



**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:**

**PREVALENCIA DE TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFÁLICO EN PEDIATRÍA, HOSPITAL  
DR. MANUEL CAMPOS CAMPECHE CAMP.**

**ALUMNO: DR. PEDRO LUIS CRUZ CU**

**ASESOR: DRA. LEOVA PACHECO GIL**



**Villahermosa, Tabasco. Enero de 2009**

**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:**

**PREVALENCIA DE TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFÁLICO EN PEDIATRÍA, HOSPITAL  
DR. MANUEL CAMPOS CAMPECHE CAMP.**

**ALUMNO: DR. PEDRO LUIS CRUZ CU**

**ASESOR: 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: PEDRO LUIS CRUZ CU \_\_\_\_\_  
FECHA: ENERO DE 2009

Villahermosa, Tabasco. Enero de 2009

Oficio No. HN/CEIC/038/2009

Villahermosa, Tabasco, a 27 de Enero de 2009

**DR. PELAYO VILAR PUIG**  
**JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**PRESENTE.**

Comunico a Usted la conclusión de Tesis **“PREVALENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA, HOSPITAL DR. MANUEL CAMPOS, CAMPECHE, CAMPECHE”** sustentada por el **DR. PEDRO LUIS CRUZ CU**, por lo que se autoriza para los fines y trámites correspondientes para la Titulación de la Especialidad de **PEDIATRIA MEDICA**, ante esa Universidad Nacional Autónoma de México.

Sin otro particular, me despido de Usted.

**ATENTAMENTE**

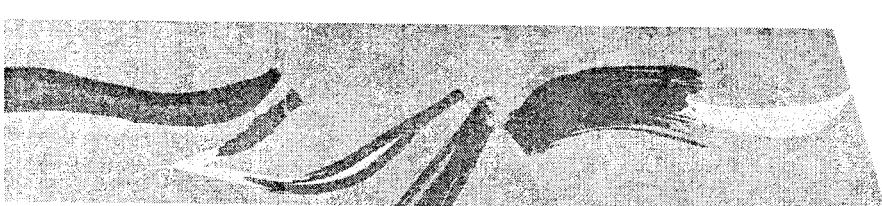


**DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ**  
**COORDINADOR DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y CALIDAD**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
SECRETARÍA DE SALUD  
ATENCION AL PACIENTE

RECIBIDO  
SECRETARÍA DE SALUD  
COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA, INVESTIGACIÓN Y CALIDAD  
A: 27/01/2009  
CUI

DR. JMDG\*\*lemv\*



Coordinación de Enseñanza e Investigación;  
Calidad y Capacitación  
Av. Gregorio Méndez Magaña No. 2832  
Col. Atasta C.P. 86100  
Tel. (01) (993) 351-10-55, 351-10-90  
351-10-78  
www.hn.gob.mx  
e.hnrnp@saludtab.gob.mx

## **DEDICATORIAS**

**A MI ESPOSA FABIOLA, POR SU CONFIANZA, PACIENCIA E INTERES FIRME  
EN MI SUPERACION.**

**A MIS AMIGOS, DR ADRIAN MADRIGAL, ARQ. JULIAN YANEZ POR SU  
VALIOSA COLABORACION EN ESTE TRABAJO.**

**A TODAS LAS PERSONAS DEL HOSPITAL DR MANUEL CAMPOS QUE  
HICIERON POSIBLE LA REALIZACION DE ESTA INVESTIGACION,  
ESPECIALMENTE EL DEPARTAMENTO DE ARCHIVO CLINICO.**

# INDICE

|       |                                 |    |
|-------|---------------------------------|----|
| I.    | RESUMEN.....                    | 1  |
| II.   | ANTECEDENTES.....               | 2  |
| III.  | MARCO TEORICO .....             | 5  |
| IV.   | JUSTIFICACION.....              | 30 |
| V.    | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 31 |
| VI.   | OBJETIVOS.....                  | 32 |
| VII.  | MATERIALES Y METODOS .....      | 33 |
| VIII. | VARIABLES.....                  | 35 |
| IX.   | INSTRUMENTOS DE MEDICION.....   | 36 |
| X.    | RESULTADOS.....                 | 37 |
| XI.   | DICUSION.....                   | 46 |
| XII.  | CONCLUSION.....                 | 48 |
| XIII. | BIBLIOGRAFIA.....               | 49 |
| XIV.  | CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....  | 51 |

## RESUMEN

**Introducción.** El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa el 6% de los accidentes infantiles, supone un problema habitual en los servicios de urgencias y, aunque generalmente es leve, es la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años, siendo también causante de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física.

**Objetivo.** Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con TCE atendidos en el Hospital "Dr. Manuel Campos" de Campeche Camp.

**Material y Métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, considerando las variables más sobresalientes en esta patología. Se revisaron 111 expedientes de pacientes que ingresaron al área de pediatría a partir de noviembre del 2004 hasta noviembre de 2008, recolectando la información en un cuestionario preestablecido para el manejo de los datos.

**Resultados.** El TCE fue más frecuente en el sexo masculino en relación de 2.2:1 con el femenino. El grupo de edad más afectado fue el de 10 a 14 años (38%). Los accidentes en bicicleta fueron la primera causa (17%) seguidos por los accidentes automovilísticos (16%). Según la escala de coma de Glasgow se clasificaron en TCE leve 64%, moderado 29% y grave en 7% de los casos.

La TAC se realizó en el 92% de los casos, el diagnóstico más común fracturas en 40.5%. Hubo la necesidad de tratamiento quirúrgico en el 21% de los casos. La mortalidad fue del 3.6% (n=4) del total de casos (n=111)

**Discusión.** Las causas más frecuentes de TCE en países desarrollados son los accidentes automovilísticos, en nuestro país varían de acuerdo a la región y a las costumbres de cada localidad. En nuestro medio son frecuentes las caídas de las hamacas y arboles frutales.

**Conclusión.** El traumatismo craneoencefálico es una causa frecuente de consulta en el servicio de urgencias-pediatría de nuestra localidad. El grado de severidad inicial continúa siendo evaluado de manera clínica y cuando se ha requerido intervenir quirúrgicamente, esto se ha hecho de manera oportuna y con muy buenos resultados. Todavía existe mucha indiferencia a las medidas de protección al usar cualquier medio de transporte o realizar alguna actividad recreativa

# PREVALENCIA DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA HOSPITAL DR. MANUEL CAMPOS, CAMPECHE, CAMP

## 1. ANTECEDENTES

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el traumatismo más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o como parte de un politraumatismo. Representa el 6% de los accidentes infantiles, supone un problema habitual en los servicios de urgencias y, aunque generalmente es leve, es la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años, siendo también causante de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física.

Traumatismo craneal encefálico (TCE): lesión del cuero cabelludo, cara, cráneo, duramadre o cerebro, causado por un cambio brusco de energía cinética.

Los traumatismos craneo encefálicos (TCE) en niños son una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. La mayoría de los mismos son producto de caídas de sus propios pies y de altura, (caídas de árboles y techos, muy frecuentes en nuestro medio), y en un menor porcentaje consecuencia de accidentes de tránsito y de bicicletas. Lamentablemente no escapamos de la violencia que vive nuestro país y estamos comenzando a observar con regularidad niños que ingresan a los hospitales por presentar heridas de arma de fuego en cráneo, víctimas de fuego cruzado. Este tipo de hechos violentos son catalogados como “la epidemia del nuevo milenio”. La relación cabeza/cuerpo es de 1:3 en niños pequeños frente a 1:9 en adultos, lo que facilita una mayor frecuencia de lesiones craneales en los niños. La lesión cervical también es más frecuente por el gran tamaño relativo de la cabeza. El recién nacido tiene un cráneo formado por huesos delgados y deformables. Por tanto su cerebro está menos protegido contra los TCE. El cerebro tiene un gran contenido en agua, es frágil y sus cubiertas fácilmente desgarrables. El lactante tiene las fontanelas abiertas, el cráneo es flexible y con gran vascularización de la duramadre,

aumentando el riesgo de hematomas epidurales. La edad influye en la etiología del traumatismo. Durante los primeros 2 años de vida son frecuentes los secundarios a caídas de la cama o al iniciarse la deambulaci3n. Los maltratos son una causa que debe tenerse en cuenta con el ni1o peque1o. Los accidentes de tráfico a cualquier edad, los de bicicleta y deportivos en ni1os mayores y adolescentes son causa com3n de traumatismo craneal. A nivel internacional se observa lo siguiente: m3s de 5 millones de consultas en la emergencia, con 250.000 ingresos producto de TCE en Estados Unidos durante un a1o con una mortalidad del 2,8% de los pacientes admitidos y un 11,6% de da1o neurol3gico permanente en ese mismo grupo de pacientes. La etiolog3a del TCE fue en un 37% ca3das, un 18% accidentes de tr3nsito, un 17% arrollamientos, y un 10% relacionado con accidentes cicl3sticos. La mayor causa de morbimortalidad est3 relacionada con los accidentes de tr3nsito. (1-4)

La incidencia de TCE pedi3trico en pa3ses industrializados es de 200 casos por cada 100 000 ni1os al a1o, siendo m3s frecuente en el sexo masculino.

En un estudio realizado en el hospital universitario de Nuevo Le3n, del primero de mayo del 2004 al 31 de mayo del 2007 se concluy3 que la mortalidad en los pacientes ingresados con el diagnostico de TCE grave fue del 20%, cifra similar a lo reportado en los trabajos de Feickert y White con 22 y 24% respectivamente, al igual que en un estudio reciente efectuado en Turqu3a, cuya mortalidad fue del 22%. Un proyecto brit3nico describi3 15% de mortalidad pedi3trica originada por traumatismo craneoencef3lico. (5)

En el hospital Regional "1° de Octubre" del ISSSTE en la Ciudad de M3xico revisaron las caracter3sticas epidemiol3gicas de los pacientes con TCE atendidos en el departamento de Pediatr3a, encontrando: predominio del sexo masculino en relaci3n 2:1, el grupo etareo m3s frecuente lo ocuparon los lactantes, y las causas m3s frecuentes fueron las ca3das en el domicilio de los pacientes. La segunda causa fueron las lesiones en la v3a p3blica. (6)



En el hospital del niño de la ciudad de la Paz Bolivia encontraron que la Rx de cráneo se utilizó en el 98% de los casos de niños hospitalizados con el diagnóstico de TCE y que está no aportó datos para realizar cambios en la conducta médica. (7).

## 2. MARCO TEORICO

La bóveda craneana contiene 3 elementos principales los cuales interactúan para mantener una presión dentro del sistema en un rango de 7 – 18 cm. de agua o 10 - 15 mmHg.

### **Contenido.**

Cerebro: Ocupa el 70% del volumen craneal y está compuesto en un 75 – 80% de agua. Se divide en componentes intracelular y extracelular. El componente intracelular se subdivide a la vez en sustancia gris la cual es un grupo celular denso poco distensible, y la sustancia blanca que es menos densa que la gris pudiendo almacenar incrementos de un 10% o más de agua. El componente extracelular consiste de una capa líquida fina similar al líquido cefalorraquídeo, (LCR), la cual representa hasta el 20% del volumen cerebral. A pesar de que el cerebro es catalogado como incompresible, puede existir reducción de su volumen básicamente por la pérdida de agua extracelular. Sin embargo, a efectos de reducción o mantenimiento de la presión del sistema, este mecanismo compensador solo funciona en aumentos crónicos de presión no teniendo utilidad en los procesos agudos que ocurren producto de un TCE.

Líquido cefalorraquídeo (LCR): Ocupa el 20% del volumen de la bóveda craneana. Es producido principalmente por los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales, circulando hacia el espacio subaracnoideo a través de los forámenes de Luschka y de Magendie. De allí el LCR fluye hacia el Sistema Nervioso Central y hacia la médula espinal. El Volumen promedio en niños es de 90 ml, con una producción de 0,35 ml/minuto. Es reabsorbido por las vellosidades aracnoideas y granulaciones de Pachioni las cuales son apéndices de aracnoides localizados en las convexidades cerebrales y se proyectan hacia los senos duros, donde retorna el líquido hacia la circulación venosa. En situaciones de aumento de la presión endocraneana, el LCR es el responsable de mantener una presión intracraneal dentro de límites normales desplazando su volumen hacia los espacios de reserva.

Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC): Espacio que ocupa el contenido sanguíneo dentro de la vasculatura cerebral. Está determinado el diámetro de las arteriolas y vénulas. En condiciones ideales ocupa el 10% del volumen craneal. Es importante resaltar que el VSC no es directamente proporcional al flujo sanguíneo cerebral, (FSC). En condiciones extremas, puede haber un aumento del VSC con un aumento de la presión intracraneana, y como resultante hay disminución del FSC. En condiciones de efecto de masa, existe el desplazamiento del VSC, en especial el de los senos venosos, en un intento de mantener la presión del sistema dentro de límites compatibles con la vida. (8)

### **Continente de la bóveda craneana.**

Huesos craneales: Durante el primer año de vida, debido a la presencia de las fontanelas y la no consolidación de las suturas, puede haber un aumento de la circunferencia cefálica producto de un incremento de la presión intracraneal. Esto se observa con frecuencia en las hidrocefalias, o de manera aguda debido a un TCE. Este es un mecanismo compensatorio que evita un aumento brusco de la presión intracraneal, que pudiera poner en peligro la vida del niño. A partir de los 18 meses de vida se cierra la fontanela anterior, y el cráneo comienza a ser una caja rígida poco distensible.

Repliegues de duramadre. Dentro del cráneo la duramadre, la cual está adherida a la tabla interna craneal, forma compartimientos independientes que protegen al cerebro de desplazamientos masivos durante los golpes o desaceleraciones bruscas. Existen 2 grandes repliegues de duramadre: el Tentorio, el cual separa el cerebelo, (infratentorial), del cerebro, (supratentorial), y la Hoz o Falx Cerebral, la cual está ubicada en la línea media y divide el cerebro en los hemisferios izquierdo y derecho.

### **Presión de perfusión cerebral (PPC) y flujo sanguíneo cerebral (FSC).**

La PPC es la diferencia existente entre la presión arterial media, (PAM) y la presión intracraneana (PIC)

$$PPC = PAM - PIC.$$

Dicha presión es la que mantiene el FSC adecuado para cubrir las demandas metabólicas del cerebro. No existe un valor predeterminado de la misma, pero lo importante es que hay que mantenerla por encima de 50 mmHg.

El FSC es la cantidad de sangre que pasa por cada 100 gramos de tejido en un minuto. El mantenimiento del mismo depende de un sistema de autorregulación el cual lo conserva constante independientemente de las variaciones de la presión arterial media dentro de un rango de 50 - 150 mmHg.

$$FSC = PPC / RVC \text{ (Resistencia Vasular Cerebral).}$$

El valor en adultos es de 50ml/100gr/minuto. Lo importante de estos 2 conceptos es que para mantener un FSC adecuado, tiene que mantenerse una PPC apropiada, la cual dependerá en situaciones críticas de la PAM, como se explicará en el próximo segmento.

### **Daños que ocurren en un TCE**

Daño Primario: Es aquel producido al momento del evento, siendo proporcional a la magnitud y duración de la fuerza aplicada. Existen 2 mecanismos para la producción de dicho daño:

- Lesión directa al parénquima cerebral producto del choque del mismo con la estructura ósea o repliegues de duramadre. También puede ser producida por penetración de fragmentos óseos u otro tipo de material. Puede haber lesiones por ruptura vascular que producen hemorragias.

- Daño axonal difuso. Son lesiones producto de la elongación brusca de los tractos axonales de sustancia blanca durante una fuerza de desaceleración brusca. Puede llevar a la ruptura de los mismos con muerte celular. Este tipo de daño es irreparable y la intervención del médico no cambia el pronóstico producto de dicha lesión.

Daño secundario: Son todos aquellos eventos fisiopatológicos y bioquímicos que se generan una vez producido el daño primario, llegando a un pico a las 48 – 72 horas. Se pueden resumir en lo siguiente:

Eventos Sistémicos:

- Hipoxia e hipoventilación. Puede ser: secundaria a una obstrucción de vía aérea de un paciente inconsciente; producto de un daño a nivel de centro respiratorio, o por daño directo del parénquima pulmonar. La hipoxia es un potente vasodilatador cerebral; También la hipercapnia puede aumentar el FSC hasta un 350% de lo normal. Es por eso que en un paciente con TCE severo es importante evitar un aumento del VSC por este tipo de evento.
- Hipotensión. Producto de hipovolemia o por vasodilatación periférica debido a una lesión medular.

Eventos Intracraneales:

- Pérdida de la autorregulación del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). Al perderse el mecanismo intrínseco que ajusta el flujo sanguíneo tanto a las demandas metabólicas, como a las diferencias de PAM, el mismo va a ser dependiente de la presión arterial del momento.
- Ruptura de la Barrera Hemato- Encefálica (BHE). La BHE está formada por las uniones estrechas de las células endoteliales de los capilares cerebrales que

sirven como muralla funcional para evitar el movimiento de sustancias que pasarían libremente en otros vasos sanguíneos. Al perderse dicha barrera, las sustancias normalmente excluidas pasarían libremente al parénquima cerebral.

- Formación de Edema Cerebral. Existen tres tipos de edema cerebral:
  - Vasogénico: Aquel producido por el aumento de permeabilidad del endotelio vascular. Hay un aumento del Volumen sanguíneo cerebral, (VSC). Se encuentra alrededor de tumores, abscesos, en hematomas intraparenquimatosos, meningitis y encefalitis. También se observa durante las primeras 48 horas de un TCE, y es llamado hiperemia cerebral. Se podría concluir que en un TCE dicho edema es la consecuencia de la pérdida de autorregulación del FSC en conjunto con una ruptura de la BHE. Las neuronas no presentan un daño primario, y el edema no significa lesión axonal.
  - Citotóxico: Es un edema netamente celular producto del fallo del sistema de transporte ATP dependiente de la membrana celular. Significa muerte celular, y no cambia con la terapéutica.
  - Intersticial: Es debido al aumento de la presión hidrostática del LCR. Se debe a un déficit de absorción del LCR, (aumento de su viscosidad en meningitis), produciendo hidrocefalias.
- Eventos inflamatorios. Posterior al daño primario, se produce una activación de la cascada inflamatoria que lleva a una alteración de la microcirculación con fenómenos de isquemia - reperfusión y la formación de radicales libres. Estos radicales son los responsables de la peroxidación de las membranas lipídicas de neuronas, glías y células endoteliales, produciendo una reacción en cadena que a la final altera el flujo iónico celular con muerte de las mismas.

También en este grupo están el glutamato y el aspartato, conocidos como neurotransmisores excitatorios, los cuales producen edema citotóxico.

### **Síndrome de hipertensión endocraneana**

Son todas aquellas manifestaciones clínicas que se presentan cuando ocurre un aumento de la presión endocraneana. Como fue explicado anteriormente, los tres componentes de la bóveda craneana funcionan como un sistema cerrado, manteniendo su función fisiológica dentro de un rango de presión promedio de 7 – 18 cm. de agua o 10 -15 mmHg. Como el sistema no permite incrementos importantes de volumen, debido a que está rodeado por los huesos craneales, cuando uno de los componentes aumenta de volumen, tiene que disminuir alguno de los otros 2 para tratar de mantener una presión dentro de rangos fisiológicos.

El LCR es el primer volumen a ser modificado, tendiendo a ser desplazado al principio desde el espacio subaracnoideo de la convexidad cerebral hacia el de la médula espinal. A medida que sigue aumentando el volumen intracraneal, se comprime el sistema ventricular. Cuando el volumen de LCR está totalmente desplazado hacia los espacios de reserva, la compliance o distensibilidad intracraneal está totalmente disminuida, lo que hace que cualquier aumento de volumen, por mínimo que sea, genere un importante aumento de presión dentro del sistema.

A medida que se va desplazando el LCR y sigue aumentando la presión, comienza a disminuir el volumen sanguíneo cerebral, siendo la reserva venosa la primera afectada, en especial las venas piales, para que posteriormente sean los senos dures. En este momento se dejará de reabsorber LCR, no pudiendo disminuir su volumen, lo que incrementa la presión. Si sigue aumentando la presión intracraneana, se afecta la presión de perfusión cerebral.

Al disminuir la PPC debido a un aumento de la presión intracraneal, comienza a existir hipoxia cerebral lo que conlleva a la formación del edema citotóxico el cual aumenta el volumen del parénquima cerebral al perder la autorregulación celular, incrementando aun más la presión intracraneal. Al mismo tiempo la hipoxia estimula la vasodilatación cerebral, aumentando el volumen sanguíneo cerebral, el cual es poco funcional, lo que genera mayor incremento de presión.

Por último, al ser usados todos los espacios de reserva y desplazado tanto el LCR como el VSC, el cerebro comienza a desplazarse por diferencia de presión a través de los repliegues de duramadre, (Falx cerebri y Tentorio), y a través del foramen magno en lo que es denominado herniaciones cerebrales. (9-10-11)

### **Tipo de Lesiones Encontradas**

- Hematoma Subgaleal y Laceraciones: Los hematomas subgaleales son colecciones de sangre entre el cuero cabelludo y los huesos craneales conocidos comúnmente como “chichones”. No producen efecto de masa intracraneal. Hay que tener cuidado en los lactantes menores, ya que debido a la laxitud del cuero cabelludo, pueden producirse hematomas de gran tamaño que en ocasiones causan anemia e hipovolemia. Las laceraciones son las heridas cortantes del cuero cabelludo, las cuales presentan sangrado profuso debido a la vascularidad de dicho tejido.
- Fracturas de Cráneo: Pueden ser únicas o múltiples, lineales, con diástasis de sus bordes, fractura con hundimiento, y fractura de base de cráneo. Las fracturas lineales sin desplazamiento de sus bordes son las más frecuentes y generalmente no requieren tratamiento, aunque indican que hubo una fuerza suficiente para poder producir un daño intracraneal.

Las fracturas parietales a nivel de la arteria meníngea media pudieran producir sangrado de dicho vaso, lo cual produciría un hematoma epidural con un



síndrome de Hipertensión Endocraneal. Las fracturas con hundimiento de las tablas óseas siempre requieren de consulta neuroquirúrgica, ya que son quirúrgicas hasta que no se demuestre lo contrario. Las fracturas de base de cráneo son difíciles de evidenciar en proyecciones radiológicas AP y lateral. Sin embargo, existen signos clínicos que nos orientan hacia la misma: El signo de mapache, cuando existe un hematoma de coloración violácea a nivel de párpados superiores, pudiendo ser unilateral o bilateral, como el antifaz del mapache, el cual nos sugiere fractura del techo de la órbita. La presencia de hemotímpano o hematoma a nivel de la apófisis mastoides del hueso Temporal, (signo de Battle), nos habla de fractura de base de cráneo a ese nivel. En casos severos, se puede evidenciar salida de LCR a través de las fosas nasales, (rinorraquia), o a través del conducto auditivo externo (otorraquia).

- Hematomas intracraneales: Son los epidurales, subdurales, intraparenquimatosos y la hemorragia subaracnoidea.
  - Hematoma epidural: Colección de sangre ubicada entre la concavidad ósea y la duramadre. Generalmente son de origen arterial, (arteria Menígea Media), y su formación es rápida, dando manifestaciones clínicas durante las primeras horas posteriores al traumatismo. La imagen tomográfica característica es la de un lente biconvexo.
  - Hematoma Subdural: es una colección de sangre ubicada entre la duramadre y la corteza cerebral. Se forma debido a la ruptura de vasos venosos de baja presión que disecan la aracnoides de la duramadre coleccionándose en la convexidad craneal. Su presentación puede ser aguda, sub aguda, (3-5 días), o inclusive crónica, (2 -3 semanas). La clínica observada en el niño es de cefalea, vómitos, alteración del humor y del estado de conciencia. Cuando se presentan en preescolares sin historia de traumatismo reciente, hay

que considerar el diagnóstico del Síndrome del Niño Maltratado. La imagen en la TAC en la fase aguda es el de una colección hiperdensa creciente generalmente a nivel parietal. En la fase subaguda y crónica la imagen se torna isodensa siendo más difícil de observar en una TAC sin contraste. Se recomienda realizar TAC de cráneo con contraste después de las 48-72 horas posterior al traumatismo.

- Hematoma intraparenquimatoso: Son colecciones de sangre dentro del parénquima cerebral. Son consecuencia de fuerzas traumáticas severas. Si las hemorragias son lo suficientemente grandes, producen efecto de masa con el resultante síndrome de hipertensión endocraneana. Se evidencian como imágenes hiperdensas entre el tejido cerebral.
- Hemorragia subaracnoidea: Es la presencia de sangre dentro del espacio subaracnoideo debido la ruptura de vasos piales. Ocurre como consecuencia de TCE severos de origen contuso, o penetrantes. Tomográficamente se observa como un líquido hiperdenso en áreas bañadas por el LCR. (12)

### **Clasificación clínica**

La clínica observada está relacionada con los daños intracraneales producidos por un TCE, presentándose en un rango de: desde una discreta cefalea, posterior a un TCE leve, pasando posteriormente por vómitos, pérdida transitoria de la conciencia, convulsiones, alteración y deterioro del estado de conciencia, hasta la focalización neurológica, coma y muerte observada en los TCE severos. Dependiendo del tipo de lesión encontrada, la clínica puede instaurarse en el momento del episodio, o en horas e inclusive días o semanas después del evento. La mayoría de las manifestaciones clínicas observadas en los TCE moderados y severos son la consecuencia de un síndrome de hipertensión endocraneana.

Lo importante de la clínica es orientar al médico a detectar tempranamente una Lesión Intracraneal (LIC), que pueda poner en riesgo la vida del niño al no recibir tratamiento adecuado. Como la clínica varía de acuerdo a la severidad del caso, se ha realizado una clasificación de los TCE. Si bien no existe un consenso totalmente establecido, de acuerdo a la escala de Glasgow y a la clínica encontrada, los TCE se pueden clasificar en Leves, Moderados y Severos.

Tabla1. Escala de Glasgow:

| <b>Actividad</b>        | <b>Mejor respuesta</b> | <b>Puntaje</b> |
|-------------------------|------------------------|----------------|
| Apertura Ocular         | Espontánea             | 4              |
| Al estímulo Verbal      | 3                      |                |
| Al dolor                | 2                      |                |
| Ninguna                 | 1                      |                |
| Respuesta Verbal        | Orientado              | 5              |
| Confuso                 | 4                      |                |
| Palabras inapropiadas   | 3                      |                |
| Sonidos inespecíficos   | 2                      |                |
| Ninguna                 | 1                      |                |
| Respuesta Motora        | Obedece órdenes        | 6              |
| Localiza dolor          | 5                      |                |
| Retira miembro al dolor | 4                      |                |
| Flexión al dolor        | 3                      |                |
| Extensión al dolor      | 2                      |                |
| Ninguna                 | 1                      |                |

Traumatismo Craneoencefálico Leve: Cuando el paciente tiene un puntaje entre 15 y 14 puntos en la escala de Glasgow.

- Llegan al hospital en buenas condiciones
- Puede existir discreta cefalea
- Menos de tres episodios eméticos.
- No hay historia de pérdida de la conciencia o es menor de un minuto.
- No presentan déficit neurológico ni amnesia postraumática.

Traumatismo Craneoencefálico Moderado: el paciente presenta un puntaje entre 13 y 9 puntos en la escala de Glasgow. Además del puntaje, se considera moderado cuando existe:

- Una pérdida de conciencia de 5 minutos.
- Amnesia postraumática.
- Tendencia a la somnolencia.
- Más de 3 episodios de emesis posterior al evento.
- Convulsiones postraumáticas.
- Signos de Fractura de base de cráneo.
- Pacientes politraumatizados con TCE.
- Pacientes con trauma facial importante.

Este mismo segmento puede ser subclasificado en:

TCE Moderado: cuando tiene un puntaje de 13 y 11 puntos en la escala de Glasgow.

TCE Moderado-Severo: Cuando hay más de 5 minutos de pérdida de conciencia, y un puntaje de 9 a 11 puntos en la escala de Glasgow.

Traumatismo Craneoencefálico Severo: Cuando el paciente tiene un puntaje menor o igual de 8 puntos en la escala de Glasgow. Además de la escala se consideran severos:

- Cuando hay un descenso de 2 ó más puntos en la escala de Glasgow en un paciente con un puntaje previamente mayor, que no sea causado por convulsiones, medicamentos, hipotensión arterial o factores metabólicos.
- Focalización neurológica.
- TCE penetrante.
- Hundimiento craneal visible o palpable.
- Fractura múltiple de cráneo.
- Maltrato infantil.

Para valorar a los lactantes, existe la escala de Glasgow modificada, la cual también presenta un puntaje máximo de 15 puntos: (13)

Tabla 2 Escala de Glasgow Modificada:

| <b>Actividad</b>            | <b>Mejor respuesta</b> | <b>Puntaje</b> |
|-----------------------------|------------------------|----------------|
| Apertura Ocular             | Espontánea             | 4              |
| Al estímulo verbal          | 3                      |                |
| Al dolor                    | 2                      |                |
| Ninguna                     | 1                      |                |
| Respuesta Verbal            | Sonríe, balbucea       | 5              |
| Llanto Irritable Consolable | 4                      |                |
| Llora al Estímulo Doloroso  | 3                      |                |
| Gime al Estímulo Doloroso   | 2                      |                |
| Ninguna                     | 1                      |                |
| Respuesta Motora            | Movimientos Normales   | 6              |
| Retirada al Tacto           | 5                      |                |
| Retirada al Dolor           | 4                      |                |
| Flexión Anormal al Dolor    | 3                      |                |
| Extensión Anormal al Dolor  | 2                      |                |
| Ninguna.                    | 1                      |                |

## Atención del Paciente en el servicio de urgencias

Cuando llega un paciente con un TCE lo importante es trabajar en conjunto. Mientras se está realizando la evaluación inicial del niño, es importante conocer:

1. Mecanismo del traumatismo: Caída de sus propios pies, de altura, involucrado en accidente de tránsito, o cualquier otro mecanismo que lo haya causado.
2. Si hubo o no pérdida de conciencia posterior al mismo.
3. Presencia o no de convulsión postraumática.

La evaluación inicial del niño debe de constar:

1. ABC
2. Signos vitales.
3. Valoración neurológica rápida por el sistema AVDS
  - a. Alerta al momento de llegar.
  - b. Responde a Estímulos Verbales.
  - c. Responde a Estímulos Dolorosos.
  - d. Sin Respuesta a estímulos.

Es importante que en dicha evaluación esté incluida la hora de realización, ya que la misma nos servirá como base para observar la evolución del niño. Por último, no hay que perder la visión de que el TCE puede ser parte de un politraumatismo generalizado, y es por eso que se tiene que orientar al paciente como un todo, en vez de sectorizarlo, para así poder tener la mejor aproximación terapéutica hacia su problemática global.

La evaluación secundaria, tomando como punto de partida un TCE aislado, debe constar de:

1. Signos vitales: FC, FR y PA que tenga la PAM.

$$PAM = (PA_{sist} + 2PA_{diast}) / 3$$

2. Determinación de signos de Fracturas de Cráneo:

- a. Hemotímpano.
- b. Signo de Battle.
- c. Signo de Mapache.
- d. Otorraquia o Rinorraquia.
- e. Depresión de la bóveda craneana.
- f. Lesión penetrante. (HAF)

3. Evaluación Neurológica la cual debe constar:

- a. Escala de Glasgow.
- b. Reflejo Pupilares.
- c. Examen de Pares Craneales.
- d. Movimiento de las extremidades.
- e. Respuesta Plantar.

Reflejo Pupilares. Dentro de la clínica encontrada, es importante detallar los reflejos pupilares. La alteración de los mismos es una medición indirecta de herniación y lesión de tallo cerebral. La observación se realiza en ambas pupilas y se anota la diferencia encontradas entre ellas. Se considera anisocoria cuando existe una diferencia pupilar mayor de 1 milímetro. Se considera una pupila midriática cuando la



misma es mayor de 4 milímetros al momento del examen. Se considera una pupila fija cuando hay menos de 1 milímetro de constricción al ser iluminada con linterna por el examinador.

Cuando comienza a presentarse anisocoria, es muy probable que estemos ante la presencia de un síndrome de herniación cerebral, específicamente la herniación transtentorial. En la misma el uncus y/o el gyrus parahipocampal del lóbulo temporal se desplazan por diferencia de presión desde la fosa media hacia la fosa posterior a través del borde libre del tentorio. Este desplazamiento produce compresión del tallo cerebral a nivel de la formación reticular y el núcleo del III par y su porción eferente, bloqueando la respuesta parasimpática constrictora pupilar. Esto produce al principio alteración del estado de conciencia y anisocoria con respuesta pupilar lenta, para posteriormente producir midriasis paralítica y finalmente parálisis del III par ipsilateral a la lesión, con la resultante Ptosis palpebral, midriasis, y exotropía.

Hay que diferenciar la midriasis producto de un traumatismo ocular directo de la presentada en un síndrome de herniación cerebral. En la primera hay antecedente o historia de traumatismo directo al globo ocular, puede haber irregularidad pupilar, y existir otras evidencias de lesión ocular como el hifema . En la mayoría de los casos no hay alteración del estado de conciencia. En los síndromes de herniación cerebral, existe alteración del estado de conciencia que siempre acompaña a la midriasis, debido a que es una compresión del tallo cerebral a nivel de la formación reticular lo que produce la clínica.

Finalmente, una vez valorado el paciente, se clasifica el TCE en Leve, Moderado o Severo, de acuerdo con los hallazgos encontrados en el interrogatorio, examen físico y en la escala de Glasgow. Dicha clasificación nos sirve para clasificar el riesgo de LIC del paciente, nos orienta hacia los estudios radiológicos a realizar, la instauración de terapéutica de emergencia, el tiempo necesario de observación intrahospitalaria, y la pertinencia o no de trasladar al paciente hacia un centro que cuente con atención neuroquirúrgica.

### **TCE Leves.**

Este grupo de pacientes no requieren de mayor evaluación paraclínica. Sólo un 3% de los pacientes se deterioran. La observación debe ser ambulatoria, dándole al familiar instrucciones de acudir nuevamente a la emergencia si presenta clínica durante las primeras 72 horas después del evento tal como: deterioro del estado de conciencia, cefalea continua, dificultad para despertarse, vómitos intratables, convulsiones, y algún cambio en la conducta del niño. Con respecto a imagenología, no existe un consenso generalizado. En un estudio realizado en Estados Unidos entre médicos de atención primaria y de emergencia, la mayoría escogió la observación ambulatoria como primera alternativa terapéutica, mientras que sólo un 1% escogió la tomografía y un 3% escogió la radiología convencional como ayudas en el diagnóstico. Algunos textos refieren que los lactantes menores con hematomas en cuero cabelludo ameritan RX de cráneo postero-anterior y lateral . Lo que se puede concluir es que este tipo de paciente se puede tratar ambulatoriamente, no es necesario su traslado a un centro de mayor complejidad, no es necesaria la imagenología, excepto en lactantes menores, y su tratamiento es sintomático.

### **TCE Moderados.**

Los hallazgos asociados con LIC son: signos de fractura de cráneo, pérdida de conciencia de más de 5 minutos, y alteración del estado de conciencia. Aproximadamente de un 10 a un 20% de los pacientes se deterioran hacia TCE severo. Estos pacientes deben ser ingresados en una observación pediátrica por mínimo de 6 horas para seguir su evolución. Si durante este lapso de tiempo no hay mejoría clínica, existen hallazgos clínicos asociados con LIC, o hay deterioro de su cuadro clínico, el paciente debe permanecer en el hospital por 24- 48 horas.

Si bien el estudio radiológico de elección es una TAC de cráneo, se recomienda realizar de entrada la RX de cráneo PA y Lateral y RX de Columna Cervical Lateral a todos los pacientes que ingresen con este diagnóstico. Lo anterior es debido a la accesibilidad de este tipo de estudio en la mayoría de nuestros centros de emergencia y que, en la mayoría de los casos, el costo de la TAC debe ser sufragado por el familiar, que en muchas oportunidades no cuenta con los recursos económicos. En caso de que se evidencien hallazgos asociados con LIC, fractura de cráneo en la RX o convulsión postraumática, es indispensable el estudio tomográfico. La RX de cráneo solamente da información acerca de la estructura ósea, (continente), y es menos sensible y específica que la TAC craneal para detectar lesiones parenquimatosas. Es por eso que la TAC debe ser, en condiciones ideales, el estudio de elección en este tipo de paciente.

Estos pacientes pudieran ser manejados en una emergencia sin especialidad neuroquirúrgica. Sin embargo, es recomendable que sean manejados en centros en donde exista dicha especialidad. Esto es debido a que en la actualidad Venezuela no cuenta tanto con una comunicación interhospitalaria fluida, como con protocolos de traslados definidos, los cuales son necesarios para el transporte expedito del paciente hacia un centro de mayor complejidad resolutive sin que sea rechazado.

Este grupo de pacientes deben tener una vía venosa tomada, mantenerse en dieta absoluta mientras se observa su evolución, y una hidratación parenteral de mantenimiento.

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en inmediatas, tempranas o tardías. Las convulsiones inmediatas ocurren durante los primeros segundos posterior al traumatismo producto de la despolarización brusca de la corteza cerebral, son generalizadas y de corta duración. Las mismas no repercuten sobre la evolución del niño. Las convulsiones tempranas son las que ocurren durante la primera semana posterior al traumatismo, siendo más frecuentes durante las primeras 24 horas. Son secundarias a complicaciones intracraneales tales como hemorragias, edema

cerebral o infarto cerebral. Este tipo de convulsión debe alertar al médico tratante a buscar LIC que puedan desencadenar tal evento. Las convulsiones tardías son las que ocurren después de la semana de haber ocurrido el evento. Son producto de focos irritativos posteriores a la isquemia y cicatrización cerebral. Ocurren principalmente en niños con TCE severos en los cuales existe laceración de la duramadre, o hematomas intraparenquimatosos.

El tratamiento inicial para las convulsiones tempranas es yugular la misma con diazepam 0,4 mg/kg/dosis VEV, o por vía rectal a dosis de 0,5 mg/kg. Posteriormente, se usa la fenitoína o ácido valpróico como medicamentos para evitar su recurrencia. La posterior evaluación neurológica del niño junto con los hallazgos tomográficos y electroencefalográficos son los factores a tomar en cuenta a la hora de retirar el tratamiento anticonvulsivante. El riesgo de epilepsia posterior a una convulsión postraumática temprana es de un 15%.

Se han realizado estudios para decidir la pertinencia o no del uso de anticonvulsivantes de manera profiláctica en los pacientes con TCE. El estudio de la Brain Trauma Foundation concluye que pudiera usarse el tratamiento anticonvulsivante profiláctico para prevenir convulsiones postraumáticas, en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo asociados a convulsiones posterior al TCE. Dichos Factores de riesgo son:

- Puntuación < 10 puntos en la Escala de Glasgow.
- Contusión cortical.
- Fractura con hundimiento craneal.
- Hematoma epidural.
- Hematoma subdural.
- Herida penetrante.
- Convulsión durante las primeras 24 horas posterior al evento.

También concluye que la fenitoína y la carbamazepina son efectivos en prevenir este tipo de convulsiones. La otra revisión, del sistema Cochrane, concluye que el uso profiláctico de anticonvulsivantes es efectivo para reducir las convulsiones postraumáticas tempranas, pero no hay evidencias de que reduzca la aparición de convulsiones tardías, ni que tenga efecto sobre la mortalidad o las secuelas neurológicas.

Con respecto a los vómitos postraumáticos, los mecanismos precisos por los cuales se producen son desconocidos. Se postula la teoría que las fuerzas de desaceleración brusca son las causantes de los mismos, produciendo una deformación transitoria del tallo cerebral, con estimulación del centro del vómito a nivel de la formación reticular. Los mismos se presentan en un 12% de los TCE en niños, y la presencia de los mismos aumenta cuatro veces el riesgo relativo de encontrar una fractura de cráneo. Con respecto al tratamiento con antieméticos, no hay información que demuestre que su administración disminuya la frecuencia de los mismos.

### **TCE Severos.**

Este tipo de pacientes deben ser manejados en centros hospitalarios que cuenten con especialidad neuroquirúrgica, y haya acceso a unidades de Terapia Intensiva Pediátrica . Sin embargo, en nuestro medio el primer contacto con personal médico suele ocurrir en las emergencias de los hospitales generales o inclusive en los centros ambulatorios. Es por eso que es primordial estabilizar al paciente para luego referirlo hacia el centro que le dará resolución. De lo contrario, referir un paciente sin lograr su estabilización es incrementar los daños secundarios con el aumento de su morbimortalidad. Lo importante es trabajar en paralelo. Mientras se está estabilizando el paciente, se están realizando las diligencias pertinentes a la fase de traslado.

## **Fase de estabilización.**

El Objetivo fundamental de esta fase es garantizar un transporte de oxígeno adecuado al paciente. Esto se logra con un gasto cardíaco, oxigenación y PPC adecuada. De esta manera se minimizan los daños secundarios cerebrales.

Llegando el paciente a urgencias mientras realiza el interrogatorio a familiares o bomberos acerca del mecanismo de producción del TCE, se va realizando la evaluación inicial del paciente, previamente descrita. En esta primera valoración, debido al estado de conciencia del niño, es de extrema importancia garantizar una vía aérea permeable. Se observa si existe un patrón respiratorio constante y si el mismo es efectivo, (buena expansibilidad torácica, y FR > 20 rpm). De ser así, se suministra oxígeno húmedo por mascarilla a un flujo mayor de 5 Lts/min. De lo contrario, es necesario intubar al paciente para evitar la hipoxia, hipoventilación y la broncoaspiración del contenido gástrico. Un Puntaje de Glasgow < 8 puntos indica que hay que proteger la vía aérea. La intubación debe ser realizada por el médico de mayor experiencia, siguiendo preferiblemente la secuencia de inducción rápida. Previo a la misma, se administrará lidocaína a dosis de 1,5 mg/kg VEV para evitar aumento de la presión intracraneal durante el procedimiento.

En los pacientes que presenten riesgos de traumatismo de columna cervical, deben de intubarse manteniendo la cabeza y el cuello en posición neutra. Una vez garantizada la vía aérea, se ventilará al paciente con resucitador manual, (ambú), a una frecuencia respiratoria inicial de 20 rpm. El respirador manual debe tener reservorio de oxígeno y lo ideal es ventilar al paciente con 100% oxígeno. El principal objetivo del manejo de la vía aérea es mantener una  $PCO_2$  entre 30-35 mmHG, y una  $Sat O_2 > 95\%$ .

Posteriormente, hay que garantizar una PPC > 50 mmHg. Para ello es indispensable mantener presiones arteriales dentro de límites normales para la edad del paciente, manteniendo la PAM > 70 mmHg. La mayoría de los TCE no son aislados, por lo

cual, es importante descartar la hipovolemia con la hipotensión arterial producto de un politraumatismo, lo que aumentaría los daños secundarios cerebrales. Si el paciente está hipotenso, se realizan expansiones con solución de Ringer o Solución Salina 0,9% a 10 -20 cc/kg hasta garantizar PA adecuadas para su edad.

La restricción hídrica en este tipo de pacientes es controversial, ya que puede llevar a la hipotensión con la resultante isquemia cerebral. Es por eso que una vez restaurado el volumen intravascular, se recomienda mantener el paciente normovolémico.

En este tipo de pacientes es importante la protección gástrica, debido a la formación de úlcera de stress. La ranitidina a dosis de 2 – 4 mg/kg/día C/6-8 horas ayuda a prevenirla.

El uso de esteroides, práctica habitual en nuestro medio, no está indicado. La dexametasona, esteroide usado con mayor frecuencia, ayuda a reducir el edema vasogénico que circunda a tumores y abscesos cerebrales, así como también el edema producto de la manipulación quirúrgica. Pero no tiene efecto en los edemas citotóxicos, (hipoxico-isquémico, metabólico), producto de los TCE. La evidencia disponible indica que los esteroides no disminuyen la PIC, ni mejoran el pronóstico en los pacientes con TCE severo.

### **Fase de Traslado.**

Una vez garantizada la vía aérea y manteniendo la presión arterial, se puede realizar un traslado del niño hacia el centro de mayor complejidad, minimizando los daños secundarios. Las condiciones ideales para el traslado son las siguientes:

- En ambulancia, la cual cuente con equipo de monitorización y oxígeno.
- El paciente debe ser acompañado por el médico y un personal de enfermería

- Posición del paciente en camilla: 30° con respecto a la línea horizontal, manteniendo cabeza en línea recta.
- Recibir oxígeno húmedo con flujo > 5 Lt/min o ventilarlo con resucitador manual que tenga reservorio de oxígeno.
- Inmovilizar columna cervical, hasta descartar traumatismo cervical.
- Control de temperatura. Evitar hipertermia.
- Contar con medicamentos de emergencia preparados, tales como:
  - Adrenalina 1:10.000
  - Atropina.
  - Diazepam.
- Contar con medicamentos para casos de necesidad tales como:
  - Fenitoína.
  - Manitol.
  - Furosemida.
  - Soluciones Ringer Lactato y 0,9%.

Es importante que se logre comunicación con el centro de mayor complejidad para evitar las llegadas “de sorpresa” que frecuentemente ocurren en nuestro medio. Para ello es necesario contar previamente con lo siguiente:

- Tener en Urgencias, los siguientes datos:
  - Cuál es el centro de referencia de la región.
  - Tener los números telefónicos de los mismos, y en especial las extensiones de los Servicios de Emergencia.



- Realizar el contacto antes o durante el traslado. Con los Números de Emergencia de la telefonía móvil celular se pueden realizar los contactos sin costo alguno. Esto da la facilidad de realizar el contacto durante el traslado.
- Realizar estudio de imagenología. La TAC de cráneo sin contraste es el estudio de elección en este tipo de pacientes. Sin embargo, el niño tiene que estar en condiciones estables para poder realizarse el estudio. Se recomienda realizar contacto con el personal especializado del Centro Receptor del paciente y previa presentación telefónica del caso, se decidirá si es pertinente realizar dicho estudio antes del ingreso al centro. De no lograrse el contacto, se recomienda llegar al centro de mayor complejidad y, una vez reevaluado el paciente, se tomará dicha decisión.

### **Signos de herniación cerebral.**

Dependiendo de la magnitud y etiología del evento, los signos clínicos que nos orientan hacia una herniación cerebral pueden ocurrir en cualquier momento durante la evolución del paciente. Los signos de herniación transtentorial son los siguientes:

- Deterioro progresivo de la conciencia no explicado por eventos sistémicos acompañado por:
  - Anisocoria ipsilateral a la lesión la cual puede llegar a midriasis parálítica.
  - Parálisis del III par.
  - Hemiparesia contralateral a la lesión, (usualmente), que progresa hacia rigidez de descerebración.
  - Bradicardia.
  - Hipertensión.
  - Arritmia Respiratoria.

Es por eso que deben realizarse monitorizaciones frecuentes, (cada 5 minutos), de los signos vitales y valoración neurológica anotando los resultados.

Si se presentan los signos anteriormente citados, es necesario instaurar terapéutica de emergencia para el manejo de hipertensión intracraneana. El manejo es el siguiente:

- Hiperventilación: Tratar de mantener PCO<sub>2</sub> en 30-35 mmHg. De esta manera se puede disminuir el VSC a través del FSC.
- Manitol: Dar 0,25 – 1 gr/kg/dosis a pasar en 15-30 minutos, sin diluir. El efecto terapéutico se comienza a observar a los 15 minutos, teniendo una duración de 90 minutos a 6 horas dependiendo de las condiciones clínicas. Lo importante de su uso, es que el paciente tiene que estar previamente estabilizado y normovolémico. No usarse si hay hipotensión necrosis tubular aguda, o hay compromiso del volumen intravascular.
- Furosemida: 1 mg/kg/dosis 15 minutos posterior a la administración de manitol. Existe sinergismo entre el manitol y furosemida, dando mejor efecto la combinación de las drogas que separadas.

No usar el esquema terapéutico Manitol/furosemida en más de 2 oportunidades. Esta es una terapéutica que se usa sólo en casos de urgencia en un paciente estabilizado con clínica de herniación cerebral. El uso seguido de dicho esquema puede traer hiperosmolaridad, hipovolemia, alteraciones electrolíticas y elevación de la presión intracraneal.

### **Manejo en el Centro de Mayor Complejidad.**

Estos pacientes deben ser manejados en conjunto con Neurocirugía y Terapia Intensiva Pediátrica. El manejo puede ser quirúrgico o médico dependiendo de las LIC encontradas.(3-11-14)

### **3. JUSTIFICACIÓN:**

El hospital Dr. Manuel Campos es el centro de atención del paciente traumatizado en el estado de Campeche. Cuenta con los departamentos de: Urgencias (sala de choque), Terapia Intensiva, Rayos X, Tomografía, Traumatología y Ortopedia, Neurocirugía, Pediatría, Cirugía Pediátrica y Neurocirugía Pediátrica.

Por lo tanto recibe pacientes con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico referidos de los diversos centros de salud y hospitales regionales de la secretaría de salud, IMSS e ISSSTE.

En el departamento de pediatría son frecuentemente hospitalizados niños de 0 a 14 años por este padecimiento, la mayor parte de las veces presentando buena evolución. En otros casos con desenlace fatal o con secuelas de por vida.

No existe en la institución algún registro o estudio previo referente a la incidencia de este padecimiento en nuestra localidad.

#### 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico es la tercera causa de demanda de atención de consulta en el servicio de urgencias-pediatría en el hospital Dr. Manuel Campos. Afectando al paciente menor de edad en el aspecto físico, emocional, afectivo, en su crecimiento y desarrollo, aprovechamiento escolar y futuro personal. Además de afectar la dinámica familiar y lesionar su economía.

Teniendo en cuenta las secuelas de un padecimiento de este tipo, tanto físicas como económicas y que en la mayor parte de las veces se puede prevenir surge el interés de realizar una revisión sobre las características epidemiológicas de los pacientes con TCE atendidos en nuestra unidad hospitalaria.

¿ En qué edad se presenta más el traumatismo craneoencefálico?

¿Se ven afectados por igual los niños y las niñas?

¿Cuál es la causa más frecuente de traumatismo craneoencefálico?

¿Cuáles son las secuelas del traumatismo craneoencefálico?

¿Se puede prevenir el traumatismo craneoencefálico?

## **5. OBJETIVOS**

### **Objetivo general.**

Identificar los factores epidemiológicos condicionantes que pueden ser prevenibles en los niños de 0 a 14 años con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.

### **Objetivos específicos.**

- 1.- Conocer la frecuencia del traumatismo craneoencefálico en la población Pediátrica.
- 2.- Identificar las causas del traumatismo craneoencefálico en Niños de 0 a 14 años.
- 3.-Saber cuantos son los días de estancia hospitalaria por TCE.
- 4.- Dar a conocer la mortalidad del TCE en la población pediátrica.
- 5.- Identificar otros factores como sexo y edad.
- 6.- Establecer cuantos casos requirieron tratamiento quirúrgico.

## **6. MATERIALES Y METODOS.**

### **Tipo de estudio.**

Para esta investigación se aplicó el diseño metodológico de tipo retrospectivo, y descriptivo.

### **Universo de trabajo.**

Todos los pacientes de 0 a 14 años que fueron atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Manuel Campos con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en el periodo comprendido de Noviembre del 2004 a Noviembre del 2008. Un total de 159 pacientes.

### **Muestra.**

Todos los pacientes que durante el período señalado ingresaron al departamento de pediatría. Un total de 121 pacientes.

### **Criterios:**

#### De inclusión:

- .- Todos los pacientes de 0 a 14 años hospitalizados en el departamento de pediatría, independientemente del servicio a que hayan sido derivados para recibir atención y vigilancia por TCE.
- .- Que el expediente clínico se encuentre completo.
- .- Que se especifique la escala de coma de Glasgow.
- .- Que cuenten con estudios de gabinete ya sea radiológico simple o TAC.

De exclusión:

- .- Pacientes mayores de 14 años.
- .- Pacientes que no cuenten con expedientes completos.
- .- Pacientes atendidos fuera del área de pediatría de este hospital.

De eliminación:

- .- Pacientes trasladados a otro hospital.

## 7. VARIABLES.

### **Traumatismo craneoencefálico: leve, moderado y severo.**

Definición conceptual: lesión del cuero cabelludo, cara, cráneo, duramadre o cerebro, causado por un cambio brusco de energía cinética.

TCE leve: el paciente tiene un puntaje entre 15 y 14 puntos en la escala de Glasgow.

TCE moderado: el paciente presenta un puntaje entre 13 y 9 puntos en la escala de Glasgow.

TCE severo: cuando el paciente tiene un puntaje menor o igual a 8 puntos en la escala de Glasgow.

Definición operacional: se medirá en base a la escala de coma de Glasgow.

Indicador: en puntos del 3 al 15.

Escala de medición: cualitativa.

Fuente: Hoja de valoración neurológica.

**Edad:** Años cumplidos desde el nacimiento.

Se medirá en base a la historia clínica. (Datos proporcionados por la madre)

Indicador: días, meses o años.

Fuente: Expediente clínico.

**Sexo:** Distinción morfológica determinada por la presencia de genitales externos.

Masculino o Femenino.-

Fuente: Historia clínica.



## **8. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN.**

Se realizará la revisión de los expedientes en el archivo clínico del hospital y mediante una hoja de recolección de datos que incluya todas las variables se irá obteniendo y guardando la información.

### **Análisis estadístico.**

De acuerdo a promedios, porcentajes y medidas de tendencia central.

### **Consideraciones éticas.**

El estudio es de revisión, por lo que no utilizamos ningún procedimiento de riesgo o invasión como parte de la investigación, por consiguiente no atenta contra la integridad del paciente.

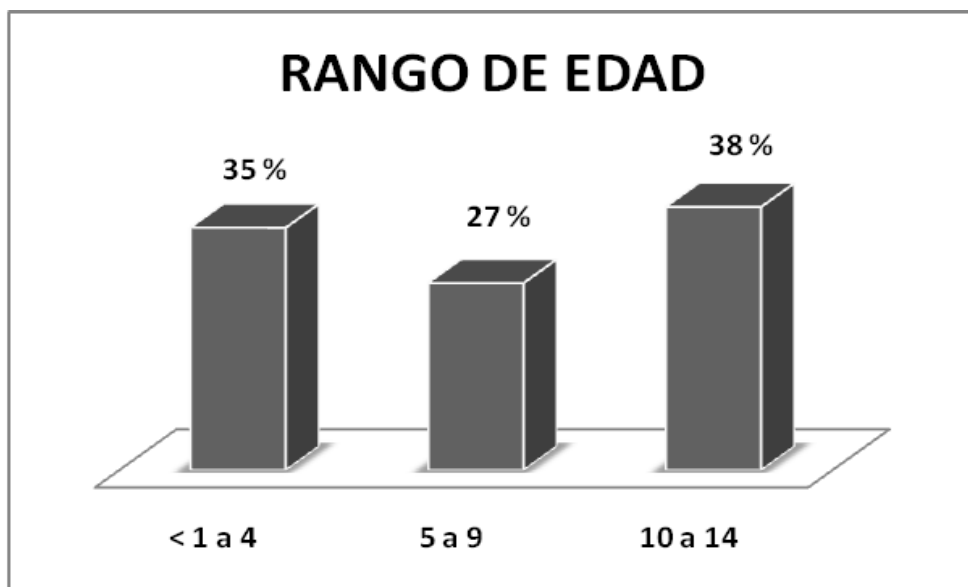
## 9. RESULTADOS

Con una edad comprendida desde los primeros días de vida extrauterina hasta los 14 años, el grupo etareo mas afectado fue el de 10 a 14años con 38% seguido por los de 0 a 4 años 35% y el de 5 a 9 años con 27% de los casos de TCE registrados en nuestra unidad.

**TABLA 1. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO**

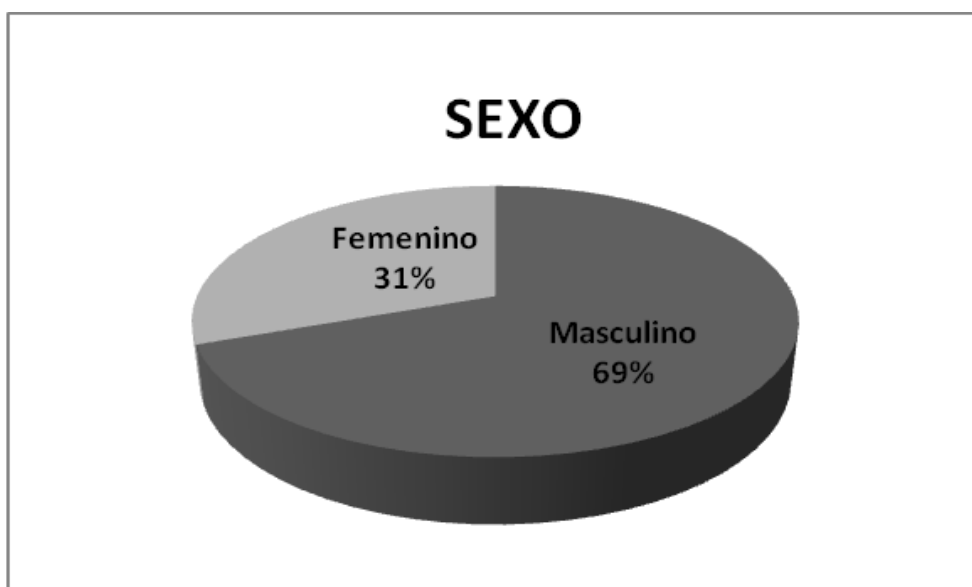
| EDAD    | NÚM | %  | SEXO      | NUM | %   |
|---------|-----|----|-----------|-----|-----|
| < 1 a 4 | 39  | 35 | MASCULINO | 77  | 69  |
| 5 a 9   | 30  | 27 | FEMENINO  | 34  | 31  |
| 10 a 14 | 42  | 38 | TOTAL     | 111 | 100 |

**FIGURA 1**



Se analizaron un total de 121 casos de los cuales solo 111 reunieron los criterios de inclusión y se incluyeron en el estudio, de estos fueron 77 del sexo masculino (69%) y 34 del sexo femenino (31%). Con una relación hombre/mujer de 2.2:1

**FIGURA 2**

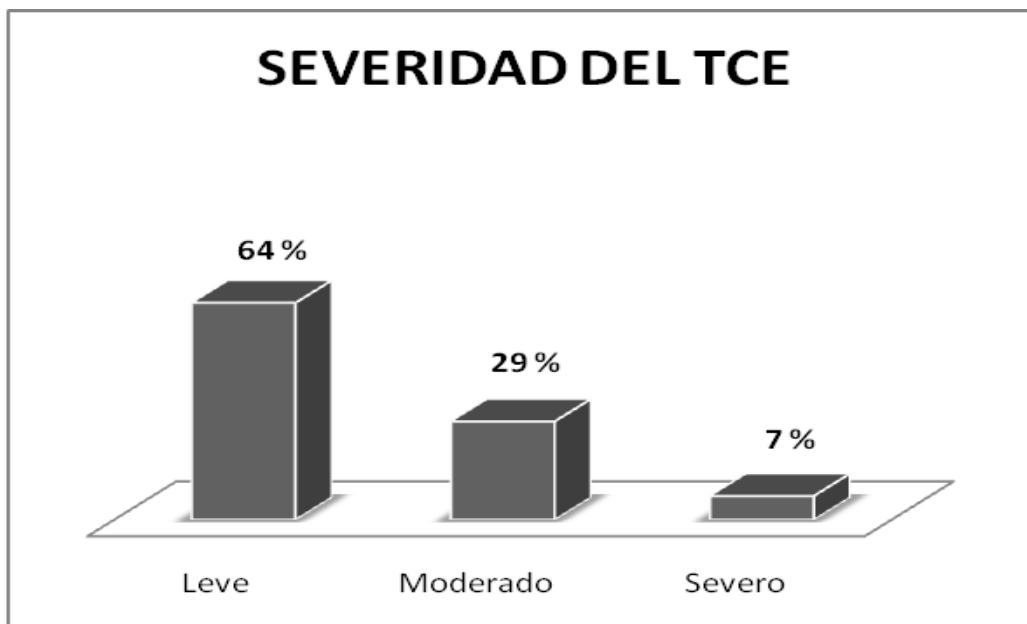


En lo que respecta a la severidad del traumatismo craneoencefálico, basado en la escala de coma de Glasgow; se encontraron 71 casos de traumatismo leve (64%), 32 moderados (29%) y en 8 casos fue grave (7%).

**TABLA 2. SEVERIDAD DEL TCE**

| <b>TCE</b> | <b>NÚM</b> | <b>%</b> |
|------------|------------|----------|
| Leve       | 71         | 64       |
| Moderado   | 32         | 29       |
| Severo     | 8          | 7        |
| Total      | 111        | 100      |

**FIGURA 3**



Al 92% (n=102) de los casos les fue realizado un estudio tomográfico de cráneo al ingreso y al 8% (n=9) restante se le practicó radiografía simple de cráneo.

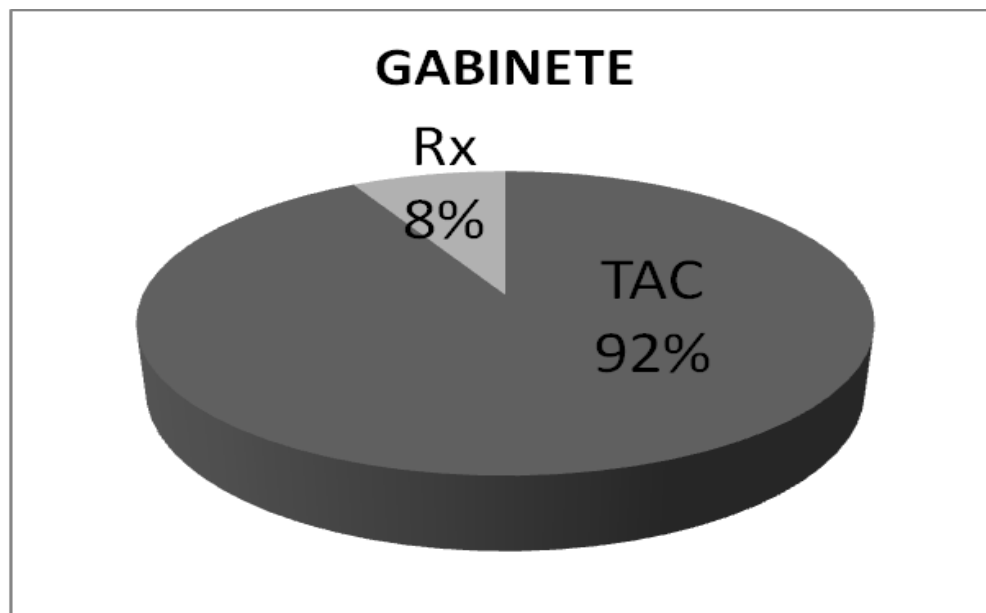
En 17 casos (15.3%) se diagnosticó hematoma epidural, en 5 (4.5%) hematoma subdural y en 6 casos (5.4%) hemorragia intraparenquimatosa.

Las fracturas ocuparon el 40.5% (n=45) del total de ingresos a nuestra unidad por TCE, predominando estas en el grupo de los escolares.

**TABLA 3. ESTUDIO DE IMAGEN**

| <b>TAC</b> | <b>NÚM</b> | <b>%</b> |
|------------|------------|----------|
| TAC        | 102        | 92       |
| Rx         | 9          | 8        |
| Total      | 111        | 100      |

**FIGURA 4**

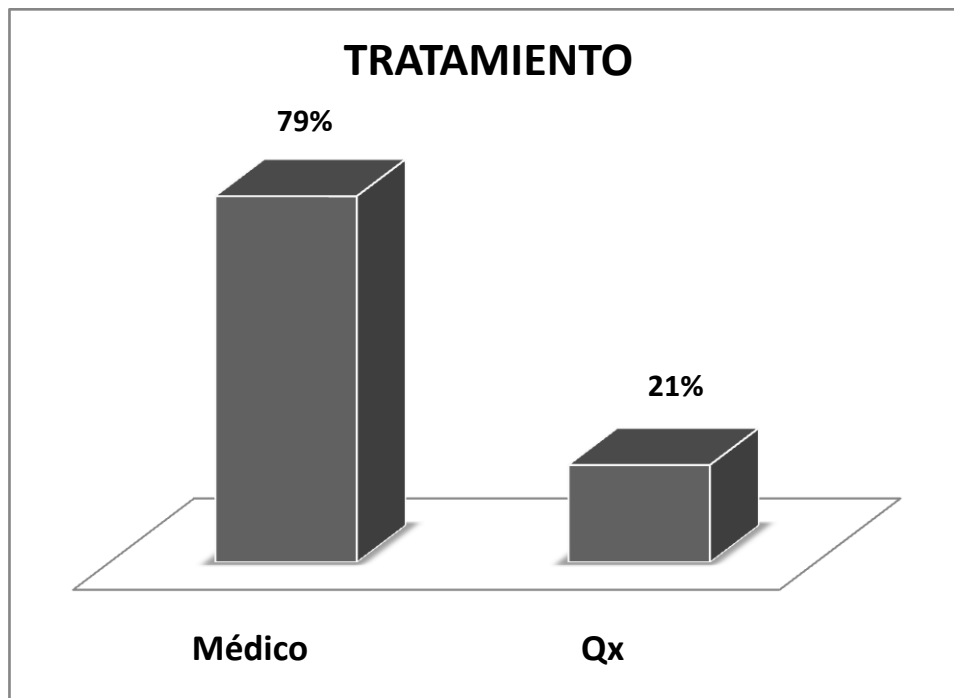


En cuanto al tratamiento recibido encontramos que en el 79% (n=88) de los casos fue médico con reposo, ayuno, líquidos endovenosos, analgésicos, oxígeno y vigilancia del estado neurológico, y que en el 21% (n=23) hubo la necesidad de intervenir quirúrgicamente.

**TABLA 4. TRATAMIENTO**

|            | <b>NÚM</b> | <b>%</b> |
|------------|------------|----------|
| Médico     | 88         | 79       |
| Quirúrgico | 23         | 21       |
| Total      | 111        | 100      |

**FIGURA 5**



Del total de ingresos a nuestra unidad por TCE el 90.1% de los casos ingreso al departamento de pediatría y el 9.9% a la unidad de cuidados intensivos.

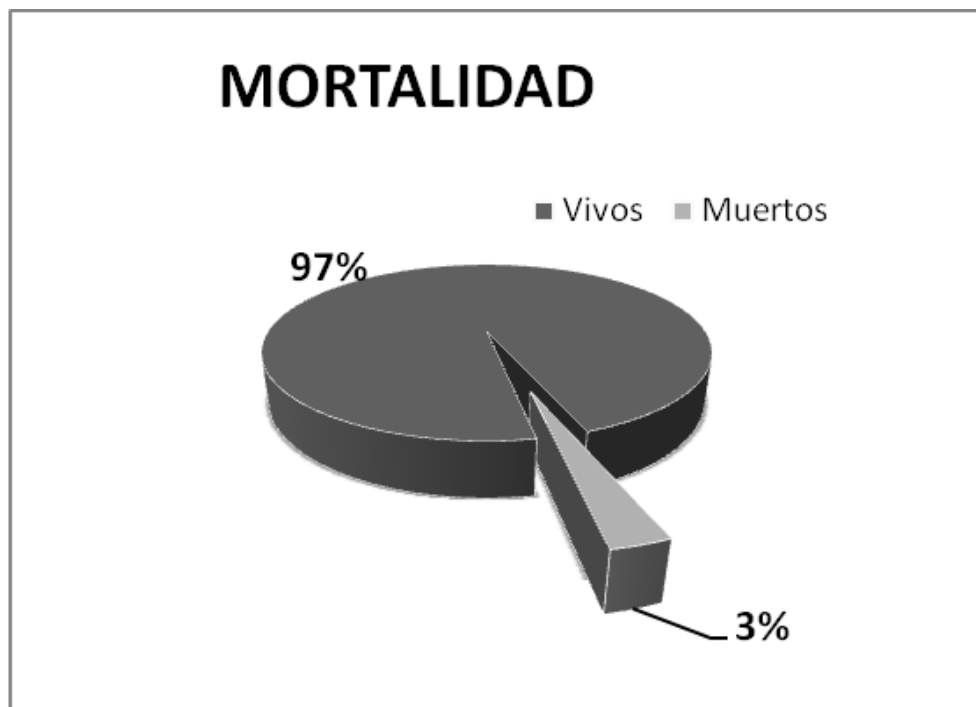
Del total de ingresos a UTIP n=11; el 9%(n=1) tuvo una valoración inicial de acuerdo a la escala de Glasgow como TCE leve (14-15puntos), 7 de los casos (64%) ingresó con TCE moderado y 3 casos (27%) con TCE severo.

La mortalidad fue de 3.6% (n=4) un caso catalogado como moderado y 3 casos de TCE severo.

**TABLA 5. MORTALIDAD**

|         | <b>NÚM</b> | <b>%</b> |
|---------|------------|----------|
| Vivos   | 88         | 97       |
| Muertos | 23         | 3        |
| Total   | 111        | 100      |

**FIGURA 6**

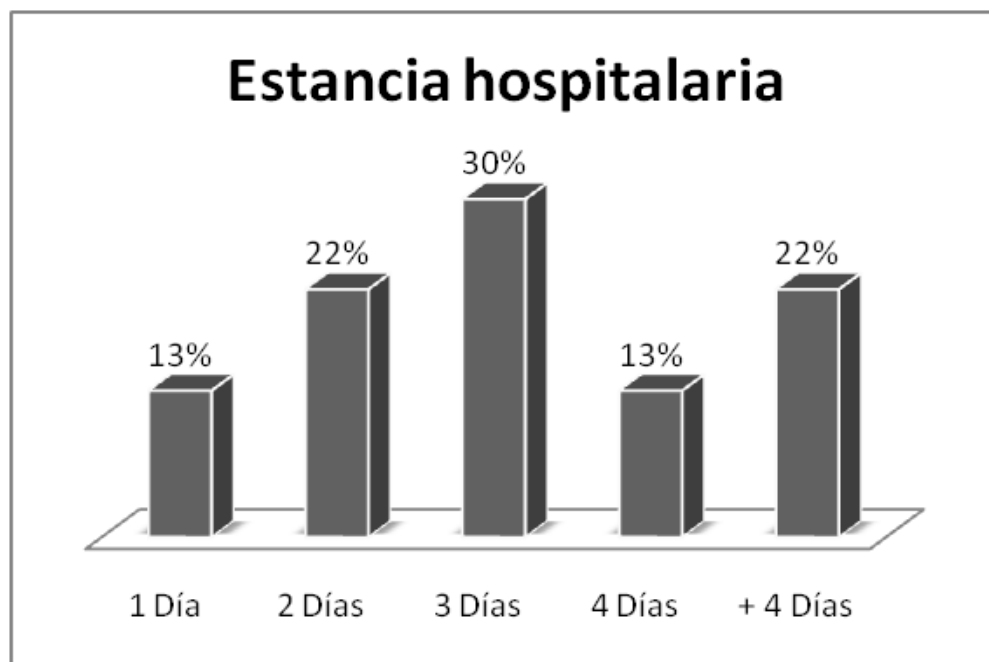


En lo referente a la estancia hospitalaria encontramos que el promedio fue de 4 días de hospitalización por cada egreso hospitalario y que el 13% ameritó solo un día de internamiento, el 22% necesitó 2 días, el 30% estuvo 3 días, el 13%, 4 días y el 22% de los casos 5 días o más. (Tabla 7)

**TABLA 6. ESTANCIA HOSPITALARIA**

| <b>ESTANCIA</b> | <b>NÚM</b> | <b>%</b> |
|-----------------|------------|----------|
| 1 Día           | 14         | 13%      |
| 2 Días          | 24         | 22%      |
| 3 Días          | 33         | 30%      |
| 4 Días          | 14         | 13%      |
| + 4 Días        | 26         | 22%      |
| T o t a l       | 111        | 100      |

**FIGURA 7**



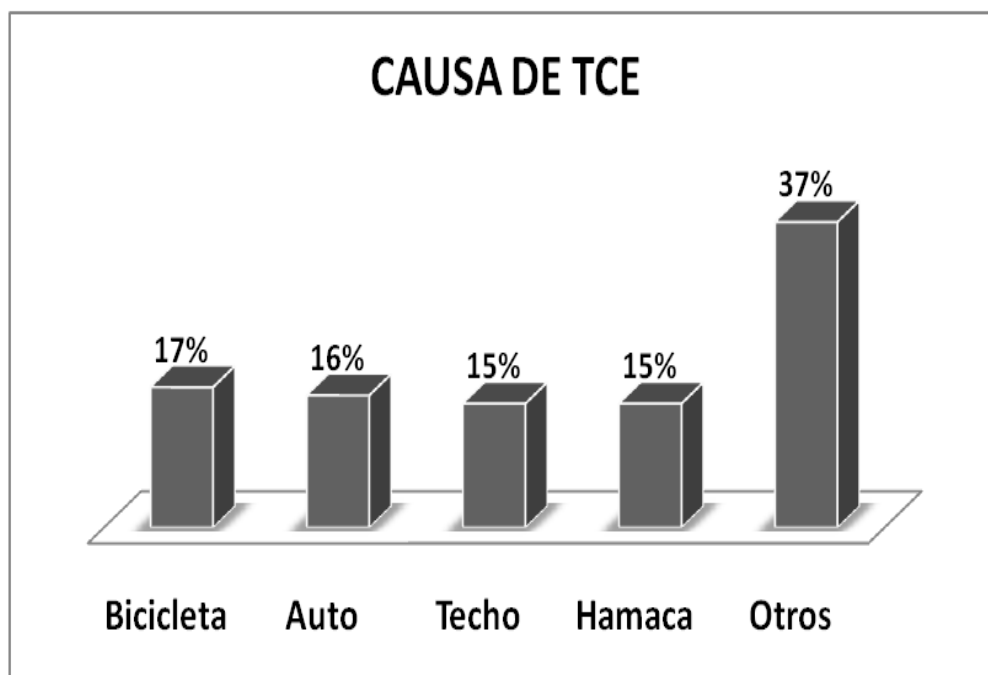


Las causas más frecuentes del traumatismo craneoencefálico, los accidentes en bicicleta ocuparon el primer lugar con 17% (19 pacientes), automovilísticos 16% (18 pacientes), caídas de los techos o arboles 15% (17 pacientes), caídas de la cama o hamaca 15% (15 pacientes) y causas diversas 37% (42 pacientes).

**TABLA 7. CAUSA DEL TCE**

| <b>CAUSA</b> | <b>NÚM</b> | <b>%</b> |
|--------------|------------|----------|
| Bicicleta    | 19         | 17%      |
| Automóvil    | 18         | 16%      |
| Techo        | 17         | 15%      |
| Hamaca       | 15         | 15%      |
| Otros        | 42         | 37%      |
| T o t a l    | 111        | 100      |

**FIGURA 8**

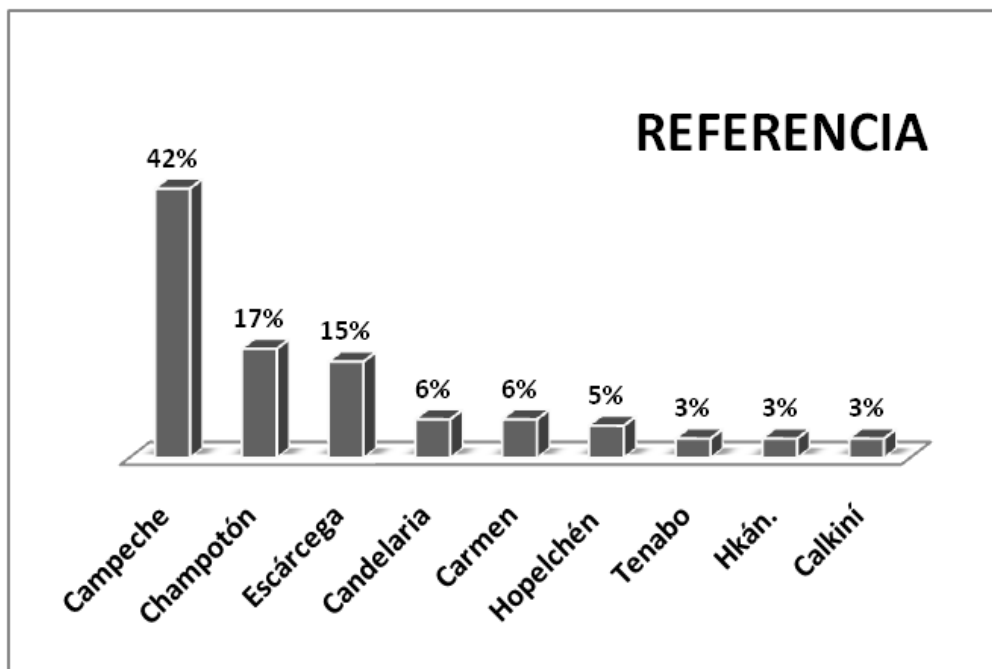


Al revisar de donde fueron referidos los pacientes a nuestro hospital, encontramos que la mayor parte fueron de la capital del estado con 42% de los casos, luego de los municipios de: Champotón 17 %, Escárcega 15%, Candelaria y Cd. Del Carmen 6%, Hopelchen 5%, Tenabo, Hecelchakan y Calkini 3% cada uno

**TABLA 8. REFERENCIA**

| MUNICIPIO   | NÚM | %   |
|-------------|-----|-----|
| Campeche    | 47  | 42  |
| Champotón   | 19  | 17  |
| Escárcega   | 16  | 15  |
| Candelaria  | 7   | 6   |
| Carmen      | 7   | 6   |
| Hopelchén   | 6   | 5   |
| Tenabo      | 3   | 3   |
| Hecelchakán | 3   | 3   |
| Calkiní     | 3   | 3   |
| Total       | 111 | 100 |

**FIGURA 9**



## 10. DISCUSIÓN

Frecuentemente se ha comparado al razonamiento clínico con el método científico que permite proponer diagnósticos de acuerdo a los antecedentes, datos clínicos y refutarlos o comprobarlos en base a la evolución y a las pruebas diagnósticas; basado en lo anterior cuando se tiene un patrón conocido de signos y síntomas que distinguen a una entidad como es el caso de el trauma craneoencefálico el diagnóstico se facilita y esto da oportunidad a proponer alternativas terapéuticas que disminuyan la morbimortalidad de estos pacientes así como minimizar las posibles complicaciones y sus consecuencias.

Los diversos criterios que existen para considerar a un paciente con TCE en su mayoría son objetivos sin embargo algunos pueden considerarse arbitrarios o un tanto subjetivos y esto derivado que dependen de la habilidad y el conocimiento del personal de salud que evalúa al paciente, sin embargo el manejo de este tipo de pacientes es multidisciplinario con lo cual la evolución y el pronóstico mejora sustancialmente además de ser una evolución dinámica y que requiere de una vigilancia estrecha.

En esta revisión podemos darnos cuenta que el TCE es más frecuente en los varones que en las mujeres con una relación de 2.2:1, similar a lo reportado por Gómez y Martínez en una revisión realizada en el hospital "1º de octubre" del ISSSTE (6). Esto está dado por las actividades que realiza el varón con respecto a las mujeres.(subirse a los arboles, techos, andar en bicicleta, motocicleta, actividades deportivas como el futbol americano, beisbol etc.)

Los niños más frecuentemente afectados tenían edades entre 10 y 14 años, lo cual concuerda con algunos estudios como el de Lee, Rojas y Espínola realizado en Paraguay (2) y difiere con otros donde se observaron más casos en la etapa preescolar (6). En nuestro estudio el caso del paciente con menor edad fue el de un recién nacido con 2 días de vida que se le cayó a la madre al dormirse esta durante la madrugada previa a su egreso del hospital. (Sala de alojamiento conjunto)

De los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de TCE: 64% se catalogaron como leves, 29% moderados y 7% como graves. Los resultados obtenidos en revisiones nacionales(9), reflejan un porcentaje de 40, 36 y 22% para el TCE leve, moderado y severo respectivamente. En estados unidos es de 60, 20 y 20%.(10)

Los estudios de imagen como TAC y radiografía simple de cráneo son realizados al momento del ingreso del paciente y son muy similares los resultados obtenidos en esta revisión y los de las bibliografías consultadas.(2,7)

Del total de casos (111), hubo necesidad de tratamiento quirúrgico a 23 pacientes, lo que equivale al 23%. Teniendo una evolución favorable el 95% de los niños intervenidos.

La causa más frecuente de TCE en los países desarrollados es el accidente automovilístico(1). En esta investigación la causa más frecuente fue el accidente en bicicleta, seguida por los accidentes automovilísticos, luego las caídas de los techos o arboles (frecuentes en nuestro medio por la diversidad de arboles frutales y el fácil acceso a ellos), y por último las caídas de la cama o de la hamaca frecuentes en esta región del sureste. En el estudio realizado en el hospital del ISSSTE de la ciudad de México en el 2004, la causa más frecuente fue la caída (6)

La mortalidad del TCE en nuestra unidad es muy baja, lo que traduce la atención oportuna y el tratamiento específico en la mayoría de los casos. La mayor causa de morbimortalidad está relacionada con los accidentes de tránsito (14).

## **11. CONCLUSIÓN**

La consulta por TCE es muy frecuente, siendo en la mayoría de los casos catalogados como TCE leve y requiriendo solo vigilancia en su domicilio, sin embargo, hay casos que al inicio son catalogados como leves o moderados, que evolucionan de manera tórpida llegando a causar la muerte o dejando secuelas de por vida.

Esto significa, que además de la valoración neurológica de inicio, la evolución del paciente debe ser vigilada continuamente para detectar signos y síntomas que indiquen deterioro y solicitar de manera oportuna las interconsultas a los servicios de neurocirugía, TAC, Rx, traumatología y ortopedia, cirugía.

No existen grandes cambios en cuanto a la frecuencia de TCE derivados de accidentes y de los que ocurren en el domicilio de los pacientes, sin embargo, hay registros en este país que los grupos que con mayor frecuencia presentan TCE son los preescolares y en nuestra unidad el grupo más frecuente es de los escolares y adolescentes.

Cuando se ha requerido intervenir quirúrgicamente, esto se ha hecho de manera oportuna y con muy buenos resultados.

Existe todavía mucha desatención a las medidas de protección al viajar en automóvil, bicicleta o motocicleta ya que no se usan los cascos protectores, los cinturones de seguridad, ni las sillas de auto para menores. Del total de casos de esta investigación solo en uno de ellos se cumplían estas medidas, de ahí que se requieren estudios complementarios orientados a establecer medidas de prevención para tratar de disminuir los accidentes que muchas veces tienen consecuencias fatales en la población pediátrica.

## 12. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cambra FJ, Palomeque A. Traumatismo Craneoencefálico. An Pediatr Contin. 2005;3(6):327-34.
- 2.- Lee LP, Rojas L, Espínola M, Sostoa G. Tomografía axial computarizada en traumatismos Craneoencefálicos leves. Pediatría 2007. Se encuentra en: [http://www.spp.org.py/revistas/ed\\_2007/tomografia\\_2\\_2007.html](http://www.spp.org.py/revistas/ed_2007/tomografia_2_2007.html)
- 3.- Bejarano L, Ramírez D, Ramírez MM. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas 2008;13(2):60-68.
- 4.- Rey C, Menéndez S, Concha A. Traumatismo craneoencefálico pediátrico. BOL PEDIATR 2008;48:153-159.
- 5.- Aispuro M, Maltos W, Garza AG, Gallego CI, Cervantes RR, Abrego V, Rodrigues I. Traumatismo craneoencefálico grave en pacientes pediátricos. Factores pronósticos de mortalidad. Medicina Universitaria 2008;10(38):16-21.
- 6.- Gómez L, Ramírez MM, Martínez CM. Traumatismo craneoencefálico en el servicio de Pediatría del Hospital Regional "1° de Octubre" ISSSTE. Revistas de especialidades medico quirúrgicas 2004;9(2):40-46.
- 7.- Paulsen KG. Uso erróneo de la radiografía de cráneo en los Traumatismos craneoencefálicos menores cerrados. Rev Soc Bol Ped 2004;43(1):8-10.
- 8.- Lacerda AJ, Abreu D. Traumatismo craneoencefálico en pediatría. Nuestros resultados. REV NEUROL 2003;36(2):108-112.
- 9.- De las Cuevas I, Arteaga RM. Traumatismos craneoencefálicos en el niño. BOL PEDIATR 2000;40:109-114.
- 10.-Gollo M, González O, Morillo S. Violencia y Accidentes en Niños: La Epidemia del Nuevo Milenio. Infor Med 1999;1:549-58.
- 11.- Fisher J. Emergency Department Management of Pediatric Head Trauma. En <http://www.pediatric-emergency.com/headtrauma.htm>
- 12.- Casado J, Martinez A. Traumatismo craneoencefálico en niños. En Casado J, Serrano A. Urgencias y Tratamiento del Niño Grave. Ediciones Ergon S.A. Madrid 2000:327-33.

- 13.- Uberos J. Guía de manejo del traumatismo craneoencefálico en pediatría.  
<http://www.spean.org/archivos/reviciones/urgencias/tce.htm>
- 14.- Azpurua L. Traumatismo craneoencefálico en niños. 2005. Se encuentra en  
<http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Traumatismo%20Cr%C3%A1neo%20II.pdf>

| <b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>     |               |                   |                |                  |                  |              |
|--------------------------------------|---------------|-------------------|----------------|------------------|------------------|--------------|
| <b>2008-2009</b><br><b>ACTIVIDAD</b> | <b>AGOSTO</b> | <b>SEPTIEMBRE</b> | <b>OCTUBRE</b> | <b>NOVIEMBRE</b> | <b>DICIEMBRE</b> | <b>ENERO</b> |
| Revisión de literatura               |               |                   |                |                  |                  |              |
| Elaboración del protocolo            |               |                   |                |                  |                  |              |
| Revisión de expedientes              |               |                   |                |                  |                  |              |
| Resultados                           |               |                   |                |                  |                  |              |
| Elaboración de tesis                 |               |                   |                |                  |                  |              |



