



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS "DR IGNACIO CHAVEZ"
HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS"



MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO DE MODERADO A GRAVE EN PACENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA "EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS" DE 2010-2013

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO PEDIATRA

PRESENTA.

LAURA DE MONZERRAT VELAZQUEZ GUZMAN

DIRECTOR DE TESIS

MEDICO CIRUJANO ONCOLOGO PEDIATRA MARIA GORETY CABRERA

ASESOR DE TESIS

MEDICO NEUROCIRUJANO ROBERTO ERICK ACHA HERRERA

COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION MORELIA MICHOACAN

MORELIA MICHOACAN MAYO 2015

DEDICATORIA

A mis Padres: Ing. Adolfo Velázquez y Sra. Laura Edith Guzmán, por ser un pilar, el más importante de mi vida, por el apoyo incondicional en mi vida profesional y sentimental.

A mi Hermano: Dr. Adolfo Velázquez G. gracias mi niño por enseñarme a leer y escribir por ser mi guía y mi aliado gracias por enseñarme a volar y creer en mi aun en los momentos difíciles.

En especial esta tesis a mi hijo por acompañarme, en mi vientre en las noches de desvelo, donde se mitiga el hambre y soportamos muchas veces castigos como residente, nunca estuve sola, con el aguantaba y algunas veces lloraba, gracias Matías por hacerme fuerte y por ti seguiré a delante, tú me das fuerza te amo.

Y a luchar por la justicia...



AGRADECIMIENTO

Antes de iniciar quiero agradecer en primero a Dios, por haberme permitido llegar al termino de este peldaño en buena salud, Sin su acompañamiento hubiera sido imposible llegar a este momento.

A mi padre Ing. Adolfo Velázquez Gutiérrez por todo su apoyo y por estar siempre al pie del cañón al pendiente que nunca nos faltara ni el más mínimo capricho para salir adelante, a mi madre Sra. Laura Edith Guzmán Reynoso por su paciencia y su apoyo que a pesar de ser las altas horas de la madrugada siempre estaba a mi lado ayudándome y dando esas palabras de aliento, a mi hermano Dr. Adolfo Velázquez Guzmán quien me enseñó a leer y escribir, y a la personita que me inspira y me da la fuerza, simplemente el amor de mi vida mi hijo Matías Daniel. A mis maestros del hospital infantil “Eva Sámano de López Mateos”, a los maestros que me dieron su apoyo y compartieron su conocimiento conmigo en cada hospital en donde hice las rotaciones y en especial ala Dra. María Gorety Cabrera y Dr. Erick Acá, por su asesoramiento científico y estímulo para seguir creciendo cada día intelectualmente.

Y un reconocimiento al director del Hospital infantil “Eva Sámano de López Mateos” Dr. SAÚL CASTRO por ser un guía en mi formación académica. A la Dra. MARIA GORETTY jefa de enseñanza por confiar en mi gracias.



RESUMEN

Palabras claves: TCE, lesión inmediata, lesiones pos trauma

El traumatismo cráneo-encefálico (TCE) es la lesión orgánica o funcional del contenido craneal secundaria a un intercambio brusco de energía mecánica aplicada por agentes externos. En países desarrollados la incidencia de TCE es de aproximadamente 200 por cada 100,000 niños, incluyendo esto a los pacientes hospitalizados y muertos por esta enfermedad.

Es dos veces más frecuente en varones, sin embargo esta relación se hace más alta en la adolescencia. Entre el 10 a 15% de los niños hospitalizados de 0.1 a 12 años ingresados a la sala de urgencias así como en la unidad de cuidados intensivos en los hospitales incluyendo el hospital infantil "Eva Samano de López Mateos" con TCE tienen una lesión grave, entre el 33% y el 50% de ellos fallecen y quienes sobreviven al TCE grave a menudo desarrollan una discapacidad permanente. La etiología más frecuente en niños es por accidentes de tráfico y más comúnmente suceden TCE grave. La patología dependiente de la edad tras el TCE es considerablemente frecuente y los niños con síntomas o fractura lineal aislada deberán ser reevaluados por su pediatra a las 24 horas. La lesión cerebral inmediata o primaria está provocada por las fuerzas iniciales generadas tras el traumatismo. Las lesiones focales como las contusiones y los hematomas son generadas por fuerzas de contacto lineales cuando la cabeza es golpeada por un objeto en movimiento.

Habría muchas maneras de clasificar al TCE, pero de manera sintética y cómoda, la más utilizada es la clasificación por la escala de Glasgow que nos documenta, realizando bien el examen físico el estado del paciente en: TCE leve, moderado o grave. Entre los principales tipos de lesiones pos trauma tenemos: conmoción cerebral, contusión cerebral, fracturas craneales, hematoma subdural, hematoma epidural, hematoma intraparenquimatoso, hemorragia subaracnoidea. Al llegar el paciente con el TCE debemos realizar una excelente historia clínica, examen físico completo, clasificarle por Glasgow, diagnóstico especializado e inmediatamente el tratamiento, en caso de lo que requiera ser transferido a la sala de UCIP. Entre los estudios más importantes y obligatoriamente a ser realizados tenemos: la Radiografía de Cráneo, la Tomografía Computada craneal y si lo hay en la unidad de Salud un estudio de Resonancia Magnética. El diagnóstico como tal y cual siempre deberá ser notificado por el especialista en neurología y en caso de no contar con él por el jefe del área. Dentro de los posibles sub-diagnósticos de TCE tenemos: Trauma craneal simple, síndrome de hipertensión endocraneana, hemorragia intraparenquimatosa, otros traumatismos asociados. En el tratamiento habrá que ser muy cauteloso y dar el mismo según la gravedad del paciente, en resumen, los pasos son los siguientes: ABCD, CSV, cabecera a 45°, control de Glasgow y pupilas cada 2 horas, cuidado neurológico, cuidado respiratorio, cuidado hemodinámico, cuidado gástrico, los debidos cuidados de enfermería y siempre las correspondientes medidas de soporte por razones necesarias.

ABSTRACT

Keywords: TCE, immediate injury, after injury trauma

The skull-brain injury (TBI) is the organic or functional injury to the cranial contents secondary to a sharp exchange of mechanical energy applied by external agents. In developed countries the incidence of TBI is approximately 200 per 100,000 children, including this hospital patients and deaths from this disease. It is twice as common in men, but this ratio is higher in adolescence. Between 10-15% of hospitalized children 0.1 to 12 years admitted to the emergency room and in intensive care in hospitals including "Eva Samano Lopez Mateos" children's hospital with TBI have a serious injury, between 33% and 50% of them die and those who survive often develop severe TBI permanent disability. The most common cause in children is caused by traffic accidents and occur most commonly severe TBI. The age-dependent pathology after TCE is considerably frequent and children with symptoms or isolated linear fracture should be reassessed by the pediatrician within 24 hours. Immediate or primary brain injury is caused by forces generated after the initial trauma. Focal lesions and bruises and hematomas are generated by linear contact forces when the head is struck by a moving object. There would be many ways to classify the TEC, but synthetic and comfortable, the classification used is the Glasgow scale documenting us performing well physical examination the patient's condition in mild, moderate or severe TBI. Among the main types of post-trauma injuries we are: concussion, concussion, skull fractures, subdural hematoma, epidural hematoma, intracerebral hematoma, subarachnoid hemorrhage. By the patient with the TEC must make an excellent clinical history, physical examination, classify him for Glasgow, specialist diagnostic and treatment immediately, if so required to be transferred to the PICU. Among the most important studies and necessarily have to be performed: skull radiography, computed tomography cranial and if any health unit in a study of MRI. The diagnosis as such and which always shall be notified by the specialist in neurology and in case of not having him by the head of the area. Among possible sub-TEC diagnoses are: single head trauma, intracranial hypertension syndrome, intracranial hemorrhage, other associated injuries. In the treatment will have to be very careful and give the same depending on the severity of the patient, in short, the steps are: ABCD, CSV, head at 45 °, control Glasgow and pupils every two hours, neurological care, respiratory care, hemodynamic care, gastric care, nursing care and due corresponding measures provided for necessary support.

INDICE

-RESUMEN.....	III.....	3
ABSTRACT.....		4
-ETIOLOGIA ,EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA MANIFESTACIONES CLINICAS DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.....		6
-PATOGENIA DEL TCE		8
-CLASIFICACION DE LA FISIOPATOLOGIA DEL TCE		8-9
- CLASIFICACIÓN DEL DAÑO PRIMARIO		9- 11
-MECANISMOS MOLECULARES DE DAÑO.....		11-12
-ALTERACIONES DE FLUJO SANGUINEO CEREBRAL.....		12
-MECANISMOS DE RESTAURACION CEREBRAL.....		15-17
-P FRACTURAS DE CRÁNEO EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO ATOLOGIA DEL TCE.....		17 -18
-HEMATOMAS INTRACRANEALES.....		19-23
-DIAGNOSTICO Y VALORACION DEL PACIENTE CON TCE.....		23-25
-CUADRO 1 ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA PARA LACTANTES Y NIÑOS.....		26
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA EN PACIENTES CON TCE.....		27
-CRITERIOS PARA LA REALIZACION TOMOGRAFIA CRANEO EN PACIENTES CON TCE.....		27
-PUNCION LUMBAR EN TCE.....		29
-MANEJO DEL TCE EN PACIENTE PEDIATRICO.....		30-33
-DEFINICION DEL PROBLEMA		34
-JUSTIFICACION		34
-HIPOTESIS.....		35
-OBJETIVOS GENERALES Y ESPECIFICOS.....		36
-MATERIALES Y METODOS.....		37
-CRITERIOS DE INCLUSION.....		38
-CRITERIOS DE EXCLUSION.....		38

-CRITERIOS DE ELIMINACION.....	38
-DEFINICION DE VARIABLES.....	38
SELECCIÓN DE LAS FUENTES, METODOS, TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.....	39
ANALISIS ESTADISTICO.....	40
-ASPECTOS ETICOS EN TCE.....	40
INCIDENCIA DE PACIENTE PEDIATRICO CON DX DE TCE.....	40
-GRAFICA DE PORCENTAJE DE GENERO EN EDAD DE 1 A 3 AÑOS.....	41
-GRAFICA DE PORCENTAJE DE GENERO DE EDAD 4A 6 AÑOS.....	41
-GRAFICA DE PORCENTAJE DE GENERO DE EDAD DE 7 A 12 AÑOS.....	42
- FLUJO GRAMA UTILIZADO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS PARA VALORACIÓN DE PACIENTE CON TRAUMATISMO RANEOENCEFÁLICO.....	45
-RESULTADOS.....	46
-UNIVERSO DE TRABAJO	45
-DISCUSION.....	46 -47
-BIBLIOGRAFIA.....	47

RESUMEN

Palabras claves: TCE, lesión inmediata, lesiones pos trauma

El traumatismo craneo-encefálico (TCE) es la lesión orgánica o funcional del contenido craneal secundaria a un intercambio brusco de energía mecánica aplicada por agentes externos. En países desarrollados la incidencia de TCE es de aproximadamente 200 por cada 100,000 niños, incluyendo esto a los pacientes hospitalizados y muertos por esta enfermedad.

Es dos veces más frecuente en varones, sin embargo esta relación se hace más alta en la adolescencia. Entre el 10 a 15% de los niños hospitalizados de 0.1 a 12 años ingresados a la sala de urgencias así como en la unidad de cuidados intensivos en los hospitales incluyendo el hospital infantil "Eva Sámano de López Mateos" con TCE tienen una lesión grave, entre el 33% y el 50% de ellos fallecen y quienes sobreviven al TCE grave a menudo desarrollan una discapacidad permanente. La etiología más frecuente en niños es por accidentes de tráfico y más comúnmente suceden TCE grave. La patología dependiente de la edad tras el TCE es considerablemente frecuente y los niños con síntomas o fractura lineal aislada deberán ser reevaluados por su pediatra a las 24 horas. La lesión cerebral inmediata o primaria está provocada por las fuerzas iniciales generadas tras el traumatismo. Las lesiones focales como las contusiones y los hematomas son generadas por fuerzas de contacto lineales cuando la cabeza es golpeada por un objeto en movimiento.

Habría muchas maneras de clasificar al TCE, pero de manera sintética y cómoda, la más utilizada es la clasificación por la escala de Glasgow que nos documenta, realizando bien el examen físico el estado del paciente en: TCE leve, moderado o grave. Entre los principales tipos de lesiones pos trauma tenemos: conmoción cerebral, contusión cerebral, fracturas craneales, hematoma subdural, hematoma epidural, hematoma intraparenquimatoso, hemorragia subaracnoidea. Al llegar el paciente con el TCE debemos realizar una excelente historia clínica, examen físico completo, clasificarle por Glasgow, diagnóstico especializado e inmediatamente el tratamiento, en caso de lo que requiera ser transferido a la sala de UCIP. Entre los estudios más importantes y obligatoriamente a ser realizados tenemos: la Radiografía de Cráneo, la Tomografía Computada craneal y si lo hay en la unidad de Salud un estudio de Resonancia Magnética. El diagnóstico como tal y cual siempre deberá ser notificado por el especialista en neurología y en caso de no contar con él por el jefe del área. Dentro de los posibles sub-diagnósticos de TCE tenemos: Trauma craneal simple, síndrome de hipertensión endocraneana, hemorragia intraparenquimatosa, otros traumatismos asociados. En el tratamiento habrá que ser muy cauteloso y dar el mismo según la gravedad del paciente, en resumen, los pasos son los siguientes: ABCD, CSV, cabecera a 45°, control de Glasgow y pupilas cada 2 horas, cuidado neurológico, cuidado respiratorio, cuidado hemodinámico, cuidado gástrico, los debidos cuidados de enfermería y siempre las correspondientes medidas de soporte por razones necesarias.

ABSTRACT

Keywords: TCE, immediate injury, after injury trauma

The skull-brain injury (TBI) is the organic or functional injury to the cranial contents secondary to a sharp exchange of mechanical energy applied by external agents. In developed countries the incidence of TBI is approximately 200 per 100,000 children, including this hospital patients and deaths from this disease. It is twice as common in men, but this ratio is higher in adolescence. Between 10-15% of hospitalized children 0.1 to 12 years admitted to the emergency room and in intensive care in hospitals including "Eva Samano Lopez Mateos" children's hospital with TBI have a serious injury, between 33% and 50% of them die and those who survive often develop severe TBI permanent disability. The most common cause in children is caused by traffic accidents and occur most commonly severe TBI. The age-dependent pathology after TCE is considerably frequent and children with symptoms or isolated linear fracture should be reassessed by the pediatrician within 24 hours. Immediate or primary brain injury is caused by forces generated after the initial trauma. Focal lesions and bruises and hematomas are generated by linear contact forces when the head is struck by a moving object. There would be many ways to classify the TEC, but synthetic and comfortable, the classification used is the Glasgow scale documenting us performing well physical examination the patient's condition in mild, moderate or severe TBI. Among the main types of post-trauma injuries we are: concussion, concussion, skull fractures, subdural hematoma, epidural hematoma, intracerebral hematoma, subarachnoid hemorrhage. By the patient with the TEC must make an excellent clinical history, physical examination, classify him for Glasgow, specialist diagnostic and treatment immediately, if so required to be transferred to the PICU. Among the most important studies and necessarily have to be performed: skull radiography, computed tomography cranial and if any health unit in a study of MRI. The diagnosis as such and which always shall be notified by the specialist in neurology and in case of not having him by the head of the area. Among possible sub-TEC diagnoses are: single head trauma, intracranial hypertension syndrome, intracranial hemorrhage, other associated injuries. In the treatment will have to be very careful and give the same depending on the severity of the patient, in short, the steps are: ABCD, CSV, head at 45 °, control Glasgow and pupils every two hours, neurological care, respiratory care, hemodynamic care, gastric care, nursing care and due corresponding measures provided for necessary support.



DEFINICION

EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA MANIFESTACIONES CLINICAS DE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

El traumatismo craneoencefálico como toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal por una violencia exterior. La lesión del contenido suele acompañarse de lesiones del continente craneal, es decir, partes blanda peri craneal y esqueleto subyacente (cráneo) aunque pueden existir lesiones traumáticas cerebrales sin que se vean afectados ni las partes blandas ni el esqueleto.

La incidencia del TCE en la edad pediátrica realmente es alta, en nuestro país la demanda de atención en un área primaria es de 3.6% y del 5.2% en urgencias hospitalarias. Estas cifras coinciden con el resto de la comunidad europea. Se señala que al menos uno de cada 10 niños sufrirá durante su infancia un TCE importante. Esta elevada incidencia en la edad pediátrica viene dada por una serie de factores como son el menor sentido de peligro, necesidad continua de explorar su habitaad, los niños menores de un año poseen doble morbi-mortalidad que los niños de 1 a 6 años y triple que los situados entre 6 y 12 años.

E t i o l o g í a .

Los accidentes de tráfico ocupan el primer lugar en todas las estadísticas mencionadas, especialmerte merecen los TCE de los ciclistas en los que su incidencia parece haber disminuido desde la obligatoria edad del casco

S e x o .

Son mucho más frecuentes en varones que en mujeres, en proporción de 2-3varones por cada mujer. Hasta los 6 años estas diferencias son mínimas, pero a partir de esta edad existe ya una más clara predisposición en varones que en mujeres

E d a d .

En el lactante y niño que está empezando a caminar, la desproporción de cráneo respecto a su talla corporal facilita el riesgo de lesión craneoencefálica. En los niños de 5 - 14 años son muy frecuentes los accidentes de tráfico como peaton. Observándose que por debajo de los 18 años la mayor parte de los TCE son por caídas y accidentes deportivos.

El niño que ha sufrido un TCE puede presentar tres tipos de manifestaciones:

1. Alteraciones de la conciencia.
2. Signos neurológicos.
3. Alteración de las funciones vitales.
4. Alteraciones de la conciencia.

Es el signo principal que presentan los niños con TCE, siendo la manifestación más constante y en muchos de ellos la única o la más aparente. Las variaciones en el nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. La evolución del estado de la conciencia a lo largo del tiempo tiene gran interés y constituye un pilar importante para el diagnóstico de complicaciones. Para la exploración del estado de conciencia utilizaremos el test de Glasgow, como veremos en el apartado de exploración neurológica.

Signos neurológicos.

Son extraordinariamente variados y dependen de las áreas cerebrales lesionadas. Se detectan mediante una sistematizada exploración neurológica. Los signos neurológicos pueden acompañarse a la alteración de la conciencia desde el mismo momento en que se produjo el traumatismo o bien puede aparecer desde el momento del traumatismo sin que exista alteración de la misma. Otras veces tras un intervalo libre sin síntomas o bien de forma continuada con la sintomatología inicial hace su aparición un síndrome de hipertensión intracraneana junto con los signos focales evocadores de la localización de la lesión.

Alteración de las funciones vitales.

En la mayor parte de los TCE, en los momentos iniciales se producen alteraciones transitorias que se normalizan en un corto espacio de tiempo (reacción vagal). Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria, etc., deben considerarse como un motivo de alarma.

PATOGENIA DEL TCE

El rebote del cerebro dentro del cráneo puede explicar el fenómeno de golpe-contragolpe. El TCE es causado por fuerzas externas a la cabeza que pueden clasificarse como fuerzas de contacto y de inercia. Las fuerzas de contacto suelen causar lesiones focales como fracturas de cráneo, contusiones y hematomas como el epidurales o subdurales. Cuando la inercia actúa sobre la cabeza causa aceleración por traslación o rotación con o sin una fuerza de contacto. Este es el caso de los latigazos que se producen cuando se frena bruscamente un vehículo. Dado que el cerebro no está rígidamente unido al cráneo, el movimiento de traslación por inercia del cerebro en la cavidad craneal puede causar contusiones, hematomas intracerebrales y hematomas subdurales, por impacto de la masa encefálica con las estructuras craneales. La inercia por rotación o angular suele tener un efecto más importante y puede causar daño axonal difuso. Un TCE grave puede ser resultado solamente de fuerzas de aceleración/desaceleración sin daño alguno en el cuero cabelludo.

CLASIFICACION DE FISIOPATOLOGIA DEL TCE

En la primera fase, el daño inicial ocurre como resultado directo del evento traumático. La segunda fase se da por múltiples procesos neuropatológicos que pueden seguir de días a semanas después del traumatismo inicial. Uno de los objetivos de este estudio es influir en el tratamiento neurocrítico e intervenir de manera oportuna para evitar el daño secundario.

Daño primario es inmediato y no puede prevenirse o tratarse ya que se ha completado el daño antes de recibir atención médica. Si es grave, el paciente puede fallecer de manera simultánea. La mejor manera de mitigar el daño primario es la prevención con medidas como el uso del casco en motociclistas. Existen dos tipos de daño primario: el traumatismo craneal cerrado

(TCC) y el traumatismo craneal penetrante (TCP). En el TCC el impacto directo del cerebro contra el cráneo y el corte de las estructuras neurovasculares por las fuerzas de rotación o de rebote dan como resultado el daño en el cuerpo celular y los axones. Los accidentes de tráfico son colisiones a alta velocidad con una desaceleración muy rápida y son particularmente perjudiciales debido a que las estructuras neuronales, que residen en un compartimento lleno de líquido, se mueven durante la parada repentina del cuerpo en movimiento chocando contra la bóveda craneal. Las estructuras se golpean tanto en el plano directo como en el opuesto del movimiento contra la lámina ósea interna. Esta es la base del patrón de lesión por golpe-contragolpe donde se ve una lesión contusional o en el cerebro profundo que el lugar del impacto del cráneo y 180 grados opuesto al lugar del impacto. Si hay fuerzas de rotación, las estructuras se tuercen y pueden ocurrir desgarre. Esta es la causa de la lesión axonal difusa y se ve comúnmente en TAC o MRI como hemorragias después del TCE. El traumatismo

Craneoencefálico penetrante, la bóveda del cráneo es violada por un cuerpo extraño. El cuerpo invasor puede ser grande y moverse lentamente, como un cuchillo, o puede ser pequeño y en movimiento rápido, como una bala. En ambos casos el cuerpo intruso lesiona las estructuras neuronales, vasculares y estromales a medida que atraviesa el cerebro. Si el objeto se mueve a una velocidad muy alta, el vacío creado por la estela del proyectil da lugar a la cavitación del tejido. Los proyectiles disparados pueden causar este tipo de lesión dependiendo de la forma y la velocidad de entrada. Cada vez hay más acuerdo en torno a otra clase de lesiones llamadas TCE explosivo (TCE). El agente más común asociado con TCE son artefactos explosivos. El TCE puede ser considerado como un subtipo del TCC. Muchos combatientes que están expuestos a explosiones sufren TCE y no suelen tener una lesión penetrante en el cerebro. Sus heridas son consecuencia de fuerzas explosivas que se transmiten en el parénquima cerebral sin ruptura de la bóveda craneal. Se cree que el mecanismo de daño se asocia con una onda de presión conclusiva.

CLASIFICACIÓN DEL DAÑO PRIMARIO

Las lesiones causadas por un TCE pueden ser clasificadas como focales o difusas. Las lesiones focales se producen en el lugar del impacto y los déficits neurológicos son atribuibles a estas áreas. Las áreas más propensas a recibir lesiones de este tipo son las lesiones orbito frontales y en la región anterior del lóbulo temporal ya que se encuentran sobre la superficie rugosa en la base del cráneo. Debido a la tendencia de que un trauma en la cabeza se produzca en una dirección antero-posterior, el cerebro se mueve de manera similar y se lesiona a medida que se desliza sobre la base del cráneo. El ejemplo más representativo lo constituye la contusión cerebral que consiste en un área de laceración del parénquima asociada a hemorragia y edema mixto (vasogénico y cito tóxico). Puede evolucionar hacia la resolución espontánea, la formación de un hematoma secundario a la atrición de vasos en el foco de contusión o el aumento progresivo de su volumen. Las áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino e isquemia.

La lesión difusa se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa (LAD) y a algunos casos de tumefacción cerebral difusa (swelling). Una LAD es el corte de los axones en la sustancia blanca cerebral lo que causa la aparición de déficits neurológicos no lateralizados como la encefalopatía. Las consecuencias de este tipo de lesión pueden tener un retraso de aparición de hasta 12 horas después del trauma. La LAD se produce por efecto de fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante unos 50 ms en sentido lineal o angular (colisiones frontales) lo que produce la desconexión y ruptura de los axones (axotomía primaria); no obstante la mayoría de los axones dañados (94%) son afectados por la axotomía diferida que consiste en

un aumento a la permeabilidad de Ca^{++} en los nodos de Ranvier que causa la destrucción celular por ex citotoxicidad. Ambas axotomías evolucionan desfavorablemente con cambios histopatológicos progresivos como son la formación precoz de bulbos de retracción agonal, acumulación de microglia y presencia de tractos de degeneración valeriana. La LAD puede ser identificada como hemorragias petequiales en la materia blanca (especialmente subcortical) en la TC y RM después de un TCE; sin embargo, los resultados pueden aparecer sutiles o ausentes en las imágenes. Los pacientes que padecen una LAD están subreactivos desde el momento en que se inflige el traumatismo porque la afectación agonal interrumpe las señales del sistema reticular activador ascendente y sus manifestaciones van desde una conmoción cerebral hasta la lesión axonal difusa grave.

El swelling difuso puede presentarse tardía o precozmente asociado a otros tipos de lesiones focales (contusiones) y difusas (LAD) o como entidad única. Durante el desarrollo del daño secundario es posible encontrarlo con hipertensión intracraneal y otras lesiones anatómicas como la isquemia. Daño secundario Esta fase de la lesión comienza rápidamente después de la fase primaria y puede continuar durante un período prolongado. La lesión cerebral secundaria es la principal causa de muerte hospitalaria tras un TCE; la mayoría son causadas por la inflamación del cerebro, con un aumento de la presión intracraneal (PIC) y la consiguiente disminución de la perfusión cerebral que conduce a isquemia. Involucra disfunción y muerte de las neuronas y la glía y de estructuras de soporte. Se cree que la carga más importante de la lesión neurológica después de un TCE tiene que ver con esta lesión secundaria. Una amplia gama de mecanismos están implicados en la lesión secundaria e incluyen hipoxia, isquemia, radicales libres, los aminoácidos excitatorios, desequilibrio de iones (como el calcio), la desregulación de temperatura y la inflamación. Esta respuesta cerebral también puede determinar cambios patológicos sistémicos como diestres respiratorio, diabetes insípida, síndrome de pérdida cerebral de sal o pirexia central. Horas después del TCE, el líquido que se acumula en el cerebro causa edema cerebral, aumenta la PIC y reduce el umbral de la presión arterial sistémica de la isquemia cerebral. Muchos intentos de desarrollar estrategias terapéuticas se han centrado en los procesos de lesión secundaria pero a pesar de los esfuerzos de investigación, el tratamiento clínico actual se limita principalmente a las medidas de apoyo con especial énfasis en el mantenimiento de la presión de perfusión y oxigenación de los tejidos (el encéfalo), minimizar la hipertensión intracraneal y el tratamiento del edema cerebral. Varios agentes farmacológicos contra los radicales libres, antagonistas del N-metal-D-aparato y los bloqueadores de los canales de calcio han sido investigados en un intento de evitar la lesión secundaria asociada con una lesión cerebral traumática pero ninguno ha demostrado ser eficaz. La hipoxia y la hipo perfusión son reconocidas como los principales factores que contribuyen a la lesión cerebral secundaria. El daño cerebral es más susceptible a estados hipérico-isquémicos, porque los estados de alteración de la autorregulación vascular

cerebral. Las áreas más susceptibles son el hipocampo y las regiones distales de la corteza. La fiebre, los estados sépticos y las crisis comiciales aumentan el metabolismo cerebral por lo que los efectos de la isquemia serían, teóricamente, aún más devastadores. Se han asociado resultados desastrosos en pacientes con TCE grave que presentan un episodio de hipotensión (con presión sistólica por debajo de 90 mmHg). El daño micro vascular difuso se asocia con pérdida de la autorregulación vascular cerebral y la pérdida de integridad de la barrera hematoencefálica. La laceración de la microvasculatura exagera esta lesión. El daño microvascular contribuye al edema vaso génico observa después de un TCE. La hiponatremia, a menudo asociada por diferentes mecanismos al TCE, es un factor determinante de mal pronóstico dado que promueve edema intracelular.

MECANISMOS MOLECULARES DE DAÑO

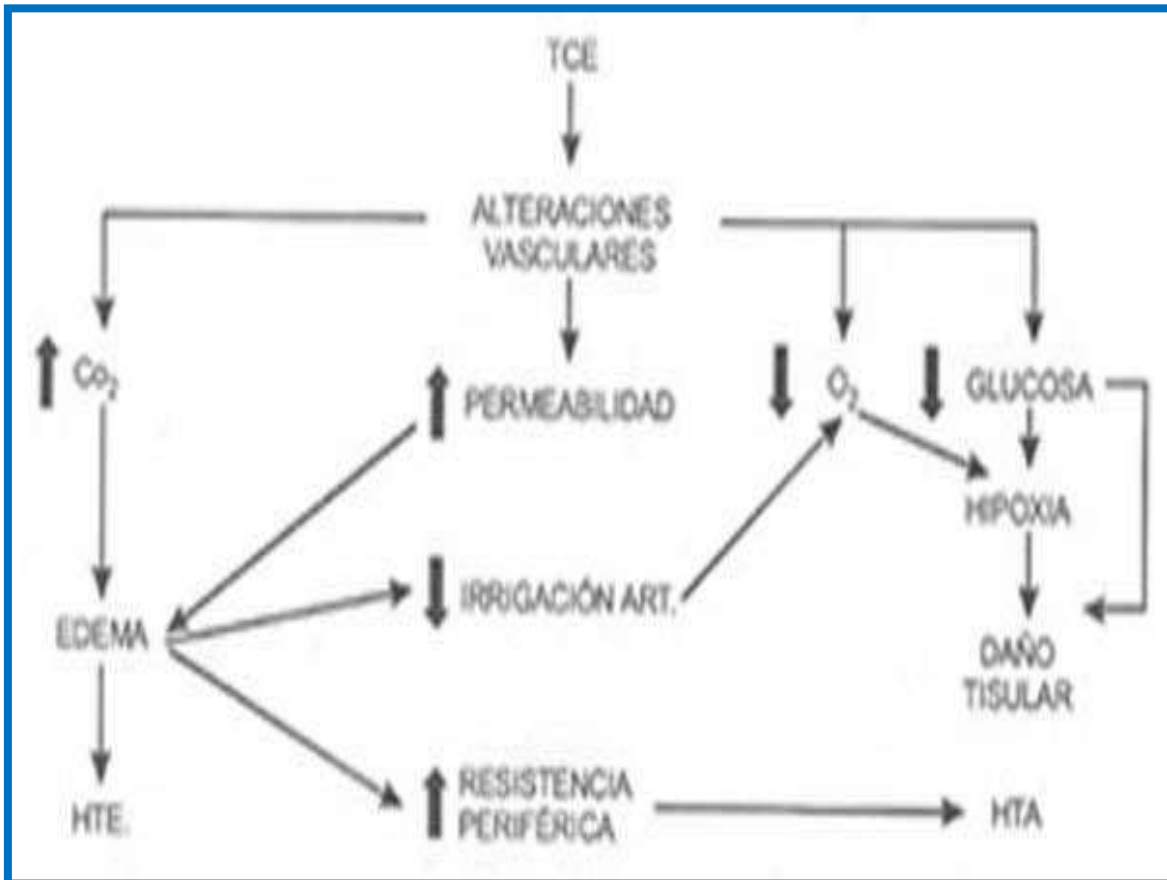
La isquemia postraumática activa una cascada de eventos metabólicos que culminan en la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO), aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato), citosinas y agentes pro inflamatorios. La activación de receptores NMDA, AMPA y los receptores de ácido kaínico causan exitotoxicidad celular por la entrada masiva de calcio a las células ocasionando neurodegeneración. Algunos factores tanto isquémicos como no isquémicos causan la liberación de ERO de la mitocondrias. Las ERO causan daño neurodegenerativo a membranas celulares así como daño a proteínas intracelulares y ácidos nucleicos por mecanismos de per oxidación y además promueven la activación de las fosfolipasas A2 y C, que hidrolizan los fosfolípidos de membrana liberando ácido araquidónico. Se ha visto en laboratorio que un aumento en la síntesis de ácidos grasos libres, leucotrienos y tromboxanos se asocia con un mal resultado. Se ha notado un incremento en la producción de citocinas pro inflamatoria tales como IL-1, IL-6, TNF- α que se cree son producidas por activación de la micro glía. Estas citocinas inducen una respuesta celular inflamatoria exuberante que se cree responsable de astrogliosis, edema y la destrucción del tejido.

El TCE causa un aumento del potasio intracelular alterando el potencial de membrana y una alteración de los mecanismos reguladores de la Na⁺/K⁺ATPasa predisponiendo a la célula a despolarizar. El potasio también aumenta el consumo de oxígeno por los atrociotos lo que priva a las neuronas de dicho gas. El TCE grave causa una reducción del Mg⁺⁺ extracelular lo que se refleja en glicólisis anormal, la respiración celular alterada, la fosforilación oxidativa disminuida y la biosíntesis de ADN, ARN y proteínas

ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral. La baja en el FSC propicia un círculo vicioso que propicia un aumento en la PIC y disminución del FSC. Haz clic para ver las notas. El cerebro no puede almacenar sustratos y tiene una demanda alta de oxígeno por lo tanto requiere un aporte circulatorio continuo. Esta condición se deteriora en más del 50% de los pacientes dentro de las primeras 24 horas y suele mantenerse por 5 días. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) en condiciones normales se satisface con el 15% del gasto cardíaco. El FSC es relativamente constante a pesar del cambio en la presión arterial media (PAM). Es necesario que la presión de perfusión cerebral (PPC, equivalente a PAM-PIC) se mantenga por cercana de 60 mmHg. Si es menor, existirá isquemia y si es mayor, aumentará el volumen sanguíneo intracraneal.

Alteraciones de la Presión intracraneal Fisiológicamente, el SNC tiene una capacidad para amortiguar los cambios en la PIC (rango normal = $10\text{mmHg} \pm 5\text{mmHg}$) entre los que se incluyen la obliteración de las cisternas y ventrículos mediante la evacuación de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la expulsión de hasta un 7% del volumen sanguíneo intracraneal fuera del lecho venoso cerebral. Cuando la capacidad de regulación se agota, el paciente experimenta un aumento exponencial de su PIC, lo cual ocurrirá de forma progresiva o de forma periódica. En este último caso habrá ascensos de 40-80 mmHg con una duración de 5 a 20 minutos. El aumento de la PIC reducirá la PPC por lo que inevitablemente se incrementará la isquemia cerebral preexistente y al no ser esta homogénea la mayor magnitud de presión se localizará en las áreas donde exista una masa postraumática que se irá disipando mediante el desplazamiento del tejido cerebral llegando al enclavamiento.



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.

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.

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.

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 supervivencia 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 desnervado 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 variedad, 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 de 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 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 12 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. 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. Seguridad deportiva. Resaltar la importancia del equipamiento de seguridad para un deporte en cuestión, así como la preparación física para este deporte.

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 por que 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.

PATOLOGIA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Las lesiones más comunes secundarias a un TCE, incluyen lesiones intracraneales, craneales y extra craneales. Por parte de las lesiones intracraneales son constantes los hematomas, contusiones y lesiones cerebrales difusas. Las lesiones craneales incluyen fracturas, comunicaciones anormales y desplazamientos del cráneo. Por parte de las extra craneales se encuentran las lesiones al cuero cabelludo. Una lesión de varios centímetros cúbicos de parénquima cerebral puede ser clínicamente silente (lóbulo frontal), gravemente discapacitante (médula espinal) o mortal (tronco encefálico).

El cuero cabelludo es un tejido delgado, compresible, altamente vascularizado y, al ser la estructura más externa de la cabeza, es susceptible a dañarse. Si se pierde la continuidad del mismo, sería capaz de originar infecciones intracerebrales.

FRACTURAS DE CRÁNEO EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Radiografía de una fractura lineal de cráneo A pesar de que el cráneo es una estructura ósea sólida con una gran resistencia es común que resulte fracturado si el impacto ejerce una presión excesiva sobre él, ya sea por una fuerza elevada o por un área pequeña de contacto. Las fracturas de cráneo resultan de un impacto en la cabeza que por lo general es lo suficientemente grave como para provocar al menos una breve pérdida de conciencia. Las fracturas de cráneo lineales son grietas sin desplazamiento de estructuras óseas a través del cráneo. Si el trauma es muy intenso puede causar un hueco o diastasis entre los bordes de la fractura. Una fractura en la cual el hueso se desplaza al interior de la cavidad craneal una distancia mayor que el grosor del hueso se llama fractura craneal desplazada. La fractura craneal desplazada con fragmentos de cráneo empujados hacia la bóveda craneal es más común en un traumatismo craneoencefálico causado por un objeto con una superficie de contacto pequeña como un martillo. El tipo más común de fractura de cráneo es una fractura lineal sobre las convexidades laterales del cráneo. Un trauma ocular contuso en la frente o el occipucio puede causar fracturas en la base del cráneo. Tales fracturas de base de cráneo son más comunes en la base craneal anterior y a menudo afectan a la lámina cribosa. Esto altera los nervios olfatorios y puede causar la pérdida del sentido del olfato. Las fracturas de base craneal posterior pueden extenderse a través de la porción petrosa del hueso temporal y el conducto auditivo interno lo que daña los nervios acústicos o el nervio facial conduciendo a la pérdida de audición sensorio-neural o parálisis facial.

El significado clínico de las fracturas de cráneo está en relación con el daño asociado en el tejido subyacente, los vasos o nervios craneales más que a la propia fractura. Las fracturas de cráneo lineales que involucran la porción escamosa del hueso temporal pueden romper la arteria meníngea media desencadenando un hematoma epidural. Las fracturas con hundimiento del cráneo se asocian con contusiones del tejido cerebral subyacente. Si el cuero cabelludo que recubre el fragmento de cráneo con hundimiento está lacerado, el fragmento de hueso deprimido es propenso a ser contaminado con bacterias de la piel lo que puede conducir a la formación de abscesos cerebrales o encefalitis. Las fracturas de la base del cráneo a menudo están asociadas con la ruptura de la duramadre subyacente lo que resulta en fístulas con la fosa nasal, senos paranasales u oído. Esto que constituye una vía más de entrada de microorganismos y fugas de líquido cefalorraquídeo por la nariz o el oído. Las fístulas son un conducto para la contaminación bacteriana del espacio intracraneal de la nariz, senos paranasales, o en el conducto auditivo externo.

HEMATOMAS INTRACRANEALES

se clasifican de acuerdo a su localización en epidurales, subdurales e intraparenquimales.

Los hematomas epidurales son los que se localizan entre la lámina interna craneal y la duramadre. Como se ha mencionado están asociados con fracturas de cráneo y ruptura de la arteria meníngea media o sus ramas. Son más comunes en las regiones parietales y

temporales y son raros en las regiones frontales y occipitales. Se encuentran entre el 8% y 10% en pacientes con TCE grave. En la TAC, se ven como lesiones hiperdensas y biconvexas y debido a que no existe un espacio entre la duramadre y el hueso no suelen propagarse a menos que superen la adherencia de la duramadre. Estos hematomas son raros en infantes debido a que el cráneo es deformable lo que les confiere una protección. Además son raros en adultos mayores de 60 años debido a la adherencia débil de la duramadre al cráneo.

Los hematomas siderales se encuentran entre la cara interna de la duramadre y la superficie cerebral. Se encuentra entre el 20% y el 25% en pacientes con TCE grave. Se cree que es resultado de hemorragia en las venas anastomóticas de la corteza cerebral superficial o ruptura de los senos venosos o sus tributarios y se asocian con daño en el tejido cerebral subyacente. Normalmente se expanden en la mayor parte de la convexidad cerebral pero no pueden propagarse al hemisferio contrario debido a la existencia de la hoz del cerebro. Los hematomas subdurales se clasifican en agudos, subagudos o crónicos dependiendo de la aparición y duración de estos y su aspecto característico en la TAC

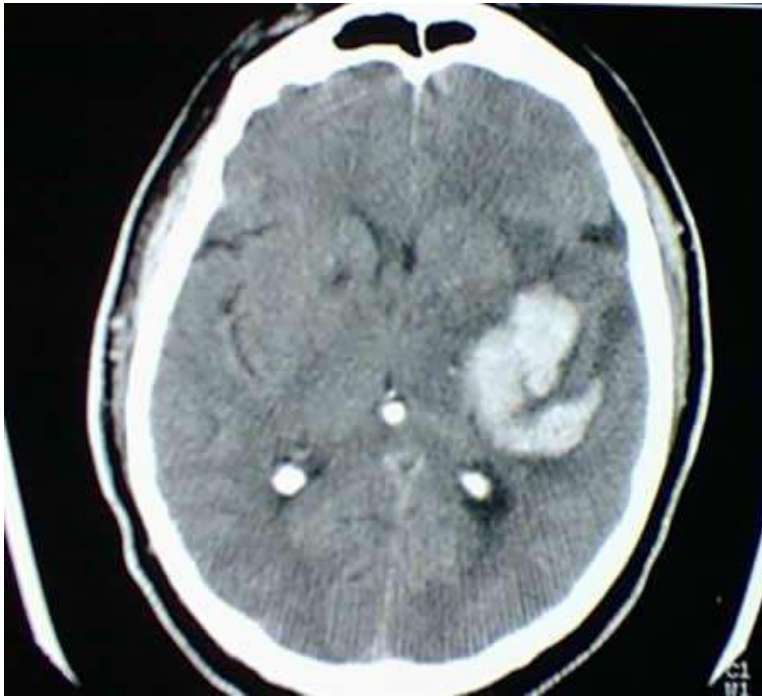
Hematomas subdurales agudos: se observan a los pocos días de la lesión y en una TAC su aspecto es de manchas con color blanco brillante.

Hematomas subdurales subagudos: se observan dentro de las primeras semanas de la lesión y su aspecto es isodenso con relación al tejido cerebral, usualmente se confunden y son pasados por alto.



Hematomas subdurales crónicos: se producen entre semanas y meses después de la lesión y su aspecto es hipo denso con relación al tejido cerebral.

Los hematomas intraparenquimales se encuentran inmersos en la sustancia cerebral y tienden a ocurrir en TCE graves con preferencia sobre los lóbulos frontales y temporales. Estos hematomas se asocian con contusiones del tejido cerebral aledaño. Las hemorragias subaracnoideas son comunes después de un TCE grave y no producen efecto de masa o hematoma y pueden estar asociadas con vasoespasmo postraumático. Un caso especial de hemorragias es la hemorragia de Duret, que tiene lugar en la protuberancia o el mesencéfalo y se asocia con hernia uncal.



Contusiones Las contusiones se encuentran en 20% al 25% de los pacientes con TCE grave. Son lesiones heterogéneas compuestas de zonas de hemorragia puntiforme, edema y necrosis

que aparecen en las imágenes de TC como áreas de hiperdensidad puntiforme (hemorragias), con hipo densidad circundante, suelen estar localizadas en la cara inferior del lóbulo frontal y la cara anterior del lóbulo temporal por su relación con el ala mayor del esfenoides. También se pueden encontrar en la superficie de impacto y en la superficie contraria a este, el llamado efecto golpe-contragolpe. Cuando estas evolucionan se parecen más a los hematomas intracerebrales y su ubicación depende del posible efecto de masa.



En la última década se han apreciado grandes avances en la fisiopatología del trauma craneoencefálico, que han favorecido el desarrollo de nuevas medidas diagnósticas y terapéuticas. La atención inmediata diagnóstica y quirúrgica ha progresado notablemente en este tipo de entidad, se perfeccionó la especialización neurointensiva, los servicios de emergencia han ganado en calidad, se han creado novedosos medios de diagnóstico y de monitorización, así como la aparición de nuevos fármacos neuroprotectores; sin embargo, a pesar de ello, este tipo de trauma continúa presentando el mayor potencial de morbimortalidad

entre todos los tipos de traumatismos de la población pediátrica de la misma manera es el factor determinante del pronóstico en niños con trauma multisistémico. Paralelo a todo esto se está generando un incremento en la gravedad de las secuelas.

-DIAGNOSTICO Y VALORACION DEL PACIENTE CON TCE

El diagnóstico de los TCE se basa, como en todo proceso patológico en la triada clásica, anamnesis, exploración y pruebas complementarias. Las dos primeras son de suma importancia en especial cuando nos encontramos en área extraña hospitalaria, en donde una correcta utilización permitiría, por un lado catalogar adecuadamente ese gran grupo de los TCE mínimos y leves evitando un alto número de traslados a los centros hospitalarios para realización de pruebas complementarias y por otro lado la actualización rápida ante procesos expansivos graves, previamente a la realización de TAC y /o ingreso en planta o UCI .Es importante conocer la hora y lugar del accidente , mecanismos de producción, si existió o no pérdida del estado de conciencia, si el niño presenta alguna enfermedad neurológica, la gravedad de las lesiones acompañantes.

Exploración

La secuencia de actuación más aceptada es la de ABCDE. Las etapas que se describen a continuación tienen un carácter didáctico, debido a que en la práctica real no existen límites claros entre ellas, de forma que en la mayoría de los casos la evaluación y las medidas se llevan a cabo de forma simultánea .A. Vía aérea + control de la columna cervical. Ventilación. Circulación. D. Evaluación neurológica. E. Examen físico.

Constantes vitales (A, B, C)

La evaluación de los signos vitales es una medida elemental y esencial, que debe convertirse en una rutina más, cuando llega un niño con un TCE, puesto que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. No obstante, como estos signos pueden verse alterados también por el compromiso de otro sistema, nunca deben atribuirse a un deterioro del SNC sin haber excluido otras causas. Asimismo podemos encontrar con niños con sintomatología leve (los vómitos, cefaleas y obnubilación leves), referidos en los primeros momentos tras el TCE, que en muchas ocasiones son más bien reflejo del cortejo vagar que expresión de la importancia del TCE. Antes de iniciar cualquier exploración debe-remos valorar el estado y permeabilidad de la

Vía aérea (A), pero siempre bajo el más estricto control de la columna cervical, debiendo presuponerse que puede existir lesión cervical mientras no se demuestre lo contrario. El control de la ventilación (B) requiere además control de los movimientos toracoabdominales (simetría o no de movimientos torácicos, tirajes, etc.), así como la realización de la auscultación de ambos campos pulmonares. Es necesario vigilar los trastornos del ritmo respiratorio. La exploración de la circulación (C) debe abarcar el ritmo y la frecuencia, así como el estado de perfusión y regulación de la temperatura corporal. Una

tensión arterial normal no es garantía de una hemodinámica adecuada, por lo cual no resulta imprescindible su evaluación.

Exploración neurológica (D)

La profundidad del examen neurológico está en consonancia con el estado del niño. Cuando éste está consciente, la exploración neurológica puede y debe ser minuciosa, pero si el enfermo está inconsciente la exploración neurológica se limitará a algunos aspectos principales, que deberán realizarse de forma periódica y anotarse cada vez. Cuando el niño esté recuperado se podrá realizar una exploración neurológica más profunda. Por ello dividiremos la exploración en inicial y detallada.

•Exploración neurológica inicial.

Su objetivo es comprobar por una parte la capacidad funcional de la corteza cerebral

. El primer objetivo se cumple evaluando el estado de conciencia, y el segundo, mediante la exploración de las pupilas y los movimientos oculares. Si el niño está lo suficientemente reactivo, se explorara también la función motora.

Es uno de los aspectos básicos en la evaluación del niño con un TCE. De su importancia y complejidad hablan los numerosos intentos de clasificación de la misma, pero creo que en estos momentos el de más rigor es la Escala de cóma de Glasgow.

Es un procedimiento muy sencillo y rápido que permite su utilización tanto por parte del pediatra como por el personal de enfermería. Para niños menores de 2 años, se utiliza la denominada escala de cómo de Glasgow modificada. Según la suma de esta puntuación se obtiene la escala de clásica de gravedad de los TCE:

TCE leve, si la puntuación es de 13 a15. Mortalidad inferior al 1% o complicaciones en menos del 1%.

TCE moderado, si la puntuación es de 9 a 12. Mortalidad inferior al 3%. TCE grave

, si la puntuación es de 3 a8. Mortalidad del 40-50%.

Cuadro # 1. Escala de Coma de Glasgow Modificada para lactantes y niños

Puntuación	>1 año	<1 año
Respuesta apertura ocular 4 3 2 1	Espontánea A la orden verbal Al dolor Ninguna	Espontánea Al grito Al dolor Ninguna
Respuesta Motriz 6 5 4 3 2 1	Obedece órdenes Localiza el dolor Defensa al dolor Flexión anormal Extensión anormal Ninguna	Espontánea Localiza el dolor Defensa al dolor Flexión anormal Extensión anormal Ninguna
Respuesta verbal 5 4 3 2 1	Se orienta – conversa Conversa confusa Palabras inadecuada Sonidos raros Ninguna	Balbucea Lloro – consolable Lloro persistente Gruñe o se queja Ninguna

Escala de Coma de Glasgow modificada (Niños)	
Apertura Ocular	
• Espontáneamente	4
• A una orden Verbal	3
• Al estímulo doloroso	2
• Nula	1
Respuesta Motora	
• Obedece a una orden Verbal	6
Ante el Estimulo Doloroso	
• Localiza el Dolor	5
• Retira y Flexión	4
• Flexión anormal (rigidez de decorticación)	3
• Extensión (rigidez de decerebración)	2
• No responde	1
Llanto como respuesta Verbal	
• Palabras apropiadas y sonrisas, fija la mirada y sigue los objetos	5
• Tiene llanto, pero es consolable	4
• Persistente e irritable	3
• Agitado	2
• Sin respuesta	1
Total	3 - 15

Las pruebas radiológicas son de mucha importancia, pues con las mismas obtendremos los detalles de qué tan grave habrían sido las lesiones craneales. Entre los estudios más importantes y obligatoriamente a ser realizados tenemos: la Radiografía de Cráneo, la Tomografía Computada craneal y si lo hay en la unidad de Salud un estudio de Resonancia Magnética. Clasificación TAC : Contusión hemorrágica- Hematomas intracerebrales HSA-traumática o Hemorragia ventricular(Averiguar si pudo haber una hemorragia espontánea previa al accidente) Hematoma subdural Hematoma epidural Hidrocefalia Edema cerebral focal o generalizado Neumoencéfalo Isquemia Fracturas y hundimientos, o cuerpos extraños intracerebrales Asociado a estos hallazgos se deben buscar signos de hipertensión intracraneana tales como compresión o colapso del sistema ventricular y compresión o borramiento de las cisternas perimesencefálicas.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA EN PACIENTES CON TCE

Repetir la TAC de forma rutinaria dentro de las primeras 24 horas después de un TCE puede minimizar el potencial deterioro neurológico en los pacientes con un GCS inferior a 12 o con un hematoma epidural o lesiones múltiples en TAC inicial. El diagnóstico como tal y cual siempre deberá ser notificado por el especialista en neurología y en caso de no contar con él por el jefe del área. Dentro de los posibles sub-diagnósticos de TCE tenemos: Trauma craneal simple, síndrome de hipertensión endocraneana, hemorragia intraparenquimatosa, otros traumatismos asociados.

Dentro de las posibles complicaciones tenemos las que ocurren inmediatamente pos trauma o en el período del tratamiento en el hospital o en la sala de UCIP. Éstas podrían ser clasificadas como neurológicas, respiratorias, gástricas, dérmicas e infecciosas.

CRITERIO PARA LA REALIZACION DE RADIOGRAFIA DE CRANEO

CRITERIOS ANAMNESIS

Edad inferior a 12 meses.

Perdida de la conciencia por más de 5 minutos.

Herida punzante –penetrante.

Craneotomía previa con válvula de derivación.

Cuando la lesión la ha provocado objeto romo.

Herida de traumatismo grave,

CRITERIOS DE LA EXPLORACION FISICA

Hematoma subcutáneo, subaponeurotico, cefalohematoma.

Depresión craneal.

Rinorraquia- rinorrea.

Otorragia.

Signo de Battle.

Signo de ojo en mapache.

Letárgica, estupor o coma.

Focalidad Neurológica.

Sospecha de fractura temporal.

Resonancia nuclear magnética (RNM).

Proporciona unas imágenes cerebrales con mayor poder resolutivo que la TAC, por lo que es posible que en un futuro esta prueba sea desplazada por la RNM.

Ecografía cerebral.

Debido a la facilidad de su realización, simplicidad y rapidez, parece haberse abierto un buen camino, en el diagnóstico de los hematomas intracraneales, en el caso de recién nacidos y lactantes con la fontanela abierta.

PUNCIÓN LUMBAR EN TCE

Es un estudio peligroso, y en principio debe estar contraindicada en casos de TCE, ya que el riesgo de herniación sobrepasa con mucho los beneficios que se pueden obtener de ello.

A pesar de lo frecuente de la patología, existen multitud de protocolos diagnósticos y de actuación. Dichas diferencias se acentúan conforme aumenta la complejidad del caso y vienen determinadas por las costumbres locales, por las prácticas institucionales habituales, la accesibilidad a las pruebas diagnósticas, la opinión del facultativo y la presión familiar. El dilema diagnóstico más frecuente en la sala de urgencias lo constituye el TCE leve, es decir, aquel que se presenta tras un mecanismo no muy violento, con el paciente con un nivel de conciencia conservado, sin focalización neurológicas, sin evidencia clínica de fractura y que presenta, a lo sumo, síntomas neurológicos menores como pérdida de conciencia inferior a un minuto, cefalea, vómito aislados, convulsión inmediata postraumática o letárgica. Cuando se realiza correctamente la valoración del enfermo con TCE, nos encontramos con que la gran mayoría de los niños no requieren más que unos cuidados sencillos y estandarizados, en lugar de unas medidas terapéuticas activas, y que sólo en aisladas ocasiones se necesitará un tratamiento quirúrgico. Nuestra actuación en un Servicio de Urgencias debe quedar limitada a los niños con TCE mínimo o leve, ya que el niño con TCE moderado o grave debe ser controlado por neurocirujano o trasladado a UCI...Traumatismo craneoencefálico mínimo(Glasgow 15) Los niños asintomáticos o con sintomatología leve inmediata al traumatismo(vómitos, cefalea, obnubilación leve), con Glasgow de 15, sin focalidad neurológica, sin pérdida de conciencia ni signos de fractura de cráneo pueden ser dados de alta directamente sin realizar ningún tipo de estudio La actitud tiene que ser la de tranquilizar al niño y a la familia. En estos casos la mayoría pueden ser remitidos a observación en domicilio adjuntado al informe clínico la hoja con las normas de vigilancia domiciliaria.

INDICACIONES DE TAC CEREBRAL

Niños con TCE grave inicial.

Niños con deterioro neurológico progresivo desde su ingreso.

Niños con score de Glasgow menor a 13.

Niños con fractura lineal que atraviesa vasos o fracturas deprimidas.

Niños con sospecha de maltrato.

Traumatizados con cefalea o vómitos persistentes.

MANEJO DEL TCE EN PACIENTE PEDIATRICO

1) Hiperventilación.

- Objetivo: producir vasoconstricción cerebral, disminución del flujo sanguíneo y de la P.I.C.

- Se ha de realizar bajo sedación y relajación muscular (Pavulón).

- Se ha de conseguir una PaCO₂ de 23 a 27 mmHg y una PaO₂ de 80-100 mmHg, con FiO₂ <0,6 y, si fuera necesario, PEEP.

- Si el paciente está sometido a ventilación mecánica, ventilar manualmente, hasta lograr P.I.C. < 20 mmHg.

- Se debe mantener, como mínimo, 72 horas o hasta que la P.I.C. se estabilice por debajo de 20 mmHg.

2) Diuréticos.

- Furosemida: 0,5 mg/Kg I.V. en bolo.

- Después de las 24 horas del T.C.E.: manitol a 0,5 g/Kg I.V., a pasar en 1 hora, repitiendo hasta lograr P.I.C. < 20 mmHg. Suspender manitol si:

Aporte > 6g/Kg.

Osmolaridad plasmática >320 mOsm.

Si tras dosis consecutivas, la P.I.C. no disminuye.

- Si persiste P.I.C. >20 mmHg:

Administrar furosemida a 0,5 mg/Kg.

Drenar L.C.R.: 0,5-1 ml.

Realizar T.A.C. craneal.

3) Barbitúricos: producen disminución de la P.I.C. por disminución del índice metabólico cerebral, por producción de radicales libres de membrana y por evitar estímulos nociceptivos.

- Indicaciones:

a) P.I.C. > 40 mmHg durante más de 15 minutos o

b) P.P.C. < 50 mmHg, sin respuesta al tratamiento previo.

- Dosis:

a) Bolo inicial: 4-5 mg/Kg I.V.

b) Mantenimiento: 1 mg/Kg/hora, aumentando a razón de 0,5 mg/Kg/h., hasta 3-4 mg/Kg/h., controlando niveles sanguíneos (deseados: 2-4 mg/dl.) y E.E.G (óptimo, tipo estallido-supresión).

- Pauta de uso del fentobarbital (Nembutal):

1 vial de 50 ml = 50 mg. Las 2 primeras horas: 10 mg/Kg/h. o 20 mg/Kg en 2 horas. Para mantener P.I.C. en 30 mmHg: 2 mg/Kg/h. Niveles adecuados: 25-30 mg/ml.

- Si fracaso hemodinámico: T.A.M < 60 mmHg, P.V.C. > 15 cm H₂O, índice cardíaco <2,5 l/m² y diuresis < 0,75 c.c./Kg/h.: tratar con expansores de volumen, inotrópicos y vasodilatadores y si no hay respuesta supresión de barbitúricos.

- Duración mínima: 72 horas. Para retirarlos, es preciso que no se registren aumentos de la P.I.C. durante 24 horas. Durante la retirada, se admiten cifras de P.I.C. de hasta 20-25 mmHg, en agujas, sin que intervengamos terapéuticamente. Por su largo periodo de semidesintegración, son necesarias, como mínimo, 72 horas para su eliminación.

4) Hipotermia.

- Objetivo: disminuir el metabolismo cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y la P.I.C. Reduciendo la temperatura corporal de 37 a 31 grados C., se consigue una disminución del flujo cerebral del 40%.

- Método: enfriamiento de superficie.

- Condiciones: bajo barbitúricos y relajantes musculares, para evitar estremecimiento.

- Efectos secundarios: alteraciones hidroelectrolíticas, disfunción tubular renal, alteración de la respuesta inmunitaria e inflamatoria, pérdida de la fiebre como signo de infección y arritmias.

- Retirada: el recalentamiento no debe hacerse a un ritmo mayor de 1/2 grado a la hora.

5) Craneotomía frontal descompresiva: algunos autores la proponen, cuando todas las medidas fracasan.

6) Retirada de las medidas: hacerlo de forma escalonada:

- Si P.I.C. < 20 mmHg durante 24 horas, retirar última medida empleada y observar durante 24 horas. Si P.I.C. aumenta, instaurar la medida suspendida.

- Todas las mañanas, a primera hora, suspender el Pavulón, para conocer el tiempo de recuperación de la función muscular y si el paciente necesita hiperventilación, administrarlo de nuevo.

- Cuando el paciente es capaz de respirar espontáneamente durante 24 horas, manteniendo P.I.C. normal y vía aérea permeable: extubar.

Problemas asociados.

1) Respiratorio:

- Hipoxemia: es frecuente en T.C.E. graves, sin causa primaria pulmonar. Se interpreta como shunt por vasoconstricción y desviación sanguínea al lecho pulmonar.
- Edema pulmonar por descarga simpaticomimético.
- Neumonía por intubación y ventilación mecánica prolongada.
- Síndrome de aspiración pulmonar.
- Síndrome de distress respiratorio del adulto.

2) Hemodinámico: se trata de mantener una presión arterial media superior a 60 mmHg, para asegurar una P.P. C. eficaz.

3) Medio interno. Las complicaciones más frecuentes que se ven en el curso de un T.C.E. grave son:

- Hipokaliemia: debida a hiperaldosteronismo (stress) diuréticos e hiperventilación.
- Hiponatremia. La situación más frecuente es la S.I.A.D.H., sobre todo, en fracturas de base de cráneo, hipertensión craneal y ventilación mecánica. Se acompaña de hiperosmolaridad urinaria, a diferencia de la hiponatremia por aumento de ingesta de agua libre.
- Hipernatremia e hiperosmolaridad. A ellas contribuyen la nutrición parenteral o enteral concentradas, la restricción de líquidos, el manitol y la difenil-hidantoína (inhibe la secreción de A.D.H.).

4) Gastrointestinal. La complicación más frecuente, es la gastritis erosiva. Es obligado el uso de S.N.G., antiácidos.

5) Hematológico: C.I.D., anemia hemorrágica, fibrinólisis y disfunción de neutrófilos.

6) Nutrición. Se precisa alto aporte calórico, por lo que se debe iniciar alimentación precozmente, parenteral o enteral.

DEFINICION DEL PROBLEMA

En el Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos” falta realizar un estudio en forma sistemática sobre prevalencia, severidad, etiología, complicaciones y mortalidad que ha tenido el hospital en la atención de los niños con traumatismo craneoencefálico de moderado a severo. Por lo que este proyecto se realizó con la finalidad de dar respuesta a las siguientes preguntas:

¿Cuál es la frecuencia de traumatismo craneoencefálico, por género y edad?

¿Cuáles son los síntomas que presentan estos pacientes?

¿Cuáles son los métodos de diagnóstico?

¿Cuál es el tratamiento y cómo evolucionan los pacientes?

¿Qué complicaciones presentan?

¿Cuántos de los niños con TCE presentan secuelas neurológicas?

JUSTIFICACION

El Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”, es un hospital de segundo nivel de atención, que cuenta con los servicios de urgencias, Terapia Intensiva, neurocirugía, neurología y Radiología, con cobertura de atención a la población pediátrica abierta, del estado de Michoacán, y otros estados vecinos como Guanajuato y Guerrero.

Se realiza esta tesis con el fin de conocer la prevalencia de morbimortalidad de traumatismo craneoencefálico moderado a severo edad pediátrica, así como el género, edad, etiología, principales manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico y tratamiento, complicaciones, y mortalidad. Se aborda este tema para poder establecer una ruta de manejo tratamiento y diagnóstico que permita que los pacientes tengan un mejor pronóstico. El manejo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico es multidisciplinario, el hospital cuenta con servicios de urgencias, Terapia Intensiva, neurocirugía, neurología y Radiología, entre otros. Requerimos además auxiliares de diagnóstico, contando el hospital con laboratorio clínico y microbiológico, de servicio de Imagenología (Rayos “X”, Ultrasonido) No contamos con equipo de Tomografía Axial Computada, para lo cual se solicita apoyo a hospitales vecinos Hospital civil de Morelia Dr. Miguel Silva y Hospital de la Mujer del estado o en su caso a Hospitales privados que cuenten con tomógrafo para el apoyo.

HIPOTESIS

El traumatismo craneoencefálico moderado y severo en la población pediátrica representa una urgencias proceso que amerita una pronta y eficaz valoración del paciente para determinar su manejo de ello depende de evolución favorable.

OBJETIVOS

General:

Conocer los factores asociados a la morbi –mortalidad así como normar criterios de manejo en la sala de urgencias del hospital infantil “Eva Sámano de López Mateos de los niños con trauma craneoencefálico en el período de estudio comprendido en fecha de 1 marzo de 2010 febrero de 2013.

Específicos:

1. Describir las características biológicas de los pacientes.
2. Determinar la etiología y clasificar el trauma craneoencefálico según la escala de Glasgow.
3. Describir el tratamiento de los pacientes.
4. Determinar si el Glasgow menor de 8 es factor pronóstico para la morbilidad y mortalidad.
5. Identificar el tipo de lesión por neuroimagen como factor de riesgo para la morbilidad y la mortalidad.

MATERIALES Y METODOS

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DEL ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Es un estudio retrospectivo en el que se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico del año 2010 a 2013

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Población pediátrica con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado a severo de acuerdo a la clasificación de escala de coma de Glasgow.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron 19 del estudio por no haberseles realizado TAC y 12 más por valoraciones incompletas al ingreso y estudios mal requisitados, 4 por no corresponder la edad (mayor de 15 años) y 66 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico leve sin repercusión neurológica.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Se eliminaron los pacientes en los cuales no se pueden medir las variables del estudio.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Las variables son edad, genero, manifestaciones clínicas, etiología, métodos de diagnóstico y complicaciones.

Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento, en la edad pediátrica se consideran cuatro periodos:

Recién Nacido: del nacimiento a los 28 días.

Lactante: de los 29 días a los 18 meses.

Preescolar: de los 18 meses a los 6 años

Escolar: de los 6 años a los 10 años en la mujer y 12 años en el varón.

Adolescente: de los 10 años en la mujer y los 12 en el varón a los 18.

Género: Grupo taxonómico de especies, que poseen uno o varios caracteres comunes.

Manifestaciones clínicas: Relación entre los signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad.

Etiología. Causa que determina la aparición de la enfermedad.

Diagnóstico. Gr. *Diag* “a través de”, *gnosis* “conocimiento”, *tico* “relativo a”. Identificación de la enfermedad, afección o lesión que sufre un paciente, de su localización y su naturaleza, llegando a la identificación por los diversos signos y síntomas presentes en el paciente, comprobado por estudios de laboratorio. En este caso: aumento de amilasa y lipasa 3 veces sus valores séricos normales, confirmado por ultrasonido y/o tomografía axial computada.

Tratamiento. Conjunto de medios médicos que se utilizan para curar una enfermedad o estado patológico (médicos, farmacológicos, quirúrgicos).

Complicaciones. Situación que agrava el curso de una enfermedad y que no es propio de ella.

SELECCIÓN DE LAS FUENTES, METODOS, TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.

Para la identificación de los pacientes se acudió al servicio de Estadística del Hospital, quien proporciono el número de expediente el cual se obtuvo del servicio, del Archivo clínico. De los expedientes clínicos se obtuvo la información de todas las variables analizadas en este estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información se registró en un formato de captación de datos que incluyó las variables del estudio, las cuales se procesaron y analizaron en el software Microsoft Office Word 2007 y Excel. Los resultados se presentan en base a cifras absolutas y porcentajes con lo que se elaboraron tablas y gráficas.

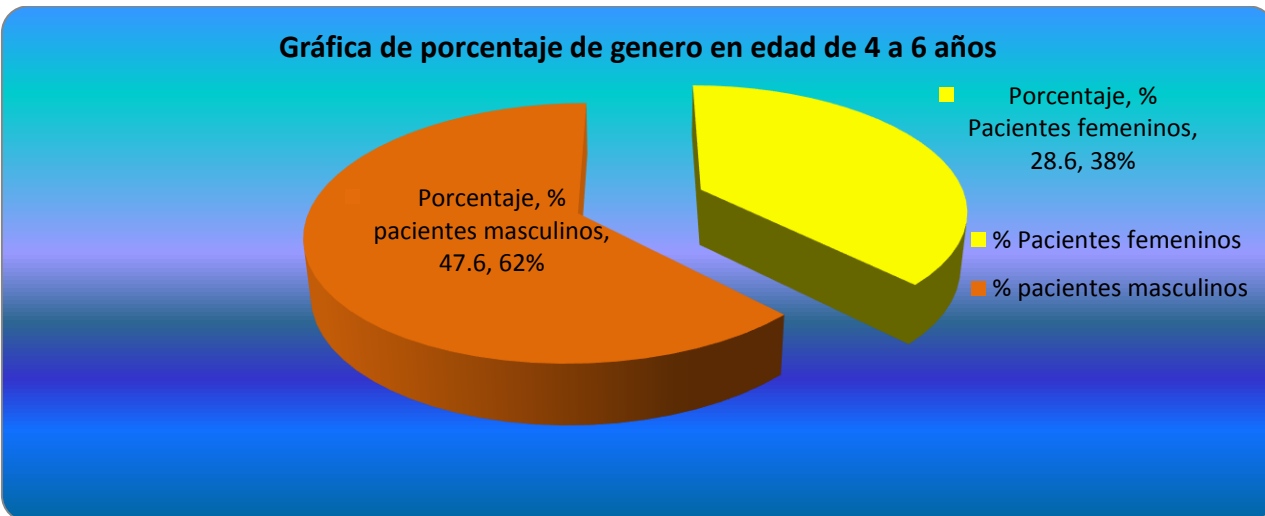
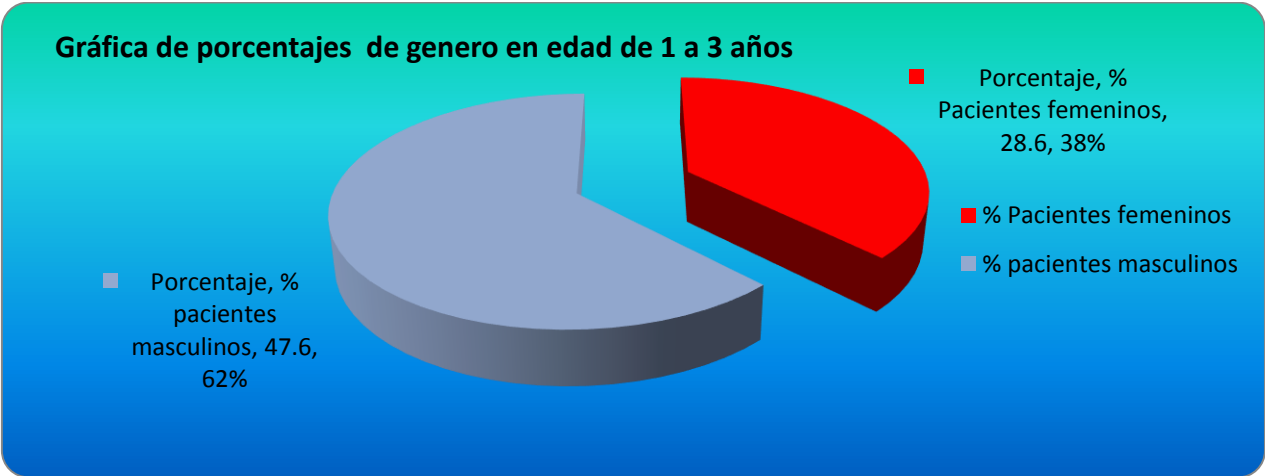
ASPECTOS ÉTICOS

Se cumplieron los aspectos de anonimato, respeto y apego a los principios bioéticos vigentes, sin que la investigación pusiera en riesgo el estado de salud del paciente ya que la información se obtuvo del expediente clínico.

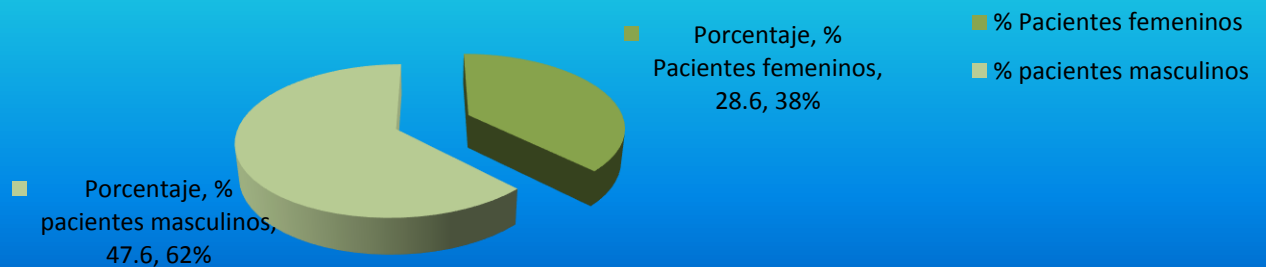
INCIDENCIA DE PACIENTE PEDIATRICO CON DX DE TCE

Del año 2010 al 2013 se atendieron en el servicio de urgencias un total de 14,394.00 pacientes. De estos 201 con traumatismo craneoencefálico, por lo que la incidencia de traumatismo craneoencefálico es de 0.039, la cual representa una tasa de 139 por cada 10.000 niños atendidos.

GENERO



Gráfica de porcentaje de genero en edad de 7 a 12 años



El sexo masculino ocupó el 71%, con una relación 3:1 a favor de los niños. En (54%) la causa fue el accidente de tráfico, (38%) caídas en casa, (8%) maltrato.

La mayoría de los pacientes (54%) llegaron figurando el accidente automovilístico como la primera causa de traumatismo craneoencefálico. El patrón de neuroimagen más frecuente fue la lesión axonal difusa (52.4%) OR=2.29 para la mortalidad y OR=6 para las secuelas.

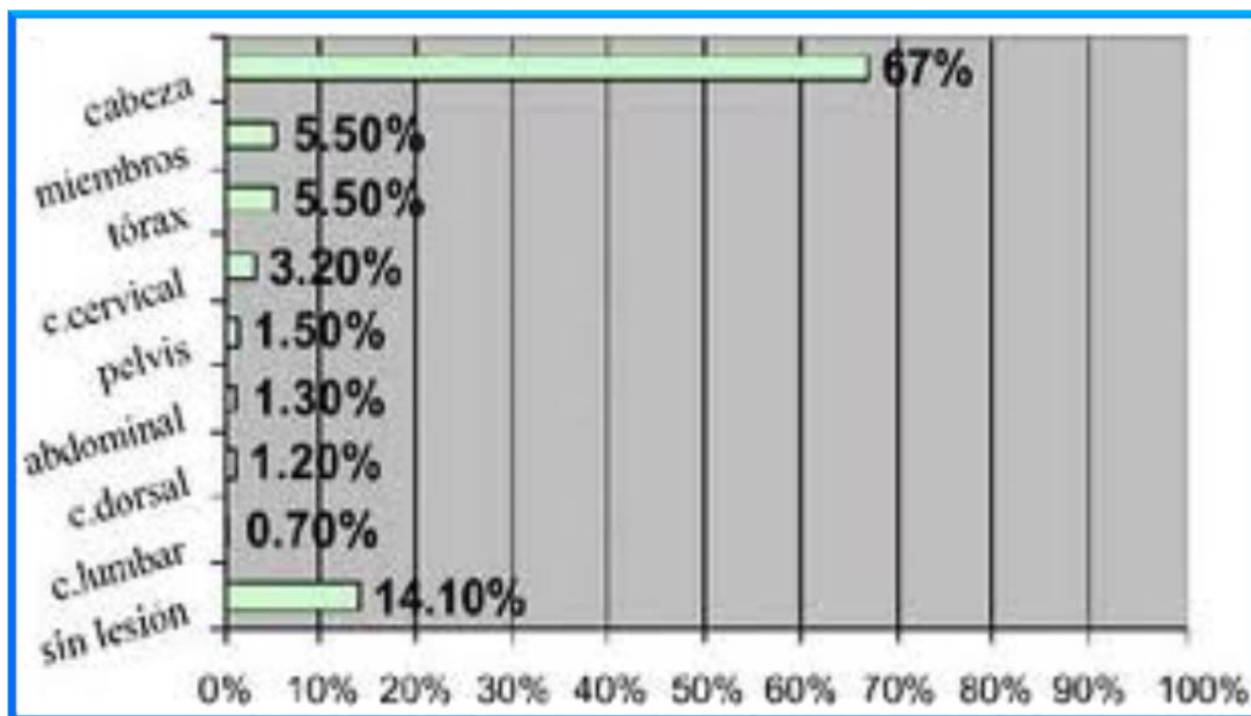


El 91% de los pacientes presentaron TCE severo OR= menor de 1 en relación a la mortalidad y OR = 3.2 para las secuelas.

El tratamiento que la mayoría de los pacientes recibieron fue de acuerdo al ABC, manejo de la vía aérea con inmovilización de cervical, siendo intubados aquellos pacientes con valoración en la escala de coma de Glasgow de 7 o menor a este, así como aquellos con rápido deterioro neurológico, hiperventilación, posteriormente conectados a ventiladores, se utilizó además sedo-analgesia, cuidando de manera especial no administración de ketamina ya que se ha demostrado el incremento de presión intracraneana, asegurando al paciente se valora las condiciones óptimas para su traslado a estudio topográfico, dado que no contamos con tomógrafo en nuestras instalaciones, posteriores a ello si requiere la administración de manitol; se solicita la valoración al servicio de neurocirugía ameritando drenaje quirúrgico 30 % de los pacientes.

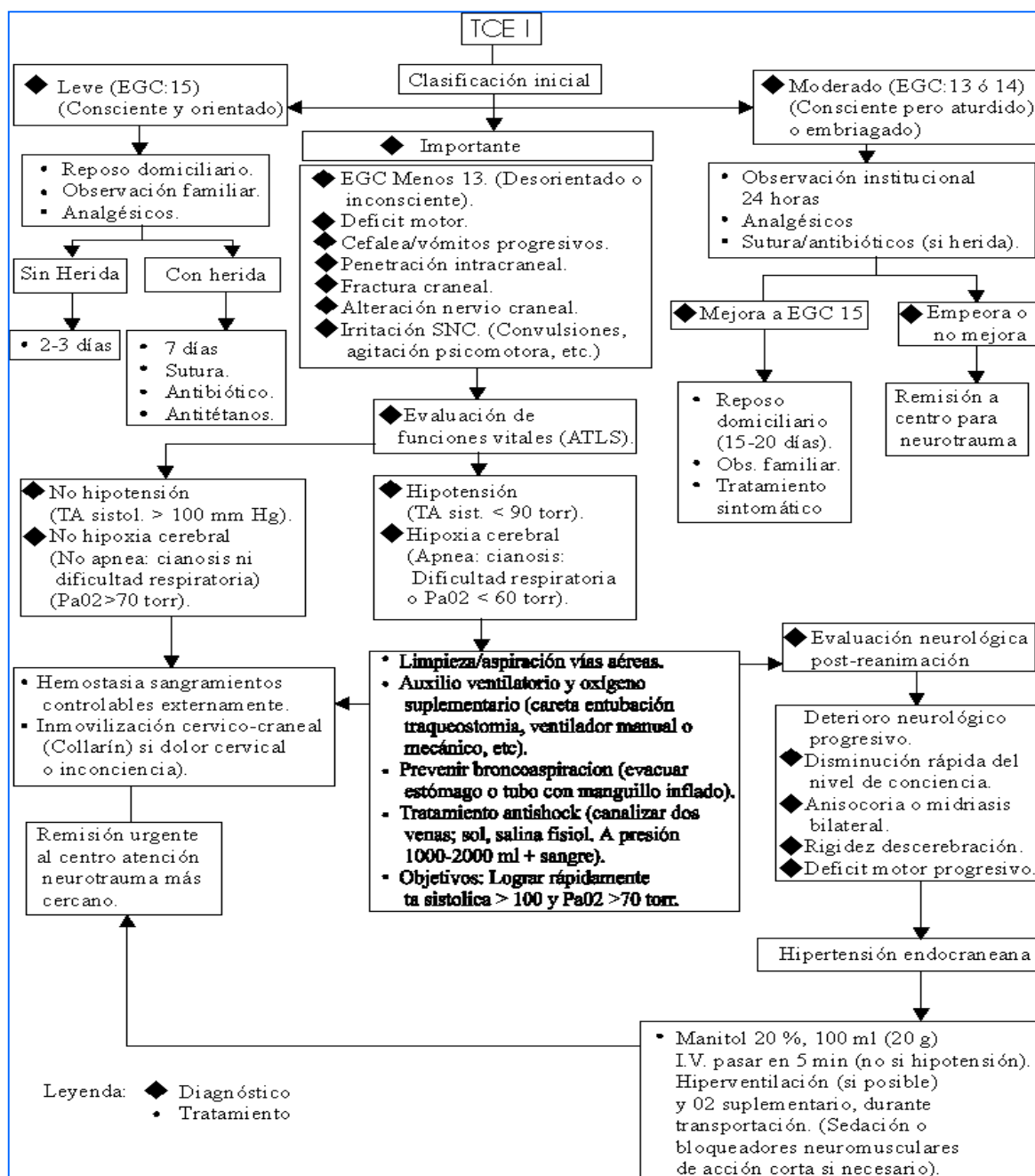
La mayoría de los pacientes tuvo una evolución favorable sin secuelas (64.5%).

De los 5 pacientes fallecidos, solamente 4 (90%) el grupo c) de 7 a 12 años los cuales tuvieron como causa directa la Hipertensión endocraneana secundaria al traumatismo craneoencefálico. Se valora además como parte del servicio de urgencias las diversas lesiones constituyendo en los siguientes porcentajes



METODOS

En el presente estudio se incluyeron de forma prospectiva y lineal, un total de 294 pacientes atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Infantil de Morelia por presentar TCE, moderado y severo independientemente de las lesiones asociadas, lo cual se realizó en un período de 3 años, comprendido desde 1 de Marzo 2010 hasta enero de 2013. Las medidas de reanimación respiratoria y circulatoria fueron realizadas a los pacientes que lo requirieron y a la totalidad de la muestra se le practicó un examen físico general y neurológico enfocados a la afección traumática, así como exámenes complementario.



Flujo grama utilizado en el servicio de urgencias para valoración de paciente con traumatismo craneoencefálico, útil para clasificación y manejo del mismo.

Los datos se obtuvieron directamente de los pacientes y de las historias clínicas. El análisis estadístico fue mediante el uso de distribuciones de frecuencias absolutas y relativas que permitieron resumir adecuadamente toda la información obtenida.

RESULTADOS

Fueron admitidos a urgencias al inicio 294 pacientes con TCE. Siendo excluidos 12 del estudio por no haberseles realizado TAC y 5 más por valoraciones incompletas al ingreso y estudios mal requisitados, se continua con un universo de trabajo de 83 pacientes que va de una edad que osciló entre 1 – 12 años, con un promedio de 6.5 años. Obteniendo tres subuniversos de trabajo.

UNIVERSO DE TRABAJO

Edad	No. Pacientes	% Pacientes femeninos	% Pacientes masculinos
1-3	20	20%	80%
4-6	23	28.6%	71.4%
7-12	40	47.6%	52.4%
Total de pacientes	83		

El sexo masculino ocupó el 71%, con una relación 3:1 a favor de los niños. En (54%) la causa fue el accidente de tráfico, (38%) caídas en casa, (8%) maltrato.

La mayoría de los pacientes (54%) llegaron figurando el accidente automovilístico como la primera causa de traumatismo craneoencefálico. El patrón de neuroimagen más frecuente fue la lesión axonal difusa (52.4%) OR=2.29 para la mortalidad y OR=6 para las secuelas. El 91% de los pacientes presentaron TCE severo OR= menor de 1 en relación a la mortalidad y OR = 3.2 para las secuelas. El tratamiento que la mayoría de los pacientes recibieron fue de acuerdo al ABC, manejo de la vía aérea con inmovilización de cervical, siendo intubados aquellos pacientes con valoración en la escala de coma de Glasgow de 7 o menor a este, así como aquellos con rápido deterioro neurológico, hiperventilación, se utilizó además sedo-analgésia, cuidando de manera especial no administración de ketamina ya que se ha demostrado el incremento de presión intracraneana, asegurando al paciente se valora las condiciones óptimas para su traslado a estudio topográfico, dado que no contamos con tomógrafo en nuestras instalaciones, posteriores a ello si requiere la administración de manitol; posteriormente se solicita la valoración al servicio de neurocirugía ameritando drenaje quirúrgico 30 % de los pacientes.

La mayoría de los pacientes tuvo una evolución favorable sin secuelas (64.5%). De los 5 pacientes fallecidos, solamente 4 (90%) el grupo c) de 7 a 12 años los cuales tuvieron como causa directa la Hipertensión endocraneana secundaria al traumatismo craneoencefálico. Se valora además como parte del servicio de urgencias las diversas lesiones constituyendo en los siguientes porcentajes

DISCUSION:

Después de analizar la puntuación de los pacientes respecto a la escala de Glasgow y ver en comportamiento respecto de las tomografías axiales cerebrales se puede predecir la evolución y las secuelas del paciente con mayor grado por la tomografía axial computada por que

El Glasgow menor de 8 no se encontró asociado a la mortalidad y tiene un OR= 3.2 para predecir secuelas.

La lesión axonal difusa constituye un factor predictor para el pronóstico.

Se llega a la conclusión que si combinamos dos o más factores para estandarizar al paciente al ingreso a la sala de urgencias tendrán un manejo más óptimo así como disminución de las secuelas por lo cual en este estudio de obtuvieron parámetros de un Glasgow menor de 8 así como lesión axonal difusa aumenta en un 52% la morbimortalidad..

Fortalecer la educación orientada hacia la prevención del TCE.

- La escala de Glasgow se debe aplicar con reservas, como variable aislada, para predecir el pronóstico.
- Realizar estudio por neuroimagen a todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico dado su utilidad para predecir el pronóstico y manejo de los mismos.

Los accidentes del tránsito siguen siendo la causa más frecuente de los traumatizados de cráneo en este medio, como se recoge de igual forma en la literatura médica.

Existió un franco predominio del TCE ligero.¹⁰ El TCE moderado y severo tuvieron una baja incidencia, con el 4,19 % y el 1,66 % respectivamente. En el estudio se ha observado una disminución progresiva de la frecuencia del TCE en este medio y más aun de las formas graves del TCE, por lo que ha requerido ingreso un número menor de pacientes por año, así como de intervenciones quirúrgicas de urgencia. Este fenómeno puede deberse a varias causas, entre ellas la mejora de la atención pre-hospitalaria y la recogida y transporte de los traumatizados por personal calificado y medios adecuados, así como a una intensificación de las medidas de prevención de los accidentes del tránsito.

Las afecciones graves y que requieren tratamiento quirúrgico de urgencia han disminuido su frecuencia de presentación, fueron las de mayor incidencia la fractura deprimida de cráneo, la contusión cerebral, el hematoma epidural, el hematoma subaral tanto agudo como crónico y combinaciones de estas lesiones. Se operaron solo 17 de los 33 casos de hematoma epidural, el resto recibió tratamiento conservador como parte de otra investigación, con magníficos resultados.

BIBIOGRAFIA

1-Francisco Murillo Cabezas y Ángeles Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico grave. Neurointensivo. Sociedad Argentina de Terapia intensiva. Tercera edición. Capítulo 6: 224-228.

2-Patrick M. Kuchanek. Therapeutic options in the management of traumatic brain injury in children. 71-85.

3-Sharon Bowers Marshall. Pathophysiology and patient management. Neuroscience Critical Care. 2009. capítulo 2. 10 –72.4 -Nino Stocchetti y Manuela Cormio. Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. Neurointensivo. Sociedad Argentina de terapia intensiva. Tercera edición. 2000. Capítulo 1: 181-18.1. Orient López F, Sevilla Hernández E, Guevara Espinosa D, Terré Boliart R, Ramón-Rona S, Bernabeu Guitart M. Resultado funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. Rev Neurol. 2004;39(10):901-6.

2. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Comparison of mortality, morbidity and severity of head injured patients with patients with extracranial injuries. J Trauma. 1994;37:962-8.

3. Pereira Riverón R. Traumatismos craneoencefálicos. Revisiones de conjunto. La Habana: MINSAP; 1987. p. 61-121.

4. Kelly DF, Nikas DL, Becker DP. Diagnosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults. En: Youmans JR. Neurological Surgery. 4 th ed. Philadelphia: Saunders Co.; 1996. p. 1619-1714.

5. Marshall LF. The outcome of severe closed head injury, The Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg. 1991;75:28-36.

6. Moulton R. Closed and open head injury. In: Hall J, Schinidt G. Principles of critical care. Wood. 1992;60:702-14.

7. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. Lancet. 1974;2:81-2.

8. Marshall FM. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg.* 1991;75(Suppl):S15-S20.
9. Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *Lancet.* 1975;1480-4.
10. Mander M, Wencel t, Bazowski P, Krause J. How should we manage children after mild head injury? *Childs Nerv Syst.* 2000;16(3):156-60.
11. Solomon S. Chronic Post-Traumatic Neck and Head Pain. *Headache.* 2005;45(1):53-67.
12. Expósito Tirado JA, Forastero Fernández-Salguero P, Cruz-Reina MC, Del Pino Algarrada R, Fernández Luque A, Olmo Vega JA, et al. Complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos en una unidad hospitalaria de rehabilitación: serie de 126 casos. *Rev Neurol.* 2003;36(12):1126-32.
- 13-Paul M. Shore, MD and Robert S. B. Clarck, MD. Pathophysiology of Traumatic brain injury. 39-45.
- 14-Adre J. du Plessis, MBChB, MPH. Neuroimaging. Strategies in pediatrics traumatic brain injury. 51-56.
- 15-Robertson CS, Valadka Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Critic Care Med* 2010; 2086-2095.
- 16-MR Ross Bullock, MD, PhD, Oscar L. Advanced Neuromonitoring brain injury. 57-69.
- 17- 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* 2010; 99: 133-141.
- 18- A. Fernandez López, A Palomeque Rico, F.J. Cambra Lasasosa, 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.* 2012; 58: 8-13