

**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TÍTULO:

**TRAUMATISMO CRANEONCEFÁLICO EN NIÑOS.
MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE LOS PACIENTES QUE
REQUIRIERON ATENCIÓN DE TERAPIA INTENSIVA EN EL
PERÍODO DE ENERO – DICIEMBRE DE 2007**

ALUMNO:

DR. IVAN AMISADAI MURILLO QUINTANA.

ASESORES:

**DR. MARIO RODRIGUEZ MURILLO
DRA. LEOVA PACHECO GIL**



Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TÍTULO:

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN NIÑOS.
MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE LOS PACIENTES QUE
REQUIRIERON ATENCIÓN DE TERAPIA INTENSIVA EN EL
PERÍODO DE ENERO – DICIEMBRE DE 2007**

ALUMNO:

DR. IVAN AMISADAI MURILLO QUINTANA.

ASESOR:

**DR. MARIO RODRIGUEZ MURILLO.
DRA. LEOVA PACHECO GIL.**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: DR. IVAN AMISADAI MURILLO QUINTANA
FECHA: SEPTIEMBRE DE 2008

Villahermosa, Tabasco. Septiembre de 2008

*A mis queridos padres,
por su amor y paciencia*

A mis hermanos por creer en mi

A ti mi único amor

Agradecimientos

A Dios fuente inagotable de vida.

A mis padres y hermanos verdaderos gestores de mi carrera y mis éxitos.

A todos mis maestros por sus magníficas enseñanzas, muy especialmente aquellos que también me brindaron su amistad y apoyo sin condiciones para hacer de mí un mejor profesional.

Dr. Tony Aguilar de la Torre.

Dr. Felipe de Jesús Domínguez.

Dra. Laura Ortiz

Por supuesto un agradecimiento verdaderamente inmenso a todos los pacientes verdadera fuente de conocimientos.

No puedo dejar de agradecerte a ti Elizabeth por haberme inspirado siempre y haber contribuido a hacer realidad el sueño de ser pediatra.

Y a mis compañeros residentes por el apoyo y sobre todo por confiar en mi

Mil gracias, jamás voy a olvidarlos

Traumatismo Craneoencefálico en Niño. Causas asociadas a Morbilidad y mortalidad de los paciente que requirieron atención en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Rodolfo Nieto Padrón en el periodo de enero-diciembre de 2007.

INDICE

Agradecimientos.....	I,II
Resumen.....	III
Introducción	1
Objetivos	3
Marco Teórico	5
Diseño Metodologico.....	34
Material y Metodos.....	35
Universo y muestra.....	35
Criterios de inclusión.....	35
Criterios de Exclusión	36
Método e instrumento	
de recolección de la información.....	36
Operacionalización de variables.....	37
Resultados.....	43
Discusión y Análisis	45
Conclusiones.....	47
Bibliografía	48
Anexos	50
Ficha de recolección de datos	51
Tablas y gráficos.....	53

Resumen:

El traumatismo craneoencefálico en niños se relaciona con un alto porcentaje de mortalidad y secuelas al punto que la OMS lo considera un grave problema para la salud pública tanto en el mundo desarrollado como en países pobres como el nuestro. La presente investigación es la primera realizada en nuestro centro sobre este importante tema.

El objetivo propuesto fue conocer los factores asociados a la morbilidad y mortalidad de los pacientes con TCE hospitalizados en UTIP del Hospital del Niño "Rodolfo Nieto Padrón".

Método: Revisión de los pacientes ingresados en sala de cuidados intensivos pediátricos con traumatismo craneoencefálico en el período de enero-diciembre de 2007.

Resultados: Fueron admitidos a UTIP 24 pacientes con traumatismo craneoencefálico, siendo incluidos todos los pacientes por haberseles realizado estudio de neuroimagen. La edad osciló entre 1 - 12 años con un promedio de 6.5 años. La relación en cuanto al sexo fue 2.5:1 a favor del masculino.

La mayoría de los pacientes (91%) arribaron a nuestro centro hospitalario por medio de ambulancias del centro estatal de urgencias del estado, figurando el accidente automovilístico como la primera causa (79%).

El patrón de neuroimagen más frecuente fue la lesión axonal difusa (62%)

El 91% de los pacientes presentaron TCE severo no presentaron relación en el presencia de secuelas neurológicas.

La mayoría de los pacientes tuvo una evolución no favorable con secuelas (33%). De los 3 pacientes fallecidos, solamente 1(4.8%) tuvieron como causa directa la Hipertensión endocraneana secundaria al traumatismo craneoencefálico.

Conclusiones: El Glasgow menor de 8 no se encontró asociado a la mortalidad. La lesión axonal difusa constituye un factor predictor para el pronóstico.

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) como sabemos es una patología la cual afecta permanente en todos los grupos etáreos pero profundamente en los niños y los adultos jóvenes, constituyendo un problema de salud pública a nivel mundial. En los últimos años diversos avances como por ejemplo la introducción de la tomografía computarizada (TC), el desarrollo de los distintos sistemas de monitoreo cerebral, la generalización de los sistemas de emergencia prehospitalarios y el Traumatismo Craneoencefálico Grave (TCEG) representa una de las causas principales en el decremento de muerte y discapacidad recientemente la profusión de guías de practica clínica para homogenizar el manejo del TCE, han propiciado un cambio radical en el concepto pesimista que existía antiguamente en cuanto a sus resultados y por lo tanto hoy en día se considera que un manejo precoz y especializado del TCEG conlleva una reducción de la mortalidad sin un aumento paralelo de las secuelas graves.

El trauma craneoencefálico en la población infantil es una consulta frecuente en un servicio de urgencias en nuestro medio, aproximadamente en el 2007 se recibieron un total de 3000 mil casos por el servicio de urgencias es más frecuente en menores de 5 años, en adolescentes y en el sexo masculino; del total de TCE 10% son severos y requieren de hospitalización, y la mortalidad ocurre entre el 20 al 30% de los pacientes con traumas severos.

Se han identificado como los principales mecanismos de lesión las caídas desde su propia altura hasta caídas de más de 2 metros de altura, en bicicletas especialmente en escolares, el maltrato infantil, el síndrome del niño sacudido, los accidentes deportivos en los adolescentes y la violencia.

Ante un paciente con trauma craneoencefálico la severidad de este, se mide hoy por la escala de Glasgow. Un TCE leve corresponde a una clasificación de Glasgow de 14-15, moderado de 9-13 y severo menor de 8 este TCE requiere un manejo inmediato en el servicio de urgencias, y tan pronto se estabilice hemodinámicamente se trasladará a una unidad de cuidado intensivos.

Muchas de las lesiones presentes en un TCE constituyen emergencias neurológicas y neuroquirúrgicas. El diagnóstico y manejo inicial desempeñan un papel importante en la morbilidad y mortalidad final.

En nuestro país, las estadísticas dadas por el INEGI, podemos saber por ejemplo, en el año 2000, la población infantil representó una tercera parte del total nacional, en el año 2002 se registraron 460 mil defunciones el problema es más difícil, ya que en el periodo comprendido de 2002 a 2006, los accidentes fueron en nuestro país la principal causa de muerte en edades de la 15 años.

En cualquier edad, los TCE son la causa número uno de muertes y hospitalización.

Objetivos

General:

Conocer la morbilidad y mortalidad, de los niños ingresados al servicio de terapia intensiva del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto padrón en el periodo enero-diciembre de 2007

Específicos:

- 1. Determinar la etiología y clasificar el trauma craneoencefálico según la escala de Glasgow.**
- 2. Conocer el medio de arribo al hospital de los pacientes de los pacientes**
- 3. Determinar si el Glasgow menor de 8 es factor pronóstico para la morbilidad y mortalidad.**
- 4. Identificar el tipo de lesión por neuroimagen como factor de riesgo para la morbilidad y la mortalidad.**
- 5. Determinar las condiciones de egreso de UTIP.**

Marco teórico

MARCO TEORICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión prevalente en la infancia y adolescencia. Los accidentes son causa frecuente de muerte en los menores de 5 años y un tercio es atribuible a las lesiones cefálicas.¹

El abordaje diagnóstico y terapéutico del TCE grave ha cambiado en la última década, pero continúa siendo una entidad con elevada mortalidad y secuelas.

La lesión cerebral primaria refleja el daño en el momento del impacto, en contraste la lesión la muerte por lesiones.¹

El TCE ha sido definido como el daño físico o deterioro funcional del contenido craneal, originado por un cambio agudo de la energía mecánica (excluyendo el trauma obstétrico), o más sencillamente como cualquier lesión del cuero cabelludo, la bóveda craneana o su contenido.

El 82% de los TCE son leves, 14% son moderados o graves y 5% son fatales; de los sobrevivientes, 20% tienen discapacidades significativas.

Aspectos neuroanatómicos

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el diencefalo que forma la parte central, y el telencefalo que forma los hemisferios cerebrales. Mientras que el encéfalo lo constituyen los hemisferios cerebrales, el diencefalo, el mesencefalo, la protuberancia, el cerebelo y el bulbo raquídeo.⁶

Comúnmente, aunque no es correcto, se usan en forma intercambiable cerebro y encéfalo, en este texto se empleará así para fines prácticos.

Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona a los traumatismos. Existen mecanismos estructurales que permiten una amortiguación eficaz dentro de ciertos límites, como la función amortiguadora que ejercen los huesos esfenoides y los temporales. Además,

las estructuras craneales funcionan como verdaderas articulaciones en los lactantes (y en menor grado en los niños hasta llegar a la adolescencia), lo que permite un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas ejercidas.⁶

A los cinco años de edad, el cerebro ha alcanzado casi 90% del peso del adulto, y la estructura que brinda protección de manera evidente, el cráneo, actúa ya con eficacia para protegerlo de los riesgos más frecuentes: los golpes tangenciales de baja velocidad contra la superficie del cráneo. Más aún, la división del contenido intracraneal en compartimientos previene los movimientos potencialmente dañinos del encéfalo que acompañan a los traumatismos leves a moderados. Sin embargo, el carácter inflexible del cráneo y los tabiques intracraneales contribuirán, en ciertas circunstancias, a la producción de lesión cerebral.

Por otra parte, la base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides, y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan contra ellos.

La división firme del cerebro en compartimientos dentro del cráneo por la duramadre, da como consecuencia la separación del cerebro en los compartimientos supratentorial, de mayor tamaño, e infratentorial, de menor tamaño, explicado por el repliegue de la duramadre en la forma de una tienda conocida como tentorio o tienda del cerebelo. La tienda del cerebelo forma un techo sobre la fosa craneana posterior, cubre la superficie superior del cerebelo y sostiene los lóbulos occipitales. En el borde anterior hay una incisura o hendidura transtentorial por donde pasa el tallo cerebral (mesencéfalo), lo cual produce un borde interno libre y un borde externo fijo. En el punto donde los dos bordes se cruzan, pasan los pares craneales III y IV.²

La hoz cerebral, situada en la línea media, subdivide al compartimiento supratentorial en los hemisferios derecho e izquierdo. Estos aspectos estructurales brindan al encéfalo cierto grado de estabilidad estructural,

previniendo el desplazamiento masivo del tejido encefálico durante los movimientos de aceleración y desaceleración, cuando se mueve la cabeza.

Entre la aracnoides y la duramadre existe un espacio potencial angosto, el espacio subdural, conteniendo un poco de líquido seroso lubricante. Un espacio más amplio, el espacio subaracnoideo, separa la aracnoides de la piamadre, es atravesado por trabeculaciones aracnoideas, que discurren entre la aracnoides y la piamadre, conteniendo arterias y venas del encéfalo, así como al líquido cefalorraquídeo (LCR).

El LCR forma un amortiguador líquido que puede proteger al cerebro de traumatismos, igualmente dentro de ciertos límites. Las contusiones cerebrales que obedecen a la aceleración o desaceleración brusca de la cabeza se localizan con frecuencia en la base del cráneo y en los polos frontal, temporal y occipital, en parte por la escasez de LCR en estas regiones cuando la persona se halla en posición erecta. Por este motivo, el encéfalo puede golpear contra el cráneo con la única interposición de las meninges.

Las fracturas del suelo de la fosa craneal media originan fuga de LCR por el oído si se desgarran las meninges situadas por encima del oído medio y del antro mastoideo, y se rompe así mismo la membrana timpánica. Las fracturas del suelo de la fosa craneal anterior pueden comprometer a la lámina cribosa del hueso etmoides, provocando fuga del LCR a través de la nariz.

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimientos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto. De igual manera, estas mismas estructuras semirrígidas pueden contribuir a la lesión vascular, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso de TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la ampliación del volumen intracraneal secundaria al desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana.⁵

Lesión cerebral primaria

La lesión primaria refleja el daño en el momento del impacto, y queda fuera del control del médico (excepto quizás en la forma de prevención).

Para entender cómo la energía mecánica sobre la cabeza resulta en un tipo particular de lesión cerebral, se deben considerar la naturaleza, la gravedad, el sitio, y la dirección de la energía mecánica. La manera en la cual la cabeza responde a dicha energía determinará qué estructuras serán lesionadas y cuál será su extensión. Finalmente, el total de la lesión originada en el trauma mecánico dependerá no solo del daño mecánico primario, sino también de la compleja interacción de los eventos fisiopatológicos que le siguen.

La energía mecánica o fuerzas que pueden actuar sobre la cabeza son numerosas y complejas. Puede ser de una manera lenta o estática, o como más comúnmente sucede, de una manera rápida o dinámica. La forma estática implica que las fuerzas sean aplicadas gradualmente, generalmente a más de 200 m, este tipo de energía es poco común. El tipo más frecuente es la energía dinámica, donde las fuerzas actúan en menos de 200 m, y en la mayoría de los casos en menos de 50 m. Esta energía dinámica puede ser a su vez de dos tipos, la impulsiva que ocurre cuando la cabeza es puesta en movimiento, sin que la cabeza tenga que ser golpeada, y la lesión es resultado solamente de las fuerzas inerciales, esto es la aceleración y la desaceleración.

La energía por impacto es el otro tipo de energía dinámica, más frecuente y que generalmente causa efectos inerciales, así como muchos efectos regionalizados conocidos como fenómeno de contacto. El fenómeno de contacto es un grupo complejo de eventos mecánicos que ocurren tanto cerca como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo y alrededor del punto de impacto hay una deformación localizada del cráneo hacia adentro, con deformación de la periferia hacia fuera del punto de impacto. Si el grado de deformación local del cráneo es significativo, la penetración, la perforación o la fractura se presentarán. Adicionalmente, las ondas de choque se propagan a través del cráneo desde el punto de impacto, así como directamente al tejido cerebral, ocasionando cambios locales, y si producen suficiente distorsión

cerebral, dará como resultado el daño. Las fuerzas inducidas por la inercia (aceleración-desaceleración) o por el contacto (deformación del cráneo, ondas de choque), son las causas finales de lesión.

La mayoría de las lesiones son originadas por uno de estos dos mecanismos, el contacto o la aceleración. Las lesiones de contacto requieren que la cabeza sea golpeada, sin considerar que el golpe cause movimiento de la cabeza después. Las lesiones por aceleración resultan de un movimiento violento de la cabeza, sin considerar que este movimiento tenga relación directa o no con el golpe.

Lesiones locales por contacto. Las lesiones originadas por el efecto local de las fuerzas de contacto comprenden la mayoría de las fracturas lineales y deprimidas, los hematomas epidurales y las contusiones por golpe.

Lesiones distantes por contacto. El fenómeno de contacto puede causar lesiones a distancia, a partir del sitio de impacto por dos mecanismos: deformación del cráneo y ondas de choque. Ambos contribuyen a fracturas del cráneo que ocurren en sentido opuesto al sitio de impacto, las fracturas de la base, y también las llamadas contusiones por contragolpe y golpe intermedio.⁵

Lesiones por aceleración (inerciales). La fuerza inercial sobre la cabeza, ya sea por impacto o por fuerza impulsiva, acelera y desacelera la cabeza, originando daño estructural por dos mecanismos. Primero, la aceleración puede ser diferente entre el cráneo y el cerebro, resultando en un movimiento del cerebro con relación al cráneo y la dura, causando tensión sobre las venas puente subdurales, siendo el mecanismo que conduce al hematoma subdural. Además el movimiento del cerebro en sentido opuesto al cráneo origina contusiones por contragolpe. El segundo mecanismo por el cual la aceleración produce una lesión es originando fuerzas dentro del cerebro mismo. Este es el mecanismo para lesiones cerebrales difusas como los síndromes conmocionales, la lesión axonal difusa (LAD) y las contusiones por golpe intermedio, nombre dado a las lesiones vasculares sobre las superficies cerebrales que no están adyacentes al cráneo.⁵

La variedad del daño depende del tipo, cantidad y duración de la aceleración, así como la dirección del movimiento. Tres tipos de aceleración pueden presentarse: 1) translacional que ocurre cuando el centro de gravedad del cerebro se mueve en línea recta; 2) rotacional cuando el movimiento es alrededor del centro de gravedad, sin que éste se mueva, y 3) angular cuando el componente translacional y rotacional se combinan, presentándose un movimiento del centro de gravedad de una manera angular.

Las contusiones son más comunes debajo de un sitio donde hay una fractura del cráneo, o en las regiones frontal anteroinferior, temporal anterior y occipital, donde el cerebro en movimiento golpea contra el cráneo durante la aceleración y desaceleración. Los hallazgos patológicos incluyen lesión de la corteza cerebral y de la materia blanca subyacente con hemorragia petequeal local; el edema focal también puede estar presente, pero raramente pone en peligro la vida. Muchas contusiones son asintomáticas y son descubiertas con una tomografía axial computada cerebral inicial o subsecuente. Los déficit neurológicos focales o las alteraciones del nivel de conciencia son menos comunes.¹

La lesión cerebral difusa más común es la LAD, la cual comprende una lesión difusa o sección de axones, relacionados a los movimientos de regiones adyacentes del cerebro durante la aceleración y desaceleración. La LAD es el sello de un TCE grave, y puede ocurrir en menor grado en TCE leves. Los axones seccionados se retraen y son histológicamente evidentes como apelotonamientos de axones localizados predominantemente en el cuerpo calloso, materia blanca periventricular, ganglios basales y tallo cerebral. La LAD es la principal causa de coma prolongado después del TCE, probablemente por interrupción de las conexiones reticulares ascendentes hacia la corteza. La lesión aislada del tallo cerebral es menos común, porque el tallo es menos susceptible que el cerebro a la lesión axonal. La LAD es el resultado tanto de aceleración lineal (más comúnmente) como de aceleración angular. 4,5. Aceleraciones de baja amplitud aplicadas brevemente, producen pérdida momentánea del conocimiento o “conmoción” con poco o ningún cambio histológico. Las aceleraciones intermedias de duración más larga, producen impactos focales del cerebro contra el cráneo y desgarran las venas

puente corticales, resultando en contusiones corticales, hemorragia intraparenquimatosa petequial y hematomas subdurales. Las aceleraciones amplias y sostenidas resultan en LAD; las fuerzas angulares rotacionales del cerebro sobre su eje central producen LAD más fácilmente que fuerzas oblicuas o sagitales.²

Clínicamente la LAD es menos frecuente después de aceleraciones lineales breves que ocurren durante caídas que después de aceleraciones angulares prolongadas, que ocurren por ejemplo en accidentes de tránsito.

Lesión cerebral secundaria

Comprende todas las lesiones subsecuentes después de la lesión primaria: 1) una cascada de eventos celulares que se inicia a través de la liberación de neurotransmisores excitatorios, mediados por la acumulación de calcio

intracelular, la llamada “cascada de calcio”, y que resulta en muerte celular tardía, 2) efectos de la hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión. Estas lesiones secundarias son potencialmente sensibles de una intervención médica o quirúrgica, y son el principal foco de atención en el tratamiento del TCE.³

Las lesiones cerebrales secundarias comprenden una variedad de mecanismos patogénicos. La lesión celular está mediada a través de una cascada bioquímica que eventualmente destruye la maquinaria celular y altera la membrana celular. Los cambios regionales y globales en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) como la hiperemia o la oligohemia, afectan la liberación de substratos (oxígeno, glucosa, o ambos) y depuración de productos de desecho (bióxido de carbono, lactato) en las neuronas y la glía. Finalmente, la compresión externa de las neuronas por lesiones intracraneales con efecto de tumor tales como hematomas intraparenquimatosos o extraaxiales (epidural y/o subdural, o ambos), neumoencéfalo, o fragmentos de hueso impactados, en el caso de las fracturas, pueden alterar la función celular. ^{4, 7}

La cascada de eventos bioquímicos y celulares que conducen finalmente a la muerte celular, comprenden: 1) cambios en aminoácidos excitatorios y neurotransmisores, 2) acumulación de calcio intracelular y cambios en otros iones, 3) generación de radicales libres, 4) activación de una variedad de sistemas enzimáticos intracelulares, 5) acumulación de citocinas extracelulares y factores de crecimiento, y 6) desacoplamiento del metabolismo cerebral con el flujo sanguíneo regional.²

Cambios en el FSC

Cambios tanto regionales como globales en el FSC son comunes después del TCE; ya sea la hiperemia o la oligohemia. El mantenimiento del propio equilibrio metabólico comprende el acoplamiento de la liberación de substratos (oxígeno y glucosa) y las demandas metabólicas tisulares. El índice metabólico cerebral de oxígeno (CMRO₂) y de la glucosa (CMR glucosa) es dependiente tanto del FSC y de las fracciones de extracción del oxígeno y glucosa. Debido a

la caída de FSC regional y global durante los períodos de isquemia, estas fracciones deben incrementarse para satisfacer las demandas metabólicas cerebrales para estos substratos. Cuando el FSC es inadecuado para ello, da como resultado la lesión encefálica, la fosforilación oxidativa origina un metabolismo anaeróbico y acumulación de ácido láctico, contribuyendo a la falla de la maquinaria metabólica celular y la muerte celular.⁵

Aún con la aparente diversidad de estos trastornos en la fisiología cerebral, la magnitud de la lesión al tejido cerebral estará dada finalmente por el grado de lesión hipóxico - isquémica sobre las neuronas.⁶

Después del TCE, las cantidades excesivas de aminoácidos neurotransmisores excitatorios como el glutamato y el aspartato, son liberadas quizás en respuesta a la producción de citocinas, secundaria a la inflamación de células y microglia. La sobreestimulación de receptores para neurotransmisores excitatorios tales como los del N-metil -D-aspartato (NMDA) y el Kainato / AMP A (ácido propiónico alfa-amino-3- hidrozoo -5-metil-4-ixazol), producen una acumulación excesiva de sodio intracelular, cloro y agua, conduciendo a edema celular, alteraciones de membrana, vacuolización, y muerte celular.³

La activación del NMDA asociado a los canales de calcio da como resultado la entrada de calcio a la célula, además es liberado calcio adicional desde las reservas intracelulares, originando la activación de fosfolipasa C. La acumulación de calcio intracelular origina los siguientes eventos: 1) activación de lipasas intracelulares, con el consecuente daño de las membranas celulares, generación de radicales libres, y peroxidación lipídica; 2) activación de la xantina oxidasa, generando ácido araquidónico, tromboxano A₂ y leucotrienos, además un incremento de los radicales libres; 3) catalización de proteasas, originando degradación del citoesqueleto neuronal; 4) activación de endonucleasas y fragmentación del ADN; y 5) activación de la sintetasa del óxido nítrico, inhibiendo la respiración mitocondrial y generando radicales hidroxilo. La maquinaria enzimática falla y el citoesqueleto de la célula es destruido, se pierde la integridad de la membrana, y la muerte celular se presenta.³

Mecanismos de restauración cerebral

Durante muchos años se pensó que el número de neuronas del sistema nervioso de los mamíferos estaba preestablecido desde el nacimiento y en consecuencia, el daño o pérdida de las mismas era irreversible, y por lo tanto había poco que ofrecer en diversos trastornos neurológicos, incluyendo el TCE.⁶

Por lo general tras el daño cerebral se presenta cierta recuperación. En muchos casos dicha recuperación ocurre por grados y las ganancias funcionales continúan por años después de la lesión. El grado de recuperación depende de diversos factores, incluyendo la edad, el área comprometida del cerebro, la cantidad de tejido afectado, la rapidez del daño, los mecanismos de reorganización cerebral, así como de factores ambientales y psicosociales.³

Así el daño neurológico en cualquier localización, es seguido de una secuencia de eventos tanto locales como distantes, cuya recuperación puede ser inmediata o más tardía. En la clínica muchos cambios neurológicos pueden ser desfavorables; sin embargo, el proceso de restauración está latente y siempre debe pensarse en métodos terapéuticos aplicables según la evolución, las características y extensión de la lesión.⁴

Esta recuperación está mediada por la plasticidad cerebral, definida como las capacidades adaptativas del sistema nervioso central, y su capacidad para modificar su propia organización estructural y funcionamiento. Los mecanismos de plasticidad cerebral pueden incluir cambios neuroquímicos, sinápticos, del receptor y de las estructuras neuronales.

La restauración de la función del sistema nervioso está íntimamente ligada a la capacidad de la neurona para regenerar su axón y restablecer contactos sinápticos apropiados. La regeneración de un nervio no solo implica crecimiento sino también la dirección, la orientación a lo largo de fascículos y finalmente reconocimiento de contactos sinápticos apropiados. Una vez que el axón llega al núcleo nervioso o región de destino, el cono de crecimiento, definido como la estructura que guía aquellas del citoplasma neuronal que

eventualmente darán origen a axones y dendritas, tiene que elegir una neurona específica para establecer contacto. Esta decisión se basa en características funcionales y topográficas de la neurona.

El proceso de regeneración es el producto de complejas interacciones de señales químicas que activan, inhiben o modulan programas de crecimiento, desarrollo e incluso muerte celular. En términos generales existen dos procesos que conducen a la muerte celular y que pueden ocurrir en cualquier momento: la necrosis y la muerte celular programada o apoptosis; ésta se refiere al proceso mediante el cual la célula participa activamente en su propia destrucción. La necrosis indica la destrucción de la célula por lesión de sus membranas, entrada masiva de calcio, y puede producirse por trauma, hipoxia, isquemia, hipoglucemia, y presencia de sustancias tóxicas en el medio extracelular.

La apoptosis tiene relación con la degeneración o muerte secundaria que se observa frecuentemente en la isquemia o el traumatismo. Existen sustancias que pueden disparar el fenómeno apoptótico a través de receptores ubicados en la membrana celular, la principal sustancia aislada es el factor de necrosis tumoral, que provoca la muerte de las células.

Sin embargo el cerebro lesionado también es capaz de producir sustancias que prolongan la supervivencia y estimulan el crecimiento de neuronas dañadas. La mayoría de los factores producidos por el sistema nervioso que facilitan la reparación de las neuronas dañadas, son proteínas que estimulan el crecimiento y guían hacia blancos a las fibras nerviosas en regeneración: estas sustancias se denominan neurotrofinas y sus efectos neurotróficos.¹⁶ Entre estas sustancias neurotróficas, las más reconocidas son el factor de crecimiento nervioso, la familia de las neurotrofinas (NT-3, NT-4, NT-5) y el factor neurotrófico derivado del cerebro. Así pues, el cerebro lesionado produce sustancias que prolongan la sobrevivencia y estimulan el crecimiento de las neuronas dañadas.

Otra forma de plasticidad del sistema nervioso es el rebrote o gemación colateral. Cuando se cortan las fibras nerviosas que se proyectan sobre un

determinado blanco celular, se dice de éste que está denervado o deaferentizado, un blanco determinado puede perder así todas sus aferencias o solamente algunas, según la importancia de la lesión. Cuando el daño no es total, algunas fibras que permanecen intactas y que se proyectan sobre células deaferentadas reaccionan a la desaparición de otras fibras aumentando en tamaño y número sus propias terminaciones.

Cómo y por qué una lesión cerebral puede tener como consecuencia secuelas funcionales, y eventualmente lograr una recuperación, puede ser explicado por el fenómeno de diasquisis, entendido como el estado en el que se encuentra la parte del cerebro que no está directamente afectada por el traumatismo o la lesión: un estado de choque. Cuando el daño es relativamente menor o está muy localizado, el choque (diasquisis) es sólo transitorio, y con el tiempo, el estado del paciente mejora. En el caso de una lesión más importante, la diasquisis corre el riesgo de ser permanente y no hay esperanza de recuperación.

La diasquisis es una de las tantas teorías de recuperación de la función neurológica e incluye los siguientes mecanismos: a) vicariza o vicariedad, se refiere a que el tejido intacto toma a su cargo las funciones de la región dañada. Presupone la equipotencialidad, o la capacidad de que cualquier célula nerviosa es capaz de garantizar también como cualquier otra una cierta expresión funcional, de comportamiento sensorial o motriz; b) redundancia, es la recuperación basada en neuronas no dañadas, que normalmente contribuyen a la realización de determinada función, siendo posible que múltiples estructuras diferentes, sean capaces de ejecutar las mismas funciones; y c) sustitución, se refiere al aprendizaje de nuevas estrategias de la función para compensar el déficit del área lesionada, una parte del cerebro que normalmente no está asociada con una determinada función, podría reprogramarse para encargarse de las funciones del área lesionada.

Factores que influyen en la restauración nerviosa. Entre los diversos factores que influyen en la restauración nerviosa se pueden considerar los siguientes:

Edad. Es posible que la remodelación estructural por brote heterotópico sea mucho más activa en el joven, que exista un período crítico después del cual se pierde o disminuye la plasticidad, o bien la remodelación sea más estructural en el joven y más funcional en el adulto.

Naturaleza y evolución de las lesiones. Influyen en la capacidad de restauración, la cantidad del tejido cerebral destruido, la naturaleza de la lesión y la evolución de la misma.

Sustancias farmacológicas. Aunque no existen aún sustancias farmacológicas con una efectividad real demostrada, sí existen factores metabólicos, enzimáticos (específicos o no), de naturaleza trófica como el factor de crecimiento neuronal, que pueden intervenir en la restauración nerviosa y particularmente en el crecimiento nervioso, que constituyen nuevas esperanzas para tratamientos de restauración. Lo mismo la inhibición o bloqueo de neurotransmisores excitadores como el glutamato que producen lesión neuronal, los cuales pueden ser bloqueados por medicamentos a un nivel bioquímico.

Aprendizaje y estimulación por el medio ambiente. Técnicas de rehabilitación, estimulación e interacción con el ambiente.

Factores psicosociales. El apoyo familiar, el estado de ánimo, el ambiente, la resistencia al cambio, las actitudes de los profesionales de la rehabilitación y de los neurólogos, así como la esperanza y expectativas para la recuperación.

Finalmente, no puede pasarse por alto las estrategias preventivas para evitar las lesiones en el niño con TCE. Quizá sean el factor que más fácilmente las evite, pero el más difícil de aceptar y llevar a cabo.

Se calcula que cada año 31% de las vidas de niños y adolescentes podrían ser salvadas, a través de la aplicación de las estrategias comunes disponibles para prevenir la muerte por lesiones.⁶

Prevención

El asesoramiento para la prevención de lesiones accidentales debería formar parte de la asistencia médica, inicialmente dirigido a los padres, y posteriormente al niño, a medida que madura.

Seguridad en desplazamientos. Empleo adecuado de sillas de seguridad en lactantes y preescolares. En niños mayores debe insistirse en la importancia del uso del cinturón de seguridad. Los vehículos motorizados no deberían ser utilizados por los niños menores de 16 años. Revisar las prácticas de seguridad peatonal. Cuando se viaje en vehículos como bicicleta, motocicleta, patines o patineta, debe resaltarse el empleo de equipo de protección. En los adolescentes es conveniente aconsejar y explicar acerca del papel del alcohol y drogas en los accidentes de tránsito.⁹

Prevención de caídas. Es necesario instalar rejas puertas en las ventanas y escaleras para evitar las caídas, y contraindicar el empleo de andaderas en los lactantes. Evitar la permanencia de niños pequeños en lugares altos e inestables como lavadoras en funcionamiento, y carros de supermercado.⁹

Seguridad deportiva. Resaltar la importancia del equipamiento de seguridad para un deporte en cuestión, así como la preparación física para este deporte.

Seguridad de las armas de fuego. Las armas de fuego domiciliarias son particularmente peligrosas durante la adolescencia, debido a la posibilidad de su empleo impulsivo, no planeado, que en consecuencia ocasiona homicidio, suicidio u otras lesiones graves. Si los padres optan por guardar un arma de fuego en el domicilio debe estar descargada, arma y munición deben ser guardadas en lugares distintos y cerrados.

Maltrato físico. El pediatra debe interrogar sobre el estrés de los padres y su respuesta al llanto de niños pequeños, así como aconsejar a los padres con respecto al riesgo de sacudir a los niños. La eficacia de los programas de visita domiciliaria en la prevención del maltrato físico intrafamiliar ha quedado bien establecida.

Desafortunadamente el mundo está hecho a la medida de las necesidades y conveniencias de los adultos, siendo algo secundario la protección infantil. El objetivo fundamental de la prevención de los accidentes consiste en bloquear la transferencia de la energía que las produce, y no en modificar la conducta infantil. Lo primero es realizable y seguro; lo segundo ninguna de las dos cosas. Los pediatras deberían abogar porque en las clases se imparta la prevención de accidentes, como parte integral de la educación práctica en los niños.

El manejo del TCE debe ser más activo, que abarque desde una cultura más preventiva para evitar el neurotrauma hasta un tratamiento más racional, que sólo terminará hasta tener la seguridad que el paciente ha alcanzado su recuperación e integración a la sociedad.⁸

ASPECTOS GENERALES DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

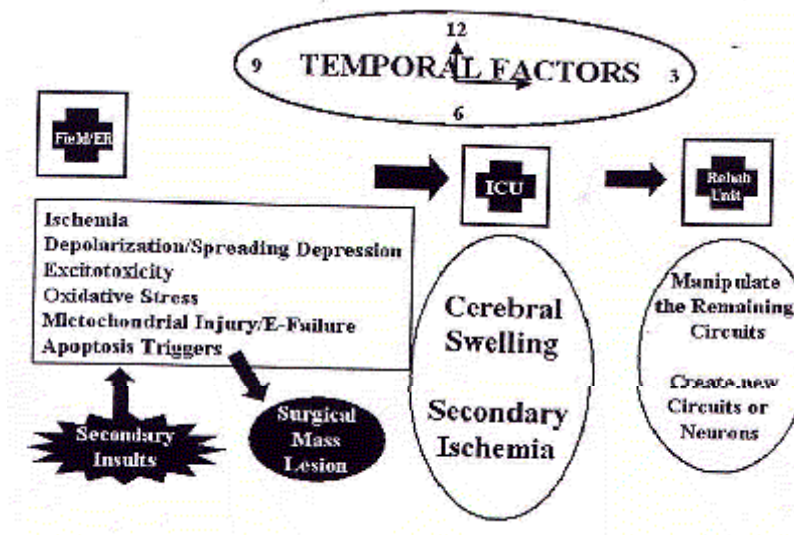
Clasificación del TCE:

Desde la descripción del Glasgow (ECG) en 1974 por Teasdale y Jennet, se han dividido a los pacientes con TCE en tres grados de acuerdo con la calificación que tienen al ingreso a urgencias y después de las maniobras de resucitación. Los grado de la escala son: TCE leve (TCEL), es aquel paciente que tiene de 13 a 15 puntos en la ECG; TCE moderado (TCEM), de 9 a 12 puntos, y TCE severo (TCES) de 3 a 8 puntos. De esta forma, la ECG tiene una doble función, ya que por un lado califica el estado clínico al traducir el grado de lesión cerebral y, por otro, clasifica a los pacientes con TCE en tres grupos, lo que también es de enorme utilidad, pues esta división sirve para aplicar un manejo distinto a cada grupo.²

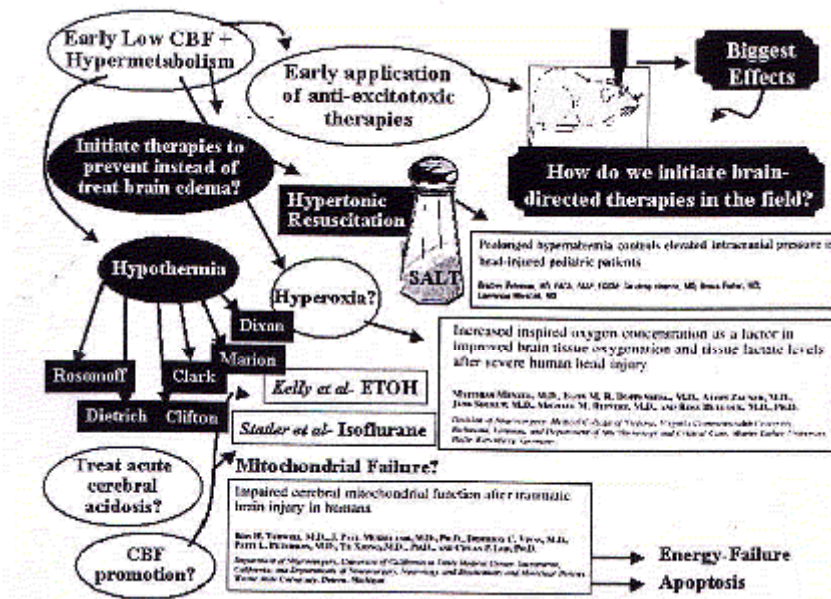
Tratamiento en el departamento de Emergencia

Daño secundario

El tratamiento en el departamento de emergencia tiene un gran valor para la aplicación de la terapia de manejo del trauma cráneo encefálico severo. Dos de las tres razones que lo hacen importante son el tiempo inmediato para el tratamiento post trauma. Debido a que una gran variedad de factores, en primer lugar el cerebro es altamente sensible al insulto isquémico, en segundo lugar el trauma cráneo encefálico severo provoca de forma inmediata una gran constelación de disturbios que tempranamente producen daños que pueden ser letal para las neuronas, o inician una cascada que al final de igual manera llevara a la muerte neuronal que puede ser secundaria al edema cerebral (Fig. 1).



La figura 1 incluye isquemia, despolarización, extensa depresión, éxito toxicidad, estrés oxidativo, insuficiencia mitocondrial y apoptosis. Basados en estudios extensos en modelos animales como experimento, los efectos de esta cascada en el cerebro. A menudo alcanza el máximo en el manejo en el departamento de emergencia. En tercer lugar el trauma craneo encefálico severo produce efectos deletéreos que ocurren a menudo durante el transporte del paciente. La importancia de lo antes mencionado debe ser sobre enfatizado. Chesnut et al reportaron que la hipotensión es un predictor de los malos resultados después de un severo trauma craneo encefálico en los adultos. En este estudio la hipotensión fue el predictor más importante de los malos resultados al compararlo con la hipoxemia, sin embargo la combinación de ambos fue particularmente mala. El daño que provoca la hipotensión post traumática y la hipoxemia ha sido bien descrita en modelos experimentales. A la luz de esto es imperativo que el tratamiento apropiado con expansores de volumen y soportes vasopresor e inotrópico los cuales deben ser iniciados rápidamente. De forma similar la saturación arterial del oxígeno debe ser mantenida al 100 %.



Herniación

La necesidad de obtener simultáneamente un adecuado control de la vía aérea, asistencia y estabilización cardiovascular, tratamiento de las lesiones extras cerebrales (hemorragia, politraumatismo) todo esto iniciado en el departamento de emergencia es de vital importancia en el manejo de estos pacientes.

Aunque las lesiones en masa son menos comunes en los niños que en los adultos, es imperativo reconocer en un 30% en niños con trauma craneo encefálico severo. Algunos de estos pacientes cursan con lesiones que produce efectos de masa tales como: hematoma epidural, de manera tal que pueden presentar signos y síntomas de herniación. Desde las complicaciones devastadoras de la herniación son alguna prevenibles o tratables en los primeros minutos es por eso que el tratamiento debe ser agresivo ante la presencia de signos y síntomas que orienten hacia la presencia de herniación. De forma apropiada como parte del tratamiento profiláctico se aplica hiperventilación en el manejo general de adultos y niños con trauma craneo encefálico severo. Sin embargo es importante reconocer que la aplicación

agresiva de hiperventilación puede ser inmediatamente aplicada llegando a salvar vidas al impedir la herniación. Además debemos reconocer que esta puede ser otra razón para que la lesión que produce efecto de masa produzca herniación, esta situación ocurre con más frecuencia en los niños que en los adultos con trauma cráneo encefálico severo. El edema difuso es más comunes en infantes y niños que en adultos. En el marco de un edema cerebral difuso hipercarbia o hipoxemia inadvertida, exceso de líquido administrado de forma iatrogénica, estado epiléptico, con una combinación de la lesión que produce efecto de masa y el edema cerebral difuso puede precipitar herniación en la fase aguda.⁶

En la mayoría de los casos el edema cerebral importante y/o los signos y síntomas de herniación no son difíciles de reconocer en el departamento de emergencia después de un trauma cráneo encefálico severo en infantes y niños. El manejo de rutina incluye A, B, C. desde que la reducción del flujo sanguíneo cerebral es un importante componente de la fisiopatología del trauma cráneo encefálico severo, PaCO_2 debe ser mantenida en rango normal (- de 30 mm/Hg). Muizelaar et al, reportaron efectos deletéreos derivados del uso profiláctico de la hiperventilación en adultos con trauma cráneo encefálico severo. Este estudio reveló el uso de hiperventilación leve (Paco_2 de -31 -32 mmHg).

Estudios con modelo experimental de trauma cráneo encefálico severo han demostrado efectos beneficiosos al aplicar una gran variedad de terapias. En cada uno de estos estudios, el tratamiento fue iniciado a los diez a quince minutos después del daño. (Fig. 3)

Algunos estudios clínicos han aplicado hipotermia dentro de las primeras 6 horas del daño, un factor importante ha sido sugerido para explicar las fallas que algunos de estos estudios han tenido. Se trata de la aplicación de terapias de forma temprana después del trauma.⁷

Manejo en terapia intensiva

Monitoreo de la presión intracraneal

La transición del departamento de emergencia hacia terapia intensiva en pacientes con trauma cráneo encefálico severo incluye: TAC para evaluar alteración de las estructuras craneal, monitoreo de la presión intracraneal, aunque el tipo de monitor ya sea un catéter ventricular o un transductor de presión de fibra óptica, es usado en dependencia de la preferencia de cada centro hospitalario, el monitoreo y tratamiento de la presión intracraneal son elementos esenciales para el manejo adecuado actual. El uso del catéter ventricular nos da la oportunidad de examinar el líquido cefalorraquídeo y además realizar drenaje del mismo si fuese necesario. Los adultos que son víctimas de trauma cráneo encefálico severo con una presión intracraneal mayor de 20 mmHg tienen peor pronóstico en relación a los pacientes que no presentan hipertensión intracraneal. De manera similar, aunque en un estudio extenso prospectivo rdbdomizado de pacientes con y sin monitoreo de la hipertensión intracraneal este no ha sido normado. Una cohorte prospectiva por Ghajar et al, sugirió mejores resultados que tuvieron monitoreo de la presión del líquido cefalorraquídeo comparado con los que no tuvieron monitoreo, sin embargo se necesitan en la actualidad estudios realizado en infantes y niños.⁸

Edema cerebral y daños isquémicos

En la terapia intensiva el cuidado debe dirigido hacia dos mecanismos fisiopatológicos 1) edema cerebral y 2) insulto isquémico (Fig. 4)

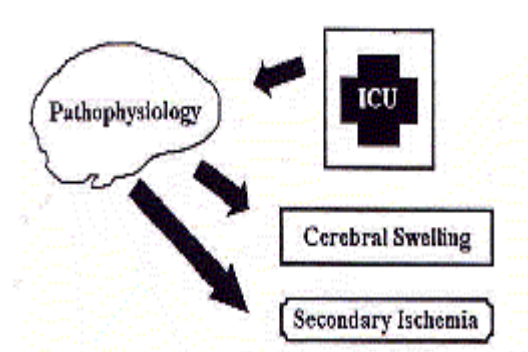


Figura 3 (3)

El tratamiento del edema cerebral después de un trauma cráneo encefálico severo en infantes y niños representa lo más importante en el manejo moderno. La controversia sobre la etiología del edema desde hace treinta años ha sido un importante factor para escoger la terapia. La figura 5 ilustra los mecanismos potenciales que contribuyen al edema cerebral. En general están envueltos 3 mecanismos 1) edema, 2) desregulación vascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral y 3) hemorragia parenquimatosa o extra-axial. (Fig. 5)

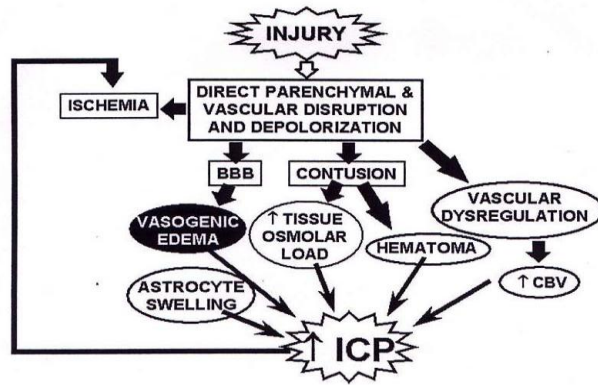


Figura 4 (4)

El edema cerebral puede contribuir a la isquemia secundaria por compromiso de la presión de perfusión cerebral o secundaria a herniación. Aunque la presión de perfusión cerebral ha sido definida, un estudio reciente en adultos por Robertson et al, demostró que aunque los episodios de isquemia secundaria pueden ser reducidos con un tratamiento agresivo para incrementar la presión de perfusión cerebral hasta niveles mayores o iguales a 70 mmHg, una complicación de esta terapia es SDRA los cuales se han visto en pacientes que han mantenido presión de perfusión cerebral mayor de 60. Una presión de perfusión cerebral mayor o igual de 40 debe ser un nivel aceptable para un infante víctima del síndrome del niño sacudido. Sin embargo en el sentido de hipertensión endocraneal refractaria el manejo optimo debe incluir asistencia del flujo sanguíneo cerebral, saturación venosa yugular, u otros marcadores de isquemia.

El edema cerebral se desarrolla por uno de tres mecanismos, hinchazón celular, edema vaso génico y aumento de la osmolaridad (Fig. 6)

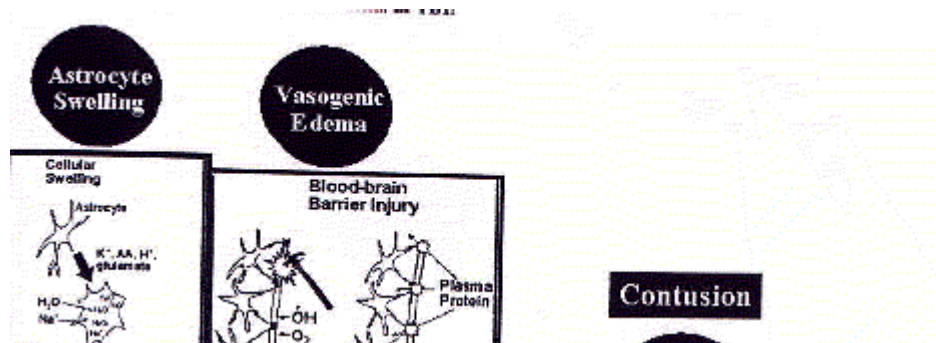


Figura 5 (3)

Kochanek et al, realizó una investigación detallada sobre este tópico, la tumefacción celular es un término que ha suplantado al tradicional edema citotóxico. Irónicamente la reconstitución de la barrera hematoencefálica o desarrollo de una barrera osmolar alrededor del foco necrótico puede contribuir al edema focal marcado. Tanto el edema celular como el edema tisular pueden contribuir al edema cerebral. 7

Drenaje de líquido cefalorraquídeo

El drenaje de líquido cefalorraquídeo ha sido utilizado en el manejo de la hipertensión intracraneal en adultos por más de 40 años. De igual forma, el drenaje de líquido cefalorraquídeo en los niños mostró un incremento de flujo sanguíneo cerebral en 1971. Fortune et al, compararon el efecto del drenaje del líquido cefalorraquídeo con el uso del manitol en adultos con trauma cráneo encefálico severo y observaron efecto similares. El drenaje de líquido cefalorraquídeo fue asociado con un mayor incremento de la saturación venosa yugular en relación con el uso del manitol. El líquido cefalorraquídeo fue drenado de manera intermitente o continua sin embargo no conocemos estudios que compare los resultados entre ambas formas de drenaje.

Terapia osmolar

Basados en hipótesis que la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en incremento del volumen sanguíneo cerebral juega sólo un rol limitado en el desarrollo de la tumefacción cerebral y que la osmolaridad de los tejidos puede ser más importante en las contusiones, se ha empleado manitol y solución salina hipertónica en estos casos. El manitol ha sido utilizado en investigaciones muy limitadas entre otros.

El manitol reduce la hipertensión endocraneal por dos mecanismos diferentes. Este produce una reducción rápida de la misma porque disminuye la viscosidad de la sangre con el consecuente disminución del diámetro de los vasos, este mecanismo depende de la autorregulación de la presión sanguínea y es transitorio (< 75 minutos). El segundo mecanismo es el efecto osmótico. Este efecto se desarrolla más lentamente (15 – 30 minutos) y provoca movimiento del líquido del parénquima hacia la circulación con una duración de 1 a 6 horas y depende de la integridad de la barrera hematoencefálica. Cambios en la osmolaridad sérica reduce el agua cerebral sólo en las regiones normales del cerebro, pudiendo acumularse en las regiones dañadas y revertir el efecto osmótico posiblemente exacerbando la hipertensión endocraneal. El manitol es excretado, inalterado en la orina, se ha sugerido el riesgo desarrollar necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. Sin embargo dice la literatura se refiere a casos que se presentaron entre 1970 a 1980 épocas que la terapia de deshidratación con manitol eran común. ³

El uso de salino hipertónico en los tratamientos de la hipertensión intracraneal fue descrito por primera vez en 1919, sin embargo inicialmente no fue muy aceptado. Resurgiendo el interés en este tratamiento recientemente. La penetración del sodio a través de la barrera hematoencefálica es baja. El sodio tiene un coeficiente de reflexión más alto que del manitol, y tiene efecto osmolar. Otro beneficio teórico del salino hipertónico es la restauración del potencial de membrana en reposo, estimulación de la liberación del péptido atrial natriurético, inhibición de la inflamación. Efectos adversos incluyen mielinosis pónica central y hemorragia subaracnoidea. La solución salina hipertónica ha sido recientemente estudiada en 130 pacientes pediátricos con

trauma cráneo encefálico severo. En realidad fueron dos tipos de estudio el primero tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria y el segundo comparación del salino hipertónico en infusión continua comparado con el salino al 3% y al .9% en niños con trauma cráneo encefálico severo. Durante las dos horas del estudio, el salino hipertónico fue asociado con reducción de la hipertensión intracraneal. La concentración del sodio sérico se incremento en aproximadamente en 7 mEq/L, después de la administración del salino al 3%. Khanna et al, reportaron un estudio prospectivo de salino al 3% (514 mEq/L) ofrecida para mantener una escala de presión intracraneal < 20 mmHg en niños con hipertensión intracraneal persistente. Una reducción de la presión intracraneal y un incremento de la presión de perfusión cerebral fueron observados con el salino al 3%. El valor de la concentración sérica del sodio más alta y osmolaridad fueron aproximadamente 170 mEq/L y 365 mOsm/L respectivamente. Dos pacientes desarrollaron insuficiencia renal aguda. Peterson et al, reportaron un estudio retrospectivo basado en el uso de una infusión de salino al 3% tratando de reducir la presión intracraneal hasta menor o igual a 20 en infantes y niños en traumas cráneo encefálico severo. La dosis aplicada en salino hipertónico fue de 11 – 27 ml/kg/d, éste no tuvo grupo control, pero sólo tres pacientes murieron por hipertensión intracraneal, y 73% de los pacientes tuvieron bueno o moderado resultado. El rebote de hipertensión intra craneana no fueron vistos. El salino hipertónico representa un tratamiento útil para el manejo de la hipertensión intracraneana como primera o segunda línea.²

Barbitúricos

Los barbitúricos reducen la presión intracraneana a través de la reducción del metabolismo cerebral. Aunque un estudio rdbdomizado de la terapia con barbitúricos en el tratamiento del trauma cráneo encefálico severo ni ha sido demostrada el efecto benéfico consideramos que puede ser efectivo en el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria. Goodman et al, reportaron un incremento de la concentración intersticial del lactato y glutamato acompañando a una reducción de la presión intracraneal en siete adultos

tratados con barbitúricos para la hipertensión intracraneal refractaria. En contraste, Cruz reportó que uno de cada tres adultos que recibieron barbitúricos mostraron deterioro en la saturación venosa yugular. Al usar la infusión de barbitúricos se recomienda monitorizar con electroencefalograma. La inducción del coma barbitúrico puede producir hipotensión alterando la perfusión tisular.

Hipotermia

En modelos de trauma craneoencefálico severo y algunos estudios clínicos post trauma en adultos, la hipotermia mostró unos resultados presumiblemente por mecanismos múltiples. Desafortunadamente, después de un trauma craneoencefálico severo, el efecto de la hipotermia no ha sido muy aceptado. La hipotermia puede ser usada en la hipertensión intracraneal post trauma refractaria. En estudio de laboratorio con modelos animales se ha utilizado la hipotermia (< 32 grados) para prevenir la muerte neuronal. Estudios multicéntricos sobre el efecto de la hipotermia en infantes y niños con trauma craneoencefálico severo están siendo realizados en Canadá y Estados Unidos.

3

Hiperventilación

La hiperventilación ha sido utilizada en el manejo de los pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico severo desde los años 50s. Bruce et al, sugirió que la hiperemia era el mecanismo predominante en el desarrollo de la hipertensión intracraneal en niños. Consecuentemente, la hiperventilación, manitol y otras terapias fueron recomendadas en el tratamiento de primera línea. Hasta mediados de los 80s la hiperventilación profiláctica fue tratamiento estándar. Sumado a la reducción del daño por la hiperemia, se sugirió que la hiperventilación confería beneficios adicionales para la reducción de la acidosis cerebral y restauración de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. La hiperventilación profiláctica disminuye la capacidad buffer del bicarbonato en intersticio cerebral y se acompaña de pérdida gradual del efecto vasoconstrictor. En un estudio randomizado controlado en adultos después de un trauma craneoencefálico severo la hiperventilación profiláctica por 5 días

con PaCo₂ de 25 mmHg versus 35 mmHg fue asociada con peores resultados. La hiperventilación produce ambas reducciones en el flujo sanguíneo cerebral en rangos considerables como isquemia en niños después de un trauma cráneo encefálico severo. En estudios experimentales en ratas la agresiva hiperventilación (PaCo₂ = 20) aplicada tempranamente después del daño produjo muerte cerebral. La hiperventilación fue recomendada por una vía en el manejo de los adultos con trauma cráneo encefálico severo pero la hiperventilación profiláctica no debe ser utilizada. En la mayoría de centros de adultos y niños se utiliza la hiperventilación leve (PaCo₂ 30 –30 mmHg). Soportando este abordaje en infantes y niños después del trauma cráneo encefálico severo, la hipo perfusión y la hiperemia son asociadas con pobres respuestas. Zwienenberg y Muizelaar recientemente cuestionaron la ocurrencia de hiperemia en niños después del trauma cráneo encefálico severo, sugiriendo instaurar valores normales del flujo sanguíneo cerebral más alto en los niños que en los adultos y que fueron previamente subestimados. Sin embargo el riesgo de la hiperventilación es conocido, en algunos estudios clínicos. Entre las 8 y 14 horas después del trauma cráneo encefálico severo en adultos, la hiperventilación (PaCo₂ 30 mmHg) redujo el flujo sanguíneo cerebral, pero este no disminuyó la oxigenación cerebral. Esto sugiere que en el trauma cráneo encefálico severo después de la fase hipermetabólica aguda sobreviene hipometabolismo y la hiperventilación puede ser relativamente segura para disminuir la presión intracraneal en las terapias intensivas. Este estudio no evaluó los resultados y sugirió el monitoreo apropiado de la presión intracraneal. Actualmente está aprobado su uso.^{3, 8}

Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular

La sedación y parálisis deben ser utilizados en el manejo de la hipertensión intracraneal una vez que se ha establecido el monitoreo adecuado son utilizadas las benzodiazepinas y barbitúricos.

Posición de la cabeza

Esta ha generado gran controversia. Feldman et al, condujeron un estudio prospectivo randomizado sobre el efecto de la posición de la cabeza en la presión intracraneal y presión de perfusión cerebral. Al colocar la cabeza a 30° la presión intracraneal disminuyó comparada con 0°. En general al colocar la cabeza a 30° se reduce la presión intracraneal sin efectos deletéreos sobre la presión de perfusión cerebral.

Craniectomía descompresiva

Es una de las más controversiales áreas en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria tanto en adultos como niños. Estudios controlados sobre esta nueva modalidad son escasos. Cushing inicialmente describió esta modalidad en 1905. Varios estudios sugirieron que estos procedimientos pueden exacerbar la formación del edema cerebral. Sin embargo se ha visto resurgir el interés sobre este abordaje en estudios de laboratorio, y recientemente se han reportados casos que sugieren que este abordaje puede ser útil para disminuir la presión intracraneal, obteniendo buenos resultados en casos seleccionados con hipertensión intracraneal refractaria. Interesantemente los ejemplos citados en estos estudios son generalmente niños o adultos jóvenes. Sorpresivamente la craniectomía descompresiva es una de las raras terapias que ha sido estudiada en el trauma craneal por abuso (Síndrome Shaken Baby). Cho et al, reportó buenos resultados con la craniectomía descompresiva versus la terapia estándar en una serie de casos.

Estudios adicionales son necesarios. Recomendaciones específicas o guías para este procedimiento no existen y al igual que las otras terapias utilizadas en la hipertensión intracraneal refractaria, la craniectomía descompresiva es utilizada según la experiencia de cada centro. 3, 8

Misceláneo

Las convulsiones deben ser tratadas agresivamente. Sin embargo la fenitoína profiláctica se sugiere sólo como un tratamiento opcional para prevenir de forma temprana las convulsiones post traumáticas en el trauma craneo encefálico severo. El tratamiento profiláctico no demostrado mejores respuestas. Anticonvulsivos adicionales son utilizados cuando se necesitan controlar las convulsiones. Inclusive si la solución salina no es utilizada como parte de la terapia habrá que medir la concentración de sodio sérico, ya que si presenta hiponatremia esta puede ser atribuida a SIADH. Se debe de tener cuidado al determinar la verdadera causa de hiponatremia ya que el manejo de SIADH incluye restricción hídrica mientras que la importante disminución del sodio a nivel cerebral requiere la administración de solución salina hipertónica. La administración de calorías y proteínas adecuada es esencial durante la respuesta catabólica de las enfermedades críticas, y los efectos beneficiosos de la alimentación temprana (enteral o parenteral) en los pacientes críticos ha sido bien documentadas.⁴

Diseño metodológico

Material y Método

Se utilizo el programa SPSS del programa para Windows 2007

Se utilizo un cuestionario de preguntas

Se revisaron expedientes de archivo clínico

Diseño del estudio:

Retrospectivo, longitudinal, analítico.

Universo y Muestra:

Pacientes con trauma craneoencefálico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Dr. Rodolfo Nieto Padrón, durante el período de enero-diciembre de 2007.

Criterios de inclusión:

- 1. Niños menores de 15 años de edad.**
- 2. Ambos sexos.**
- 3. Ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.**
- 4. Estudio de neuroimagen.**

Criterios de exclusión:

- 1. Paciente sin estudio de neuroimagen.**

- 2. Pacientes que ya habían sido atendidos otra unidad de cuidados intensivos**
- 3. Pacientes con alteraciones neurológicas ya establecidas previas al evento traumático.**

Método e instrumento de recolección de la información:

Ficha de recolección de información por cada paciente que ingresó al estudio, con los siguientes datos:

- Datos generales: incluye nombre, número de expediente, sexo, edad y procedencia de los pacientes.**

- Etiología del TCE.**

- Grado del TCE.**

- Condiciones de traslado**

- **Tipo de lesión por neuroimagen**
- **Mortalidad de los pacientes.**
- **Condiciones de egreso de la UTIP**

Enumeración y operacionalización de variables:

1. Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar el estudio.

Indicador: Meses o años cumplidos

2. Sexo: Diferencia constitutiva entre el hombre y la mujer.

Indicador: Género

Valor: Femenino

Masculino.

3. Severidad del trauma craneoencefálico:

Indicador: Escala de Glasgow

Escala: Leve: 14 - 15 puntos

Moderado: 9 - 13 puntos

Severo. : < 8 puntos

4. Etiología del TCE: reconoce la causa específica del trauma.

Indicador: Listado de causas más frecuentes de TCE.

Escala:

Accidente automovilístico

Caídas en la casa

Maltrato infantil

Accidentes deportivos

5. Condiciones de traslado de los pacientes.

Indicador: medio por el cual arriba el paciente al hospital

Escala:

Ambulancia

Medio particular

Otro

6. Tipo de lesión por neuroimagen:

Se refiere a la clasificación específica de la lesión traumática encontrada en la TC o RM.

Indicador: Clasificación de los signos radiológicos.

Escala: Sistemática para el análisis de la TC craneana.

Lesiones hipodensas

- **Contusión simple**
- **Tumefacción (“ swelling”) hemisférica**
- **Hipodensidad de distribución vascular**

Lesiones hiperdensas

- **Hematoma extradural**
- **Hematoma subdural**
- **Hematoma intracerebral**
- **Contusión hemorrágica**

Signos de lesión axonal difusa

- **Lesión del cuerpo calloso**
- **Lesión del tronco encefálico**
- **Lesión de los ganglios basales**
- **Hemorragia intraventricular**
- **Hemorragia subaracnoidea**

Signos de incremento del volumen cerebral

- **Compresión de los ventrículos laterales**

- **Compresión del III ventrículo**
- **Compresión del IV ventrículo**
- **Compresión o ausencia de cisternas basales**

Compresión vascular

- **De la arteria cerebral anterior**
- **De la arteria cerebral posterior**
- **De la arteria cerebral media**

Lesiones de estructuras clínicamente significativas

- **Hernia subfacial**
- **Hernia del uncus**
- **Hernia de amígdala**
- **Lesiones bilaterales**

Signos de hipertensión endocraneana

- **Lesiones ocupantes de espacio ≥ 25 cc**
- **Signos de incremento del volumen cerebral.**

6. Evolución clínica del trauma craneoencefálico: se refiere al progreso o deterioro neurológico observado en los pacientes durante su estancia en UTIP.

Indicador: Evaluación del estado neurológico del paciente

Escala:

Buena: Recuperación neurológica progresiva hasta Glasgow > 13 puntos.

Regular: Recuperación hasta 10 – 12 puntos.

Mala: Fallecido.

7. Condición clínica al egreso.

Indicador: Estado clínico actual del paciente evaluado a través de la consulta externa.

Escala: Glasgow Outcome scale.

- **Fallecido**

- **Estado vegetativo**

- **Secuelas graves. Pacientes conscientes pero con una dependencia total de otras personas para las actividades normales de la vida diaria, debido a secuelas físicas, psíquicas o mixtas.**

- **Secuelas moderadas. Pacientes con algún defecto neurofísico o cognitivo, pero aun capaces de desarrollar una vida independiente.**

- Buena recuperación. Pacientes sin defectos neurológicos o con defectos mínimos (en su mayor parte neuropsicológicos) que les permiten desarrollar una actividad normal e independiente.

Resultados

Fueron admitidos a UTIP 24 pacientes con TCE. Siendo incluidos todos los pacientes por haber contado con TC.

De los 24 pacientes incluidos, 23 (95%) llegaron en ambulancia, 1 por su propio medio.

La edad osciló entre 1 – 12 años, con un promedio de 6.5 años.

1-3 años: 3(12.5%)

4-6 años: 6(25%)

7-12años:12(75%).

13-15 años: 3(12.5%)

El sexo masculino ocupó el 71%, con una relación 2.5:1 a favor de los niños.

En 19(79%) la causa fue el accidente de tráfico, 4(16%) caídas en casa u lugares recreativos, 1(4%) otros.

Recibimos 17 pacientes (70%) en sus primeras 12 horas posteriores al TCE, 4 (16%) entre 12 – 24 horas 2(8%) entre 24 – 72 horas y 1 (4%) posterior a las 72 horas.

En nuestra sala de urgencias fueron recibidos el 83% de los pacientes con Glasgow < 8 puntos, con estabilidad hemodinámica el 90%(20/24) e intubados el 75%(18/24).

A los 24 pacientes se les realizaron las TAC entre 24-72 horas. Únicamente 3 con 2 controles de TAC.

Las anormalidades más frecuentemente encontradas en el estudio de neuroimagen fueron:

Lesión axonal difusa 15(62.1%)

LOE hipodensas 2(8.3%)

LOE hiperdensas 5(20.8%)

Incremento del volumen cerebral 1(4.1%)

Normales: 3(12.5%).

La evolución neurológica fue:

Buena en 10(41.6%)

Regular 11(45.8%)

Mala 3(12.5%).

Se complicaron con neumonía nosocomial 11 pacientes y 2 con choque séptico.

Fallecieron 3(12.5%), figurando como causas directas:

Hipertensión endocraneana 1(33.3%)

Insuficiencia respiratoria: 1(33.3%)

Choque séptico: 1(33.3%).

De los pacientes que sobrevivieron 8(67%) resultaron con secuelas neurológicas

Discusión y análisis

La gran mayoría de pacientes llegaron a nuestro centro trasladados por el servicio técnico de urgencias, consideramos que es debido a que dicho hospital es el centro neuroquirúrgico de referencia nacional.

Más de la mitad de los pacientes fueron recibidos después de las primeras 24 horas postrauma, habiendo recibido el ABC de la reanimación en las unidades de traslado.

Se recibieron intubados el 76% de los pacientes a pesar de ameritarlo la totalidad de los mismos.

En relación a la edad, el grupo etéreo más afectado lo constituyeron los niños entre 7-12 años con 12(50%).

El sexo masculino predominó con el 58%.

La relación varón / mujer fue de 2.5-1 a favor de los primeros.

La etiología del TCE más encontrada fue por accidente automovilístico con un 79%.

A la gran mayoría de pacientes a su ingreso se les clasificó con Glasgow menor de 8 puntos, consideramos que este dato se debe a que el estudio se realizó en el servicio de Terapia intensiva. El 91% de los pacientes presentaron TCE severo; sin embargo de estos las 2 terceras partes tuvieron una evolución favorable por lo que consideramos que en el presente estudio el Glasgow menor de 8 no constituyó un factor predictor para la mortalidad. Sin embargo al asociar esta variable con las secuelas observamos que en los pacientes con Glasgow menor de 8 el riesgo es 3.2 veces mayor para las secuelas.

A la mayoría de los pacientes se les realizó únicamente una TAC al ingreso.

La lesión predominante fue el daño axonal difuso con 15(62%) de los casos.

De los fallecidos, a 3(12.5%) se les identificó Lesión axonal difusa, con un riesgo 2.29 veces mayor para la mortalidad que los otros tipos de lesiones. Por cuanto este tipo de lesión se relaciona con mal pronóstico. De igual forma al asociar el tipo de lesión por neuroimagen con las secuelas, encontramos que los pacientes con lesión axonal difusa tienen un riesgo 6 veces mayor de padecer secuelas en relación a los que tienen otro tipo de lesión.

Se reportaron 2 TAC normales al ingreso, sin embargo esto no descarta la posibilidad de aparición de nuevas lesiones, pues la TAC nos ofrece una imagen estática de la situación intracraneal, en un momento concreto, susceptible a cambios dinámicos que se suceden en la evolución. Uno de estos pacientes falleció. En nuestro medio es posible realizar monitoreo de la Presión Intracraneana y medición del Flujo sanguíneo cerebral, procedimientos sumamente importantes en el manejo de estos pacientes.

Alrededor de la mitad de los pacientes mostraron evolución neurológica buena durante su estancia en UTIP y son vistos por neurología a través de la consulta externa con mejoría clínica.

Cerca de un tercio de los pacientes fallecieron, similares a los datos encontrados en la literatura internacional. Es importante mencionar que de los 3 pacientes fallecidos solamente 1(14%) tuvo como causa directa la hipertensión endocraneana secundaria al traumatismo craneoencefálico.

Conclusiones

- **La edad promedio de los pacientes es de 6.5 años.**
- **La relación en cuanto al sexo es de 2.5:1 a favor del masculino**
- **El 91.7% arribo en ambulancia**
- **El 79.1% es por accidente automovilístico.**
- **El Glasgow menor de 8 no se encontró asociado a la mortalidad.**
- **La lesión axonal difusa corresponde al 62.5% y constituye un factor predictor para el pronóstico.**
- **La mayoría de los pacientes tuvo una evolución no favorable, con secuelas 58.3%.**
- **La mortalidad fue del 12.5%.**

Bibliografía.

1. - Mario Rodríguez Murillo. Traumatismo craneoencefálico del Niño y del Adolescente 1ra Ed., McGraw Hill, 2007
2. - Francisco Murillo Cabezas y Ángeles Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico grave. Neurointensivo. Sociedad Argentina de Terapia intensiva. Tercera edición. Capítulo 6: 224-228.
3. -Patrick M. Kuchanek. Therapeutic options in the manegement of traumatic brain injury in children. 71-85.
4. - Sharon Bowers Marshall. Pathophysiology and patient manegement. Neuroscience Critical Care. 2003. capítulo 2. 10 –72.
5. - Nino Stocchetti y Manuela Cormio. Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. Neurointensivo. Sociedad Argentina de terapia intensiva. Tercera edición. 2000.Capítulo 1: 181-18.
6. - Paul M. Shore, MD and Robert S. B. Clarck, MD. Pathophysiology of Traumatic brain injury. 39-45.
7. - Adre J. du Plessis, MBChB, MPH. Neuroimaging. Strategies in pediatrics traumatic brain injury. 51-56.
8. - Robertson CS, Valadka Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Critic Care Med 1999; 2086-2095.
- 8-MR Ross Bullock, MD, PhD, Oscar L. Advanced Neuromonitoring brain injury. 57-69.
10. - Kimberly S. Quayle, David M. Jaffe, Nathan Kuppermann. Diagnostic Testing for acute Head Injury in Children: When are head computed Tomography and skull radiographs. Pediatrics 2000; 99: 133-141.

11. - A. Fernandez López, A Palomeque Rico, F.J. Cambra Lasaosa, J Ortega Rodríguez. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Evaluación de la neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronósticos. *Critical care Med.* 2005; 58: 8-13.

12. - Ong. LC, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow coma scale, hipoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatrics Neurosurg* 2006; 24 :285-291.

13. - Alberico AM, Ward JD. Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, difusse injury, and IPC course in pediatric and adult patients. *J Neurosurg* 2005; 67:648-656.

14. - Antonio Prats, MD, FACS. Traumatic Head Injuries in the Pediatric Population. *International pediatrics* 2003; Vol13:140-143.

15. - *Clin Ped Emerg Med* 9:83-87 C 2008 Elsevier

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES:

Nombre: _____ **Exp:** _____ **Sexo:** M () F ()

Edad: < 3 a () 4-6 a () 7-12 a () > 13 a ()

Etiología del TCE:

Accidente automovilístico ()

Caídas en casa ()

Maltrato infantil ()

Accidentes deportivos ()

Grado del TCE (escala de Glasgow)

Leve 14-15 puntos ()

Moderado 9-13 puntos ()

Severo < de 8 puntos ()

Medio de arribo al hospital

Ambulancia ()

Por la madre ()

Medio particular ()

Otros ()

Tipo de lesión por neuroimagen

Hipodensidad

Falta de definición de la interfase sustancia blanca o gris ()

Hipodensidad núcleo lenticular ()

Hipodensidad en otras localizaciones ()

Efecto de masa ()

Hiperdensidad arterial ()

Transformación hemorrágica ()

Evolución clínica del TCE: Buena () Regular () Mala ()

Condiciones de egreso:

Sin secuelas permanentes ()

Con secuelas permanentes

Leves ()

Moderadas ()

Severas ()

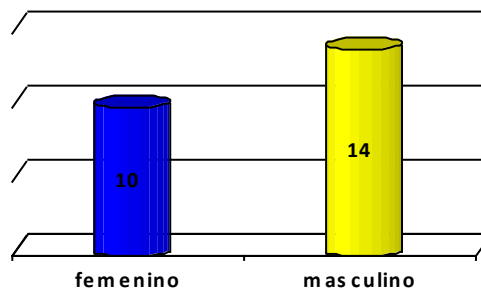
Fallecidos ()

Cuadro 1.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
F	10	41.7	41.7	41.7
M	14	58.3	58.3	58.3
Total	24	100.0	100.0	100.0

Frecuencia por Sexo.

Grafico #1



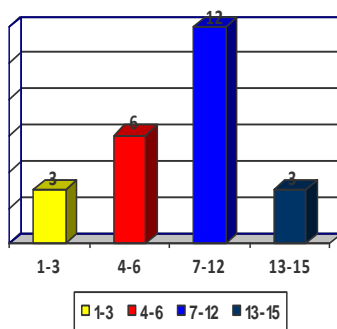
Con una relación en cuanto al sexo de 2.5:1

Cuadro 2.

Edad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1-3	3	12.5	12.5	12.5
4-6	6	25.0	25.0	25.0
7-12	12	50.0	50.0	75.0
13-15	3	12.5	12.5	12.5
Total	24	100.0	100.0	100.0

Frecuencia por edades
Edad promedio de 6.5 años

Grafico #2



Cuadro 3.

Medio de arribo al hospital	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ambulancia	22	91.7	91.7	91.7
Medio particular	2	8.3	8.3	8.3
Total	24	100.0	100.0	100.0

Medio de arribo al hospital

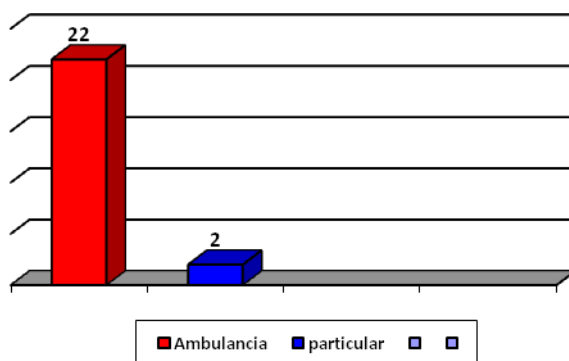


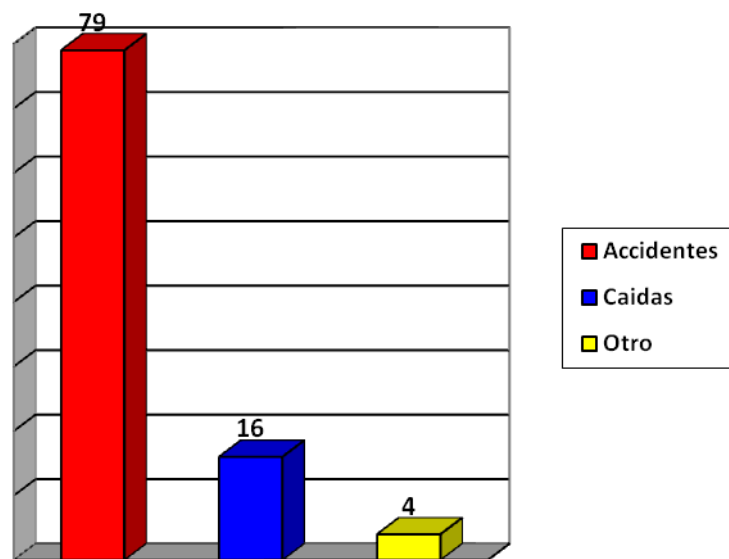
Grafico 3.

Etiología	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Accidentes	19	79.2	79.2	79.2
Caídas	4	16.7	16.7	95.8
Otro	1	4.2	4.2	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Cuadro 4.

Etiología del TCE

Grafico 4.



CUADRO 5.

Evolución de acuerdo al grado de severidad del Traumatismo

Craneoencefálico.

Grado de TCE	Evolución			Total
	Buena	Regular	Mala	
Leve	3	1	0	4
Moderado	5	2	2	9
Severo	2	8	1	11
Total	10	11	3	24

Cuadro 6.

Grado de TCE	Secuelas					Total
	Fallecidos	Leves	Moderadas	Severas	Sin secuelas	
Leve	0	1	0	0	3	4
Moderado	2	2	0	0	5	9
Severo	1	2	4	2	2	11
Total	3	5	4	2	10	24

Secuelas según grado de severidad.

Cuadro 7

Imagen	Secuelas.					Total
	Fallecidos	Leve	Moderada	Severidad	Sin secuelas	
Hipodensidad en otras regiones	0	1	1	0	1	3
Hipodensidad	0	1	0	0	5	6
Hemorragia.	3	3	3	2	4	15
Total	3	5	4	2	10	24

Tipo de secuelas según la lesión por Neuroimagen

Cuadro 8

TCE severo	Lesión Axonal	Mortalidad por TCE	Tx quirúrgico	Mortalidad por otro Dx
11(42%)	15(62.5%)	1(4.1%)	2(8.3%)	2(8.3%)

Mortalidad en la UTIP

Cuadro 9

Secuelas	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Fallecidos	3	12.5	12.5	12.5
Leves	5	20.8	20.8	33.3
Moderadas	4	16.7	16.7	50.0
Severas	2	8.3	8.3	8.3
Sin Secuelas	10	41.7	41.7	41.7
	24	100.0	100.0	100.0

Condiciones de egreso de los pacientes según las Secuelas