

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA D ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a castle, and a lion. The shield is surrounded by a blue border with the Latin motto "CETERAS OBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".

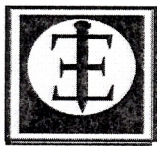
**EVOLUCION NEUROLOGICA DEL PACIENTE PEDIATRICO CON TRAUMA
CRANEONCEFALICO**

MARTHA MARIA URRUTIA OLIVA

TESIS

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias medicas
Maestría de Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias en Pediatría

Junio 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Martha María Urrutia Oliva

Carné Universitario No.: 100019955

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Pediatría, el trabajo de tesis **“Evolución Neurológica del paciente pediátrico con trauma craneonefálico.”**

Que fue asesorado: Dr. Oscar Fernando Castañeda Orellana MSc.

Y revisado por: Dra. Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para mayo 2014.

Guatemala, 13 de mayo de 2014



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc. *

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala, Abril 2014.

Doctora
Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez
Coordinador Docente Maestría de Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Presente.

Dr. Castañeda Orellana:

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado:

**“EVOLUCION NEUROLOGICA DEL PACIENTE PEDIATRICO CON TRAUMA
CRANEONCEFALICO”**

Estudio analítico longitudinal efectuado en pacientes menores de 12 años en el Departamento de pediatría del IGSS en el Hospital General de Enfermedades zona 9 en el período comprendido del 01 de enero 2011 al 30 de junio 2012.

Pertenece a la Dra. Martha Maria Urrutia oliva; el cual ha sido revisado y aprobado para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dr. Fernando Castañeda Orellana
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Asesor de Tesis

Dr. Oscar F. Castañeda O.
MEDICO Y CIRUJANO
C.C. No. 6422

Ciudad de Guatemala, Abril 2014.

Doctor
Oscar Fernando Castañeda Orellana
Coordinador Específico del Programa de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Presente.

Dr. Castañeda:

Por este medio le envío el Informe Final de Tesis titulado:


**“EVOLUCION NEUROLOGICA DEL PACIENTE PEDIATRICO CON TRAUMA
CRANEONCEFALICO”**

Estudio analítico longitudinal efectuado en pacientes menores de 12 años en el Departamento de pediatría del IGSS en el Hospital General de Enfermedades zona 9 en el período comprendido del 01 de enero 2011 al 30 de junio 2012.

Perteneciente a la Dra. Martha Maria Urrutia Oliva; el cual ha sido revisado y aprobado para su presentación.

Sin otro particular, de usted deferentemente.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dra. Ana Marilyn Ortiz Ruiz
MEDICO PEDIATRA
COL. No. 7,693
Dra. Ana Marilyn Ortiz Ruiz de Juárez
Coordinador Docente Maestría de Pediatría
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Revisora de Tesis

INDICE DE CONTENIDOS

	PAGINA
INDICE DE CUADROS	i
INDICE DE GRAFICAS	ii
RESUMEN	iii
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	3
III. OBJETIVOS	51
IV. MATERIAL Y METODOS	52
V. RESULTADOS	58
VI. DISCUSION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	69
6.1 CONCLUSIONES	72
6.2 RECOMENDACIONES	73
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	74
VIII. ANEXOS	77

INDICE DE CUADROS

	PAGINA
CUADRO 1	58
CUADRO 2	59
CUADRO 3	60
CUADRO 4	61
CUADRO 5	62
CUADRO 6	63
CUADRO 7	64
CUADRO 8	65
CUADRO 9	66
CUADRO 10	67
CUADRO 11	68

INDICE DE GRAFICAS

	PAGINA
GRAFICA 1	58
GRAFICA 2	59
GRAFICA 3	60
GRAFICA 4	61
GRAFICA 5	62
GRAFICA 6	63
GRAFICA 7	64
GRAFICA 8	65
GRAFICA 9	66

RESUMEN

El estudio descriptivo, describe la evolución neurológica del paciente pediátrico con trauma craneoencefálico, el cual se efectuó en menores de 12 años en el departamento de pediatría del IGSS en el hospital general de enfermedades zona 9. **OBJETIVO:** Establecer la evolución neurológica de pacientes con Trauma craneoencefálico leve, moderado y severo al ingreso, al egreso, al mes y al año posterior al egreso, mediante la escala de Glasgow outcome score (GOS). **POBLACION Y METODOS :**Se obtuvieron un total de 30 pacientes menores de 12 años, ingresados al departamento de Pediatría valorándose la severidad del trauma en base a la escala de glasgow, a los cuales se les dio seguimiento durante 1 año, iniciándose el trabajo de campo en enero 2011 a junio 2012. **RESULTADOS:** Hubo incidencia del sexo masculino un 57% y el grupo etario afecto entre 1 a 5 años representados por un 74%. Se obtuvieron 19 pacientes con TCE leve con una evaluación de GOS de 5 puntos, de los pacientes con TCE severos, (8) de los cuales 5 con un GOS de 5 puntos y 2 con GOS de 1 punto el cual indica que fallecieron, 1 paciente con GOS de 2 puntos lo que significa que se encontraba en estado vegetativo y 3 pacientes con TCE moderados con un GOS de 5 puntos; **CONCLUSIONES:** se concluye que los cuadros graves se asocian a muerte e incapacidad, no así los moderados y leves que tuvieron una evolución neurológica favorable; existen secuelas graves, igual que secuelas tratables como físicas y neuroconductuales, las cuales hay que brindarles manejo multisistémico; de igual manera concientizar a padres para brindar un cuidado adecuado para prevenir estos problemas y explicar las consecuencias graves que esto conlleva.

I. INTRODUCCION

Se define al Traumatismo Craneoencefálico (TCE) como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones. (2)

Ante un paciente con trauma craneoencefálico la severidad de este, se mide por la escala de Glasgow. Un trauma craneoencefálico leve corresponde a una clasificación de Glasgow de 13-15, moderado de 9-12 y severo de 4 - 8 y muy grave de 0-3 este trauma craneoencefálico es de muy mal pronóstico, siendo el 100% de mortalidad.

Muchas de las lesiones presentes en un trauma craneoencefálico constituyen emergencias neurológicas y neuroquirúrgicas. El diagnóstico y manejo inicial desempeñan un papel importante en la morbilidad y mortalidad final. (2)

Se consideran factores pronósticos en caso de traumatismo craneoencefálico: edad, imágenes de la tomografía axial computarizada, puntuación en la escala coma Glasgow, reactividad pupilar y la presencia o ausencia de hipotensión. (1)

En el trauma craneoencefálico severo se incluyen aquellos pacientes con Glasgow de 3 a 8 puntos, disminución del nivel de conciencia no debido a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado post ictal, signos neurológicos de focalidad, fractura deprimido o herida penetrante en cráneo. El manejo inicial comprende priorizar el ABCDE. Tan pronto como lo permitan las funciones vitales se realizará una tomografía axial computarizada cerebral y estudios radiológicos de columna cervical. La detección de hematoma epidural, sub dural o hemorragia intra parenquimatosa con importante efecto de masa ocupante de espacio, requieren de cirugía y descompresión urgente. Si no existen estas lesiones y el paciente permanece en coma se deben tomar medidas para disminuir la presión intracraneana, y la monitorización de ésta con sensores. (4)

En Colombia realizaron una investigación de la evolución neurológica del paciente con trauma craneoencefálico en diciembre 2007 y publicado en junio 2008, la cual aporta datos importantes ya que hacen el seguimiento durante un año, aplicando una escala (Glasgow outcome Score) que evalúa el estado neurológico en una escala del 1 al 5, la cual tiene como objetivo valorar el estado funcional y neurológico después de un trauma craneoencefálico, en donde un 82.3% se encontraba con un Glasgow Outcome Score (GOS) de 5 puntos, lo cual indica una buena recuperación (capacidad para reanudar las

actividades normales, aunque puede haber un déficit menor) a pesar del déficit menor, un 2.4% con GOS de 4 puntos, lo cual significa que el paciente tuvo un déficit moderado pero es independiente y pueden reanudar casi todas las actividades diarias, un 0.9% con GOS de 3pts, que indica déficit severo con dependencia de otros para sus actividades básicas diarias, pero es consciente, un 0.5% con GOS de 2 pts, que indica que el paciente está vivo pero no consciente y con GOS de 1 pt fallecidos el 13.8%.que fue atribuible a un trauma craneoencefálico (26)

El trauma de cráneo encefálico en niños se relaciona con un alto porcentaje de mortalidad y secuelas al punto que la Organización Mundial de la Salud (OMS) la considera un grave problema para la salud pública, tanto en el mundo desarrollado como en países pobres como el nuestro.

La importancia del trauma cráneo encefálico en niños reside en la elevada mortalidad y morbilidad que conlleva, siendo una de las principales desencadenantes de incapacidad física y psíquica.

Son muchas las publicaciones sobre la epidemiología del TCE pediátrico, pero no hay datos actualizados sobre lo que está pasando con esta población, ni mucho menos un seguimiento concientizado sobre el seguimiento del estado neurológico de estos pacientes pasado el primer año del trauma, y en nuestro medio y en el Seguro social no existen dichos estudios sobre la evolución neurológica de dichos pacientes, por lo que se efectuó este estudio de cohorte, en donde se le dio seguimiento por 1 año al paciente menor de 12 años que ingreso con Trauma Cráneo Encefálico, con el fin de evaluar el resultado final y pronóstico del trauma ocurrido en ellos.

II. ANTECEDENTES

2.1. Los Traumatismos Craneoencefálicos (TCE):

Constituyen una importante fuente de morbilidad, mortalidad e invalidez, y actualmente están adquiriendo proporciones epidémicas en países industrializados y en vías de desarrollo (1, 2).

Análisis epidemiológicos internacionales estiman que la incidencia en Estados Unidos es de 200 habitantes por cada 100 000, a la vez, que en China es de 359 habitantes por cada 100 000 (3, 4). En Cuba representa aún un problema relevante y un reto científico de primer orden. La mortalidad de estos traumatismos ha sido reducida en años recientes a cifras que oscilan entre un 25 y un 35% y la creación de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCIs) ha propiciado este descenso, al brindar soporte ventilatorio, tratamiento enérgico de la hipertensión intracraneal y estudio electrofisiológico mediante potenciales evocados multimodales (5, 6).

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión prevalente en la infancia y adolescencia. Los accidentes son causa frecuente de muerte en los menores de 5 años y un tercio es atribuido a las lesiones cefálicas.³

El abordaje diagnóstico y terapéutico del TCE grave ha cambiado en la última década, pero continúa siendo una entidad con elevada mortalidad y secuelas. La lesión cerebral primaria refleja el daño en el momento del impacto, en contraste la lesión la muerte por lesiones.³

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

El 82% de los TCE son leves, 14% son moderados o graves y 5% son fatales; de los sobrevivientes, 20% tienen discapacidades significativas. (1)

2.2. Aspectos neuroanatómicos

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el

diencéfalo que forma la parte central, y el telencéfalo que forma los hemisferios cerebrales. Mientras que el encéfalo lo constituyen los hemisferios cerebrales, el diencéfalo, el mesencéfalo, la protuberancia, el cerebelo y el bulbo raquídeo.(4)

Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona a los traumatismos. Existen mecanismos estructurales que permiten una amortiguación eficaz dentro de ciertos límites, como la función amortiguadora que ejercen los huesos esfenoides y los temporales. Además, las estructuras craneales funcionan como verdaderas articulaciones en los lactantes (y en menor grado en los niños hasta llegar a la adolescencia), lo que permite un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas ejercidas. (4)

A los cinco años de edad, el cerebro ha alcanzado casi 90% del peso del adulto, y la estructura que brinda protección de manera evidente, el cráneo, actúa ya con eficacia para protegerlo de los riesgos más frecuentes: los golpes tangenciales de baja velocidad contra la superficie del cráneo. Más aún, la división del contenido intracraneal en compartimientos previene los movimientos potencialmente dañinos del encéfalo que acompañan a los traumatismos leves a moderados. Sin embargo, el carácter inflexible del cráneo y los tabiques intracraneales contribuirán, en ciertas circunstancias, a la producción de lesión cerebral. Por otra parte, la base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides, y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan contra ellos. (7)

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

La hoz cerebral, situada en la línea media, subdivide al compartimiento supratentorial en los hemisferios derecho e izquierdo. Estos aspectos estructurales

brindan al encéfalo cierto grado de estabilidad estructural, previniendo el desplazamiento masivo del tejido encefálico durante los movimientos de aceleración y desaceleración, cuando se mueve la cabeza.

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

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

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

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimientos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto. De igual manera, estas mismas estructuras semirígidas pueden contribuir a la lesión vascular, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso de TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la ampliación del volumen intracraneal secundaria al desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana. (7)

2.3. CLASIFICACIÓN DEL TCE:

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “Glasgow Coma Scale” (GCS). La GSC evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado. (8)

Otro sistema de evaluación que ya ha caído en desuso es la regla AVPU, que clasificaba al paciente en 4 categorías: 1.- alerta; 2.- responde a estímulos verbales; 3.- responde a estímulos dolorosos y 4.- no responde. En algunos sitios se continúa utilizando, básicamente en la asistencia prehospitalaria.

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leve: GCS 15-14

- TCE moderado: GCS 13-9

- TCE grave: GCS < 9

Otra categoría la integrarían los TCE leves potencialmente graves.

2.3.1. TCE LEVES (GCS 14-15):

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica.

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, GCS 14, > 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal. (8)

2.3.2. TCE MODERADOS (GCS 13-9):

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal (8)

2.3.3. TCE GRAVES (GCS < 9):

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. Es importante descartar previamente aquellos casos en los que existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia al menos durante 6 horas.

Atendiendo a esta clasificación, los TCE moderados y graves deberían ser trasladados en un primer momento a centros hospitalarios en los que se disponga de servicio de neurocirugía, mientras que los leves sólo serían remitidos a estos centros en caso de que presentaran TAC seriados patológicos, fracturas de cráneo, heridas abiertas, o aquellos en los que la gravedad de las lesiones extracraneales dificulten seriamente el seguimiento neurológico del paciente. (8)

2.3.4. TCE POTENCIALMENTE GRAVES:

Se consideran TCE potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas post traumatismo. (8,11)

Precisamente puede existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, ya que existe una mayor probabilidad de que sean diagnosticados y tratados de forma inadecuada. Se definen unos marcadores de gravedad en este tipo de TCE, como serían: el mecanismo lesional (caídas, accidentes de tráfico), la edad (al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años), pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos. (8,11)

Existe otro modo de clasificar el TCE, la del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) en base a la TAC de cráneo. Esta clasificación define mejor a grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de Hipertensión intracraneal (HIC), el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del TCE. El porcentaje de HIC y

de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. La clasificación del TCDB nos ha enseñado, por otro lado, la distinta significación de la HIC según el tipo de lesión: así, en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de PIC, mientras que en los restantes grupos es la edad, la GCS y la reactividad pupilar predicen el pronóstico mejor que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados. (8)

2.3.5. CLASIFICACIÓN DE LA TCDB PARA TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

I. **Lesiones focales** (hematomas, contusiones cerebrales y laceraciones).

II. **Lesiones difusas:** Se subdividen en 4 sub-grupos:

1. **Lesiones difusas tipo I:** Ausencia de patología intracraneal visible en TAC cerebral (TAC normal).

2. **Lesión difusa tipo II:** En este grupo observamos:

- Cisternas perimesencefálicas presentes y sin alteraciones
- El desplazamiento de la línea media es de 0-5mm, si lo hay.
- En esta categoría pueden existir lesiones focales: (Hiperdensidad o Densidad mixta cuyo volumen debe ser igual o inferior a 25 c.c.).
- También es aceptable encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños. Una característica relevante de este grupo de lesiones detectadas son pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones, hemorrágicas, petequiales, formando parte de una lesión axonal difusa.

3. **Lesiones difusas tipo III:** "swelling": En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:

- Las cisternas perimesencefálicas están comprimidas o ausentes.
- El desplazamiento de la línea media es de 0-5 mm.
- No deben existir lesiones hiperdensas o de densidad mixta con volumen superior a los 25 c.c.

A pesar que esta categoría está clasificada como "**SWELLING CEREBRAL**" o inflamación, aquí se refiere a la turgencia cerebral por aumento de sangre intravascular. En esta categoría lo que predomina es el edema, que no es más que el aumento de volumen (líquido, y no sangre, intra o extracelular).

4. Lesiones difusas de tipo IV: "Desplazamiento": En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:

La desviación de la línea media es superior a 5 mm.

- Lesiones focales (Hiperdensidad o Densidad mixta menor de 25 c.c.) (6,8,12)

2.4. FISIOPATOLOGÍA:

La lesión del tejido nervioso tiene lugar mediante distintos mecanismos lesionales que vamos a describir a continuación:

1. Mecanismo lesional primario
2. Mecanismo lesional secundario
3. Mecanismos terciarios.

2.4.1. MECANISMO LESIONAL PRIMARIO:

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico. (8,10)

A- Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerán la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. **Ocasionan las lesiones focales.**

2.4.2. LESIONES FOCALES. HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

Pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales.

La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.

a) **Hemorragia epidural aguda:** Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria menígea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria menígea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe. Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. Importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contralateral).

Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse soñoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menos posibilidades de supervivencia.

b) **Hematoma subdural agudo:** Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc.

c) **Contusión hemorrágica cerebral.** Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo.

d) **Hematoma intraparenquimatoso cerebral.** Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa.

e) **Dinámico.** Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación al cráneo. Es responsable de la degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. (10,12)

Originan las lesiones difusas.

2.5 Lesión cerebral primaria

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

Para entender cómo la energía mecánica sobre la cabeza resulta en un tipo particular de lesión cerebral, se deben considerar la naturaleza, la gravedad, el sitio, y la dirección de la energía mecánica. La manera en la cual la cabeza responde a dicha energía determinará qué estructuras serán lesionadas y cuál será su extensión. Finalmente, el total de la lesión originada en el trauma mecánico dependerá no solo del daño mecánico primario, sino también de la compleja interacción de los eventos fisiopatológicos que le siguen. 2, 5

La energía mecánica o fuerzas que pueden actuar sobre la cabeza son numerosas y complejas. Puede ser de una manera lenta o estática, o como más comúnmente sucede, de una manera rápida o dinámica. La forma estática implica que las fuerzas sean aplicadas gradualmente, generalmente a más de 200 m, este tipo de energía es poco común. El tipo más frecuente es la energía dinámica, donde las fuerzas actúan en menos de 200 m, y en la mayoría de los casos en menos de 50 m. Esta energía dinámica puede ser a su vez de dos tipos, la impulsiva que ocurre cuando la cabeza es puesta en movimiento, sin que la cabeza tenga que ser golpeada, y la lesión es resultado solamente de las fuerzas inerciales, esto es la aceleración y la desaceleración. (8,9,11)

La energía por impacto es el otro tipo de energía dinámica, más frecuente y que generalmente causa efectos inerciales, así como muchos efectos regionalizados conocidos como fenómeno de contacto. El fenómeno de contacto es un grupo complejo de eventos mecánicos que ocurren tanto cerca como a distancia del punto de impacto. Inmediatamente por debajo y alrededor del punto de impacto hay una deformación localizada del cráneo hacia adentro, con deformación de la periferia hacia fuera del punto de impacto. Si el grado de deformación local del cráneo es significativo, la penetración, la perforación o la fractura se presentarán. Adicionalmente, las ondas de choque se propagan a través del cráneo desde el punto de impacto, así como directamente al tejido cerebral, ocasionando cambios locales, y si producen suficiente distorsión cerebral, dará como resultado el daño. Las fuerzas inducidas por la inercia (aceleración-desaceleración) o por el contacto (deformación del cráneo, ondas de choque), son las causas finales de lesión. (8,11)

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

Lesiones locales por contacto. Las lesiones originadas por el efecto local de las fuerzas de contacto comprenden la mayoría de las fracturas lineales y deprimidas, los hematomas epidurales y las contusiones por golpe. (8,12)

Lesiones distantes por contacto. El fenómeno de contacto puede causar lesiones a distancia, a partir del sitio de impacto por dos mecanismos: deformación del cráneo y

ondas de choque. Ambos contribuyen a fracturas del cráneo que ocurren en sentido opuesto al sitio de impacto, las fracturas de la base, y también las llamadas contusiones por contragolpe y golpe intermedio.(5)

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

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

Las contusiones son más comunes debajo de un sitio donde hay una fractura del cráneo, o en las regiones frontal anteroinferior, temporal anterior y occipital, donde el cerebro en movimiento golpea contra el cráneo durante la aceleración y desaceleración. Los hallazgos patológicos incluyen lesión de la corteza cerebral y de la materia blanca subyacente con hemorragia petequial local; el edema focal también puede estar presente, pero raramente pone en peligro la vida. Muchas contusiones son asintomáticas y son descubiertas con una tomografía axial computada cerebral inicial o subsecuente. Los déficit neurológicos focales o las alteraciones del nivel de conciencia son menos comunes.(2,5)

La lesión cerebral difusa más común es la LAD, la cual comprende una lesión difusa o sección de axones, relacionados a los movimientos de regiones adyacentes del cerebro durante la aceleración y desaceleración. La LAD es el sello de un TCE grave, y

puede ocurrir en menor grado en TCE leves. Los axones seccionados se retraen y son histológicamente evidentes como apelotonamientos de axones localizados predominantemente en el cuerpo caloso, materia blanca periventricular, ganglios basales y tallo cerebral. La LAD es la principal causa de coma prolongado después del TCE, probablemente por interrupción de las conexiones reticulares ascendentes hacia la corteza. La lesión aislada del tallo cerebral es menos común, porque el tallo es menos susceptible que el cerebro a la lesión axonal. La LAD es el resultado tanto de aceleración lineal (más comúnmente) como de aceleración angular. 4,5. Aceleraciones de baja amplitud aplicadas brevemente, producen pérdida momentánea del conocimiento o “conmoción” con poco o ningún cambio histológico. Las aceleraciones intermedias de duración más larga, producen impactos focales del cerebro contra el cráneo y desgarran las venas puente corticales, resultando en contusiones corticales, hemorragia intraparenquimatosa petequiral y hematomas subdurales. Las aceleraciones amplias y sostenidas resultan en LAD; las fuerzas angulares rotacionales del cerebro sobre su eje central producen LAD más fácilmente que fuerzas oblicuas o sagitales. (2)

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

Por otra parte, la base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides, y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan contra ellos. (2,6)

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

La hoz cerebral, situada en la línea media, subdivide al compartimiento supratentorial en los hemisferios derecho e izquierdo. Estos aspectos estructurales brindan al encéfalo cierto grado de estabilidad estructural, previniendo el desplazamiento masivo del tejido encefálico durante los movimientos de aceleración y desaceleración, cuando se mueve la cabeza.

Entre la aracnoides y la duramadre existe un espacio potencial angosto, el espacio subdural, conteniendo un poco de líquido seroso lubricante. Un espacio más amplio, el espacio subaracnoideo, separa la aracnoides de la piamadre, es atravesado por trabeculaciones aracnoideas, que discurren entre la aracnoides y la piamadre, conteniendo arterias y venas del encéfalo, así como al líquido cefalorraquídeo (LCR). (2,6,8)

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

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

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimientos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto. De igual manera, estas mismas estructuras semirígidas pueden contribuir a la lesión vascular, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso de TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la ampliación del volumen intracraneal secundaria al desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana. (2,8)

2.6 Lesión cerebral secundaria

Comprende todas las lesiones subsecuentes después de la lesión primaria: 1) una cascada de eventos celulares que se inicia a través de la liberación de neurotransmisores excitatorios, mediados por la acumulación de calcio intracelular, la llamada “cascada de calcio”, y que resulta en muerte celular tardía, 2) efectos de la hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión. Estas lesiones secundarias son potencialmente sensibles de una intervención médica o quirúrgica, y son el principal foco de atención en el tratamiento del TCE.²

Las lesiones cerebrales secundarias comprenden una variedad de mecanismos patogénicos. La lesión celular está mediada a través de una cascada bioquímica que eventualmente destruye la maquinaria celular y altera la membrana celular. Los cambios regionales y globales en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) como la hiperemia o la oligohemia, afectan la liberación de substratos (oxígeno, glucosa, o ambos) y depuración de productos de desecho (bióxido de carbono, lactato) en las neuronas y la glia. Finalmente, la compresión externa de las neuronas por lesiones intracraneales con efecto de tumor tales como hematomas intraparenquimatosos o extraaxiales (epidural y/o subdural, o ambos), neumocéfalo, o fragmentos de hueso impactados, en el caso de las fracturas, pueden alterar la función celular. (2,5)

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

2.6.1 Cambios en el FSC

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

de extracción del oxígeno y glucosa. Debido a la caída de FSC regional y global durante los períodos de isquemia, estas fracciones deben incrementarse para satisfacer las demandas metabólicas cerebrales para estos substratos. Cuando el FSC es inadecuado para ello, da como resultado la lesión encefálica, la fosforilación oxidativa origina un metabolismo anaeróbico y acumulación de ácido láctico, contribuyendo a la falla de la maquinaria metabólica celular y la muerte celular.(4)

Aún con la aparente diversidad de estos trastornos en la fisiología cerebral, la magnitud de la lesión al tejido cerebral estará dada finalmente por el grado de lesión hipóxico - isquémica sobre las neuronas⁴

Después del TCE, las cantidades excesivas de aminoácidos neurotransmisores excitatorios como el glutamato y el aspartato, son liberadas quizás en respuesta a la producción de citocinas, secundaria a la inflamación de células y microglia. La sobreestimulación de receptores para neurotransmisores excitatorios tales como los del N-metil -D-aspartato (NMDA) y el Kainato / AMP A (ácido propiónico alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4-izazol), producen una acumulación excesiva de sodio intracelular, cloro y agua, conduciendo a edema celular, alteraciones de membrana, vacuolización, y muerte celular. (2)

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

2.6.2 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. (5)

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. (2)

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

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

La restauración de la función del sistema nervioso está íntimamente ligada a la capacidad de la neurona para regenerar su axón y restablecer contactos sinápticos apropiados. La regeneración de un nervio no solo implica crecimiento sino también la dirección, la orientación a lo largo de fascículos y finalmente reconocimiento de contactos sinápticos apropiados. Una vez que el axón llega al núcleo nervioso o región de destino, el cono de crecimiento, definido como la estructura que guía aquellas del citoplasma neuronal que eventualmente darán origen a axones y dendritas, tiene que elegir una neurona específica para establecer contacto. Esta decisión se basa en características funcionales y topográficas de la neurona.

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

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

Sin embargo el cerebro lesionado también es capaz de producir sustancias que prolongan la supervivencia y estimulan el crecimiento de neuronas dañadas. La mayoría de los factores producidos por el sistema nervioso que facilitan la reparación de las neuronas dañadas, son proteínas que estimulan el crecimiento y guían hacia blancos a las fibras nerviosas en regeneración: estas sustancias se denominan neurotrofinas y sus efectos neurotróficos.¹⁶ Entre estas sustancias neurotróficas, las más reconocidas son el factor de crecimiento nervioso, la familia de las neurotrofinas (NT-3, NT-4, NT-5) y el factor neurotrófico derivado del cerebro. Así pues, el cerebro lesionado produce sustancias que prolongan la sobrevivencia y estimulan el crecimiento de las neuronas dañadas. (2,8)

Otra forma de plasticidad del sistema nervioso es el rebrote o gemación colateral. Cuando se cortan las fibras nerviosas que se proyectan sobre un determinado blanco celular, se dice de éste que está denervado o deaferentizado, un blanco determinado puede perder así todas sus aferencias o solamente algunas, según la importancia de la lesión. Cuando el daño no es total, algunas fibras que permanecen intactas y que se proyectan sobre células deaferentadas reaccionan a la desaparición de otras fibras aumentando en tamaño y número sus propias terminaciones. Cómo y por qué una lesión cerebral puede tener como consecuencia secuelas funcionales, y eventualmente lograr una recuperación, puede ser explicado por el fenómeno de diasquisis, entendido como el

estado en el que se encuentra la parte del cerebro que no está directamente afectada por el traumatismo o la lesión: un estado de choque. Cuando el daño es relativamente menor o está muy localizado, el choque (diasquisis) es sólo transitorio, y con el tiempo, el estado del paciente mejora. En el caso de una lesión más importante, la diasquisis corre el riesgo de ser permanente y no hay esperanza de recuperación.

La diasquisis es una de las tantas teorías de recuperación de la función neurológica e incluye los siguientes mecanismos: a) vicariza o vicariedad, se refiere a que el tejido intacto toma a su cargo las funciones de la región dañada. Presupone la equipotencialidad, o la capacidad de que cualquier célula nerviosa es capaz de garantizar también como cualquier otra una cierta expresión funcional, de comportamiento sensorial o motriz; b) redundancia, es la recuperación basada en neuronas no dañadas, que normalmente contribuyen a la realización de determinada función, siendo posible que múltiples estructuras diferentes, sean capaces de ejecutar las mismas funciones; y c) sustitución, se refiere al aprendizaje de nuevas estrategias de la función para compensar el déficit del área lesionada, una parte del cerebro que normalmente no está asociada con una determinada función, podría reprogramarse para encargarse de las funciones del área lesionada. (8,9)

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

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

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

Sustancias farmacológicas. Aunque no existen aún sustancias farmacológicas con una efectividad real demostrada, sí existen factores metabólicos, enzimáticos (específicos o no), de naturaleza trófica como el factor de crecimiento neuronal, que pueden intervenir en la restauración nerviosa y particularmente en el crecimiento nervioso, que constituyen nuevas esperanzas para tratamientos de restauración. Lo mismo la inhibición o bloqueo

de neurotransmisores excitadores como el glutamato que producen lesión neuronal, los cuales pueden ser bloqueados por medicamentos a un nivel bioquímico.

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

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

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

Se calcula que cada año 31% de las vidas de niños y adolescentes podrían ser salvadas, a través de la aplicación de las estrategias comunes disponibles para prevenir la muerte por lesiones (5)

2.6.2 LESIONES DIFUSAS. LESION AXONAL DIFUSA:

Como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior.

La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferenciar mediante la TAC su localización precisa. Junto a las tres localizaciones anteriores también son habituales en relación con la lesión axonal difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lentículoestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica. En cuanto a las posibilidades de recuperación, se ha observado que existe una relación inversa entre la

Glasgow Coma Scale de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso y la Glasgow Outcome Scale, presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular. (8,14)

2.6.3. MECANISMO LESIONAL SECUNDARIO

Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

2.6.3.a HIPONATREMIA:

Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC. Serían necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH: hiponatremia ($\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$), osmolaridad plasmática $< 280 \text{ mOsm/L}$, osmolaridad urinaria $> 300 \text{ mOsm/L}$ y eliminación de sodio aumentada ($> 25 \text{ mEq/L}$).

Otras causas de hiponatremia en el contexto de un TCE pueden ser una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. En el SIADH, como se ha dicho, la hiponatremia sería dilucional, por lo que el tratamiento consistiría en restricción hídrica, mientras que en los otros casos, el nivel corporal total de sodio estaría disminuido y el tratamiento estaría dirigido a la reposición de fluidos. En ambos casos, se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de 5 mEq/h , ya que una corrección demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina. (8,13)

2.6.3.b. HIPERNATREMIA:

Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática $> 145 \text{ mEq/L}$, osmolaridad plasmática $> 300 \text{ mOsm/L}$ y volumen de orina $> 200 \text{ mL/h}$. El primer paso en el tratamiento sería la reposición de fluidos y en caso de no controlarse el cuadro se

comenzaría con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la DI causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. En definitiva este cuadro se suele resolver en semanas, no prolongándose por lo general más de 3 meses. La aparición precoz de DI es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.(8,12)

2.6.3.c. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS:

Es la segunda complicación más frecuente tras los trastornos electrolíticos.

HIPOXIA:

El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial. Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilaciónperfusión.

NEUMONÍA:

Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto.

El uso de antiácidos del tipo antiH₂ en la nutrición aumenta el riesgo de padecer neumonía. Esto no ocurre con el sucralfato, que al no aumentar el pH gástrico, parece menos asociado a la aparición de esta patología. (2,8)

EDEMA PULMONAR:

Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se vería aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría como hemos dicho antes de un edema pulmonar rico en proteínas. El tratamiento iría dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica si fuera preciso. En casos graves se contempla la administración de nitroprusiato sódico, que produciría dilatación directa de la vasculatura periférica pulmonar. Otra baza importante en el tratamiento del distress que aparece en estos pacientes es mantener una presión positiva adecuada al final de la espiración (PEEP), lo que ayudaría a abrir alvéolos colapsados y en definitiva aumentando la superficie de intercambio. Es imprescindible una adecuada monitorización, ya que PEEP altas pueden disminuir el retorno venoso, aumentar la presión intratorácica y disminuir el gasto cardíaco; esto disminuye el flujo cerebral y aumenta el volumen de venas cerebrales, lo que aumenta la PIC, sobre todo en pacientes con hipertensión intracraneal preexistente. No hay evidencia de que estos cambios tengan lugar con cifras de PEEP inferiores a los 10 cmH₂O.(8,9,11)

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP):

Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda. El diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis, hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita. Esto último en caso de TEP masivos. Esto plantea un dilema a la hora del tratamiento, puesto que en muchos casos de TCE la anticoagulación está contraindicada de forma relativa o absoluta. Una posibilidad la constituirían los filtros de vena cava e incluso la ligadura de cava. Parece más fácil prevenir el evento, ¿cómo? mediante medias compresivas, ejercicios de piernas pasivos y activos y heparina a dosis profilácticas, aunque no es aconsejable empezar con la heparina demasiado pronto tras el TCE.(8)

2.6.3.d HIPOTENSIÓN:

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$). En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.(8,9)

2.6.3.e. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la $PPC > 70$ mmHg.(9)

2.6.3.f. VASOESPAMO CEREBRAL:

Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vasoespasmo. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si coexiste con una $PPC < 70$ mmHg puede provocar un infarto cerebral. Aunque el tratamiento del vasoespasmo cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.(8,9)

2.6.3.g. CONVULSIONES:

Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas

pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumocerebral de oxígeno. El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diazepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).

2.6.3.h. EDEMA CEREBRAL:

Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada.

El mecanismo lesional, además de en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que provocarían más edema, con lo que se perpetuaría la situación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.(7,8)

2.6.3.i. COAGULOPATÍAS:

Según estudios de la TCDB, las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral. Causada por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso CID. Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso. Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento

profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.(5,8)

2.6.3.j. INFECCIONES:

El TCDB documenta sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo. La infección respiratoria fue la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea. Los gérmenes responsables fueron en su gran mayoría gram-negativos.

El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, fué el estafilococo aureus y el epidermidis. El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8-12 semanas (intravenosos al menos las 6 primeras). Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de 1ª generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.(6,8)

2.6.3.k. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES:

Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente. Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas.(8,19)

En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas. El propanolol disminuye los niveles de catecolaminas y baja las cifras de tensión arterial. El labetalol es de acción larga y bien tolerado, ya que no produce vasodilatación cerebral,

y al igual que el resto de B-bloqueantes puede controlar síntomas como la sudoración y la agitación. Clonidina administrada a través de la sonda nasogástrica puede ser también de utilidad para amortiguar el estado hiperdinámico circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales. (8,17)

2.6.3.I. OTRO TIPO DE LESIONES: LESIONES PENETRANTES:

El traumatismo penetrante causa rotura y desgarro directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce cavitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja, rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos.(9)

2.6.4 PREVENCIÓN

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

Seguridad en desplazamientos. Empleo adecuado de sillas de seguridad en lactantes y preescolares. En niños mayores debe insistirse en la importancia del uso del cinturón de seguridad. Los vehículos motorizados no deberían ser utilizados por los niños menores de 16 años. Revisar las prácticas de seguridad peatonal. Cuando se viaje en vehículos como bicicleta, motocicleta, patines o patineta, debe resaltarse el empleo de equipo de protección. En los adolescentes es conveniente aconsejar y explicar acerca del papel del alcohol y drogas en los accidentes de tránsito.(7)

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.(6)

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

Seguridad de las armas de fuego. Las armas de fuego domiciliarias son particularmente peligrosas durante la adolescencia, debido a la posibilidad de su empleo impulsivo, no planeado, que en consecuencia ocasiona homicidio, suicidio u otras lesiones graves. Si los padres optan por guardar una arma de fuego en el domicilio debe estar descargada, arma y munición deben ser guardadas en lugares distintos y cerrados. (7,9)

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

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

El manejo del TCE debe ser más activo, que abarque desde una cultura más preventiva para evitar el neurotrauma hasta un tratamiento más racional, que sólo terminará hasta tener la seguridad que el paciente ha alcanzado su recuperación e integración a la sociedad. (7)

2.7 SECUELAS NEUROLOGICAS DEL PACIENTE CON TCE

¿Qué ocurre cuando hay un traumatismo craneoencefálico?

Existen dos procesos diferentes involucrados en la mayoría de los TCE: una lesión primaria, que es causada directamente por el propio impacto y un conjunto de lesiones secundarias, que son el resultado de las complicaciones locales y de otros sistemas corporales.

La lesión primaria altera un sistema altamente integrado, que carece casi totalmente de capacidad funcional de reparación; la plasticidad, que es la habilidad de compensar un daño estructural, es también limitada y, probablemente, aún más limitada a medida que

progresa la edad. Por lo tanto, los efectos de la lesión primaria son, generalmente, irreversibles.

Las lesiones secundarias son potencialmente reversibles, pero el tejido nervioso previamente dañado es extremadamente vulnerable a ellas. Es por esto que las medidas deben dirigirse directamente a prevenir, diagnosticar y tratar estos efectos desencadenados por la lesión inicial. (25)

Lesión cerebral primaria

- Contusión cerebral:
- Lesiones debidas al golpe
- Lesiones debidas al contragolpe
- Lesiones debidas al hueso esfenoidal
- Lesión axonal difusa lineal y rotatoria

2.7.1 Lesión cerebral secundaria

1. Hematoma intracraneal

- Hematoma extradural
 - Hemorragia subaranoidea
 - Hematomas intracerebrales
 - Edema cerebral
- 2. Aumento de la presión intracraneal**
 - 3. Daño cerebral isquémico**
 - 4. Infección**
 - 5. Falla respiratoria**
 - 6. Hipotensión**
 - 7. Epilepsia postraumática**
 - 8. Hidrocefalia**

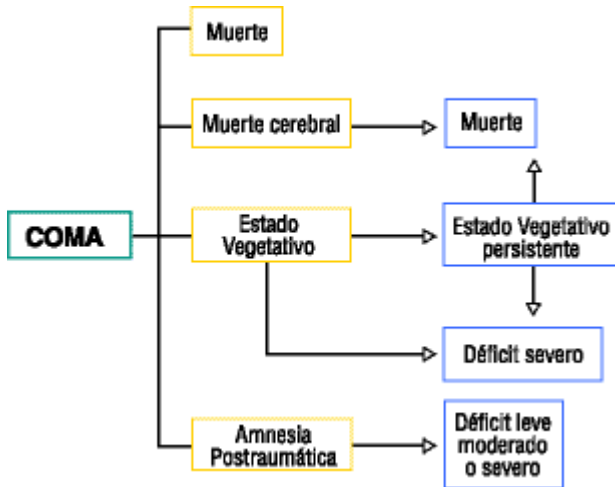
2.7.2. Deterioro de la Conciencia

Escala de Glasgow

La escala de coma de Glasgow, a pesar de algunas deficiencias, sigue siendo la más utilizada de las escalas disponibles. La evaluación se realiza sobre la base de tres

criterios de observación clínica: la respuesta visual, la respuesta verbal y la respuesta motora. Su puntuación se realiza de acuerdo a la mejores respuestas obtenidas, expresada en una escala numérica. (25)

Evolución del Coma



2.7.3. La Amnesia Postraumática (APT)

El periodo de Amnesia Postraumática ha mostrado ser la medida indirecta más consistente como índice de severidad de los TCE. Una guía modificada de la original de Ritchie Russell, es la siguiente:

Menos de 5 minutos	muy leve
Más de 5 minutos, menos de 1 hora	leve
De 1 hora a 24 horas	moderado
De 1 a 7 días	severo
Más de 7 días	muy severo
Más de 4 semanas	extremadamente severo

Ommaya & Gennarelli(1974-1976), propusieron los siguientes estadios:

- estadio I** Caracterizado por un cuadro de confusión que se recupera hacia la conciencia normal y no produce amnesia.
- estadio II** caracterizado por un cuadro de confusión, pero que evoluciona hacia algún grado de amnesia y cuya recuperación es a un nivel de conciencia normal con APT (únicamente APT), o que puede presentar APT más Amnesia Retrógrada
- estadio III** caracterizado por un cuadro de confusión y amnesia inicial, cuya recuperación es hacia un estado normal de la conciencia, pero con APT y Amnesia Retrógrada.
- estadio IV** se caracteriza por un estado inicial de coma (paralítico) que evoluciona hacia un cuadro de confusión y amnesia y finalmente hacia un nivel de conciencia normal con APT y Amnesia retrógrada.
- estadio V** se caracteriza por un estado inicial de coma que puede evolucionar hacia un estado persistente vegetativo o hacia la muerte.
- estadio VI** se caracteriza por un traumatismo craneoencefálico tan importante que produce la muerte de forma instantánea.

Conceptos y medidas de severidad según la escala de Glasgow y la APT

Escala de Glasgow para el Coma	Severidad
Rango : de 3-8	Severo
Rango : de 9-11/12	moderado
Rango : de 12/13-15	leve
Pérdida de la conciencia (tiempo)	Severidad
Menos de 30 minutos	leve
APT	Severidad

Rango : >de 1 día	Severo
Rango : 1-12 horas	moderado
Rango : menos que una hora	leve

- Déficit Motor
- Hemiparesia
- Tetraparesia
- Ataxia
- Pérdida de destrezas finas o gruesas
- Trastornos del balance y el equilibrio
- Disartria
- Dispraxias
- Disfagia
- Déficit sensitivo
- Anosmia
- Ceguera o pérdida de la agudeza visual
- Defectos en los campos visuales
- Trastornos de movimientos de los ojos. Diplopia
- Pérdida de la audición. Tinnitus
- Pérdida del paladar (agusia)
- Vértigo
- Déficit táctil y propioceptivo
- Hidrocefalia

La hidrocefalia comunicante, la cual ocurre en 1-2% de los casos, resulta de la obstrucción del flujo del LCR por la sangre en el espacio subaracnoideo. Esto conduce a un aumento del tamaño ventricular y una consecuente declinación en la función cognitiva, trastornos de la marcha e incontinencia. El aumento ventricular puede también ocurrir sin signos de hidrocefalia comunicante como un resultado de la reducción general en área de sustancia blanca.

2.7.3 Secuelas Cognoscitivas y Conductuales

A medida que se recupera la conciencia y la orientación, aparecen las secuelas cognoscitivas y conductuales. Estas ocurren en diversas combinaciones y varían ampliamente en su naturaleza y severidad, dependiendo de la localización e intensidad del traumatismo, así como también de las características premórbidas del individuo.

2.7.4. Secuelas Neuroconductuales de un TCE leve

En el caso del TCE leve, donde la pérdida de conciencia ha durado menos de 30 minutos, o la APT menos de 1 hora, rara vez se observa un déficit neurológico. Sin embargo, el paciente puede experimentar un amplio rango de síntomas: (25)

- Cefaleas
- Vértigos
- Hipersensibilidad a los ruidos
- Hipersensibilidad a la luz
- Tinnitus
- Visión doble
- Visión borrosa
- Intranquilidad
- Insomnio
- Bradipsiquia
- Trastornos de memoria
- Trastornos de concentración
- Fatiga
- Irritabilidad
- Ansiedad
- Depresión

Los síntomas pueden persistir debido a: dificultades de ajuste social, lesiones cerebrales previas, trastornos de personalidad preexistentes, abuso de drogas o alcohol y enfermedades psiquiátricas.

Los déficits cognoscitivos reducen la velocidad del pensamiento y la capacidad para comprender las bases de las dificultades, esto junto a un esfuerzo crónico, producen frustración, ansiedad y culpa

2.7.5. Secuelas Neuroconductuales del TCE moderado a severo

Los TCE moderados a severos son aquellos cuya duración del coma excede los 30 minutos o cuya APT dura más de una hora.

La naturaleza y el grado de los cambios clínicos varían ampliamente. Factores tales como la localización y el tamaño de la lesión influyen de forma importante en las secuelas.

Los trastornos del lenguaje, percepción o praxis pueden ser el resultado de lesiones que desconectan los sistemas responsables de estas funciones neuropsicológicas. Sin embargo, debido a la alta incidencia del daño axonal difuso y del daño a los lóbulos frontales y temporales, los problemas en las áreas siguientes son comunes en los TCE: (25)

- Déficit de atención y fatiga.
- Problemas de memoria y aprendizaje.
- Dificultades en la planificación y resolución de problemas.
- Pensamiento concreto
- Falta de flexibilidad mental.
- Disociación entre pensamiento y acción
- Problemas de comunicación.
- Síndrome disejecutivo
- Trastornos visuoespaciales
- Dificultades en operaciones matemáticas.

2.7.6. Secuelas psiquiátricas del TCE moderado

- Ansiedad
- Depresión
- Ideación suicida
- Apatía

- Falta de iniciativa o motivación
- Labilidad emocional
- Irritabilidad
- Agresividad
- Impulsividad
- Desinhibición
- Falta de insight,
- Negación
- Manía
- Hipomanía
- Paranoia
- Ideas delirantes
- Conductas pueriles

Otros factores de personalidad o psiquiátricos que pueden ser referidos en la evaluación y que deben ser considerados al momento de estar administrando las pruebas neuropsicológicas son la ansiedad y la depresión, los cuadros confusionales (Delirium), y la simulación.

Examen neuropsicológico

Es esencial realizar una historia amplia antes de comenzar la investigación neuropsicológica. Esto proveerá información sobre la cual basar la selección e interpretación de los tests. (25)

Evaluación del déficit cognitivo

- Tomando la historia
- Estableciendo el nivel premórbido de habilidades
- Evaluación Neuropsicológica
- Evaluación neuropsicológica versus discapacidad

Evaluación de las discapacidades

- Utilización de escalas de evaluación conductual
- Evaluación de las actividades de la vida diaria básicas Instrumentales
- Observaciones cualitativas

Evaluación de los impedimentos

- Orientación
- Independencia física
- Movilidad
- Ocupación
- Social
- Autosuficiencia económica

Las pruebas frecuentemente utilizadas para la evaluación de estos pacientes se pueden observar en la siguiente tabla, la selección que se realizará de las mismas va a depender de la clínica que presente el paciente.

Aspectos neuropsicológicos	Test Neuropsicológico
Orientación	
Orientación en persona, espacio y tiempo	Subtests del Test Barcelona (TB)
Atención y Concentración	
Atención y memoria inmediata verbales	Retención de dígitos (digit span)
Atención	Test de trazos A (Trail Making Test)
Atención, concentración y control mental	Series Automáticas directas e inversas Test Barcelona)
Atención dividida	Tiempo de reacción secuencial
Atención: paradigmas Go-No-Go	Tiempo de reacción en elección

Lenguaje y afasias

Afasia según clasificaciones clásicas	Test de Boston para afasia (Boston Diagnostic Aphasia Examination)
Denominación y léxico	
Denominación de imágenes	Test de denominación de Boston (Boston Naming Test)
Léxico, fluidez verbal, mantenimiento de una tarea	Evocación categorial (animales, palabras iniciadas por la letra P, test FAS). Set test

Comprensión verbal

Comprensión de órdenes complejas	Test de fichas (Token Test)
Capacidades psicolingüísticas	Psycholinguistic Assessment of Language processing in Aphasia (PALPA)

Lectura y escritura

En el contexto de test de afasias	Subtest específicos de la Boston Diagnostic Aphasia (BDA), de la Western Aphasia Battery (WAB) y del Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (NCCEA)
-----------------------------------	--

Ejecución y control

Tareas simples de seriación motora Test de alternancia gráfica o gestual

Conceptualización abstracta, flexibilidad en uso de reglas y ajuste de respuestas Wisconsin Card Sorting Test

Planificación y secuenciación gráfica Trail Making Test-B

Capacidad y destreza motora. Velocidad de procesamiento

Destreza digital y manual Purdue Pegboard Test

Praxis gestuales y construcción

Praxis gestual

Praxis ideatoria e ideomotora Subtests del Test Barcelona

Praxis constructiva

Tareas gráficas simples (copia, orden) Subtest del Test Barcelona

Tareas gráficas complejas (percepción y construcción) Figura compleja de Rey-Osterrieth (versiones alternativas: figura de Taylor y otras)

Memoria y Aprendizaje

Memoria verbal Wechsler Memory Scale-Revised (WAIS)

Memoria visoespacial (gráfica)	Figura compleja de Rey en memoria
-----------------------------------	--------------------------------------

Capacidades perceptivas y reconocimiento

Habilidades visuales y
espaciales

Búsqueda visual de una figura en un fondo	Figuras tipo Poppelreuter
--	---------------------------

Tareas con colores	Subtests del TB
--------------------	-----------------

Negligencia visual (cancelación)	Test de negligencia visual
-------------------------------------	-------------------------------

Habilidades táctiles,
táctiles visuales y táctiles-
motoras

Reconocimiento táctil de formas tridimensionales	Subtest de Morfognosia TB (screening)
---	--

Razonamiento y abstracción

Inteligencia psicométrica verbal y manipulativa	WAIS
--	------

Cuando un paciente ingresa en un hospital con un traumatismo craneoencefálico provocado por un accidente, nos preguntaremos si habrá secuelas. Ello dependerá de la rapidez en el diagnóstico, la monitorización del paciente y los tratamientos que se le apliquen. En los casos complicados no es fácil responder a esta pregunta. Las nuevas técnicas han permitido aumentar la supervivencia, pero a costa de aumentar también el número de personas que quedan con graves secuelas físicas y psicológicas. Algunas de ellas difícilmente volverán a trabajar y dependerán de la familia; precisarán tratamientos costosos en la fase aguda y largos procesos de rehabilitación. Esta "epidemia permanente" es la primera causa de muerte y discapacidad en la población mundial de menos de 45 años.

Durante la estancia hospitalaria, diferentes factores pueden entorpecer la evolución del paciente con traumatismo craneoencefálico grave o moderado e influir negativamente en el resultado final. Es necesario continuar analizando esos factores. Por ejemplo, durante años no se ha prestado atención a la dilatación del sistema ventricular del enfermo. Esta dilatación es un problema más frecuente de lo esperado, especialmente ahora que sobreviven más pacientes: el aumento de tamaño del sistema ventricular se observa en el 40% de los pacientes que sobreviven a un traumatismo craneoencefálico grave y en un 27% de que sufren un traumatismo moderado. El verdadero reto es identificar los casos que requieran derivación del líquido cefalorraquídeo. Este aumento del sistema ventricular se produce de forma precoz al traumatismo. Como el diagnóstico de este fenómeno se efectúa en el 57,6% de los casos a las cuatro semanas del traumatismo y en el 69,7% a los dos meses, el tratamiento podría llegar tarde.

La especialización de las unidades de cuidados intensivos en el tratamiento de enfermos neurocríticos es un factor decisivo que mejora el pronóstico final. Estas UCI están dotadas de sistemas de monitorización de alta tecnología, con instrumentos que informan del estado y evolución del enfermo, que se encuentra en coma por el traumatismo o inducido por barbitúricos, y de la efectividad del tratamiento.

El hospital Universitario Vall d'Hebrón es uno de los pocos centros españoles que aplica tratamientos integrales en los tratamientos craneales.

Tradicionalmente se ha monitorizado el cerebro mediante un sensor de presión intracraneal: una excesiva presión causada por inflamación cerebral es la causa de muerte precoz en el 90% de los enfermos. Este sensor avisa sobre la presión, pero no de si al cerebro le falta oxígeno o si el metabolismo no es el adecuado. Aunque todavía no se ha demostrado claramente que la medición de oxígeno o de metabolitos mejore el resultado, pueden ayudar a tratar antes al paciente en lugar de esperar a ver cuál es la evolución natural.

La hipotermia intravenosa, que se ensaya en el estudio multicéntrico español IntraCool, y la extracción de gran parte del cráneo, que analiza el estudio europeo RescuelCP, son nuevas técnicas para disminuir la presión.

Hay una nueva técnica de monitorización eléctrica (Anthony Strong, King's College Hospital de Londres), que se aplica en pacientes que requieren intervención quirúrgica y

que consiste en introducir en la zona afectada unos electrodos que permiten controlar cambios anormales en la corriente eléctrica producidos por la lesión. La monitorización conjunta del metabolismo, el oxígeno y la presión dará una visión más global del estado del paciente.(25)

2.8. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA: EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

2.8.1. Evaluación prehospitalaria:

Diversos autores coinciden en clasificar las muertes traumáticas en tres fases:

- 1) Inmediata (50%): las que ocurren en los primeros momentos tras el accidente, y en general, se deben a TCE severo, lesión de grandes vasos o del corazón y lesión medular alta.
- 2) Temprana (35%): Acontecen en las primeras horas, debiéndose principalmente a hemorragia, lesiones múltiples y TCE severo.
- 3) Tardía (15%): pasada la primera semana. Generalmente por complicaciones, de las que las infecciones y el fracaso multiorgánico (FMO) son las más frecuentes.

Desde el punto de vista de la asistencia extrahospitalaria, se actuaría fundamentalmente sobre las muertes tempranas, pudiendo reducir hasta en un 25%-35% la mortalidad de los traumatizados. Esto va a depender de la calidad y formación del equipo de asistencia, del transporte y traslado del herido y de las capacidades del hospital receptor y la cualificación del equipo médico hospitalario. Del conjunto de todos estos puntos surgió el concepto de “hora de oro”, durante la cual, una buena asistencia, diagnóstico y tratamiento disminuyen la mortalidad del traumatizado. Los tiempos de atención in situ y de traslado deben ser los imprescindibles para garantizar un acceso rápido a la asistencia hospitalaria.(13,14)

2.8.2. Atención inicial:

El esquema de atención inicial al traumatizado constaría de los siguientes pasos:

2.8.2.a. PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA E INMOVILIZACIÓN CERVICAL:

El manejo de la vía aérea es el primer punto de la asistencia inicial al paciente politraumatizado, así como el control de la columna cervical, que debe ser inmovilizada

con la ayuda de un collarín, que puede suplementarse con soportes laterales y fijación para el transporte. El manejo de la vía aérea y la intubación endotraqueal son las únicas maniobras que han demostrado una clara eficacia en cuanto a la supervivencia de estos pacientes. Debe administrarse inmediatamente oxígeno a la concentración más alta posible. Una PO₂ baja y, en especial, una PCO₂ elevada, ejercen un potente efecto vasodilatador sobre la circulación cerebral y por lo tanto aumentan la PIC: es por esto que debemos suponer que la PIC está elevada en todo TCE grave hasta que se demuestre lo contrario. No existe acuerdo acerca de cual es la vía y la inmovilización más segura para la intubación endotraqueal en el paciente con presunta lesión medular cervical y ventilación espontánea, recomendando algunos la intubación orotraqueal con tracción axial por un ayudante y otros la intubación nasotraqueal sin tracción axial o la cricotiroidotomía, si no es posible la anterior. Estas maniobras exigen la administración de sedantes y en ocasiones bloqueantes neuromusculares, para evitar el incremento de la PIC inducido por la propia maniobra, la tos, las náuseas, etc. Las sustancias más utilizadas en la actualidad son el midazolam y el etomidato. Este último además reduce la PIC per se y presenta muy buena tolerancia hemodinámica. Otras técnicas que se pueden realizar en el lugar del accidente, aunque se encuentre en discusión si debe o no realizarse son la cricotiroidectomía y el drenaje torácico.

Cricotiroidectomía: es una técnica fácil de hacer, con un alto índice de aciertos (87%-100%) y una tasa baja de complicaciones (0%-15%) debidas, principalmente, a fallo para aislar la vía aérea o a colocación de la cánula en lugar inadecuado, y que se puede realizar con éxito en un tiempo que varía entre 30 segundos y 2 minutos, demostrando ser una técnica más rápida y fácil que la técnica percutánea.

Drenaje torácico: Únicamente en el caso de neumotórax a tensión. La descompresión con aguja es un método fácil, requiere menos entrenamiento y experiencia y puede descomprimir parcial y temporalmente el neumotórax. (8,12)

2.8.2.b. CIRCULACIÓN Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA:

Frío y taquicardia en un TCE equivalen a shock hipovolémico, hasta que no se demuestre lo contrario. El shock hipovolémico es el gran reto en la asistencia inicial. Con sospecha de hipovolemia severa, en la mayoría de los casos, se requiere intervención

quirúrgica urgente, que solo puede recibirse en el hospital. Mientras se controla manualmente cualquier sangrado externo, es imprescindible la canalización de dos vías venosas periféricas de grueso calibre para perfundir líquidos, evitando las soluciones hipotónicas. Se aconsejan soluciones de ClNa a concentraciones de 0,9% ó superiores (ringer o fisiológico); también se pueden administrar soluciones hiperosmóticas y coloides. El objetivo es alcanzar una PAM > 70 mmHg.(14)

2.8.2.c. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA:

Consiste básicamente en la determinación de la escala de coma de Glasgow, el examen de las pupilas y comprobar si existen signos de focalidad neurológica.

GCS: ya comentada anteriormente, en función de la que clasificaremos el TCE en grave, moderado y leve. Es importante objetivar si se parte de una pérdida de conciencia en el momento inicial con posterior mejoría o si el nivel de conciencia ha ido empeorando paulatinamente a partir del traumatismo, lo que implicaría daño secundario del encéfalo. Los sujetos que hablan en algún momento tras la lesión y después pierden la conciencia presentan casi de forma invariable hematoma intracraneal. Muy importante valorar, además, la presencia en algún momento de crisis convulsivas.

Examen pupilar: debe valorarse su tamaño y la respuesta a la luz intensa de forma directa o indirecta (reflejo consensual). Se considera patológica cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1 mm, la respuesta lenta y la no respuesta al estímulo lumínico.(21,22)

Función motora: la debilidad o inmovilidad de un hemi cuerpo indica la existencia de una lesión ocupante de espacio con afectación de la vía piramidal correspondiente. En personas inconscientes se puede localizar la lesión de manera grosera observando discrepancias entre las reacciones motoras al dolor Otro aspecto importante del examen físico es la exploración de la cabeza en busca de signos de traumatismo; éstos incluyen hematomas o laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), etc, que indican fractura del peñasco. Hematoma periorbitario (ojos de mapache) que suponen fractura del piso de la fosa anterior. También se deben buscar signos de derrame de LCR por la nariz o los oídos. El LCR puede estar mezclado con sangre, de manera que el líquido drenado al caer sobre un papel de filtro formaría una figura en diana. Las determinaciones

bioquímicas para detectar glucosa o cloro no son casi nunca posibles debido a la dificultad para recolectar un volumen suficiente de líquido drenado. En condiciones normales, la concentración de glucosa en LCR es casi la mitad de la del suero. La concentración de cloro en LCR es de 116-122 mEq/L.(11,13)

2.8.3. Pruebas de imagen:

Es importante distinguir cuando es necesario un estudio radiológico y cuando no, ya que en pacientes con bajo riesgo de presentar lesiones intracraneales, los hallazgos positivos en la radiografía simple son raros, y cuando se encuentran se tratan de fracturas lineales clínicamente insignificantes. En los pacientes con traumatismo grave la placa simple de cráneo, únicamente es útil para diagnosticar fracturas deprimidas. Según esto, y ya que en el momento actual todos los centros sanitarios de atención al traumatizado disponen de scanner, la radiografía simple no tiene ningún interés. Una vez realizada la valoración de funciones respiratoria y circulatoria y descartada la inestabilidad espinal, el scanner cerebral analizado con ventanas para tejidos blandos, intermedias y para tejido óseo es el método de elección para valorar lesiones cerebrales. Podemos diagnosticar con un amplio margen de seguridad las fracturas, hemorragias, efecto de masa y cuerpos extraños.(16,19)

2.9. MANEJO DEL TCE EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Se debe vigilar la función neurológica, irrigación cerebral y metabolismo del cerebro, presión intracraneal y los parámetros sistémicos, ya comentados anteriormente, necesarios para el mantenimiento de un riego sanguíneo y oxigenación adecuados al encéfalo. (8,18)

2.9.1. EXAMEN CLÍNICO:

La vigilancia de la función neurológica se lleva a cabo repitiendo cada hora una exploración neurológica sencilla. Todo empeoramiento de la función neurológica debe obligar a una investigación de las causas tratables. Esto no suele ser fácil, ya que estos pacientes suelen encontrarse bajo el efecto de sedantes y bloqueantes neuromusculares que hacen imposible una adecuada valoración neurológica. Cuando se administran bloqueantes neuromusculares sólo se dispone de la reacción pupilar como medio de

evaluación. Es necesario suspender la sedorrelajación cada 12-24 horas para realizar una evaluación neurológica, siempre que las cifras de PIC lo permitan. De ahí la importancia de monitorizar la PIC, ya que muchos de los procesos patológicos que amenazan al sujeto con lesión craneal se manifiestan en la fase temprana de la anomalía con elevación de la PIC. Una alternativa a la vigilancia neurológica clínica es la medición electrofisiológica de las funciones neurológicas. Las técnicas habituales son electroencefalografía y potenciales evocados.(8, 17)

2.9.1. a MANEJO DE LA PIC. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC)

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la presión de perfusión cerebral. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. En el TCE, la presencia de HIC se debe fundamentalmente a presencia de lesiones ocupantes de espacio, aumento del volumen intravascular o del extravascular, como en el caso del edema cerebral. La PIC normal se sitúa entre 10-15 mmHg; valores por encima de 20 mmHg se consideran patológicos. Aunque en todo paciente con TCE en coma debe presuponerse la existencia de HIC, su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización. La PIC es la presión medida desde algún punto intracraneal y se registra en mmHg. La medición se realiza habitualmente en ventrículos cerebrales o los espacios subdural o epidural y, raras veces, en el parénquima cerebral. La PPC resulta de restar a la presión arterial media (PAM), la presión intracraneal (PIC). $PPC = PAM - PIC$ (8,21)

En el individuo normal, el valor mínimo tolerable de PPC o umbral inferior de la autorregulación es de 50 mmHg, por debajo de esta cifra, el flujo cerebral descende. Cuando los valores de PAM y PIC son normales, aunque sufran grandes variaciones, los valores de PPC apenas se modifican. No ocurre así en presencia de TCE donde el mecanismo de autorregulación cerebral está alterado, compensando en un primer momento con aumento de la PAM, pero si la PIC va en ascenso, la PPC disminuye y se produce isquemia cerebral. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la PPC > 70 mmHg. Es aconsejable mantener la PAM en cifras superiores a 90 mmHg. Según esto, y asumiendo de entrada que en todo TCE la PIC se encuentra elevada, no se debe reducir la presión arterial sistémica antes de monitorizar la

PIC. La existencia de HIC se manifiesta en la TAC por la disminución de espacios licorales, esto es borramiento de surcos, compresión de las cisternas, disminución del tamaño de los ventrículos y por desplazamientos de las estructuras cerebrales. Esto último produce disminución del nivel de conciencia al igual que la HIC. La PIC debe ser monitorizada en todos aquellos pacientes con Glasgow < 9 y en aquellos con Glasgow > 8 en el caso de que hubieran sido intervenidos de LOE, con LOE no intervenidas o con compresión de las cisternas basales o en aquellos pacientes con lesiones extracraneales graves que precisen sedoanalgesia profunda. Además de la PIC, otros datos en los que nos vamos a apoyar son la TAC, saturación de hemoglobina de muestras del bulbo de la yugular interna y el Doppler Transcraneal.(8,9,17)

Los objetivos del tratamiento de la HIC son:

- Normalizar la PIC
- Mantener la PPC por encima del umbral de isquemia.
- PPC < 70 mmHg Se considera justificado comenzar a tratar la HIC cuando la PIC excede de 20 mmHg con el cráneo cerrado, ó 15 mmHg con el cráneo abierto.

2.9.1.b. MANEJO DE LA HIC EN EL TCE:

En primer lugar, existen una serie de medidas generales encaminadas a lograr la estabilidad del paciente:

- Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal.
- Analgesia eficaz
- Normotermia
- PaO₂ > 70 mmHg
- Normocapnia
- PAM > 90 mmHg
- Euvolemia: Hemoglobina > 10g/dl
- Osmolaridad plasmática > 290 mOsm

- Glucemia < 200 mg/dl
- Profilaxis de convulsiones precoces.

2.9.2. CONTROL HEMODINÁMICO:

En la fase inmediata del cuidado de la lesión craneal, la vigilancia hemodinámica debe incluir valoración de la presión arterial y medición detallada del ingreso y salida de líquidos. Cuando se administran dosis grandes repetidas de manitol puede ser necesario medir la presión arterial pulmonar para mantener una evaluación precisa del estado del volumen intravascular frente a diuresis masiva y restitución consecuenta de líquido.

2.9.3 .HIPERTERMIA:

Se debe tratar de forma enérgica mediante la utilización de antiinflamatorios no esteroideos y medidas físicas.

2.9.4. SEDACIÓN:

Preferentemente con midazolam a dosis de 0.1-0.4 mg/kg/h. También se puede utilizar propofol a dosis de 1.5-6 mg/kg/h.

2.9.5. ANALGESIA:

Se deben evitar opiáceos para no interferir la evaluación neurológica y utilizar tramadol, dipirona magnésica, etc. Sin embargo en TCE graves si está permitido el uso de cloruro mórfico en perfusión continua.

2.9.6. CONTROL DE LAS CONVULSIONES:

Las convulsiones pueden agravar una lesión encefálica existente, por lo que hay que tratarlas lo antes posible. Los factores que aumentan el riesgo de epilepsia tardía incluyen: lesiones graves, hematomas intracraneales y la presencia de convulsiones tempranas tras la lesión. En estos casos se puede administrar fenitoína profiláctica durante 6-12 meses, Los anticonvulsivos profilácticos sólo han demostrado ser eficaces en el período postraumático inicial.

2.9.7. NUTRICIÓN:

Los requerimientos calóricos son comparables a los de una quemadura que cubra del 20 al 40% de la superficie corporal. Estos requerimientos aumentan por posturas motoras y se reducen por el coma barbitúrico o los relajantes musculares. Después de la lesión se debe comenzar con nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, a no ser que exista traumatismo mayor en abdomen, en cuyo caso se administraría nutrición parenteral. La instauración de nutrición de forma precoz ayuda a reponer la pérdida de nitrógeno que se produce como resultado de la lesión craneal grave.

2.9.8. NORMOGLUCEMIA:

Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia incrementan la lesión cerebral. La primera produce aumento del flujo sanguíneo cerebral hasta un 300%, metabolismo anaerobio, acidosis intra neuronal y muerte celular. Por el contrario, la cifras superiores a 200 mg/dl de glucemia, produce un descenso del metabolismo oxidativo de la glucosa, incremento del lactato con descenso del pH celular y un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral en casos de isquemia.

2.9.9. LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS:

Fundamental, sobre todo, en aquellos casos en que se produce SIADH o Diabetes insípida. En el primero de los casos se debe realizar restricción hídrica al menos en las primeras 24 horas. La demeclociclina puede ser un coadyuvante útil cuando el síndrome persiste más allá de unos días. En caso de síntomas neurológicos graves a consecuencia de la hipernatremia se administrará solución salina hipertónica. La diabetes insípida se puede tratar con acetato de desmopresina, 1 a 2 g (0.25 a 0.5 ml) por vía intravenosa 2-4 veces al día, según se requiera para controlar la diuresis. Es necesario medir la osmolaridad plasmática y urinaria y los electrolitos para distinguir la verdadera diabetes insípida de la diuresis excesiva causada por movilización de líquidos empleados durante la reanimación o como resultado del uso de manitol para controlar la PIC. (23,24)

2.9.10. REHABILITACIÓN:

Las necesidades de rehabilitación deben atenderse desde la admisión a la unidad de cuidados intensivos. En los primeros días tras el ingreso, esto consiste en la colocar al paciente en la posición adecuada, cambiarlo de postura con regularidad, cuidado de la

piel y movimiento de las extremidades para evitar contracturas articulares y úlceras por decúbito, lo que puede retrasar significativamente la recuperación. La rehabilitación más activa se realiza una vez que el paciente recupera la conciencia, momento en que los objetivos de la terapia de rehabilitación varían por completo, desde el mantenimiento de la postura y movimientos normales de la extremidad hasta reentrenamiento de actividades mentales y físicas sencillas y después progresivamente más complejas. Aunque en ese momento el individuo ya se encuentre fuera de la UCI, es importante que las medidas de rehabilitación se inicien en ella. (6,17,18)

III. OBJETIVOS:

3.1. GENERAL:

Establecer la evolución neurológica al egreso, al mes y al año del paciente menor de 12 años con trauma craneoencefálico leve, moderado y severo, hospitalizado en el departamento de Pediatría del Hospital General de enfermedades IGSS de Octubre del 2010 a Junio del 2012.

3.2. ESPECIFICOS:

- 3.2.1 Establecer la edad y sexo del paciente
- 3.2.2 Determinar la etiología del trauma craneoencefálico.
- 3.2.3 Clasificar el trauma craneoencefálico según la escala de Glasgow al momento del ingreso en emergencia.
- 3.2.4 Conocer el estado funcional del paciente con trauma craneoencefálico al egreso, al mes y al año.
- 3.2.5 Evaluar la incidencia y mortalidad.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. Tipo de Estudio:

- Descriptivo

4.2. Unidad de Análisis:

- Datos clínicos, de laboratorio y de imágenes registrados en el expediente clínico y en la encuesta recolectados en el instrumento diseñado para el efecto.

a. Población y Muestra

a.1. Población o Universo:

Todos los niños menores de 12 años de ambos sexos que ingresaron con diagnóstico de trauma craneoencefálico leve, moderado y severo a la unidad de cuidados intermedios, intensivo, encamamiento y observación de pediatría del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, que ingresaron del 01 de enero 2011 al 30 de junio 2012..

a.2 Muestra:

No hubo muestreo, se tomo a la totalidad de pacientes que ingresaron durante el periodo de estudio con diagnostico de TCE y a los se les dio seguimiento durante 1 año y que cumplieron con los criterios de inclusión.

b. Criterios de Inclusión y Exclusión :

i. Criterios de Inclusión :

- Pacientes de ambos sexos
- Menores de 12 años de edad.
- con diagnostico de trauma craneoencefálico leve, moderado o severo.
- Pacientes ingresados a los servicios del Departamento de pediatría de IGSS zona 9.
- Todos los pacientes que egresaron con diagnostico de trauma craneoencefálico leve, moderado y/o severo y que los padres aceptaron hoja de consentimiento

informado para su seguimiento con citas estipuladas para evaluación por neurólogo pediatra y Residente de pediatría en Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

ii. Criterios de exclusión:

- Pacientes a los que no se encontró el expediente clínico
- Pacientes en quienes el expediente clínico está incompleto
- Padres que no aceptaron la inclusión al estudio de sus hijos con diagnóstico de trauma craneoencefálico.
- Negativa de los padres a su seguimiento por consulta externa
- Pacientes en quienes padres solicitan egreso contraindicado
- Pacientes con patología neurológica previa al trauma.

4.5. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA	ESCALA DE MEDICION
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	Cuantitativa	Años	Boleta de recolección de datos.
Sexo	Condición orgánica, que distingue al género masculino del femenino..	Cualitativo	Femenino Masculino	Boleta de recolección de datos.
Escala de Glasgow	Conjunto de parámetros que se utilizan para medir el estado neurológico del	Cuantitativo	3 a 15 puntos	Expediente clínico

	paciente y clasifica el tipo de trauma craneoencefálico en leve, moderado o severo.			
Manifestaciones clínicas.	Conjunto de síntomas y signos que presenta el paciente.	Cualitativo.	Cefalea, náusea, vómitos incontrolables, pérdida del estado de conciencia, amnesia	Boleta de recolección de datos.
Hallazgos en tomografía axial computarizada cerebral	Estudio de imagen no invasivo	Cuantitativo	Fracturas, hematomas, contusiones cerebrales, laceraciones.	Boleta de recolección de datos.
Escala Glasgow Outcome Score	Clasificación del estado funcional de paciente	cuantitativo	1 a 5 puntos.	Boleta de recolección de datos.
Mortalidad	Persona que fallece por una enfermedad	Cuantitativa	Se indicara el número de pacientes fallecidos	Boleta de recolección de datos

4.6 Técnicas, Procedimientos e Instrumentos a utilizar en la Recolección de Datos:

4.6.1. Técnicas:

- La información se obtuvo mediante una revisión sistemática de los expedientes clínicos de pacientes atendidos en Unidad de cuidados intensivos, intermedios, observación y encamamientos; con diagnóstico de trauma craneoencefálico se capturaron a los pacientes a su ingreso y se les explicó a los padres de estos pacientes sobre dicho estudio y los que

aceptaron, se apuntaron los números telefónicos de celular, casa y trabajo de padre y/o madre en una agenda para programación de citas. Se llevo una revisión y evaluación por residente de pediatría encargado de la investigación en el departamento de Pediatría IGSS zona 9, se llenaron las boletas y fichas de evaluación de evolución neurológica.

4.6.2. Procedimientos:

4.6.2.1. Recolección de datos :

- Para la fase de recolección de datos, los expedientes clínicos fueron proporcionados por el departamento de archivo, de los pacientes vistos en los servicios anteriormente citados; en la consulta externa se citaron al mes del egreso y al año, y se evaluó conjuntamente con neurólogo la evolución neurológica del paciente que egresó del Departamento de pediatría del IGSS zona 9 con diagnostico de trauma craneoencefálico leve, moderado y severo.
- Dichos datos fueron trasladados a una boleta de recolección de datos.

4.6.3. Instrumento:

- Para poder realizar el estudio se necesitaron 3 instrumentos, los cuales fueron integrados de la siguiente manera: Boleta de recolección de datos, con la información de las variables del paciente hospitalizado, edad, sexo, servicio al que fue ingresado , etiología del trauma, estudios de imágenes, cirugía efectuada. La escala de Glasgow aplicada según el grupo etareo y para la evaluación ambulatoria al mes y al año: La escala de Glasgow outcome score .

4.7. Procesamiento y Análisis :

4.7.1. Plan de Procesamiento:

- Para el procesamiento de la información se procedió a clasificar las boletas y a las mismas se le asignó un número en orden correlativo como identificación para su ordenamiento.
- Se clasificaron las variables en cuantitativas y cualitativas
- Luego se ingresaron y ordenaron las variables en una base de datos utilizando Microsoft Office Excel 2007, la cual fue procesada por Epiinfo versión 3.5.2. para el análisis estadístico descriptivo

4.7.2. Plan de Análisis:

- Una vez establecidos los resultados y validados, se procedió a la tabulación de los mismos, efectuándose un análisis descriptivo para contestar las preguntas de investigación y proceder a la elaboración de las conclusiones y recomendaciones del estudio sobre la evolución neurológica del paciente con trauma craneoencefálico, del Hospital General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad. Las variables cualitativas se expresaron en gráficas y porcentajes, las cuantitativas en medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar) para la obtención y presentación de los resultados.

4.8. Alcances y límites de la investigación:

4.8.1 Alcances:

- Se conoció el estado funcional al egreso, al mes y al año en pacientes menores de 12 años de edad con trauma craneoencefálico leve , moderado y severo ingresados en el departamento de pediatría del Hospital General de Enfermedades del IGSS zona 9

4.8.2 Límites:

- El estudio se limitó a los pacientes beneficiarios que ingresaron al departamento de pediatría con TCE del Hospital General de Enfermedades del IGSS zona 9 y a

los que se les dio el seguimiento durante 1 año, las conclusiones del siguiente estudio solo pueden ser aplicadas a la población estudiada.

4.9. Aspectos éticos de la Investigación:

- Se considera este trabajo de investigación de salud sin riesgo, en categoría I, ya que no se realiza intervención ni modificación directa con las personas involucradas en la misma. La información generada fue a través de la boleta de recolección de datos con revisión de expedientes médicos, entrevistas con los padres y evaluación del menor. La siguiente investigación se manejara con confidencialidad y profesionalismo propio de los investigadores médicos con fines propiamente científicos y será divulgada una vez sea aprobado el informe final.

V. RESULTADOS

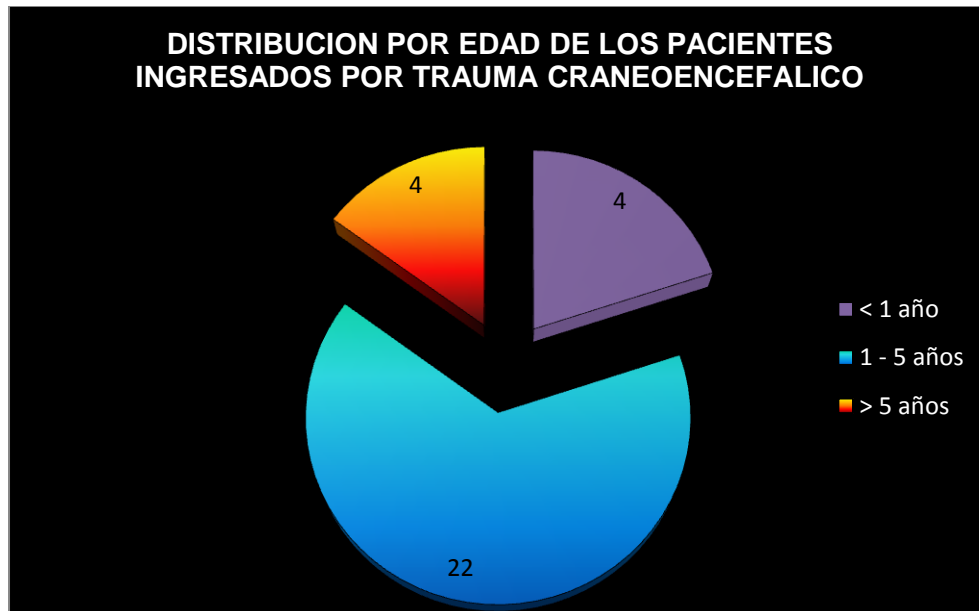
CUADRO No. 1.

DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012

EDAD DE PTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
< 1 año	4	13 %
1 - 5 años	22	74%
> 5 años	4	13%
TOTAL	30	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 1



FUENTE: Cuadro No. 1

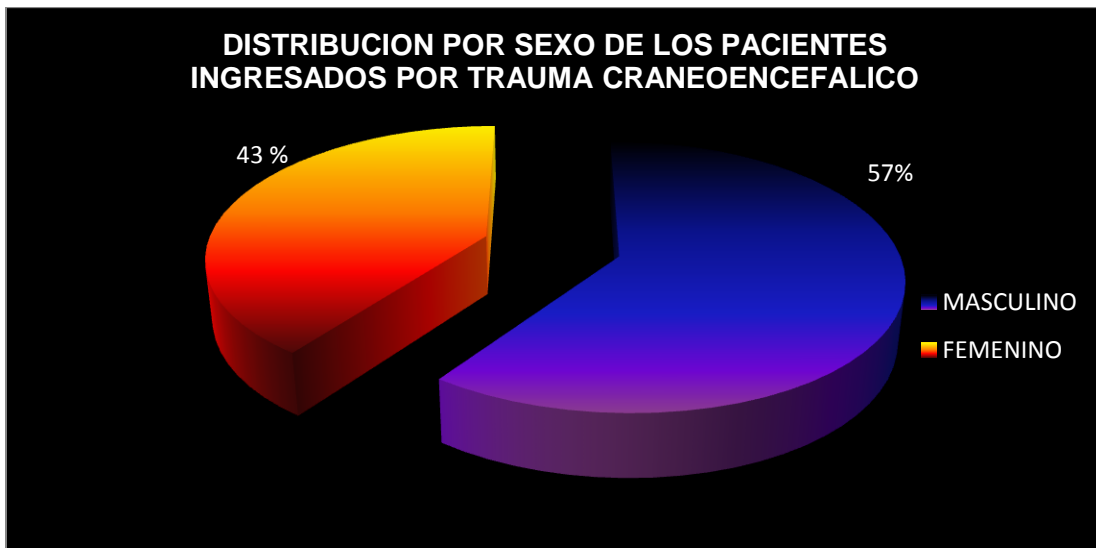
CUADRO No. 2

**DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR TRAUMA
CRANEOENCEFÁLICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL
2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	17	57%
FEMENINO	13	43%
TOTAL	30	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 2



FUENTE: Cuadro No. 2

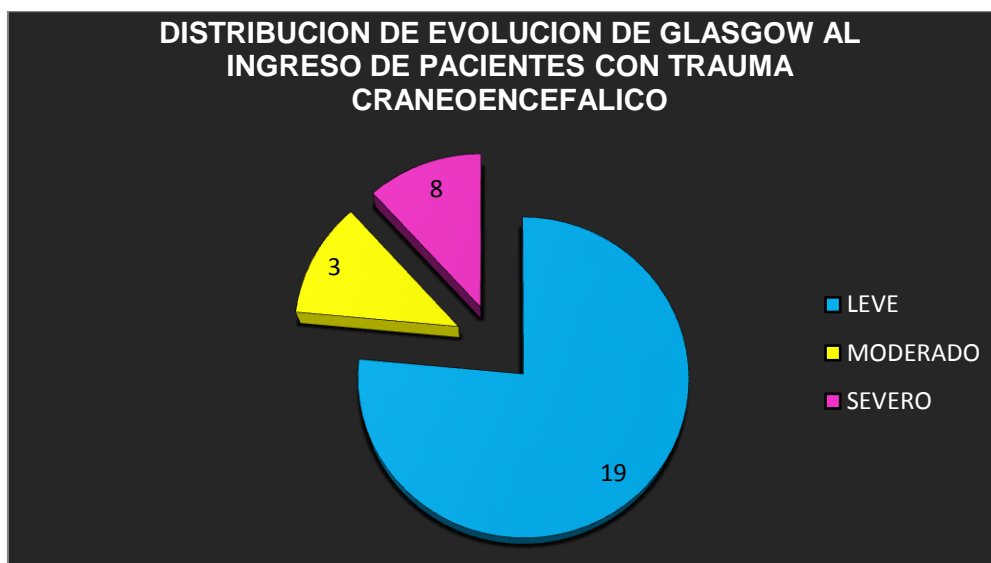
CUADRO No. 3

DISTRIBUCIÓN DE EVOLUCIÓN DE GLASGOW AL INGRESO DE PACIENTES CON TRAUMA CRANEO ENCEFALICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012

TIPO DE TCE	NO PACIENTES	PORCENTAJE
LEVE	19	63%
MODERADO	3	10%
SEVERO	8	27%
TOTAL	30	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 3



FUENTE: Cuadro no. 3

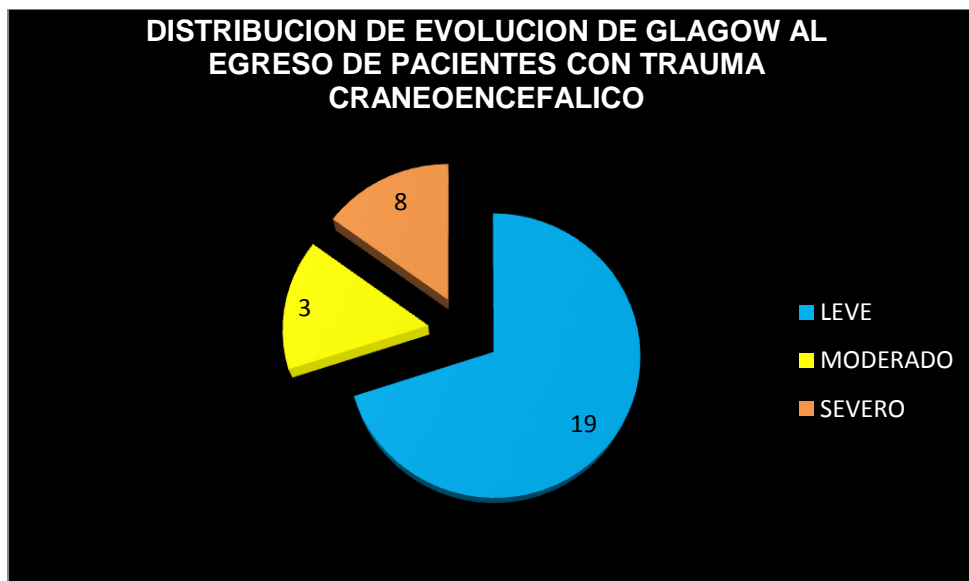
CUADRO NO. 4

DISTRIBUCION DE EVOLUCION DE GLASGOW AL EGRESO DE PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012.

TIPO DE TCE	NO PACIENTES	GLASGOW AL EGRESO
LEVE	19	15 PUNTOS
MODERADO	3	15 PUNTOS
SEVERO	8	15 PUNTOS
TOTAL	30	

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 4



FUENTE: Cuadro no. 4

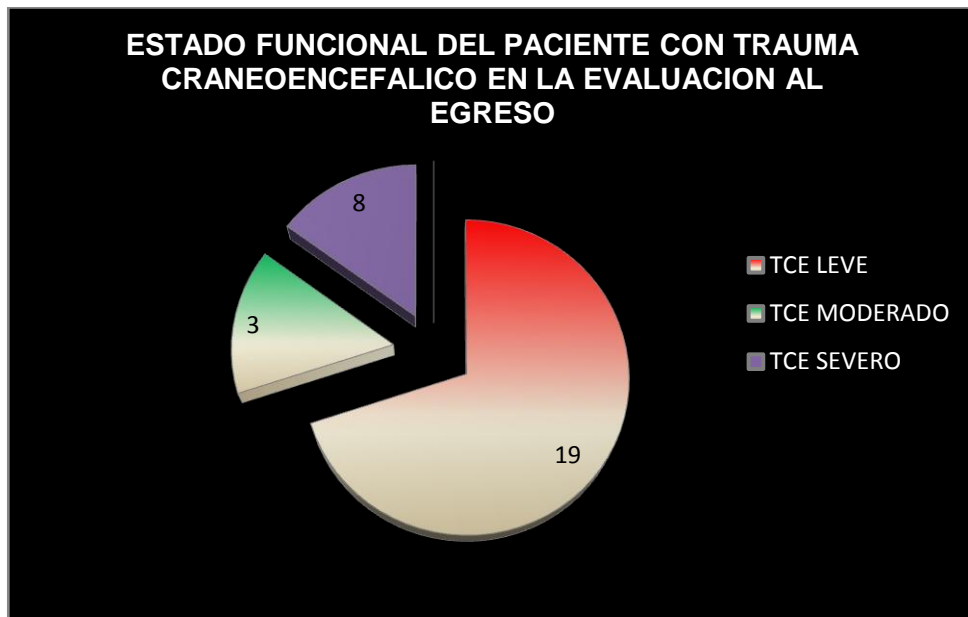
CUADRO No. 5

ESTADO FUNCIONAL DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN LA EVALUACIÓN AL EGRESO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012

Pacientes con TCE	Escala funcional al egreso					Total
	1	2	3	4	5	
Leve	0	0	0	0	19	19
Moderado	0	0	0	0	3	3
severo	2	1	0	0	5	8
Total	2	1	0	0	27	30

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 5



FUENTE: Cuadro no. 5

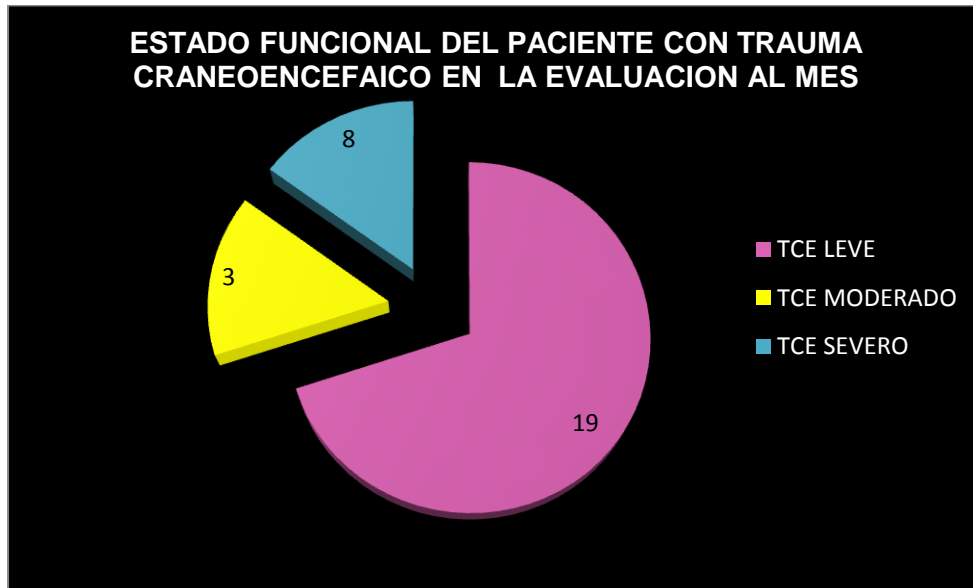
CUADRO No. 6

ESTADO FUNCIONAL DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN LA EVALUACIÓN AL MES EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012.

Pacientes con TCE	Escala funcional al mes					Total
	1	2	3	4	5	
Leve	0	0	0	0	19	19
Moderado	0	0	0	0	3	3
severo	2	1	0	0	5	8
Total	2	1	0	0	27	30

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 6



FUENTE: Cuadro no. 6

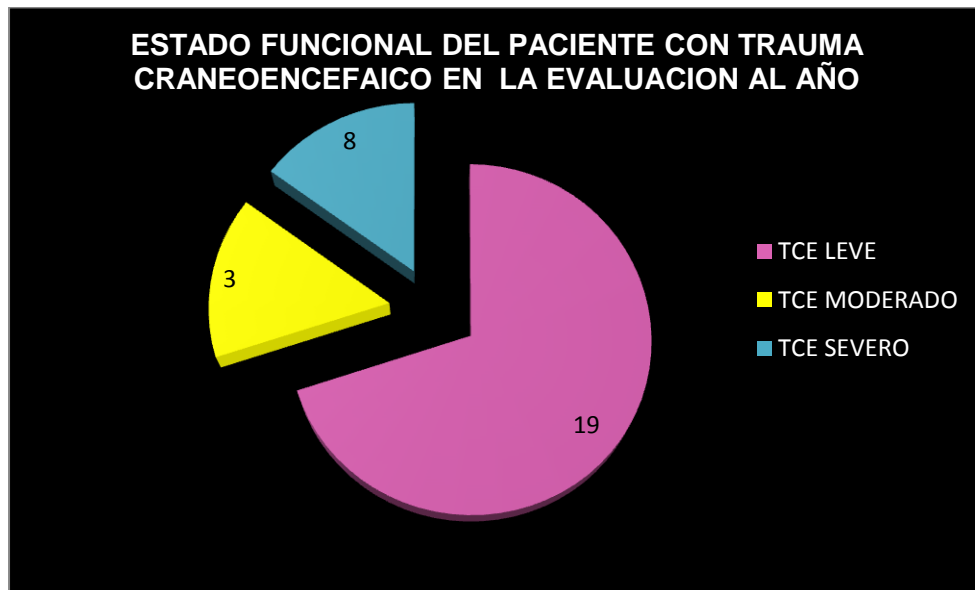
CUADRO NO. 7

**ESTADO FUNCIONAL DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN LA
EVALUACIÓN AL AÑO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL
2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012**

Pacientes con TCE	Escala funcional al año					Total
	1	2	3	4	5	
Leve	0	0	0	0	19	19
Moderado	0	0	0	0	3	3
severo	3	0	0	0	5	8
Total	3	0	0	0	27	30

FUENTE: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 7



FUENTE: Cuadro no. 7

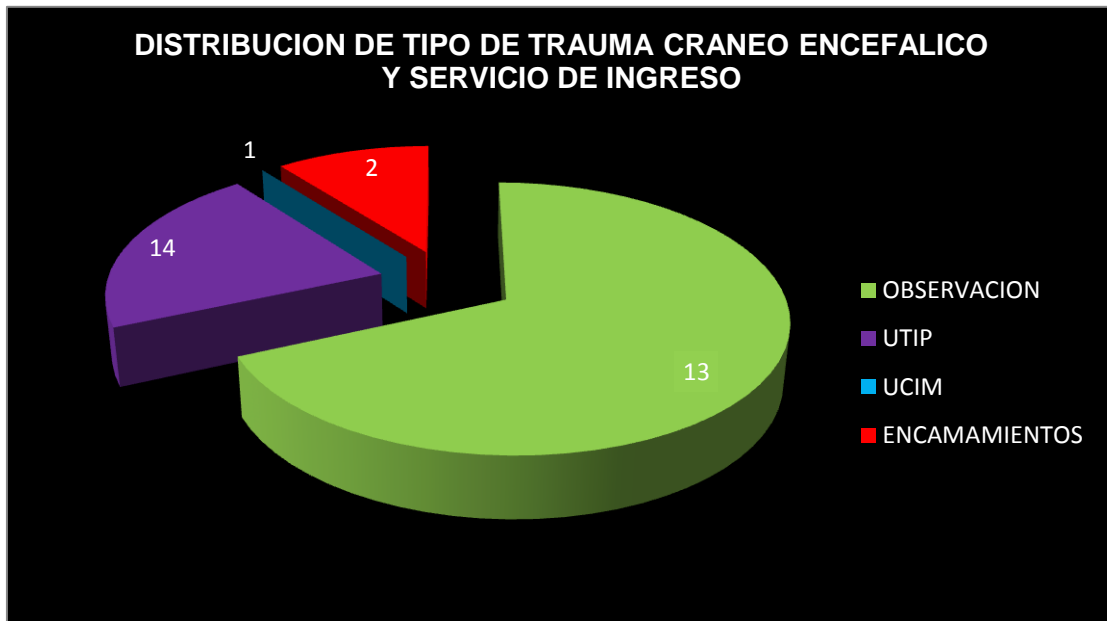
CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE TIPO DE TRAUMA CRANEO ENCEFALICO Y SERVICIO DE INGRESO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012

SERVICIO INGRESADO	LEVE	MODERADO	SEVERO	TOTAL
OBSERVACION	13	0	0	13
UTIP	4	3	7	14
UCIM	0	0	1	1
ENCAMAMIENTOS	2	0	0	2
Totales	19	3	8	30

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICO NO. 8



FUENTE: Cuadro no. 8

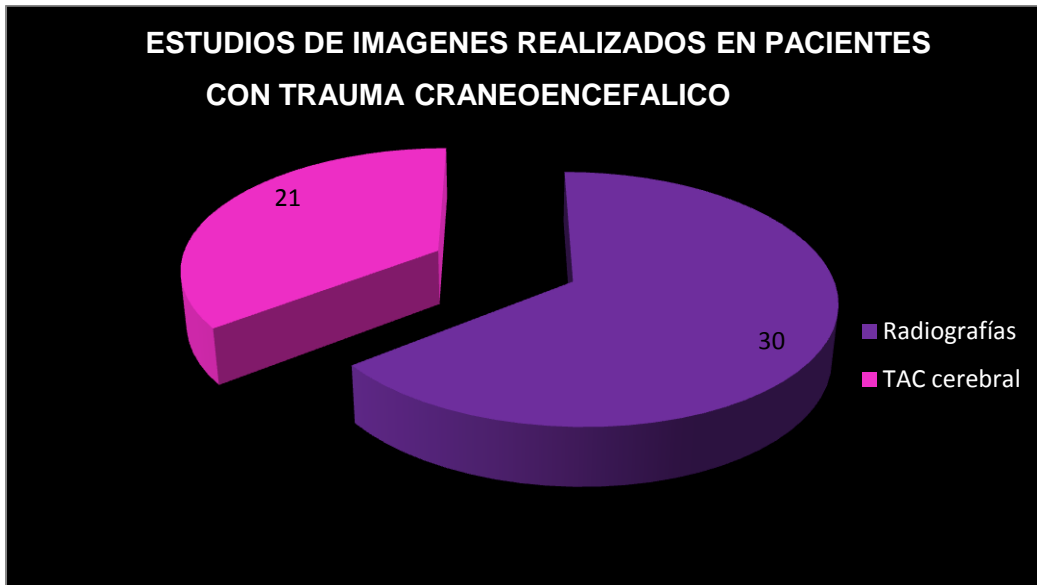
CUADRO No. 9

ESTUDIOS DE IMÁGENES REALIZADOS EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012

Tipo de estudio	No. De pacientes
Radiografías	30
TAC cerebral	21

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRAFICA NO. 9



FUENTE: Cuadro No 9

CUADRO NO. 10

CUADRO DE DISTRIBUCION DE ETIOLOGIA DE TRAUMA CRANEO ENCEFALICO Y GRADO DE SEVERIDAD EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL 2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012

ETIOLOGIA	NO. CASOS	TIPO DE TCE
TRAUMA	18	LEVE
TRAUMA	3	MODERADO
TRAUMA	4	SEVERO
HERIDA POR ARMA DE FUEGO	1	SEVERO
ACCIDENTE DE TRANSITO	1	LEVE
ACCIDENTE DE TRANSITO	3	SEVERO
TOTAL	30	

FUENTE: Boleta de recolección de datos

CUADRO NO. 11

**CUADRO DE DISTRIBUCION DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMA
CRANEOENCEFALICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DEL
2011 AL 30 DE JUNIO DEL 2012**

TIPO DE TCE	NO. CASO	MORTALIDAD	%
LEVE	19	0	0%
MODERADO	3	0	0%
SEVERO	8	3	10%
TOTAL	30	3	10%

FUENTE: Boleta de recolección de datos

VI. DISCUSION Y ANALISIS DEL PROBLEMA:

El cuadro y gráfica número 1 representa las edades en las cuales están comprendidos los pacientes que ingresaron al departamento de pediatría del Hospital General de Enfermedad IGSS zona 9 en donde se puede evidenciar que el mayor porcentaje lo tienen los pacientes comprendidos entre 1 a 5 años de edad con un 74%, lo cual coincide con la literatura, probablemente por ser edades en donde los niños ya se movilizan por sí mismos y por descuido de los cuidadores.

El cuadro y gráfica número 2 representa la distribución de sexo de los pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de trauma craneo encefálico al departamento de pediatría del Hospital General de Enfermedad IGSS zona 9 en donde se observa que el mayor porcentaje de pacientes con este diagnóstico fueron de sexo masculino, siendo esto un 57%.

El cuadro y gráfica número 3 representan la distribución de los pacientes según su clasificación con la escala de Glasgow al ingreso al departamento de pediatría del Hospital General de Enfermedad IGSS zona 9, obteniendo 19 pacientes con TCE leve, 3 pacientes con TCE moderado y 8 pacientes con TCE Severo, obteniendo un total de 30 pacientes, en donde el mayor porcentaje lo ocupa el TCE leve, como lo encontrado en la literatura en donde reportan un 82% para el TCE leve el cual comparando a nuestro estudio, los 19 pacientes representan el 63%.

En el cuadro y gráfica número 4 podemos observar que los pacientes que sufrieron TCE leve, moderado y severo presentaron una adecuada evolución al egreso, ya que de los 30 pacientes del estudio 27 egresaron sin secuelas mayores con Glasgow adecuado de 15 puntos, por el adecuado manejo multidisciplinario que se les ofreció en los servicios a los que fueron ingresados, especialmente a los de TCE moderado y severo, aunque en esta ocasión se tuvieron 3 pacientes con TCE severo fallecidos por patología de base, durante su estancia hospitalaria.

El cuadro y gráfica no. 5 y 6 ilustra el estado funcional de los pacientes con TCE leve, moderado y severo al egreso y al mes; observando que los 27 pacientes presentaron un GOS de 5 puntos, lo cual indica; buena recuperación, capacidad para

reanudar las actividades normales de trabajo y sociales, aunque puede haber menor déficit físico o mental, paciente sin defectos neurológicos o con defectos mínimos que le permiten desarrollar una actividad normal o independiente y 3 pacientes que fallecieron.

En la tabla 7 observamos que se les dio seguimiento por un año a los 30 pacientes de estudio, encontrando que los 19 pacientes que corresponden a trauma craneoencefálico leve, tienen en la escala funcional GOS de 5 puntos; de los 3 pacientes con TCE moderado, los 3 pacientes tienen un GOS de 5 puntos y TCE severo de los 8 pacientes obtuvimos que 3 pacientes tuvieron GOS de 1 punto y 5 pacientes con GOS de 5 puntos

El cuadro y grafica número 8 representa los tipos de TCE y sus servicios correspondientes de ingreso, según su gravedad, para un adecuado monitoreo y tratamiento, llamando la atención dos TCE leve que ingresa a UTIP, dado que el paciente presentaba cefalea intensa 36 horas posteriores al trauma se le decide realizar una TAC cerebral en donde se evidenciaba un hematoma epidural temporal derecho, el cual ameritaba ser drenado y llevar a sala de operaciones; se ingresa a UTIP para tratamiento y monitoreo estricto, paciente no amerito ventilación mecánica.

El cuadro y gráfica número 9 representa los estudios de imágenes que se les realizaron a los pacientes con diagnóstico de TCE leve, moderado y severo, observando que a los 30 pacientes se les realizó radiografías de cráneo y 21 pacientes que ameritaron TAC cerebral, 7 de ellos con sintomatología de náuseas, vómitos, cefalea intensa y persistente, 2 pacientes por ser menores de 1 año de edad y 8 por la severidad del trauma de cráneo, 1 moderado y 4 severos que no ameritaron ser llevados a sala de operaciones, pero sí de tratamiento de cuidado intensivo.

En el cuadro número 10 representa la etiología de los diversos TCE que fueron ingresados al IGSS zona 9. En donde observamos que la causa que tuvo mayor incidencia, fue las originadas de caídas de la cama, probablemente porque las edades de mayor incidencia de TCE fueron pacientes entre las edades comprendidas de 1 a 5 años, lo que significa que son niños que inician a explorar su entorno pero que aun necesitan cuidados de personas mayores, los cuales no tienen un cuidado adecuado de los mismos, aunque han sido de tipo leve, pero la caídas de escaleras, sillón, segundo nivel, caída de pared de casa y 2 accidentes de motocicleta fueron causas de TCE moderado y severo y una herida por arma de fuego en cráneo, que repercutió en la salud de nuestros pacientes, siendo estas causas evitables; fallecieron 2 pacientes por TCE severo

y un paciente con estado vegetativo; esto debido a la severidad del trauma craneoencefálico, sus factores de riesgo, así como el evento que lo causo, ya que pese al manejo multidisciplinario su desenlace fue fatal.

El cuadro numero 11 representa la distribución de defunciones, según el tipo de trauma craneoencefálico, obteniendo como resultado 3 pacientes que corresponden a tipo de trauma craneoencefálico severo, representando un total del estudio del 10%, lo que comparando con la literatura, nos encontramos en un porcentaje adecuado, ya que lo esperado se encuentra entre un 25 a 30%.

6.1 CONCLUSIONES:

1. Los pacientes con trauma craneoencefálico a su ingreso se clasificaron según severidad a través de la escala de Glasgow, obteniendo 19 pacientes (63%) clasificados como trauma craneoencefálico leve, 3 pacientes (10%) como trauma craneoencefálico moderado y 8 pacientes (27%) con trauma craneoencefálico severo.
2. Se estableció la evolución neurológica de los 30 pacientes de estudio al egreso en base a la escala de Glasgow Outcome Score, obteniendo un GOS de 5 puntos a los 19 pacientes con trauma craneoencefálico leve al egreso, al mes y al año, lo cual significa que llevan una vida normal a pesar del déficit menor.
3. De los 3 pacientes con trauma craneoencefálico moderado se tuvo como resultado durante el seguimiento por un año un GOS de 5 puntos, a pesar de que estuvieron los 3 pacientes sometidos a ventilación mecánica y de ellos 2 necesitaron tratamiento quirúrgico; ninguno de los pacientes con TCE moderado falleció.
4. De los 8 pacientes con trauma craneoencefálico severo, 5 pacientes tuvieron un GOS de 5 puntos 3 pacientes un GOS de 1 punto lo cual significa que fallecieron como consecuencia al trauma.
5. Se determinó como etiología más frecuente de trauma craneoencefálico, los traumas ocasionados como accidentes dentro de casa, siguiéndole los accidentes de tránsito y por último herida por arma de fuego.
6. Se evaluó la incidencia de las secuelas neuroconductuales de los pacientes de estudio, encontrando las más frecuentes, en los pacientes con trauma craneoencefálico severo las siguientes: déficit de atención y fatiga, problemas de memoria y aprendizaje e irritabilidad.

6.2 RECOMENDACIONES

1. Promover en el primer nivel de atención educación a los padres sobre la prevención Y cuidados generales e indispensables hacia los pacientes pediátricos en casa, para evitar eventos catastróficos que pongan en riesgo la salud de los pacientes; y así mismo indicar las consecuencias que conlleva un mal cuidado y las secuelas resultantes.
2. Continuar posteriormente con dicho estudio para poder detectar a los pacientes que presentan secuelas neurológicas y que necesiten manejo especializado tanto medico, físico y psicológico.
3. Continuar con la unidad de neurología y unidad de cuidado crítico en la maestría de pediatría, para tener conocimientos necesarios e indispensables para el manejo especializado de estos pacientes y continuar con el manejo integral hacia esta patología a través de las diferentes sub especialidades para un manejo multidisciplinario.
4. Concientizar e insistir a todo el personal médico que labora en la institución sobre la necesidad de un manejo multidisciplinario de estos pacientes, desde el ingreso de la emergencia, hasta su egreso, ya que de ello dependerá el pronóstico que los pacientes tengan posteriormente al alta hospitalaria.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Chen CI, Howhg SI. The incidence and mortality rates of head injuries in Xaohsiung, City Taiwan (1991-1992). Kao Hsiung I Hsuch Ko Hsuch Tsa Clien 1995; 11(9): 537-545.
2. Francisco Murillo Cabezas y Ángeles Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico grave. Neurointensivo. Sociedad Argentina de Terapia intensiva. Tercera edición. Capítulo 6: 224-228.
3. Karasslau T, Meuli R, Androw R. Traumatic chets lesions in patients with severe head trauma. J Trauma 1995; 39(6): 1081-1086.
4. Los aLevin H, Williams D, Eisenberg H. Serial MRI and neurobehavioral findings after mild to moderate closed head injury. J Neurol Neuros Psych 1992; 55: 255-262.
5. Casado J, Serrano A, coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia, En: Casado J, Serrano A, (ed), Coma en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. 1ª ed. Madrid. Díaz de Santos, 1997; págs.. 129-136.
6. Lam HW, Mackersie A. Pediatrics head injury; incidence, a etiology and management. Pediatric Anaesthesia 1999; 9: 377-385
7. Nino Stocchetti y Manuela Cormio. Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. Neurointensivo. Sociedad Argentina de terapia intensiva. Tercera edición. 2000. Capítulo 1: 181-18.
8. Paul M. Shore, MD and Robert S. B. Clarck, MD. Pathophysiology of Traumatic brain injury. 39-45.

9. Patrignana Ochoa D, Morales D, Martínez C. Tratamientos de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurol* 1988; 1(6): 226-235.
10. Robertson CS, Valadka Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Critic Care Med* 1999; 2086-2095.
11. Sharon Bowers Marshall. Pathophysiology and patient management. *Neuroscience Critical Care*. 1998. capítulo 2. 10 –72.
12. Serradei F, Ciucci G. Diagnosis and management of minor head injury a regional multicenter approach in Italy. *J Trauma* 1995; 39(4): 696-70.
13. Sloan Tb. Electrophysiologic monitoring in head injury. *New Horiz* 1995; 3(3): 431-438.
14. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after brain damage: A practical scale. *Lancet*. 1975; 480-4. 4. Cooper P. Head injury. 4th ed. New York: McGraw Hill; 2000. p. 1-26.
15. Youmans J, Winn R. Principles of neurological surgery. 5th ed. New York: WB Saunders Co; 2004. p. 5065-223.
16. Dikmen S, McLean AJr, Temdin NR, Wyler AR. Neuropsychologic outcome at one month post injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67 (8): 507-13.
17. Dacey R, Dikmen S, Temkin N, McLean A, Armsden G, Winn HR. Relative effects of brain and non-brain injuries on neuropsychological and psychosocial outcome. *J Trauma* 1991, 31 (2): 217-222.
18. Adre J. du Plessis, MBChB, MPH, Neuroimaging. Strategies in pediatrics traumatic brain injury. 51-56.
19. Cruz L: On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationships to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 79:28-233, 1993

20. Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ: Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. J Trauma 29:1193-1201, 1989
21. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA et al: Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. J Neurosurg 83:445-452, 1995
22. Miller JD, Jones PA, Dearden NM et al: Progress in the management of head injury. Br J Surg 79:60-64, 1992
23. Peña G. Jiménez E.: Traumatismos craneoencefálicos. Tribuna Médica 86:181-192, 1992.
24. Pories SE, Gamelli RL, Vacek P et al: Intoxication and injury. J Trauma 32:60-64, 1.992.
25. http://www.redaccionmedica.com/revista_prensa/archivo/20061128elpepi_47@50%202.pd
26. Colombia Médica Vol. 39 N° 3 (Supl 3), 2008 (Julio-Septiembre).
27. Libros de ingresos de emergencia de pediatría de IGSS zona 9

VIII. ANEXOS

8.1 Anexo No. 1.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Hospital General de Enfermedades
Departamento de Pediatría
Maestría de Pediatría

EVOLUCION NEUROLOGICA DE PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO, MENORES DE 12 AÑOS I NGRESADOS EN IGSS HGE.

Dra. Martha María Urrutia Oliva

Boleta No.	Historia clínica	No. Afiliación
Nombre de paciente:		
Sexo:	Edad:	Residencia:
Fecha de ingreso:	fecha de egreso:	No telefónico:
Tipo de accidente:		
Puntaje de Glasgow al ingreso:		
Tipo de trauma craneoencefálico al ingreso: severo:	Leve:	moderado:
Servicio al que ingresa:		
Amerito intubación orotraqueal:	SI:	NO:
Estudios de imágenes:	SI:	NO:
Tipo de estudios:	Rx cráneo:	TAC cerebral:
Resultado de estudios de imágenes:		
Deterioro estado conciencia:	SI:	NO:
Puntaje de escala de: Glasgow Outcome Score al egreso	1:	2: 3: 4: 5:

Días de estancia hospitalaria: _____

Puntaje de Glasgow al egreso: _____

Ameritó tratamiento quirúrgico el paciente: SI: NO:

Falleció: SI: NO:

Glasgow outcome score al mes: 1 2 3 4 5

Glasgow outcome score a los 3 meses: 1 2 3 4 5

Glasgow outcome score al año: 1 2 3 4 5

Fallecimiento durante el seguimiento de paciente: SI: NO:

Presenta secuelas neurológicas: SI: NO:

Cuáles:

Evaluación por psicología en el paciente con incapacidad:

8.2 Anexo No. 2

RADIOGRAFICOS EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO:

TIPO DE TCE	HALLAZGOS RADIOGRAFICOS
LEVE	FRACTURA LINEAL PARIETAL IZQUIERDA
LEVE	FX TEMPORAL DERECHA
LEVE	FX TEMPOROPARIETAL DERECHA
LEVE	FRACTURA DEPRIMIDA PARIETAL IZQUIERDA
LEVE	FRACTURO PARIETO TEMPORAL DERECHA
LEVE	FRACTURA DEPRIMIDA FRONTAL DERECHA
LEVE	NORMAL
LEVE	NORMAL
MODERADO	FX OCCIPITAL IZQUIERDA
MODERADO	FRACTURA FRONTAL IZQUIERDA
SEVERO	FX TEMPORAL DERECHA
SEVERO	FX TEMPORAL IZQUIERDA
SEVERO	FRACTURA TEMPOROPARIETAL IZAQUIERDA
SEVERO	FRACTURA TEMPOROPARIETAL IZQUIERDA
SEVERO	FRACTURA PARIETO OCCIPITAL
SEVERO	FRACTURA FRONTO OCCIPITAL
SEVERO	FRACTURA OCCIPITAL

Fuente: Boleta de recolección de datos

**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES CON TRAUMA
CRANEOENCEFALICO**

TIPO DE TCE	HALLAZGOS TOMOGRAFICOS
LEVE	hematoma sub galeal
LEVE	hematoma epidural fronto temporoparietal
LEVE	Normal
LEVE	hematoma epidural temporal derecho
LEVE	edema difuso
LEVE	hematoma epidural fosa posterior
MODERADO	leve dilatación des sistema ventricular
MODERADO	hematoma epidural frontal izq
SEVERO	fx temporal derecha
SEVERO	edema cerebral , herniación subfacial, obliteracion del foramen monro y dilatación del ventrículo izq lateral.
SEVERO	hematoma epidural temporal derecha
SEVERO	hemorragia intraparenquimatosa
SEVERO	hemorragia sub aracnoidea
SEVERO	hematoma subdural y epidural laminar
SEVERO	hemorragia sub aracnoidea
SEVERO	hemorragia intra parenquimatosa

Fuente: Boleta de recolección de datos

**CORRELACION DE RESULTADOS DE RADIOGRAFIAS NORMALES EN PACIENTES
CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO QUE PRESENTARON CON TAC CEREBRAL
ANORMAL**

TIPO DE TCE	RADIOGRAFIA DE CRANEO	TAC CEREBRAL
LEVE	NORMAL	HEMATOMA EPIDURAL TEMPORAL DERECHO
LEVE	NORMAL	HEMATOMA EPIDURAL FOSA POSTERIOR
LEVE	NORMAL	EDEMA DIFUSO
MODERADO	NORMAL	DILATACION DEL SISTEMA VENTRICULAR

Fuente: Boleta de recolección de datos

8.3 Anexo No. 3

ESCALA DE GLASCOW

Evaluación	Niño	Lactante	Score
Apertura ocular	-Espontánea	-Espontánea	4
	-Por estímulo verbal	-Por estímulo verbal	3
	-Por dolor	-Por dolor	2
	-Sin apertura	-Sin apertura	1
Respuesta verbal	-orientada o apropiada	-sonríe o reconoce a su madre	5
	-confusa	-llanto inmotivado	
	-palabras inapropiadas	-llanto al dolor	4
	-sonidos incomprensibles	- quejido al dolor	3
	-sin respuesta	-sin respuesta	2
			1
Respuesta motora	-obedece ordenes	-movimientos espontáneos o con motivo	6
	-localiza el dolor	-retira al tocarlo	
	-retira al dolor	-retira al dolor	5
	-decortica (flexión)	-decortica (flexión)	4
	-descerebra (extensión)	-descerebra (extensión)	3
			2
	-flácido	-flácido	1

8.3 Anexo No. 3.

GLASGOW OUTCOME SCORE (GOS)

Resultado del final de Glasgow

GOS = 5 (buena recuperación)	Capacidad para reanudar las actividades normales de trabajo y sociales, aunque puede haber menor déficit físico o mental.
GOS = 4 (moderada discapacidad)	Independiente y puede reanudar casi todos los actividades de la vida diaria. Personas con discapacidad en la medida en que no pueden participar en una variedad de actividades sociales y de trabajos
GOS = 3 (grave discapacidad)	Ya no son capaces de emprender asuntos personales, sociales, trabajo o actividades anteriores. Limitación de las habilidades de comunicación y tienen respuestas anormales de comportamiento o emocionales. Normalmente son parcial o totalmente dependientes de la ayuda de otros en la vida diaria.
GOS = 2 (estado vegetativo persistente)	No consciente de los alrededores
GOS = 1 (muerto)	Pacientes que han fallecido, con muerte atribuible a un TCE reciente.

8.4 Anexo No. 4.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ madre/ padre del paciente: _____ con
número de afiliación _____ se me ha informado del tipo de estudio que se
realizará en pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico, el seguimiento de los
mismos a través de llamadas telefónicas y cumplimiento de citas para evaluaciones y
conocer así la adecuada evolución funcional del paciente que ha sufrido un trauma
craneoencefálico leve, moderado y/o severo, conociendo de antemano la importancia de
dicha participación en el estudio para poder llevar por parte del médico e institución un
adecuado seguimiento de paciente, evolución y pronóstico del mismo; en el cual estoy de
acuerdo participe mi hijo y si en algún momento no quisiera que continuara en dicho
estudio, se respetara mi decisión y se le excluirá del mismo.

Se me ha informado de la confidencialidad de dicha información por lo que doy
consentimiento para incluir a mi hijo en dicha investigación, comprometiéndome a
proporcionar información necesaria y verdadera y al cumplimiento de las citas que se me
estipulen, por lo que firmo la presente.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio de tesis titulada "**EVOLUCION NEUROLOGICA DEL PACIENTE PEDIATRICO CON TRAUMA CRANEONCEFALICO**" para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.