temprana.

El paciente con diagnóstico de TCE se considera severo o grave, cuando presenta cualquiera de los siguientes signos: Anisocoria, déficit motor lateralizado, lesión abierta del cráneo con salida de LCR, exposición de masa cefálica, deterioro neurológico y fractura deprimida en bóveda craneana.


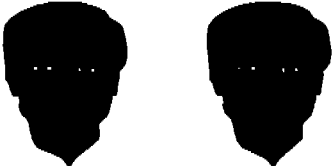
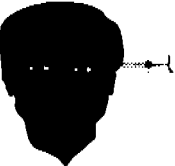
El cambio en la GCS de dos puntos o más indica un claro deterioro neurológico. Los principales síntomas que manifiesta son: cefales progresiva o muy intensa, anisocoria progresiva y déficit motor lateralizado. Una disminución de tres puntos o más evidencia deterioro catastrófico. Para ello puede realizarse valoración del tronco encefálico que nos orientara sobre signos de herniación. (19) (20) (cuadros 2 y 3)

Además de la valoración clínica, pueden utilizarse otros estudios diagnósticos como son la radiografía simple de cráneo en la identificación de anomalías intracraneales es de 2 a 3% lo son en caso de hematoma intracraneal, para localizar cuerpos extraños intracraneales y para valorar fracturas simples o compuestas de cráneo. (16).

La utilidad de las radiografías simples de cráneo en la identificación de anomalías intracraneales es de 2 a 3% (3) lo son en caso de hematoma intracraneal, para localizar cuerpos extraños intracraneales y para valorar fracturas simples o compuestas de cráneo.

<p>a. Tipo respiratorio</p>	<p>Eupneico, con suspiros profundos o bosteos</p> <p style="text-align: right;">Cheyne-Stokes</p> 
<p>b. Tamaño pupilar y reacciones</p>	<p>Pupilas pequeñas</p> <p style="text-align: right;">Pequeño margen de contracción</p>
<p>c. Respuesta oculocefálicas y oculovestibulares</p>	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;">    </div> <p>Maniobra de cabeza de muñeca. Completa lateral conjugada, opuesta a la dirección del giro</p> <p style="text-align: right;">Calórico, agua helada completa lateral conjugada, ipsilateral a la oreja inyectada.</p>
<p>d. Respuestas motoras en reposo y bajo estimulación</p>	<p>Respuesta motora completa apropiada a presión nociva del techo de la órbita.</p> <p style="text-align: right;">Babinski bilateral</p> <p style="text-align: right;">Resistencia paradójica</p>

Cuadro 2. Signos de hernia cerebral transtentorial, etapa diencefálica temprana.

a. Tipo respiratorio	
b. Tamaño pupilar y reacciones	<p>Pupilas pequeñas Pequeño margen de contracción</p>
c. Respuesta oculocefálicas y ocolovestibulares	<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="text-align: center;">  </div> <div style="text-align: center;">  </div> </div>
d. Respuestas motoras en reposo y bajo estimulación	<p style="text-align: center;">Sin movimiento</p> <p style="text-align: right;">Piernas rígidas y brazos rígidos flexionados. (Rigidez de decorticación)</p>

Cuadro 3. Signos de hernia central transtentorial, etapa diencefálica tardía.

Uno de los criterios para realizar radiografías en el TCE es el de Phillips, el cual incluye a pacientes menores de un año, pérdida de la conciencia por más de cinco minutos, amnesia retrógrada de más de cinco minutos, vómito, herida penetrante, síntomas focales no visuales como antecedentes, y a la exploración física: estupor, como, respiración irregular o apnea, babinski positivo, debilidad focal, anisocoria, alteración de pares craneales y alteración en los reflejos. (1) (2)

Las proyecciones para obtener una evaluación adecuada son Anteroposterior y Towne (valora fracturas de hueso occipital). En caso de sospecha de lesión de órbita la proyección de Waters, y la de Hirtz en caso de lesión de base de cráneo, y siempre tomar radiografía lateral de columna cervical para descartar la presencia de lesión aguda, observada en el 5% de los casos. (3) Y reportándose de utilidad en el estudio radiológico en un 85%. (23) (24)

Se recomienda la realización de TAC en todos los pacientes con GCS menor de 12, suele realizarse sin material de contraste debido a que la sangre extravasada actúa como tal. Se obtienen ventanas óseas para visualizar de manera precisa la estructura del cráneo en especial las fracturas de tipo hundido. Se requiere el estudio para evaluar de manera más objetiva la presencia de edema, hemorragia, desviación de la línea media, tamaño del sistema ventricular y presencia o ausencia de sistemas basales. La pérdida del patrón normal de los surcos cerebrales, compresión del sistema ventricular y obliteración de la cisterna basal en la TAC son aspectos compatibles con hipertensión intracraneana. La TAC ha suplantado pruebas menos específicas e invasivas como la Angiografía cerebral, punción lumbar, electroencefalograma y gammagrafía cerebral isotópica. (1) (2) (3)

El electroencefalograma puede ser útil para valorar la presencia o ausencia de focos epileptógenos, sin embargo un electroencefalograma anormal no descarta la presencia de crisis futuras. (3) (19)

Aún no se determina la utilidad de la resonancia magnética en los TCE agudos, sin embargo es de enorme valor para evaluar la anatomía y las lesiones cerebrales una vez que ha pasado el periodo agudo. En lactantes la ultrasonografía transfontanelar puede detectar presencia de derrames, tamaño ventricular y ecogenicidad del parénquima cerebral, con la ventaja de ser una técnica no invasiva y fácil acceso.

TRATAMIENTO

El manejo del paciente con TCE está encaminado a proteger al cerebro de una lesión secundaria, por lo que el tratamiento debe iniciar en el lugar del accidente, la finalidad más importante es mantener vías respiratorias permeables, administrar oxígeno y estabilizar la columna cervical con un collar rígido junto con un tablero dorsal, ya que por sí solo no ofrece la protección suficiente. Se realiza una valoración clínica general (incluida la neurológica); esta exploración involucra el mecanismo de lesión, estado de despertar y valoración con la GCS, así como un registro y características de la respuesta pupilar, lo cual sirve como referencia para revaloraciones sucesivas y es la base de las decisiones terapéuticas. (3) (9) (16)

Una vez ingresado el paciente al servicio de urgencias y posterior a la evaluación clínica completa, se llevarán a cabo las medidas específicas de acuerdo a la severidad del trauma. El manejo puede variar de acuerdo a la evolución del paciente y un TCE leve puede presentar deterioro y requerir manejo de TCE moderado o incluso severo.

Tratamiento del TCE leve.

Se requiere de observación continua en el servicio de urgencias en caso de: Cefalea progresiva, crisis convulsivas, conducta inusual, desorientación en persona o espacio, imposibilidad para mantenerse de pie, vómito por más de tres ocasiones o somnolencia. En algunos casos requerirá de observación hospitalaria de seis a doce horas y las medidas a tomar durante su hospitalización son: Valoración neurológica y signos vitales cada dos horas, mantener normotermia y normovolemia con líquidos a requerimientos normales, posición de la cabeza a 30°. En caso de evolucionar neurológica y hemodinámicamente estable valorar alta a su domicilio indicándosele a los familiares observación.

Tratamiento del TCE moderado.

Se hospitaliza para observación por 48 horas con medidas generales de todo paciente hospitalizado además de medidas específicas como : Elevación de la cabeza a 30° con posición neutra para promover el drenaje venoso cerebral. En ausencia de hemorragia, se deberá mantener restricción de líquidos al 80% de sus requerimientos, pretendiendo mantener una osmolaridad entre 300 y 310 mosm/1, monitorizando tensión arterial, manteniendo flujos urinarios de 1m1/kg/hora y la presión venosa central (PVC entre 5 a 10mmHg. En caso de inestabilidad valorar administración de cristaloides a razón de 20m1/kg. Se deberán evitar niveles séricos de sodio menores de 125mEg/1 por el riesgo de incrementar el edema cerebral; puede además presentarse hiperglicemia, la cual deberá vigilarse debido a que puede agravar la acidosis ya existente en estos pacientes e incrementar la glucólisis anaerobia. La hipocalcemia es frecuente debido a cambios intracelulares o por el suyo de sangre citratada para transfusiones, siendo necesario en casos de calcio iónico depletado administrar gluconato de calcio a razón de 100mg/kg dosis cada 8 horas. (3) (19) (25)

Las principales sustancias requeridas por el cerebro son oxígeno y glucosa. En el cerebro lesionado una privación temporal severa o prolongada causan mayor daño; por lo que se requiere de un aporte de glucosa adecuado y una PO₂ arterial entre 80-100mmHg para mantener una adecuada perfusión cerebral. (26) Los estudios de laboratorio y gabinete a realizar son: Biometría hemática completa (Hto. De 30-35 mínimo), tiempos de coagulación, química sanguínea, electrolitos séricos y urinarios, depuración de creatina dos veces por semana; realización de TAC y USG transfontanelar principalmente. Se vigilará al paciente por 48 horas con valoraciones cada dos horas, si presenta mejoría se podrá egresar del servicio, pero si persiste con glasgow entre 9 y 12 deberá permanecer en hospitalización.

Tratamiento del TCE severo.

En caso de Glasgow menor o igual a 8, que indica TCE severo, deberá ser manejado inicialmente con el "ABC" llevado a cabo en todo trauma que incluye el manejo de vía respiratoria, ventilación y el control circulatorio por personal capacitado para realizar la intubación, en caso de: Ausencia de reflejos respiratorios, obstrucción de vías respiratorias, apnea o alteraciones en el ritmo respiratorio, enfermedad respiratoria coexistente o evidencia clínica de elevación de la PIC. No deberá hiperextenderse el cuello para evitar lesión cervical, valorar de acuerdo al estado clínico del paciente si requiere de soporte ventilatorio. (12) (13) (27)

Se deberá estabilizar hemodinámicamente al paciente administrando cristaloides en caso necesario si con ello no se mantiene normal la función cardiovascular, debe iniciarse manejo de inotrópicos, principalmente dobutamina, la cual incrementa gasto cardíaco con por cambio en la PAM, frecuencia cardíaca y en el flujo sanguíneo renal o hepático. (12) (28)

Los diuréticos como el manitol que provocan diuresis importante y a su vez hiperosmolaridad intravascular son utilizados en caso de lesión cerebral severa, sin embargo, deben ser utilizados bajo supervisión en la Terapia Pediátrica. Generalmente se añade manitol al protocolo de asistencia del TCE cuando ha fracasado la hiperventilación y el drenaje de LCR para disminuir la PIC. El manitol puede ser utilizado a dosis de 0.25 a 0.5 g/kg IV a través de una línea de gran calibre para el control urgente de la PIC elevada en niveles peligrosos. El efecto terapéutico dura por lo general hasta cuatro horas. (1) (19) (29)

Otros autores recomiendan el uso de manitol en forma continua o intermitente (2) (3)

La administración de manitol debe acompañarse de vigilancia sostenida de la PIC, con monitorización frecuente de electrolitos y osmolaridad sérica, vigilancia de la excreción

urinaria y volumen eliminado, la osmolaridad sérica deberá conservarse de 310 a 315 mosm. Las complicaciones del uso de manitol son: Deshidratación, desequilibrio electrolítico, sobrecarga de volumen, edema pulmonar y necrosis tubular aguda. La furosemide es eficaz para disminuir la PIC, se puede emplear junto con el manitol a dosis de 1mg/kg con objeto de limitar la dosis global de éste y sus complicaciones. (3) (30)

Un campo de controversia actual en el tratamiento de los TCE en el empleo de esteroides para el control del edema cerebral, sin embargo los estudios realizados al respecto fueron efectuados en poblaciones pequeñas y grupos no controlados. Últimos estudios refieren su utilidad cuando son aplicados cinco minutos posteriores al trauma. (2) (31) En el servicio de Terapia Intensiva del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, no se ha visto la utilidad de los esteroides en el TCE.

La frecuencia de las convulsiones en el TCE es de un 5% siendo particularmente peligrosas durante el periodo postraumático, porque generan demandas metabólicas enormes que incrementan el flujo sanguíneo cerebral, el volumen cerebral y por lo tanto la PIC. Diversos autores recomiendan la profilaxis de las convulsiones en el TCE moderado a grave con Difenilhidantoína, con dosis de mantenimiento de 5 mg/kg día para conservar una concentración sérica de 20 mg/dl. En general el anticonvulsivo no es ya requerido en el paciente después de un mes, a menos que haya desarrollado las convulsiones durante el periodo de tratamiento. (2) (3)

Una vez ingresado a la Unidad de Terapia intensiva pediátrica, se monitorizará la PIC mediante el drenaje de LCR. El tratamiento oportuno del aumento de la PIC puede reducir la mortalidad del TCE. (32)

La hiperventilación es el tratamiento clínico más empleado para reducir la PIC, inicialmente con oxígeno al 60% y monitorización de gases arteriales y venosos. Su empleo sistemático después de la lesión cerebral traumática se justifica en que reduce

la PIC al producir vasoconstricción arteriolar y disminución global del comportamiento arterial intracraneal. Este efecto se restablece a las 48 horas de su inicio por mecanismos compensatorios renales que reaccionan a la alcalosis respiratoria inducida. Una vez que esto sucede se requiere de nuevos ajustes en los parámetros del ventilador. (19) (33)

Se refiere la utilización de barbitúricos, principalmente Tiopental para cuando fracasan otros métodos para reducir la PIC, a razón de 1 a 4 mg/kg en bolo, y continuar con dosis de 2 a 10 mg/kg/hora en infusión. Los barbitúricos disminuyen el metabolismo cerebral y disminuyen al cerebro durante momentos de reducción de la perfusión cerebral. (34)

Para el control de pacientes sometidos a colocación de línea u otros procedimientos, generalmente se utilizan benzodiazepinas; de éstas el Midazolam por su semidesintegración biológica breve a razón de 0.04 mg/kg/dosis. (2)

La Lidocaina es uno de los medicamentos utilizados también en el Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica a dosis de 1 a 1.5 mg/kg/dosis, atribuyéndosele la protección de los vasos sanguíneos por el daño endotelial en ciertos tipos de trauma, atenuando la elevación de la PIC, además de ser utilizado para llevar a cabo la intubación endotraqueal, y antes de la aspiración traqueal. (9) (10) (40)

Si se mantiene estable el paciente y con el manejo citado presenta mejoría en las siguientes 48 horas se llevará a cabo control de TAC y se considerará el retiro de soporte ventilatorio, disminución de manitol, sedación y observación por 72 horas más, si evoluciona favorablemente se valorará alta de la Terapia Pediátrica.

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública. En la presente revisión el grupo de edad con mayor morbilidad es el escolar y en segundo lugar el preescolar, produciéndose con mayor frecuencia en el hogar y la mayor parte de ellos traumatismos leve. Michaud y Duhaime mencionan que los factores socioeconómicos son los de mayor riesgo en la presentación del TCE. (6)

El conocimiento de la fisiopatología del trauma craneano es de importancia para llevar a cabo eficaz y eficientemente las debidas medidas de atención.

Una valoración neurológica apropiada y oportuna en el niño con TCE proporciona información sobre como orientar el tratamiento.

La Escala de Coma de Glasgow es un sistema rápido, estandarizado y fácil de emplear para valorar al paciente con TCE. Siendo aceptado por la mayor parte de los autores; sin embargo, se reconoce que tiene limitantes y que requiere de otros indicadores.

Como método diagnóstico de apoyo, se menciona inicialmente la radiografía simple de cráneo considerando los criterios de Phillips, coincidiendo los autores en que la TAC de cráneo es el método ideal en pacientes con Glasgow menor de 12, la cual ha suplantado pruebas menos específicas e invasivas.

El manejo del TCE depende primordialmente de la valoración clínica efectuada en el lugar del accidente y de acuerdo a ello el criterio en general en el TCE leve es observación y de acuerdo a la evolución aplicación de medidas específicas o alta a su domicilio. (1,2)

En el TCE moderado se mencionan medidas específicas con el fin de mantener un estado hemodinámico adecuado con valoraciones subsecuentes que permitan definir si la evolución es satisfactoria o si requiere de manejo más intensivo. (1,15)

El TCE severo deberá ser manejado en la unidad de terapia intensiva refiriéndose por los autores la reanimación con el "ABC" llevado a cabo en todo trauma, existiendo controversia en cuanto al momento de inicio de toda la serie de medidas específicas como lo son la monitorización de la PIC, hiperventilación y el uso de medicamentos tales como diuréticos, esteroides, anticonvulsivos y sedantes. (2,5,25)

Se refiere que la hiperventilación es una medida para disminuir la PIC en forma profiláctica, sin embargo Ghajar y Hariri consideran que debe reservarse cuando son manifiestos signos de hernia cerebral inminente (2)

El manitol se emplea a menudo con fines profilácticos, pero en estudios experimentales Kaumann y Cardoso comprobaron que el manitol puede acumularse en el cerebro emperando el edema. (29) y Andrews y Bringas refieren además alteraciones electrolíticas recomendando el uso del manito en infusión y no en bolo. (21)

El criterio en general de los autores consiste en no administrar manitol de manera profiláctica, sino más bien reservarlo para la hipertensión intracraneana que no reacciona a la sedación y al drenaje de LCR. (3,17)

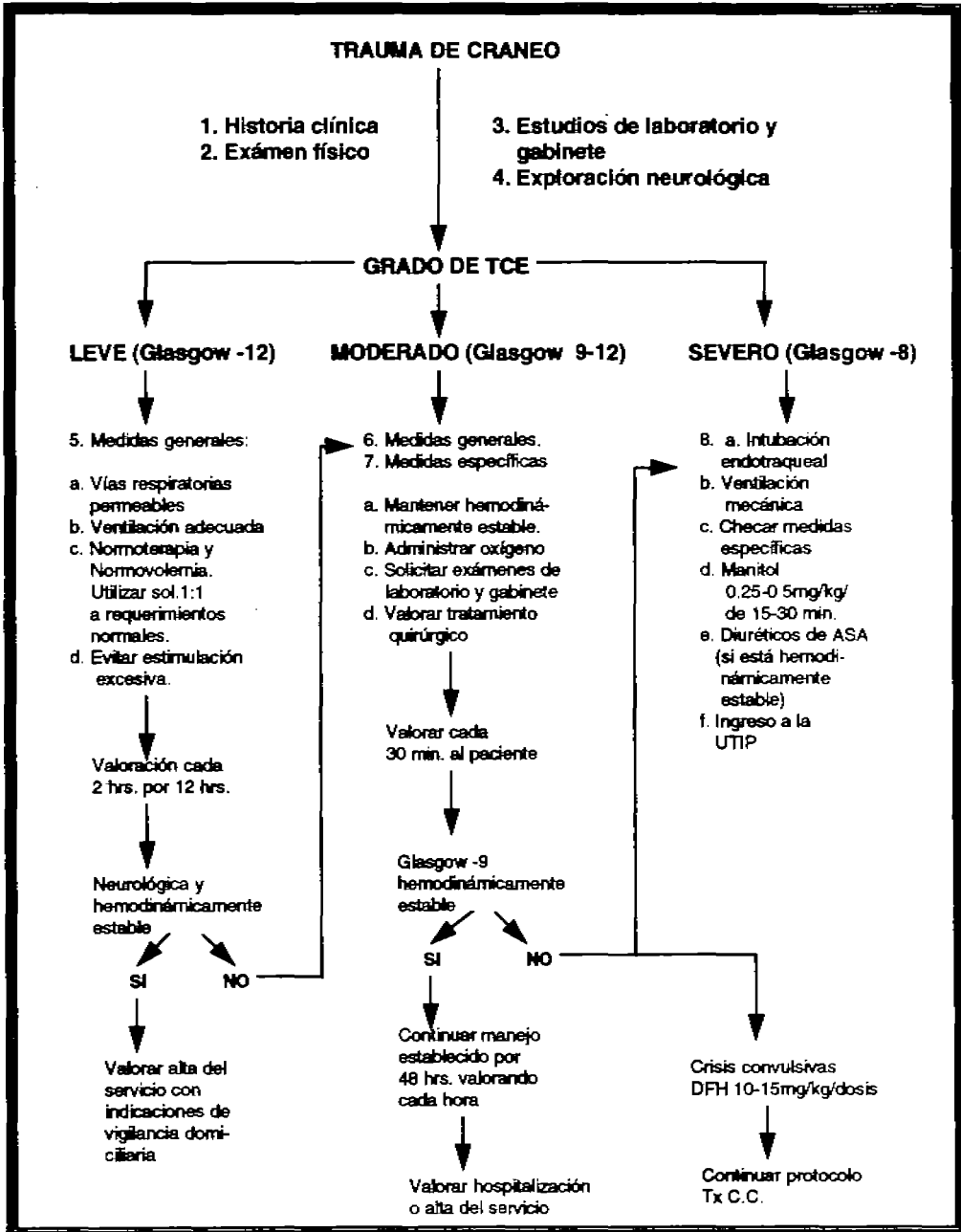
Los esteroides siguen constituyendo una controversia en el control del edema cerebral, se menciona en la mayor parte de los estudios (11,16,19) no tienen utilidad alguna a menos que se administrado durante los primeros 5 minutos posteriores al trauma y Hall ha demostrado que tienen significante mejoría en el trauma espinal unicamente. (31)

Diversos autores recomiendan la profilaxis de las convulsiones en el TCE moderado considerando que es una de las principales complicaciones y del riesgo que representa

el incremento del flujo sanguíneo cerebral secundario a las demandas metabólicas que estos ocasionan. (8,17,27)

A pesar de la importancia de la utilización de sedantes en el TCE severo, Schalén y col. Mencionan que el uso de Tiopental puede ocasionar efectos adversos como hipotensión arterial, hipokalemia, problemas respiratorios, infecciones, disfunción hepática y renal. (34)

MANEJO DEL TCE EN EL SERVICIO DE URGENCIAS



ACOTACIONES

1. HISTORIA CLÍNICA

Establecer con urgencia como se ha producido el traumatismo, si hubo pérdida del estado de despierto, náusea o vómito, movimientos anormales, hora del traumatismo y medidas realizadas en el sitio del accidente.

2. EXAMEN FÍSICO

Exploración física completa descartando traumatismos a otro nivel (abdominal). Exploración neurológica (ver acotación 4) de ingreso y realizarla cada 30 min- 1 hora.

3. ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Rx de cráneo anteroposterior y Towne (valora fracturas de hueso occipital), Waters (lesión de órbita) y Hirtz (lesión de base de cráneo). La TAC debe ser sin medio de contraste y solamente pidiendo medición de densidades para valoración del edema cerebral por éste método.

4. VALORACIÓN NEUROLÓGICA

Escala de Coma de Glasgow y Valoración del tronco encefálico.

5. MEDIDAS GENERALES

a) Vías respiratorias.- Mantener vía aérea abierta, limpiando nariz y boca de sangre o moco, retirar cuerpos extraños de la boca y faringe, colocación de sonda orogástrica o nasogástrica y evitar aspiraciones. Verificar una ventilación adecuada por medio de una gasometría arterial.

b) Posición de la cabeza.- La cabeza debe mantenerse en posición neutra en línea media semifowler a 30°.

c) Normotermia y Normovolemia.- Evitar cambios bruscos de temperatura, manteniendo temperatura corporal de 36.5 a 37°. Valorar los signos vitales, la diuresis y mantener al paciente con balance hídrico neutro.

d) Evitar estimulación excesiva. en caso necesario usar analgésicos suaves. Evitar medicamentos que interfieran con el estado de despierto o depriman la respiración.

6. **MEDIDAS GENERALES** (ver acotación 5)

7. **MEDIDAS ESPECIFICAS**

a) Mantener hemodinámicamente estable, esto quiere decir que la frecuencia cardíaca, tensión arterial, llenado capilar, estado de hidratación y gasto urinario se encuentren dentro de límites normales. En caso de encontrarse con datos de hipovolemia, administrar soluciones con cristaloides hasta estabilizar hemodinámicamente al paciente, valorar uso de inotrópicos y tratar de identificar si las alteraciones hemodinámicas fueron secundarias al edema cerebral y/o a la hipertensión endocraneana. Mantener como mínimo tensiones arteriales medias (TAM) de 65 mmHg. Si se encuentra hemodinámicamente estable, administración líquidos al 80% de sus requerimientos.

b) Oxigenoterapia por medio de puntas nasales, casco con flujos entre 6 y 7 l/min. FIO2 entre 80 y 100 mmHg.

c) Solicitar exámenes de laboratorio: Biometría hemática completa, química sanguínea, examen general de orina, grupo sanguíneo y electrolitos séricos. Solicitar Rx de cráneo, TAC de cráneo en forma simple y si existen datos que sugieran fracturas o trauma a otro nivel corroborar por medio de radiografías. De acuerdo a resultados valorar manejo quirúrgico.

8. MEDIDAS

a) Intubación endotraqueal: la intubación nasotraqueal y los tubos nasogástricos deben ser evitados en pacientes con fractura de lámina cribiforme. La intubación debe ser realizada únicamente por personal capacitado poniendo particular atención a la limpieza de vías respiratorias. Durante la intubación se debe evitar la manipulación excesiva de columna cervical, y si existe duda de lesión no hiperextender cuello. Se debe dar sedación y relajación evitando medicamentos que leven la PIC (Vgr: Ketamina), administrar oxígeno al 100% por 2 minutos antes de la intubación.

b) Mantener una PaO₂ entre 80 y 100 torr, una saturación de más de 92% y una PaCO₂ para la Cd. De México entre 20-25 mmHg.

c) Ver acotación 7

d) Manitol: administrar de 0.25 a 0.5/kg/dosis diluido con solución fisiológica en igual proporción a pasar en 15-30 minutos.

e) Furosemide a razón de 1mg/kg/dosis

f) Ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

CONCLUSIÓN

La finalidad del tratamiento de los pacientes que han sufrido traumatismo craneoencefálico consiste en prevenir o atenuar los efectos deletéreos de la lesión secundaria, como la hipertensión intracraneana, hipoxia, trastornos hemodinámicos y metabólicos, entre otros.

La mortalidad se ve incrementada cuando no se lleva a cabo una adecuada valoración inicial, lo cual se ve reflejado en un manejo inadecuado.

En cuanto al manejo específico, la mayor parte de los autores están de acuerdo en llevar a cabo profilaxis anticunvulsiva, sin embargo no se ha determinado el tiempo de tratamiento de las mismas. Los esteroides aún continúan en controversia. En la terapia pediátrica del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", no se ha visto la utilidad de los mismos, por lo que no se incluye en el protocolo de manejo.

La reanimación oportuna y el tratamiento enérgico, se vinculan con un mejor pronóstico; es por lo tanto, importante que el personal médico y de enfermería se percaten de las estrategias terapéuticas actuales cuya finalidad es estabilizar a los pacientes de manera aguda y reducir las secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maulen RI, Garduño A, Carbajal S y Col:
Traumatismo craneoencefálico en niños.
Estudio prospectivo de 1146 pacientes.
Acta Pediatr Mex. 1988; 19: 53-60
2. Ghajar J, Hariri RJ:
Managemente of pediatric head injury.
Pediatric clinics of North America. 1992; 39: 1093-1125
3. Kirby R., Taylor R. Y Col:
Cuidados intensivos: Temas actuales.
México. Interamericana, 1991; 209-225
4. Jaciento FJ; Análisis de la morbimortalidad en pacientes pediátricos con
traumatismo craneoencefálico en urgencias pediátrica.
Tesis Universidad Nacional Autónoma de México, Cd. De México, 1991
5. Torres A, Castro A, Nuñez SL y Col:
Traumatismo craneoencefálico grave:
Complicaciones y manejo. Rev. Mex. Ped. 1994; 61: 144-147
6. Michaud LJ, Duhaime A. Bastshow ML:
Traumatic brain injury in children.
Pediatric clinic of North America 1993; 60: 553-565
7. Desmond B.:
Tools for predictin outcome in the neurologically injured child.
Injured child suppl. 1993; 21: 5332-5333

8. Sharples PM, Eyre JA:
Children with head injuries. *BMJ*. 1991; 3022-3351
9. Marck cr: Textbook of pediatric intensive care.
USA. Williams and Wilkins. 1992 527-595
10. Baire PS, Ghajar JB., Firck AD and Col:
Contribution of increased cerebral blood volume to posttraumatic intracranial hypertension. *The Journal of trauma*. 1993; 35: 88-96
11. Klatzo Y.: Presidencial Adress.
Neuropathological aspects of brain edema.
Exp. Neural. 1987; 26: 1-14
12. Noah LZ., Hohn SY, Rubentein SJ. And col.:
Management of the child with severe brain injury. *Grit. Care clin*. 1992; 59-77
13. Pascucci RC.:
Head trauma in child.
Intensive care med. 1988; 14: 185-195
14. Dennis LJ, Duma CH., Sivit C:
The role of immediate operative intervention in severely head injured in children, with a Glasgow coma scale score of 3 neurosurgery. 1992; 30: 320-324
15. Yurt RW.:
Triage initial assessment and early treatment of the pediatric trauma patient.
Pediatric clinics of North America 1992; 39: 1083-1091

16. Canadian Pediatric Society. Pediatric Emergencies. Management of children with head trauma. Can. Med. Assoc. 1990; 142; 949-952
17. Esparza J.
Ideas actuales sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico infantil.
Artículo de revisión. *Pediatrica*. 1986; 6: 20-27
18. Muizelaar JP., Marmarou A., Desalles AA. Y Col.:
Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. *J. Neurosurgery*. 1989; 71: 63-71
19. Colegio Americano de Cirujanos.
"Curso avanzado de apoyo vital en trauma".
Trauma craneoencefálico. 1993; 137-164
20. Grewal M., Sutcliffe AJ.:
Early prediction of outcome following head injury in children and assessment of the value of Glasgow coma scale trend and abnormal plantar and pupillary light reflexes.
Journal of pediatric surgery. 1991; 26: 1161-1163
21. Andrew RJ., Bringas JR., Muto RP.:
Effects of mannitol on cerebral blood flow, blood pressure, blood viscosity, hemtocrit, sodium, and potassium. *Surg. Neurol*. 1993; 39: 218-222
22. Arguellez GR.:
Manejo diagnóstico y terapéutico de traumatismo craneoencefálico en pediatría.
Tesis UNAM, Cd. de México 1988

23. Dietrich AM., Bartkowski HM., King DR: and col.:
Pediatric cervical spine fractures:
Predominately subtle presentation. Journal of pediatric surgery. 1991; 26: 995-1000

24. Costa J., Claramunt E.:
Traumatismos craneanos.
Fejerman N. Fernández Alvarez E.
Neurología Pediátrica. Buenos Aires. El Ateneo.1981; 71-74

25. Shackford SR., Zhuang J., Schomoker J.:
Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery in focal brain injury.
J. Neurosurgery. 1992; 76: 91-98

26. Crua J., Miner ME., Allen SJ. And col:
Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury:
Assessment of cerebral hemodynamic reserve. Neurosurgery. 1991; 29: 743-749

27. Borel C., Hanley D., Diringier M., Roger M.:
Intensive management of severe head injury. Chest. 1990; 98: 181-189

28. Inaba AS., Seward PN.:
An approach to pediatric trauma.
Emergency medicine clinics of North America. 1991; 9:523-545

29. Kaufmann AM., Cardoso ER:
Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose of mannitol.
J. Neurosurgery. 1992; 77: 584-589

30. Hall DE.:
The neuroprotective pharmacology of methylprednisolone.
J. Neurosurgery. 1992; 76: 13-22

32. Dickman CA.: Continuous regional cerebral blood flow monitoring in acute cranicerebral trauma neurosurgery. 1991; 28: 467-472

33. Cruz J., Gennarelli TA., Hoffstad O.:
Lack of relevance of teh bohr effect in opimally ventilated patients with acute brain trauma. The journal of trauma 1992; 33: 311

34. Shalen W., Messeter K., Nordstrom CH.:
Complications and side effects during thipentone therapy in patients with severe head injuries.
Acta Anesthesiol Scan. 1992; 36:369-377

35. Delbert E.:
Reduction of experimental intracranial hypertension by lidocaine.
Neurosurgery. 1987; 20: 542-547