



**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO  
DE HIDALGO  
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
AREA ACADEMICA DE MEDICINA  
HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO  
PROYECTO TERMINAL**



***“TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO: PRONOSTICO RELACIONADO AL  
MECANISMO DE LESIÓN”***

**QUE PRESENTA EL MEDICO CIRUJANO**

**JOSÉ LUIS MARTÍNEZ ARISMENDI**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA**

**M.C. ESP. ISMAEL MEDECIGO COSTEIRA  
PROFESOR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MÉDICA**

**M.C. ESP. ANABEL GUZMAN MARTÍNEZ  
MEDICO ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA  
ASESORA CLÍNICA DEL PROYECTO TERMINAL**

**M.A.S.S. ALBERTO VIZUETH MARTÍNEZ  
ASESOR METODOLÓGICO DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO**

**DR. EN C. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMIREZ  
ASESOR METODOLÓGICO UNIVERSITARIO**

**PACHUCA DE SOTO HIDALGO, DICIEMBRE DEL 2018**

De acuerdo con el artículo 77 del Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente, el jurado de examen recepcional designado, autoriza para su impresión el Proyecto Terminal titulado:

**“TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO: PRONOSTICO RELACIONADO AL MECANISMO DE LESIÓN”**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA, QUE SUSTENTA EL MEDICO CIRUJANO:

**JOSÉ LUIS MARTINEZ ARISMENDI**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, DICIEMBRE DEL 2018

POR LA UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ADRIÁN MOYA ESCALERA  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS  
DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA  
JEFE DEL ÁREA ACADEMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA  
COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

DR. EN C. MARIO ISIDORO ORTIZ RAMÍREZ  
ASESOR METODOLÓGICO UNIVERSITARIO



Handwritten signatures in blue ink, including one that appears to be 'Mario Ortiz Ramirez'.

POR EL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. GEORGINA ROMO HERNÁNDEZ  
DIRECTORA DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. ARTURO OROZCO FABRE  
COORDINADOR DE ENSEÑAZA E INVESTIGACIÓN  
DEL HOSPITAL DEL NIÑO DIF HIDALGO

M.C. ESP. ISMAEL MEDECIGO COSTEIRA  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD  
DE PEDIATRÍA MÉDICA

M.C. ESP. ANABEL GUZMAN MARTÍNEZ  
MEDICO ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA PEDIATRICA  
ASESORA CLÍNICA DEL PROYECTO TERMINAL

M.A.S.S. ALBERTO VIZUETH MARTÍNEZ  
ASESOR METODOLÓGICO DEL HOSPITAL  
DEL NIÑO DIF HIDALGO

Handwritten signatures in black ink, including one that appears to be 'Georgina Romo Hernandez'.



Pachuca Hgo. a 5 de Diciembre de 2018.  
ASUNTO: Impresión de Tesis.

Dr. José Luis Martínez Arismendi.  
Médico Residente de 3er Año de Pediatría.

Por medio de la presente hago de su conocimiento que derivado de la revisión al protocolo de investigación titulado "Traumatismo Craneoencefálico: Pronóstico Relacionado al Mecanismo de Lesión" es aceptado para su impresión

Sin más por el momento quedo a sus apreciables ordenes

ATENTAMENTE:

Dr. Alberto Vizueth Martínez.  
Presidente del Comité de Ética en Investigación  
Del Hospital del Niño DIF.

UAEH  
BIBLIOTECA

## **Agradecimientos**

**A Dios porque nada de los que soy o he alcanzado sería posible si él no lo hubiera permitido. Eben- Ezer (Hasta aquí me ayudo Jehová).**

**A mis padres por ser los principales motores de mis sueños, gracias por confiar y creer en mí. Gracias a mi madre por estar dispuesta a acompañarme en cada larga y agotadora noche de estudio, noches en las que la llegada de sus cafés era para mí como agua en el desierto; gracias a mi padre por siempre desear y anhelar lo mejor para mi vida, gracias por cada una de sus palabras y consejos que me han guiado durante la vida.**

**A mi familia por caminar siempre a mi lado y no dejar que me rinda. A mi hermano, que desde el cielo siempre cuida y vela por mí, como siempre, cuando éramos pequeños.**

**A mis maestros por enseñarme lo mejor, por sus consejos y correcciones.**

**Sin todos ellos, nada podría haber sido posible.**

# Índice General

## Contenido

Índice de Figuras .....	5
Índice de Tablas.....	4
Abreviaturas.....	6
Resumen .....	7
Abstract.....	8
1    Introducción.....	9
1.1  Generalidades .....	9
2    Antecedentes del Problema .....	49
3    Justificación.....	50
4    Hipótesis .....	51
5    Objetivos.....	51
5.1.  Objetivo general .....	51
5.2.  Objetivos específicos.....	51
6    Métodos .....	52
6.1.  Contexto de la investigación .....	52
6.2.  Diseño de estudio .....	52
6.3.  Selección de la población .....	53
6.3.1. Criterios de inclusión.....	53
6.3.2. Criterios de exclusión .....	53
6.4.  Marco muestral.....	53
6.4.1. Tamaño de la muestra.....	53
6.4.2. Muestreo .....	53
6.5.  Definición operacional de variables .....	53
6.5.1. Instrumentos de recolección .....	53
6.6.  Criterios éticos.....	54
6.7.  Análisis estadístico .....	54

7	Resultados.....	55
8	Discusión.....	64
9	Conclusiones.....	65
10	Bibliografía.....	67

## Índice de Tablas

Tabla I. Escala de coma de Glasgow -----	18	Tabla
II. Escala de coma de Glasgow modificada para lactantes -----	18	Tabla III.
Clasificación de las lesiones en la TAC cerebral, Clasificación de Marshall Glasgow-----	19	Tabla
IV. Escala tomográfica de Greene en la hemorragia subaracnoidea -----	26	Tabla V.
Escala tomográfica de Fisher en la hemorragia suba-racnoidea -----	26	Tabla VI.
Fármacos para sedación, relajación y analgesia en TCE severo -----	42	Tabla VII.
Escala evolutiva de Glasgow -----	45	Tabla VIII.
Escala de Rotterdam -----	47	Tabla IX. Escala
de estado funcional -----	47	

## Índice de Figuras

Figura 1: Anatomía del cráneo óseo -----	9
Figura 2. Anatomía del cráneo óseo en lactantes -----	10
Figura 3. Irrigación del cerebro -----	10
Figura 4. Barrera hematoencefálica -----	12
Figura 5. Anatomía de las meninges -----	13
Figura 6. División anatómica del cerebro -----	13
Figura 7. Visión medial del lado izquierdo del encéfalo -----	14
Figura 8. Esquema de la Doctrina de Monro-Kellie -----	15
Figura 9: Lesión cerebral primaria -----	20
Figura 10: Fracturas de la fosa media. -----	22
Figura 11: Fracturas de la fosa posterior. -----	23
Figura 12: Tipos de hemorragia cerebral -----	25
Figura 13: Hematoma epidural que genera efecto de masa -----	25
Figura 14. Lesiones producidas por TCE -----	27
Figura 15. Curva de flujo sanguíneo cerebral -----	28
Figura 16. Cascada de vasodilatación y vasoconstricción cerebral -----	29
Figura 17. Lesión por isquemia/reperusión -----	30
Figura 18. Rol de la coagulopatía en la injuria cerebral secundaria -----	32
Figura 19. Modelo basado en la maduración del SNC -----	32
Figura 20. El edema vasogénico -----	33
Figura 21. Edema citotóxico -----	33
Figura 22. Edema intersticial -----	34
Figura 23. Sistemas de transporte iónico transmembrana -----	35
Figura 24. Cambios en el flujo iónico en el TCE -----	36
Figura 25. Mecanismo de la apoptosis celular -----	37
Figura 26. Métodos invasivos de monitoreo de la presión intracraneal -----	43
Figura 27. Ondas de presión intracraneana -----	43

## Abreviaturas

BHE: Barrera Hemáto Encefálica  
CID: Coagulación Intravascular Diseminada  
DIF: Desarrollo Integral de la Familia  
ECG: Escala de Coma de Glasgow  
EECG: Escala Evolutiva de Coma de Glasgow  
EEG: Electroencefalograma  
DLM: Desviación de la Línea Media  
GPC: Guía de Práctica Clínica  
HSA: Hemorragia Subaracnoidea  
HN: Hospital del Niño  
IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social  
ISSSTE: Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado  
IRM: Imagen de Resonancia Magnética  
LCR: Líquido Céfalorraquídeo  
OMS: Organización Mundial de la Salud  
PIC: Presión Intracraneal  
PPC: Presión de Perfusión Cerebral  
PaCO<sub>2</sub>: Presión Arterial de Dióxido de Oxígeno  
PaO<sub>2</sub>: Presión Arterial de Oxígeno  
SNC: Sistema Nervioso Central  
USG: Ultrasonido  
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos  
TAC: Tomografía computarizada  
TCE: Traumatismo Cráneo Encefálico

## Resumen

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico (TCE) como una de las primeras causas de morbimortalidad y altos costos económicos, ha sido estudiado alrededor del mundo; se documenta en aquellos que lo padecen pérdida de funciones importantes o incluso de la vida, sin embargo, el mecanismo del trauma no siempre se relaciona con las lesiones que se encuentran en la clínica o en los estudios por imagen.

**Objetivo:** Encontrar la relación entre el mecanismo de producción y la gravedad clínica en pacientes que sufrieron TCE para poder determinar un pronóstico.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, donde se revisan los expedientes electrónicos de los niños que ingresaron con diagnóstico por TCE en el Hospital del niño DIF Hidalgo en el periodo comprendido de 1 de Enero al 31 de Diciembre 2017.

**Resultados:** Mayor incidencia de TCE leve en grupo de edad de 1 a 6 años, con predominio de sexo masculino, mecanismo de lesión caída que dio como resultado contusión cerebral en los estudios de imagen y datos clínicos del paciente. El tratamiento más administrado fue el médico y se observó una tendencia de continuar en el diagnóstico de ingreso y egreso, como TCE leve.

**Discusión:** Se documenta como caída el principal mecanismo de trauma y no los accidentes; además se observa predominio en edad de 1-6 años y no en adolescentes.

**Conclusiones:** La cinemática del trauma no siempre coincidió con la clínica o la imagen de gabinete que se encontró en el paciente, sospechándose de un impacto mayor u otro tipo de lesión (Maltrato infantil).

## **Abstract**

**Introduction:** The traumatic brain injury (TBI) as one of the first causes of morbidity and mortality and high economic costs, has been studied around the world; is documented in which the loss of important functions in life, the mechanism of trauma is not always related to the injuries found in the clinic or in imaging studies.

**Objective:** the relationship between the mechanism of production and clinical severity in patients who suffered TBI in order to determine a prognosis

**Material and methods:** This is an observational, descriptive, retrospective and cross-sectional study, which reviews the electronic means of children who have been admitted with a diagnosis of TBI in the DIF Hidalgo Children's Hospital in the period from January 1 to December 31, 2017.

**Results:** Higher incidence of TCE level in the age group of 1 to 6 years, with predominance of male sex, mechanism of injury in the future. The treatment is easier than the doctor and the tendency to continue in the diagnosis of admission and discharge, as mild TBI.

**Discussion:** The main mechanism of trauma and not accidents is documented as fall; In addition, predominance is observed at the age of 1-6 years and not in adolescents.

**Conclusions:** The kinematics of the trauma does not always coincide with the clinic or the image of the cabinet that is in the patient, suspecting of a greater impact or another type of injury (child abuse).

# 1 Introducción

## 1.1 Generalidades

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un motivo de consulta habitual en los servicios de urgencias. Aunque generalmente la evolución es satisfactoria, es causa de numerosas hospitalizaciones y de una mortalidad importante; además genera un coste económico y social considerable, sin embargo en ocasiones el mecanismo de trauma no se relaciona con el pronóstico, por lo que el estudio del mismo es de importancia vital para mejorar el pronóstico a corto y largo plazo.

Las lesiones intencionales, aunque en menor número, también contribuyen a incrementar las cifras del TCE, en la población infantil lo explica un aumento en el fenómeno del maltrato (1).

## 1.2 Revisión Anatómica Y Fisiológica

El conocimiento de la anatomía del cerebro es de suma importancia para posteriormente realizar una historia clínica y exploración física que pueda orientarnos a la lesión que se produce durante un TCE.

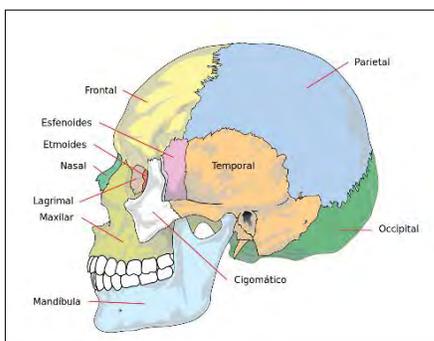


Figura 1. Anatomía del cráneo óseo

El cráneo está formado por siete huesos (dos frontales, dos parietales, dos temporales y uno occipital) fusionados entre sí y cubiertos por el cuero cabelludo. Los huesos del cráneo se toman como referencia para describir la localización de los hallazgos referidos a la cabeza. El cráneo facial presenta cavidades para los ojos, la nariz y la boca. La estructura ósea de la cara está formada por los huesos frontal, nasales, cigomáticos etmoidales, lagrimales, esfenoidales y maxilares, soldados entre sí, y por la mandíbula móvil (figura 1).

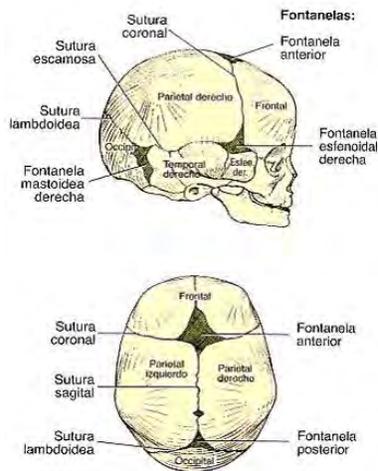


Figura 2. Anatomía del cráneo óseo en lactantes

En los lactantes y niños de corta edad, los siete huesos craneales son blandos y están separados por la sutura sagital, coronal y lamboidea (figura 2). Las fontanelas anterior y posterior son los espacios membranosos delimitados por la confluencia de cuatro huesos craneales. Los espacios que existen entre los huesos craneales permiten la expansión del cráneo para acomodar el crecimiento del encéfalo. La osificación de las suturas comienza una vez completando el crecimiento del cerebro, aproximadamente a los 6 años de edad, y termina al alcanzar la edad adulta. Las fontanelas se osifican antes, de modo que la fontanela posterior suele cerrarse a los 2 meses, mientras que la anterior a los 24 meses. El encéfalo es irrigado por cuatro grandes arterias, que emergiendo desde la arteria aorta ascienden por el cuello hasta penetrar en el cráneo. Las arterias que irrigan el encéfalo son

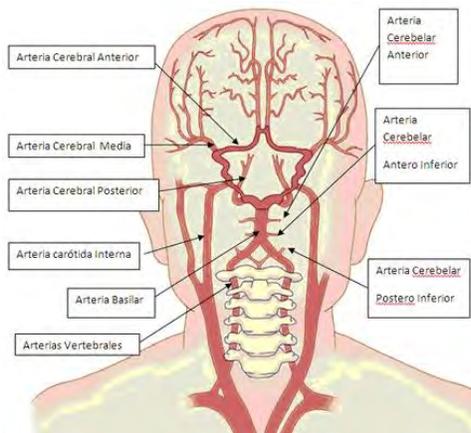


Figura 3. Irrigación del cerebro

simétricas a ambos lados del cuello. Por la porción anterior del cuello ascienden las arterias carótidas comunes y por la porción posterior ascienden las arterias vertebrales que hacen

parte de su recorrido ascendente protegidas dentro de las vértebras cervicales. Las arterias carótidas comunes se dividen en dos ramas, la carótida externa, que nutrirá fundamentalmente estructuras extracraneales (lengua, cavidad oral, faringe, cara, músculos cervicales etc.) y la carótida interna, que penetrando en el cráneo aportará sangre a la mayor parte de la porción anterior del encéfalo que conocemos como cerebro. Las arterias vertebrales entran en la cavidad craneana uniéndose y formando un tronco común que conocemos como arteria basilar, que irrigará el cerebelo y el tronco cerebral. Las arterias carótidas internas y la arteria basilar se dividen a su vez en ramas de calibre cada vez más pequeño que, distribuyéndose por toda la superficie cerebral, discurren por el espacio subaracnoideo y penetran en el tejido encefálico asegurando la nutrición del mismo (Figura 3)

El polígono de Willis es un sistema de anastomosis de las arterias que se encuentra en la base del cerebro, rodea el quiasma óptico y la hipófisis, del que se derivan las principales arterias que irrigan el cerebro. Recibe sangre de las dos arterias carótidas internas y la arteria basilar formada por la unión de las dos arterias vertebrales. La parte anterior está formada por las arterias cerebrales anteriores que están vinculadas por la arteria comunicante anterior, y posteriormente por la división de la arteria basilar en las arterias cerebrales posteriores y lateralmente este último está unido por las arterias comunicantes posteriores a las arterias carótidas internas. El polígono de Willis permite la comunicación del flujo de sangre entre los hemisferios cerebrales izquierdo y derecho y puede permitir la circulación anastomótica si se ocluyen alguna zona. El polígono sirve como sistema auxiliar o puente que permite una ruta alternativa si hay una obstrucción en el flujo sanguíneo de una región del cerebro. Si hay una obstrucción del suministro de sangre a través de la arteria carótida interna derecha, y la sangre no puede llegar a la parte delantera del lado derecho del cerebro a través de esta arteria, la sangre se dirigirá a esta área a través de la arteria de comunicación anterior de la arteria carótida interna izquierda. El polígono de Willis se forma cuando entra en la cavidad craneal bilateral de la arteria carótida interna y se divide en la arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media. Las arterias cerebrales anteriores entonces están unidas por una arteria de comunicación anterior. Estas conexiones forman la mitad anterior (circulación anterior) del polígono de Willis. Posteriormente, la arteria basilar, formada por las arterias vertebrales derecha e izquierda, se une en una arteria cerebral posterior derecha e izquierda, formando la circulación posterior. Se completa por el sistema de la carótida interna anterior a través de las arterias comunicantes posteriores (Figura 3).

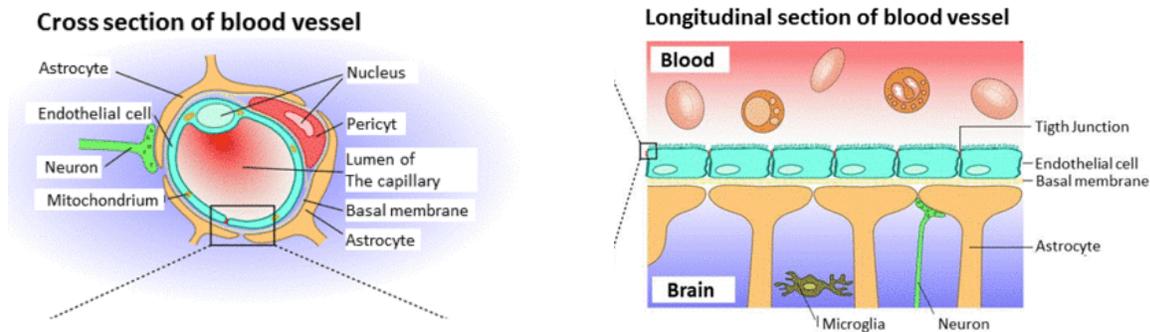


Figura 4. Barrera hematoencefálica

La barrera hematoencefálica (BHE) esta constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos (figura 4). Esta capa se caracteriza por: a) uniones herméticas entre las células endoteliales, b) alta resistencia eléctrica transendotelial, c) ausencia de pinocitosis, y d) ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular. (2)

La piel cabelluda es el nombre que se le da a la piel que recubre el cráneo, en la cual crece el pelo. El cuero cabelludo es una zona rica en vasos sanguíneos lo que explica que una herida en la cabeza a menudo sangra mucho.

Las meninges son las tres membranas de tejido conjuntivo que recubren el cerebro y la médula espinal. La función principal de las meninges, así como del líquido cefalorraquídeo es proteger el sistema nervioso central. Estas tres capas, de fuera a dentro son: duramadre, aracnoides y piamadre (figura 5). La existencia de las meninges supone una gran ventaja para el ser humano a la hora de mantener el funcionamiento del sistema nervioso. Esto se debe a que estas membranas **realizan una serie de funciones que permiten la adaptación**, las cuales se pueden resumir en las siguientes:

- Protegen al sistema nervioso de lesiones físicas y otros daños. **Actúan a modo de filtro** que evita que agentes químicos nocivos puedan entrar en el sistema nervioso. Es decir, que las meninges ofrecen una protección que consiste en una barrera física y a la vez química.
- Permite que el medio cerebral permanezca sano y estable. Las meninges participan en la génesis y permiten la circulación de líquido cefalorraquídeo, además **mantienen la presión intracraneal**. **Actúan facilitando la supervivencia y nutrición del sistema nervioso**.

- Mantiene el sistema nervioso en su sitio: Impide que el sistema nervioso no se mueva demasiado, fijando las estructuras que forman parte de él a una situación más o menos estable y **haciendo que se mantenga una estructura interna fija**.

Informa al organismo de posibles problemas: el propio sistema nervioso central no

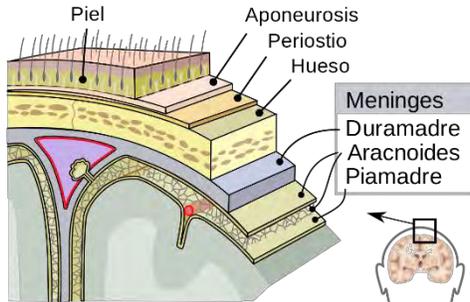


Figura 5. Anatomía de las meninges

tiene por sí mismo receptores que informen de problemas internos, como nociceptores. Las meninges sí **poseen receptores de tensión, expansión, presión y dolor** y por consiguiente informan sobre lo que ocurre en esa parte del medio interno.

El cerebro es la parte más importante, está formado por la sustancia gris (por fuera, formada por cuerpos neuronales) y la sustancia blanca (por dentro, formada por haces de axones). Su superficie no es lisa, sino que tiene unas arrugas o salientes llamadas circunvoluciones; y unos surcos denominados cisuras, las más notables son llamadas las cisuras de Silvio y de Rolando. Está dividido incompletamente por una hendidura en dos partes, llamados hemisferios cerebrales, unidos por el cuerpo calloso. En los hemisferios se distinguen zonas denominadas lóbulos, que llevan el nombre del hueso en que se encuentran en contacto (frontal, parietal etc.) (figura 6).

- El **hemisferio izquierdo** controla las funciones lógicas. Es analítico y verbal,

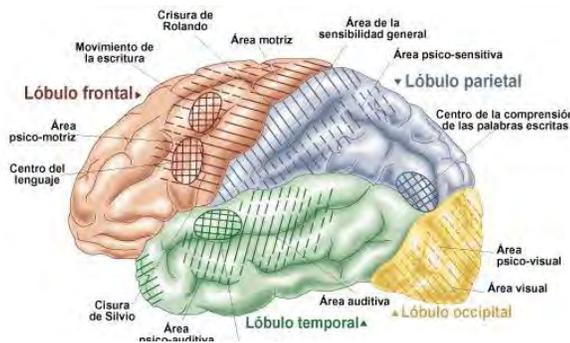


Figura 6. División anatómica del cerebro

fragmentario y secuencial. Controla la mano derecha, la habilidad numérica, el lenguaje y el pensamiento racional, la escritura y la lectura.

- El **hemisferio derecho** reconoce imágenes. Controla las facultades artísticas y la sensibilidad espacial. Procesa la información de manera global y simultánea. Controla la mano izquierda, la imaginación y las emociones.

Dentro de sus principales funciones están las de controlar y regular el funcionamiento de los demás centros nerviosos, también en él se reciben las sensaciones y se elaboran las respuestas conscientes a dichas situaciones. Es el órgano de las facultades intelectuales: atención, memoria, inteligencia etc.

La tienda del cerebelo es un tabique que parece una tienda o un techo y que separa el cerebelo del cerebro. La tienda del cerebelo divide, así, el interior del cráneo en dos regiones: la región supratentorial, donde se encuentra el cerebro y, justo por debajo, la región subtentorial que contiene el cerebelo y el tallo cerebral.



Figura 7. Visión medial del lado izquierdo del encéfalo

El cerebelo está situado detrás del cerebro y es más pequeño; tiene forma de una mariposa con las alas extendidas (figura 7). Por fuera tiene sustancia gris y en el interior sustancia blanca, ésta presenta una forma arborescente por lo que se llama el árbol de la vida. Es el centro coordinador de los movimientos: Coordina los movimientos de los músculos al caminar y realizar otras actividades motoras.

El bulbo raquídeo es la continuación de la médula que se hace más gruesa al entrar en el cráneo (figura 7). Regula el funcionamiento del corazón y de los músculos respiratorios, además de los movimientos de la masticación, la tos, el estornudo, el vómito etc. Por eso una lesión en el bulbo produce la muerte instantánea por paro cardiorespiratorio irreversible.

Los ventrículos son dos espacios bien definidos y llenos de líquido que se encuentran en cada uno de los dos hemisferios. Los ventrículos laterales se conectan con un tercer ventrículo localizado entre ambos hemisferios, a través de de Monro o forámenes interventriculares. El tercer ventrículo desemboca en el cuarto ventrículo, a través de un

canal fino llamado acueducto de Silvio. El líquido cefalorraquídeo que circula en el interior de estos ventrículos y además rodea al sistema nervioso central sirve para proteger la parte interna del cerebro de cambios bruscos de presión y para transportar sustancias químicas. Este líquido cefalorraquídeo se forma en los ventrículos laterales, en unos entramados vasculares que constituyen los plexos coroideos

**Doctrina de Monro-Kellie (3, 4):** Según esta doctrina existen 3 componentes intracraneanos, el parénquima encefálico, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR). La presión intracraneal (PIC) está determinada por el volumen del parénquima cerebral (85%), el líquido cefalorraquídeo (10%) y el volumen sanguíneo cerebral (5%). Cada uno de ellos contribuye respectivamente al volumen intracraneano con 1400, 140 y 140cc, es decir, 80, 10 y 10%. Establece que la PIC depende de las variaciones del volumen entre estos 3 elementos, y que el aumento de volumen de cualquiera de ellos, o la adición de uno nuevo (por ejemplo, un hematoma), generará cambios en los demás en sentido opuesto con el fin de mantener un valor de PIC normal. Si uno de ellos aumenta, para mantener la presión intracraneana constante, los otros dos deben disminuir (figura 8).

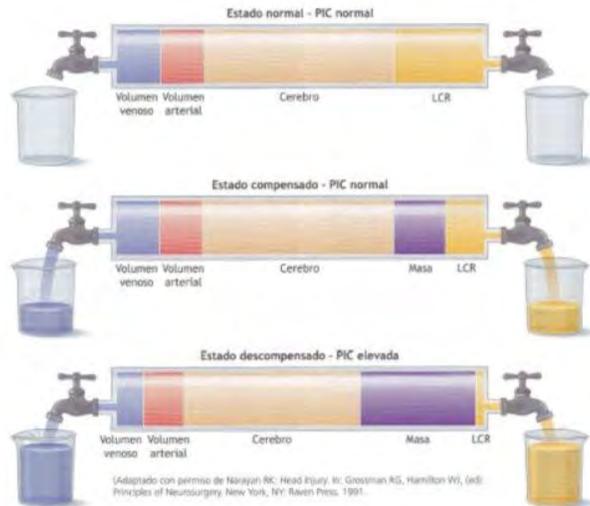


Figura 8. Esquema de la Doctrina de Monro-Kellie

Algunas particularidades en la edad pediátrica se han descrito como factores de riesgo anatómico y fisiológico a diferencia de los adultos, los cuales se describen a continuación (3):

- En los lactantes, el mayor tamaño de la cabeza y la debilidad de los músculos del cuello.
- La elasticidad del cráneo y las suturas abiertas predisponen a que la hemorragia cerebral progrese sin signos iniciales evidentes.
- El alto contenido de agua y viscosidad del cerebro los hace más propensos a desarrollar daño axónico.
- Es más frecuente el TCE cerrado.
- Las lesiones quirúrgicas por efecto de masa (hematomas subdurales y epidurales) se producen con menos frecuencia.
- Existe una mayor plasticidad neuronal.
- Las convulsiones postraumáticas tempranas son más frecuentes en los niños más pequeños que en los niños mayores.

### ***1.3. Definición***

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) a cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. La guía de práctica clínica (GPC) mexicana lo define como: la lesión directa de

estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal.

#### *1.4. Epidemiología*

Se estima que en países desarrollados es aproximadamente 75-125 casos/100.000 niños/año, considerándose graves alrededor de un 7-10% (2). Otras referencias a nivel mundial indican una incidencia de 47 a 280/ 100 000 niños (4). Los datos estadísticos reportan distribución bimodal entre las edades de 0-2 años y 15 a 18 años y mayor predilección en el sexo masculino después de los 3 años de edad (4).

En Estados Unidos Americanos se estima que en el año 2010 se gastó \$21.4 mil millones de dólares en admisiones hospitalarias relacionadas al TCE, se documenta aumento en ingresos hospitalarios por esta patología hasta un 94% con respecto al 2006 en algunos centros (6). El TCE es responsable de más de 500,000 visitas a salas de emergencia al año, 100,000 ingresos hospitalarios, 7 000 muertes y 30,000 con discapacidades permanentes. La carga financiera de esto condición asciende a más de \$ 56 mil millones anuales, de los cuales más del 56% son representados por casos de TCE moderados y severos (7, 8).

Se reporta que el TCE constituye el 19.4% de todas las lesiones neurológicas agudas de la infancia (9), del 100% de estos casos, el TCE leve constituye más del 80% de las lesiones, solo una pequeña fracción (<10%) requiere intervención quirúrgica según los reportes epidemiológicos a nivel mundial (4).

En México, durante la década de los setenta del siglo XX la incidencia de trauma craneal se incrementó 600 % en comparación con lo informado dos décadas antes. Durante 1997 los accidentes (donde se incluye al trauma craneal) se ubicaron como la tercera causa de mortalidad general, la sexta de mortalidad infantil y la primera de mortalidad preescolar (12).

Independientemente del país o región de origen, la gran mayoría de los niños que sufren una lesión cerebral traumática logran una buena recuperación clínica sin complicaciones aparentes (4, 12), sin embargo se considera que al menos uno de cada 10 niños sufrirá una lesión craneoencefálica importante durante su infancia (13).

Las tasas de ingreso hospitalario varían ampliamente, de un país a otro. Las caídas y las colisiones de vehículos de motor representan la mayoría de los mecanismos de lesiones, el trauma no accidental es igual de frecuente en países en vías de desarrollo y desarrollados (4).

Respecto a la población general, los niños presentan mayor frecuencia de lesión intracraneal, con distinta respuesta ante la agresión y mejor pronóstico para igual grado de

lesión cerebral, debido a consideraciones anatómicas y fisiopatológicas ya comentadas previamente (2).

El maltrato infantil es un problema de salud pública en el mundo, ya que uno de cada 10 niños es víctima de violencia, 15% sufren lesiones graves, y uno de cada 1 000 puede morir esto incluye TCE entre las causas (1).

### *1.5. Causas De TCE*

Las causas de trauma craneal pueden ser únicas o múltiples y estas varían de acuerdo a la edad, a continuación presentamos algunas causas (1):

- Niños < 1 mes: Traumatismo al nacimiento, maltrato
- Niños < 2 años: caídas y maltrato.
- Niños entre 2 y 10 años: accidentes de tránsito, caídas y accidentes de bicicleta.
- Niños > 10 años: deportes, accidentes de tránsito y accidentes de bicicleta.

Existen características especiales en el niño que son única y que predisponen a sufrir mayor daño, los cuales son:

- Los lactantes y preescolares tienen mayor masa craneofacial proporcionalmente a su masa corporal total que los adultos, de tal modo que hasta los cuatro años llega a representar 20% de la superficie corporal. Esta desproporción, combinada con la falta del desarrollo de la musculatura cervical, predispone a mayor frecuencia de TCE en la niñez
- Los niños tienen menor frecuencia de lesiones quirúrgicas del sistema nervioso central (SNC), pero mayor predisposición a edema cerebral por la tendencia a hiperemia
- cerebral propia de la niñez: el incremento en el flujo sanguíneo cerebral excede las demandas metabólicas, lo que explica el edema cerebral difuso tan común en el TCE pediátrico
- La fontanela y las suturas abiertas pueden ser un mecanismo de defensa para la hipertensión intracraneana
- El gran número de sinapsis en el cerebro en desarrollo permite mayor plasticidad y por lo tanto mejor recuperación neurológica. Asimismo, el cerebro en desarrollo es más susceptible a la toxicidad por aminoácidos excitatorios, especialmente glutamato. Dado que la mielinización del cerebro humano se completa hacia los tres años de edad y la sinaptogénesis ocurre más allá de esta edad, la respuesta neuronal a la lesión obviamente es dependiente de la edad
- Los niños con TCE tienen menor mortalidad que los adultos: la mortalidad global es 6% en niños y 18% en adultos.
- Los lactantes pueden manifestar signos de choque por lesiones de los espacios subgaleal y epidural; siempre que ocurran alteraciones de la perfusión deben investigarse otras fuentes de sangrado

- El cuero cabelludo de los niños es muy vascularizado, por lo tanto, estos pueden exanguinarse a partir de estas lesiones

### 1.6. Clasificación Del TCE

Tabla I. Escala de coma de Glasgow

	Apertura de ojos	Respuesta verbal	Motor
6	–	–	Sigue órdenes
5	–	Orientado	Localiza
4	Espontánea	Confuso	Retira
3	A la voz	Palabras inapropiadas	Flexión
2	Al dolor	Sonidos no distinguibles	Extensión
1	Ninguna	Ninguna	No respuesta

Se conoce que el TCE se clasifica según el grado de deterioro neurológico según la escala de coma de Glasgow (tablas I y II) (1, 4, 5 13), la cual es conocida internacionalmente, sin embargo no solo esta es importante para clasificarla, sino que existen otros factores que pueden incluirse para clasificar al TCE en leve, moderado y severo, los cuales son:

Tabla II. Escala de coma de Glasgow modificada para lactantes

	Apertura de ojos	Respuesta verbal	Motor
6	–	–	Espontáneo
5	–	Se arrulla, sílabas	Retirada al tacto
4	Espontánea	Irritable, llanto	Retirada al dolor
3	A la voz	Llora al dolor	Flexión
2	Al dolor	Se queja al dolor	Extensión
1	No respuesta	No respuesta	No respuesta

- TCE leve: aquel que no presenta alteración del nivel de conciencia (paciente alerta, con Glasgow 15) en la exploración inicial, no hay focalidad neurológica ni evidencia en la exploración física de fractura craneal. En el caso de aparecer síntomas, éstos son inmediatos tras el traumatismo, son leves y transitorios, como: pérdida de conciencia < 1 minuto/5 minutos según distintos autores, cefalea, vómitos, etc. Se excluyen traumatismos con impacto de alta energía, caídas de altura elevada superior a dos metros y accidentes de tráfico.
- TCE moderado: definido por, al menos, uno de los siguientes:
  - Glasgow 12-14.
  - Exploración neurológica anormal (presencia de focalidades, alteración de la marcha, etc.), pérdida de conciencia > 1 minuto/5 minutos según distintos autores.
  - Síntomas como náuseas, vómitos, convulsiones, etc., persistentes durante horas y déficits neurológicos focales transitorios (disfasia o hipotonía de uno o más miembros). Impactos con alta energía, accidentes de tráfico y caídas de una altura mayor de dos

- TCE grave: aquel que produce coma, con Glasgow < 12 puntos. Otros autores incluyen otros criterios para definir al TCE grave como (1,4,5,13):
  - Escala de coma Glasgow (ECG) menor de 9 puntos.
  - Deterioro del nivel de conciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, defecto motor neurológico central y bradicardia e hipertensión arterial.
  - Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.

Existe otra clasificación de acuerdo a los hallazgos de la TAC de cráneo (5, 4) (Tabla III).

Tabla III. Clasificación de las lesiones en la TAC cerebral, Clasificación de Marshall Glasgow

1. Lesión difusa tipo 1 (LDC I):	Normal
2. Lesión difusa tipo 2 (LDC II):	Cisternas peritrunciales presentes Línea media centrada o desplazada ≤ 5 mm. Lesiones <25 ml. (20 ml. en menores de dos años).
3. Lesión difusa tipo 3 (LDC III):	Cisternas peritrunciales comprimidas Línea media (≤ 5 mm. de desplazamiento) ("swelling" difuso)
4. Lesión difusa tipo 4 (LDC IV):	Desviación de la línea media ≥ 5 mm. en ausencia de lesiones focales mayores de 25 ml. ("swelling" unilateral)
5. Lesión focal evacuada (Marshall V):	Cualquier lesión extirpada quirúrgicamente
6. Lesión focal no evacuada (Marshall VI):	Focos quirúrgicos ≥ 25 ml. (20 ml en menores de 2 años)

LDC: Lesión difusa cerebral

C. Solís Reyes, P. López Fajardo\*, E. Rodríguez Carrasco, J. León

Los criterios de toma de TAC craneal en pacientes con TCE son los siguientes:

- a) Glasgow inferior a 13 a su llegada a urgencias.
- b) Glasgow inferior a 15 a las 2 horas del golpe.
- c) Sospecha de fractura deprimida de cráneo.
- d) Signos de fractura de base de cráneo:
  - Hemotímpano
  - Ojos de "mapache"
  - Pérdida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos (presencia de glucosa detectada en el destroxix de dicho líquido)
- e) Más de dos episodios de vómitos.
- f) Convulsión postraumática.
- g) Pacientes con coagulopatías previas (iatrógena o no).
- h) Déficit neurológico focal.

Existen otras situaciones especiales donde a las ocho horas contando desde el momento accidente donde se justifica la realización de TAC:

a) Amnesia de los eventos ocurridos durante los 30 minutos previos al accidente (no valorable en menores de cinco años).

b) Trauma de mecanismo peligroso acompañado de cierto grado de amnesia o de pérdida de conocimiento:

- Atropello por un vehículo a motor
- Paciente despedido de un vehículo a motor
- Caída desde más de tres metros de altura

### 1.6. Fisiopatología

Los niños son más susceptibles de padecer una lesión intracraneal tras recibir un TCE ya que presentan: superficie craneal proporcionalmente mayor, plano óseo más fino y deformable, musculatura cervical relativamente débil y un mayor contenido de agua y menor de mielina, que favorece el daño axonal difuso ante fuerzas de aceleración y desaceleración<sup>1</sup>

Existen tres tipos de lesiones (3, 14)

#### Lesión cerebral primaria

El TCE se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, al rebasar su capacidad para resistirla (5), producida por impacto directo, cizallamiento (golpe-contragolpe) o rotación (3, 13, 14) (Figura 9).

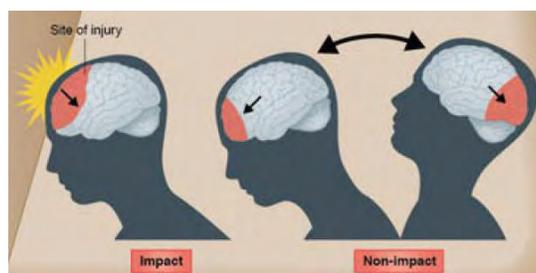


Figura 9: Lesión cerebral primaria

La intensidad, el sitio, la duración y la dirección de la energía ejercida, así como la forma en que reaccionan a ella las estructuras craneales, determina la magnitud del daño y cuáles de estas estructuras serán afectadas, para manifestarse con un espectro clínico amplio, con lesiones focales y difusas. De acuerdo a la forma como se ejerce la fuerza, existen dos tipos, la estática o lenta, que actúa gradualmente hasta en 200 milisegundos (ms), y la fuerza dinámica o rápida, que es la más frecuente, lo hace en menos de 200 ms, comúnmente en menos de 50 ms. La fuerza dinámica a su vez es de dos clases, la de impacto y la impulsiva. La impulsiva ocurre cuando la cabeza es puesta en movimiento (o

si se está moviendo, es detenida súbitamente), sin que necesariamente sea golpeada, es decir, las lesiones son causadas únicamente por la inercia, que causa aceleración o desaceleración (figura 9). La de impacto es la más común, se caracteriza por la presencia de efectos locales, conocidos como fenómeno de contacto. Se requiere que la cabeza sea golpeada, sin tomar en cuenta que secundariamente se mueva (15, 16, 17, 18).

### **Lesiones por contacto**

Existen 2 tipos fundamentales de lesiones por contacto, que repercuten de manera local y a distancia, los cuales analizaremos a continuación (22).

### **Efectos locales por contacto**

El contacto provoca presión sobre la tabla externa y tensión en la tabla interna, el hueso es más lábil a la tensión que a la presión, por lo que la fractura se origina en la tabla interna, y se propaga a través de las áreas de menor resistencia a partir del sitio de impacto (19,21, 22).

### **Efectos a distancia por contacto**

Una lesión se puede originar a distancia por dos mecanismos fundamentalmente, la deformación craneal y las ondas de choque, ambos causan fracturas en la bóveda y contusiones por contragolpe (22)

A continuación se comentan las lesiones primarias en TCE (2, 5, 20, 21, 22)

- Contusión y laceración del cuero cabelludo.
- Fractura de cráneo: La mayoría son lineales, sin hundimiento y sin trascendencia en un niño asintomático. Si cruzan la línea media o bordes diastásicos, especialmente fracturas temporales que cruzan la arteria meníngea media, o fracturas bilaterales que cruzan el seno sagital, pueden producir hemorragia. Se debe sospechar fractura de la base en caso de hemotímpano u otorragia, rinorrea u otorrea de LCR, equímosis periorbitaria (ojos de mapache, fractura del piso de la fosa anterior) o retroauricular (signo de Battle, fractura de porción petrosa del esfenoides). Las fracturas con hundimiento tienen peor pronóstico, pueden producir lesión de la duramadre, pérdida de LCR o convulsiones precoces o tardías y son indicación de tratamiento quirúrgico.
- *Fractura de fosa anterior (21)*: En base a los hallazgos tomográficos se puede dividir en (23):
  - Tipo I: Fractura cribiforme. Fractura lineal que transcurre a través de la lámina cribiforme sin afectación de los senos frontal y etmoidal.
  - Tipo II: Fractura fronto-etmoidal. Conmoción cerebral, pérdida transitoria de conciencia (menor de 10 minutos) con amnesia, sin focalidad neurológica, con normalidad de la exploración física y la TAC; el nivel de conciencia se recupera en poco tiempo, sin tratamiento y el paciente no vuelve a presentar

- síntomas, excepto cefalea o vómitos. Se extiende a través de la porción media del piso de la fosa anterior con afectación de las paredes de los senos etmoidal y/o seno frontal medio.
- Tipo III. Fractura frontal lateral. Se extiende desde y a través del seno frontal lateral hasta la pared superior interna de la órbita.
  - Tipo IV. Mixta: Combinaciones de las anteriores.
- *Fractura de fosa media (21)*: Se basa en la dirección del trazo de fractura en relación a la pirámide petrosa:
    - Longitudinal. (figura 10A). Trazo paralelo al eje longitudinal de la pirámide petrosa. Comienza en la porción escamosa del hueso temporal y puede extenderse hasta el conducto auditivo externo y la a-pófisis mastoide.
    - Transversa. (figura 10B). Perpendicular al eje longitudinal de la pirámide petrosa.
    - Fracturas combinadas.

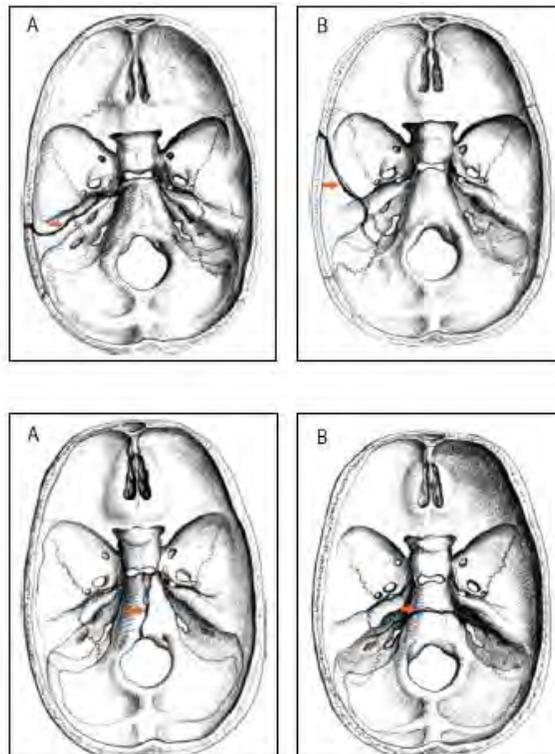


Figura 10: Fracturas de la fosa media.  
 A. Longitudinal: Trazo paralelo al eje longitudinal de la pirámide petrosa. Comienza en la porción escamosa del hueso temporal y puede extenderse hasta el conducto auditivo externo y la apófisis mastoide  
 B. Transversa: Perpendicular al eje longitudinal de la pirámide petrosa cerebelosas.

gravedad, se asocian a lesiones de las estructuras contenidas en fosa posterior previamente descritas y cursan con una tasa de mortalidad elevada.

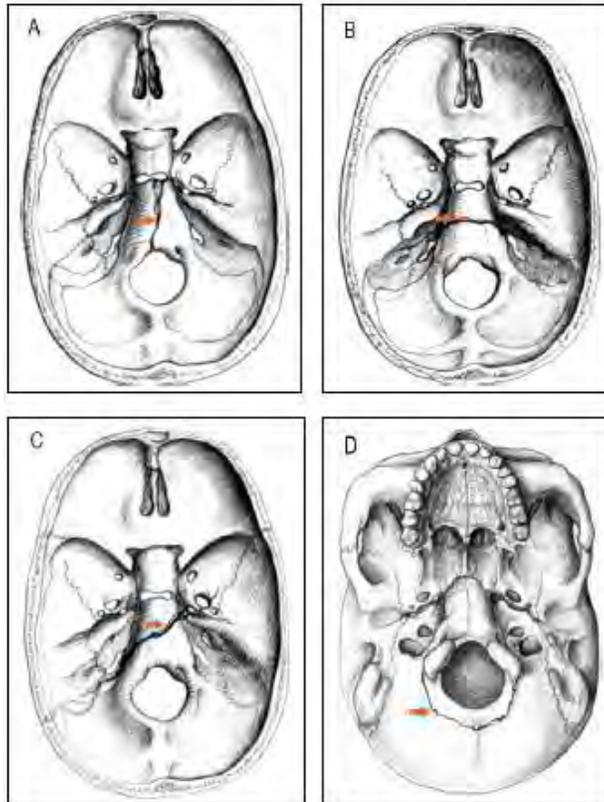


Figura 11: Fracturas de la fosa posterior.

A. Clival Longitudinal: en sentido anteroposterior desde el cuerpo del hueso esfenoides hasta el forámen magnum

B. Clival Transversa: transcurre en sentido lateral desde un canal carotídeo al otro.

C. Clival Oblicua: se extiende desde el borde lateral de la silla dorsal hasta la fisura petroclival contralateral

- Contusión y laceración cerebral, por golpe directo o por contragolpe. La sintomatología clínica depende de la localización y del alcance de la lesión. Con frecuencia sólo existe disminución del nivel de conciencia (mayor de 10 minutos), vómitos y cefalea transitoria. En la TAC aparecen en la zona lesionada múltiples lesiones puntiformes hiperdensas (sangre) con edema perilesional (hipodensidad), si bien, inicialmente puede que no se evidencien grandes alteraciones.
- Hemorragia cerebral (14) (Figura 9):

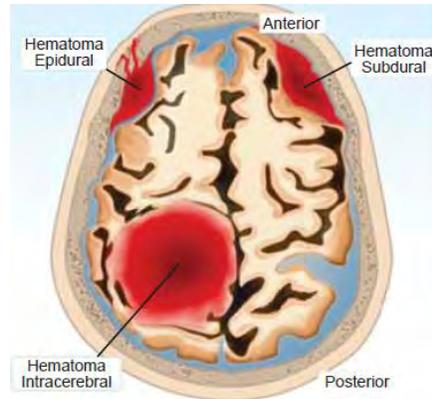


Figura 12: Tipos de hemorragia cerebral.

**Epidural.** Frecuentemente está asociada a fractura craneal. La localización más frecuente es el área parietotemporal, por rotura de la arteria meníngea media. Puede cursar con un intervalo libre sin alteración de la conciencia seguido de un rápido deterioro neurológico (disminución de la conciencia, midriasis ipsilateral con ptosis y desviación medial del globo ocular, hemiparesia contralateral) que requiere evacuación quirúrgica inmediata. Se produce en el 0,5-6 % de todos los TCE de la infancia. La presencia de lesiones supratentoriales con efecto de masa provocan el desplazamiento y herniación ipsilateral del uncus del hipocampo (localizado en la cara interna del lóbulo temporal) y del gyrus parahipocampal, sobre la tienda del cerebelo o tentorio y produce compresión del nervio motor ocular común cuya manifestación clínica es la midriasis. Si no se evacua el hematoma expansivo se producirá compresión y descenso de las amígdalas cerebelosas y del tronco encefálico a través del foramen mágnum, conduciendo a la muerte del paciente (21, 27 ,28) (Figura 13).

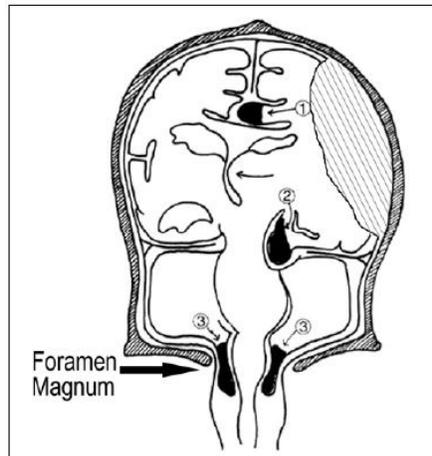


Figura 13: Hematoma epidural supratentorial que genera efecto de masa y produce compresión ventricular y herniación de 1: gyrus singular; 2: uncus del hipocampo y 3: amígdalas

**Subdural.** Especialmente en niños menores de 2 años, raramente asociada a fractura. Sugiere malos tratos (síndrome del niño agitado), especialmente si se acompaña de hemorragias retinianas o si cruzan la línea media. Instauración brusca con pérdida de conciencia y focalidad. Frecuencia variable de 0,3% a 2,5% de los TCE.

**Subaracnoidea.** La sangre pasa al espacio subaracnoideo al lesionarse vasos arteriales o venosos. Cursa con rigidez de nuca, cefalea, fotofobia, náuseas y vómitos. Puede haber intervalo libre de síntomas, se describe como la más frecuente de todas las hemorragias (15, 18). Se ha clasificado de acuerdo a los hallazgos de TAC de cráneo a esta hemorragia según Fisher y Greene (21, 30) Tablas 6 y 7.

**Intraparenquimatosa.** Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y de la extensión, puede producir hipertensión intracraneal y deterioro de la conciencia.

Tabla IV. Escala tomográfica de Greene en la hemorragia subaracnoidea (HSA). DLM: desviación de la línea media. LEM: lesión con efecto de masa.

Grado	Definición
1	HSA ≤ 5 mm
2	HSA > 5 mm
3A	HSA ≤ 5 mm, DLM ≤ 5 mm, LEM
3B	HSA ≤ 5 mm, DLM > 5 mm, LEM
4A	HSA > 5 mm, DLM ≤ 5 mm, LEM
4B	HSA > 5 mm, DLM > 5 mm, LEM

Tabla V. Escala tomográfica de Fisher en la hemorragia subaracnoidea. \* Mayor riesgo de vasoespasmó

Grado	Definición
1	Hemorragia o coágulo no visible
2	Hemorragia linear difusa de grosor < 1mm
3*	Hemorragia o coágulo localizado o difuso de grosor ≥ 1mm
4	Hemorragia intraventricular o parenquimatosa

Actualmente se sabe que después de un TCE hay una reducción en la red vascular y complejidad vascular que se exacerban en el sitio de la lesión y brindan evidencia de las alteraciones hemodinámicas bilaterales que se han reportado en estos pacientes, las cuales se han demostrado por medio de TAC de cráneo, IRM cerebral y angiografía (30).

### Inercia

Existen tres tipos de aceleración (5, 31):

1. Translacional. Si la fuerza que se ejerce pasa a través del centro de gravedad (el punto de referencia es la glándula pineal), entonces la cabeza se mueve en línea recta (aceleración lineal).

2. Rotacional. La fuerza provoca que la cabeza se mueva alrededor del centro de gravedad.

3. Angular. Es una combinación de las dos primeras, y no solo es el más frecuente, sino que es la que causa más daño. Dada la anatomía de la cabeza y el cuello, se considera a la columna cervical baja como el centro de angulación. Las aceleraciones rotacional y angular frecuentemente coexisten, y así los términos son intercambiables.

Dentro de las lesiones reportadas por inercia se encuentran el hematoma subdural ya estudiado, la conmoción y la **lesión axonal difusa**, esta última es común en el TCE, sobre todo en “accidentes” de tránsito; en los casos leves se asocia a la conmoción, mientras que en los más graves condiciona estado de coma prolongado. La lesión axonal difusa es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones (39, 40) La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos, y provoca el cizallamiento, tensión y fuerzas de compresión, que conducen a la deformación del tejido. Se caracteriza por disfunción neurológica considerable, pero sin lesiones macroscópicas evidentes. La angulación rápida de la cabeza provoca fuerzas de sección o desgarre en forma perpendicular al eje de angulación, causando deformación de la materia blanca con lesión de los axones.

Desde un punto de vista patológico pueden observarse los siguientes cambios: a) necrosis focal con o sin hemorragia del cuerpo calloso; b) necrosis hemorrágica del cuadrante dorsolateral de la protuberancia rostral; y c) edema axonal reactivo por desgarre o sección de fibras nerviosas, con retracción y formación de bulbos axonales (“apelotonamiento”), conduciendo a áreas difusas de aferentización (5, 31, 32, 33).

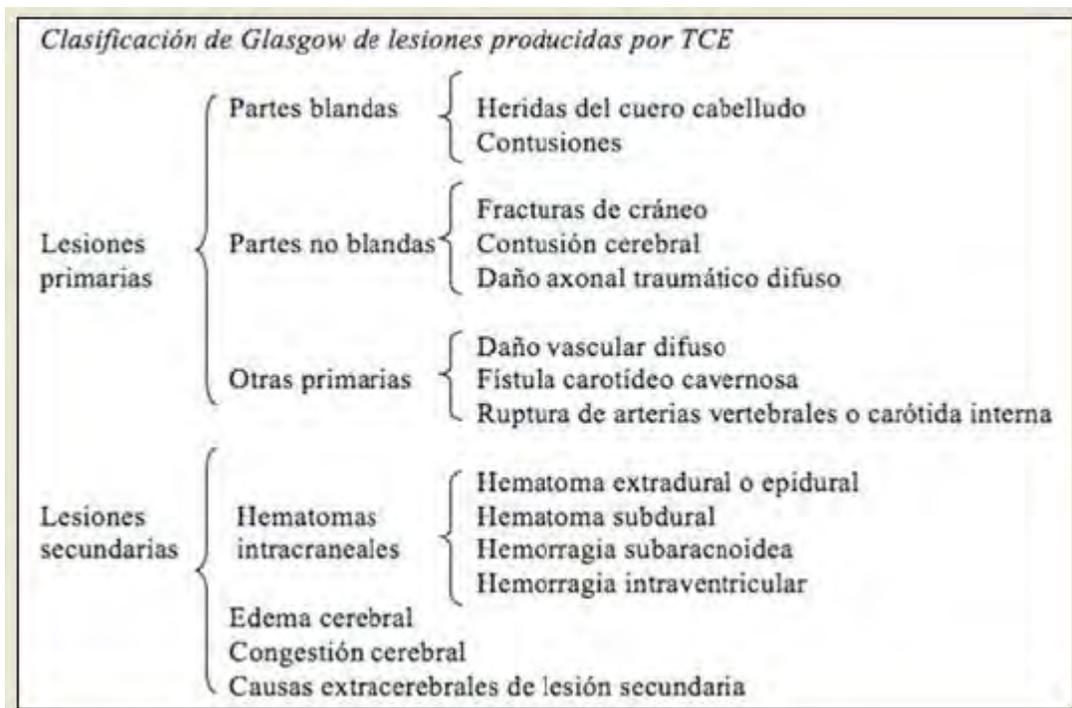
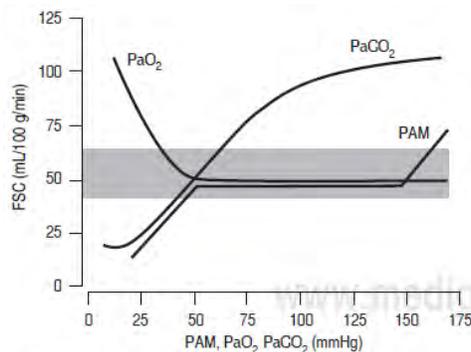


Figura 14. Lesiones producidas por TCE

## 2. LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA (3, 4, 12, 21)

Producida por pérdida de la capacidad de regulación vasomotora cerebral, con redistribución del flujo sanguíneo, edema e isquemia. El factor más importante es la reducción de la perfusión cerebral, ya sea por disminución de la presión arterial media o por aumento de la presión intracraneal, contribuyendo para su aparición alteraciones sistémicas, como hipoxemia ( $< 60$  mm Hg), hipercapnia, fiebre, alteraciones en la homeostasis del sodio, hipo o hiperglucemia, acidosis, o alteraciones intracraneales como hematomas, hemorragia parenquimatosa u obstrucción del flujo de LCR, se ha documentado además, daño citotóxico, daño por radicales libres o daño metabólico (34, 41) Figura 15. El hallazgo necrótico más frecuente es la lesión axonal difusa, que puede ser reconocida mediante TAC y en sus distintos grados constituye la base de la clasificación de los TCE según la TAC.

Las lesiones secundarias también se pueden clasificar como intracraneales y extracraneales (38), analizaremos cada una de ellas a continuación:



Relación de la  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$  y PAM en el flujo sanguíneo cerebral. La autorregulación del FSC se mantendrá estable mientras la  $PaO_2$  se mantenga entre 50-150 mmHg, cuando la  $PaCO_2$  entre 40-55 mmHg y la presión arterial media entre 50 y 160 mmHg.

$PaO_2$  = Presión arterial de oxígeno.  $PaCO_2$  = Presión arterial de dióxido de carbono. PAM = Presión arterial media. mmHg = Milímetros de mercurio.

Figura 15. Curva de flujo sanguíneo cerebral

### ○ *Lesiones intracraneales.*

**Aumento de la presión intracraneal** (4, 11, 21, 35). La presión intracraneal (PIC) se define como la presión que existe dentro de la bóveda craneal y depende de la interacción entre sus componentes: cerebro, líquido cefalorraquídeo y sangre. La PIC varía con la edad, posición corporal y condición clínica. En niños oscila entre 3 y 7 mmHg, mientras que en recién nacidos y lactantes entre un 1.5 y 6 mmHg. la recomendación general es iniciar tratamiento con  $PIC \geq 20$  mmHg, si bien existen autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños: 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en niños menores de ocho años y de 20 mmHg en niños mayores (42) Figura 16.

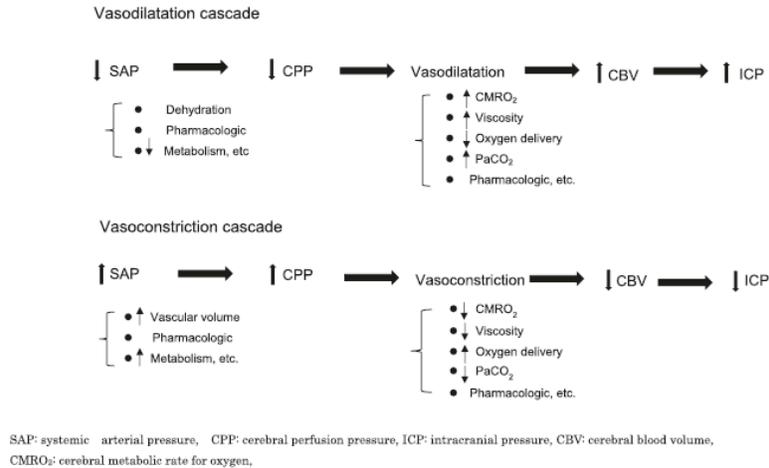


Figura 16. Cascada de vasodilatación y vasoconstricción cerebral

**Reducción del flujo sanguíneo cerebral (14, 11, 12).** El flujo sanguíneo cerebral representa 15- 5% del gasto cardiaco, del cual las tres cuartas partes se dirigen a la sustancia gris y el resto a la sustancia blanca. El flujo sanguíneo cerebral normal en niños puede ser de 40 mmHg, llegando hasta 108 mL/100 g/min en niño sano. El flujo sanguíneo cerebral es controlado por la tasa metabólica de oxígeno cerebral, la autorregulación de la resistencia vascular cerebral y la presión de perfusión cerebral, esta última se define como la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. Por lo tanto se resume de la siguiente manera: Flujo sanguíneo cerebral = (presión arterial media- presión intracraneal)/resistencia vascular cerebral (figura 16) (42). Se ha determinado que una presión de perfusión < 40 mmHg se asocia a una mortalidad elevada, independientemente de la edad. No es claro si en los niños este valor representa un umbral mínimo, puesto que se conoce que una presión de perfusión cerebral baja podría ser bien tolerada en cerebros inmaduros, como en los recién nacidos (4, 11, 42).

**Reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC) (4, 11, 21, 43).** El cual se va a producir al presentarse reducción de la presión arterial sistémica, que va a dar lugar a disminución de la PPC, esta como mecanismo compensatorio producirá vasodilatación cerebral para aumentar el volumen de sangre cerebral para finalmente producir aumento en la presión intracraneal. De forma contraria puede ocurrir vasoconstricción. Muchos factores pueden iniciar esta cascada como: viscosidad, la disminución de oxígeno, el aumento de CO<sub>2</sub>, fármacos, disminución del metabolismo cerebral etc. (Figura 16).

**Disminución de la oferta de oxígeno (2, 21)**

- Causa intracraneal: Aumento de la PIC, edema cerebral, colecciones: Hematomas, empiema; hidrocefalia, depresión respiratoria de origen central

- Causa extracraneal: obstrucción de la vía aérea: aspiración; trauma torácico, contusión pulmonar, SDRA, neumonía, neumotórax; hipotensión sistémica; anemia severa

### Aumento de consumo de oxígeno (2, 21)

Fiebre, convulsiones, agitación y/o esfuerzo ventilatorio

### Lesión por reperfusión (2, 21)

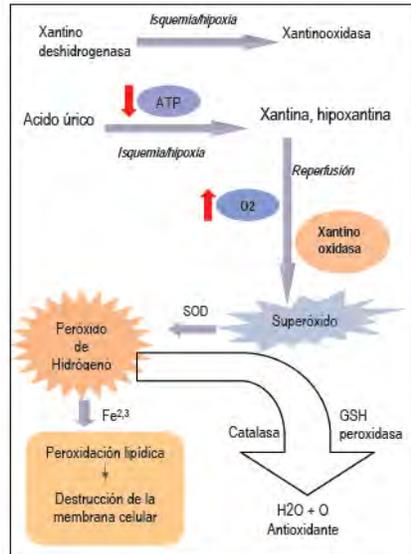


Figura 17. Lesión por isquemia/reperfusión. SOD: Superóxido dismutasa; GSH: glutatión

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión. En esta situación, la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantinaoxidasa (44). En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como sustrato. En el momento de la reperfusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantinaoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro es transformado en peróxido de hidrógeno (45). La enzima NADPH oxidasa y el ciclo de oxidoreducción del hierro constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperfusión. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica (figura 17) Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Esta lesión alcanza su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria.

### Calcio y glutamato (46)

La energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado

es el glutamato. Éste se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales (47, 48).

Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales. El glutamato se liga a los receptores N-metil-Daspar tato y ácido alfa-amino-3-hidroxi-5-metil-4- isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio (49). El movimiento pasivo de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Por otro lado las altas concentraciones citosólicas de calcio alteran la fosforilación de la construcción de los microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida en la función neuronal. Además las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpaina-1 y calpaina-2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas (49).

#### **Mitocondria (46)**

El incremento de calcio en la mitocondria impide el proceso de la fosforilación oxidativa, lo que ocasiona la despolarización de la membrana, permitiendo un incremento en la permeabilidad de la membrana mitocondrial con la formación y apertura de poros transicionales y como consecuencia una entrada pasiva de agua con un edema osmótico y eventualmente la pérdida de la función de esta (50- 55).

Con el aumento en la permeabilidad de la membrana se poducen radicales de oxígeno (especies reactivas de oxígeno [ERO]) como un producto que regula el proceso de la fosforilación oxidativa y el proceso pro-apoptótico y protéico del citocromo C localizado entre la membrana interna y externa, estos radicales son liberados al citoplasma (56- 58).

**Coagulopatía (14):** Existe un desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes que desencadenan coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por una actividad procoagulante incontrolada, con formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria. Esto traduce prolongación de los tiempos de coagulación (TP y TPT), consumo de fibrinógeno (< 50 mg/dl) y trombocitopenia. La formación de microtrombos ocluye la microcirculación y genera áreas

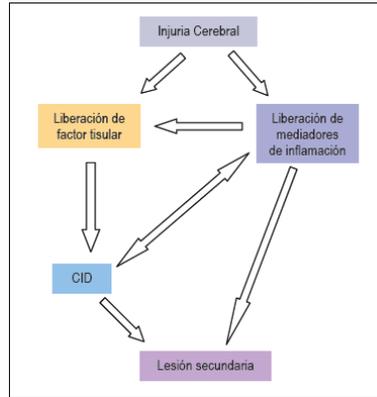


Figura 18. Rol de la coagulopatía en la injuria cerebral secundaria.

de isquemia (59-61). Aún si la fibrina no ocluye el vaso sanguíneo, puede interferir con la difusión del oxígeno hacia la célula. Los mediadores de inflamación involucrados en los trastornos de la coagulación producen lesión neuronal y endotelial y agravan la lesión por isquemia (Figura 18).

**Convulsiones postraumáticas:** La asociación temporal entre un insulto cerebral y el inicio de los espasmos epilépticos y/o crisis convulsivas es compatible con la maduración de la sinaptogénesis en el cerebro humano. Se sabe que hay un rápido aumento en la densidad sináptica alrededor de 2-3 meses de edad, llegando a una meseta en alrededor de 3-9 meses. Durante este período acelerado, hay un exponencial aumento de la densidad sináptica en la corteza estriada y corteza frontal con un aumento paralelo de la incidencia de espasmos epilépticos durante este período. Por lo tanto, la corteza inmadura en el contexto de una lesión cerebral, ya sea debido a un estado incompleto de mielinización o sinaptogénesis,

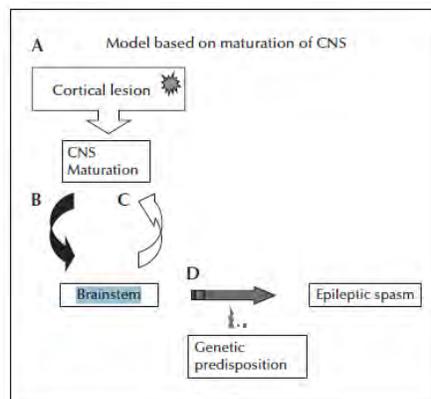


Figura 19. Modelo basado en la maduración del SNC

parece ser un requisito previo para la génesis de las crisis convulsivas. Por último, pero no menos importante, es probable que haya predisposición genética no identificada que puede ser un factor en la generación de espasmos epilépticos (62) (figura 19). El riesgo de convulsiones postraumáticas en niños con TCE severa es mayor con una tríada de: menor edad, lesión por abuso o agresión y hematoma subdural. Sin embargo, estas son comunes incluso en ausencia de estos factores (63).

**Edema cerebral** (4, 12, 14, 64, 65, 66)

**Edema vasogénico:** por disrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina, que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares (Figura 20).

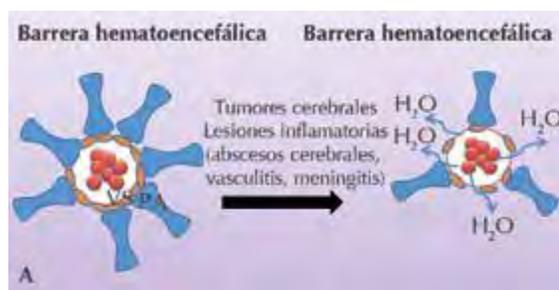


Figura 20. El edema vasogénico se centra en la interrupción de la barrera hematoencefálica, lo que permite el incremento en la permeabilidad y el escape de fluidos del espacio intravascular al espacio extracelular. VS: vaso sanguíneo; PA: pie astrocitario.

**Edema citotóxico:** hay alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el

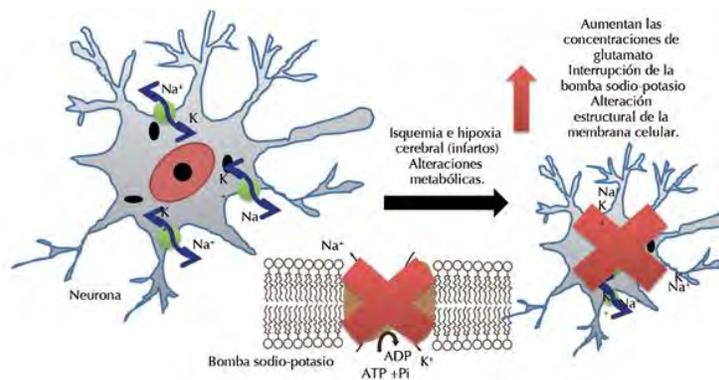


Figura 21. Edema citotóxico

espacio intersticial. El término «edema citotóxico» describe la alteración de la osmorregulación celular. El mecanismo primario parece ser una alteración de la bomba de ATP  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  dependiente y en el mecanismo de regulación del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, que llevan a la incapacidad de mantener un metabolismo celular normal. El anormal influjo intracelular de estos iones arrastra agua osmóticamente, lo que resulta en tumefacción celular. Se presenta a consecuencia de isquemia o hipoxia cerebral (Figura 20).

**Edema intersticial:** es resultado del incremento del flujo transependimario de los compartimentos intraventriculares al parénquima cerebral, consecuencia de la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo o reabsorción y posterior aumento de la presión intraventricular que originan la interrupción de las uniones estrechas de las células endependimarias y fuga de agua mediante un mecanismo osmótico. La hidrocefalia obstructiva o no obstructiva es ejemplo de este tipo de edema (Figura 22).

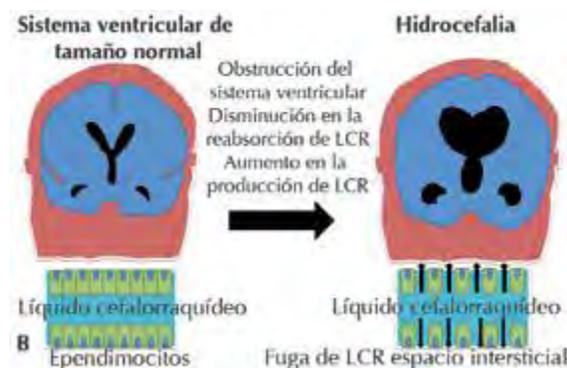


Figura 22. Edema intersticial

### Isquemia

Ya se ha mencionado que existe una reducción en la red vascular y complejidad vascular que se exacerban en el sitio de la lesión y brindan evidencia de las alteraciones hemodinámicas bilaterales (30)

### Lesiones extracraneales

**Hipotensión arterial/shock:** Secundaria a pérdida de volumen, o después de unos días, secundario a infección.

**Hipoventilación con Hipoxemia** (4, 11, 35, 42). El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del consumo total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica entre 3 y 5 mL de  $\text{O}_2/100$  g tejido/ minuto. Una oclusión del flujo mayor de 10 segundos disminuye la presión parcial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) rápidamente a 30 mmHg llevando al paciente a una pérdida del estado de alerta, a los 15 segundos presenta alteraciones en el electroencefalograma; entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal que se vuelve

irreversible en los siguientes 10-30 minutos. En el paciente con TCE puede presentar vasoespasmo aproximadamente entre el día 2 y 15 postrauma, debido a la actividad reducida de los canales de  $K^+$ , liberación de endotelina, depleción de GMP cíclico y vasoconstricción inducida por prostaglandinas, esto conlleva a la hipoperfusión en 50% de los pacientes y posteriormente a isquemia cerebral (67).

**Hipoglucemia o hiperglucemia (2, 4, 11, 21, 35).** El promedio de consumo de la glucosa en la sustancia gris es diez veces más que el promedio corporal total, siendo de 5 mg/100 g/min, con 90% de metabolismo aerobio. En situaciones de hipoglucemia grave y persistente contribuye de manera considerable a la lesión irreversible (68).

Una vez iniciada la disminución de flujo sanguíneo, se presenta hipoglucemia cerebral, esta a su vez activa el mecanismo anaerobio, que es un mecanismo poco eficiente de producción

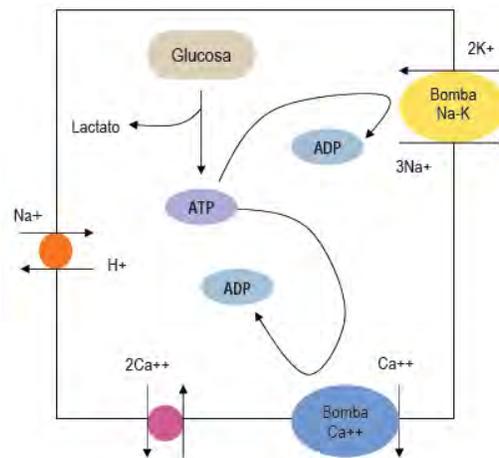


Figura 23. Sistemas de transporte iónico transmembrana que se alteran al disminuir la disponibilidad de ATP.

energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP. Los niveles de ATP disminuyen en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia. La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana que conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente por lo que produce aumento de la concentración de calcio intracelular. El aumento del Na<sup>+</sup> intracelular debido a la falla de la bomba Na-K, genera un gradiente de concentración de Na que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca<sup>++</sup> e H<sup>+</sup> dentro de la célula generando acidosis (figura 23). Esta a su vez genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, (69) y el aumento de este produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular produciendo edema y muerte celular.

Sepsis

### Cambios neuroquímicos (69)

El TCE induce interrupciones transitorias de la membrana celular que conducen a la redistribución de iones y neurotransmisores, alterando el potencial de membrana. Durante la fase aguda ( $\leq 1$  hora) después del TCE, hay una liberación masiva de glutamato en las terminales presinápticas, que interrumpe el equilibrio iónico en las membranas postsinápticas. El potasio ( $K^+$ ) liberado aumenta con la gravedad de la lesión. Además del aumento  $[K^+]$ , la acumulación de calcio ( $Ca^{2+}$ ) también activa la captación mitocondrial de  $Ca^{2+}$ , la sobrecarga de este en las mitocondrias induce la oxidación y estrés alterando así la función mitocondrial (Figura 24).

### Disfunción multiorgánica. Secundaria choque. (5, 2)

Otras consideraciones a evitar son la hipertermia/ hipotermia y la hiponatremia que podrían agravar la condición clínica del paciente.

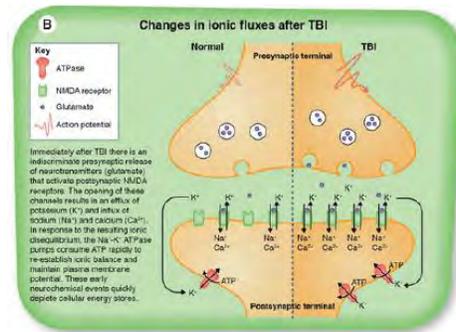


Figura 24. Cambios en el flujo iónico en el TCE

### 3. LESIÓN CEREBRAL TERCIARIA.

Es la muerte neuronal derivada de las cascadas bioquímicas que tienen como punto de partida la liberación de neurotransmisores, como el glutámico o el aspártico

**Lesión por necrosis y apoptosis celular (2, 21, 70)** La presencia de radicales libres, calcio y algunas señales proapoptóticas inducen el clivaje de la proteína Bcl-2 en la superficie de la membrana mitocondrial (113). Esto conduce a la translocación y liberación del citocromo c al citoplasma donde se une a la molécula Apaf-1 y a la procaspasa 9 conformando un complejo molecular denominado apoptosoma que activa las caspasas 9 y 3 y se produce la apoptosis (figura 25).

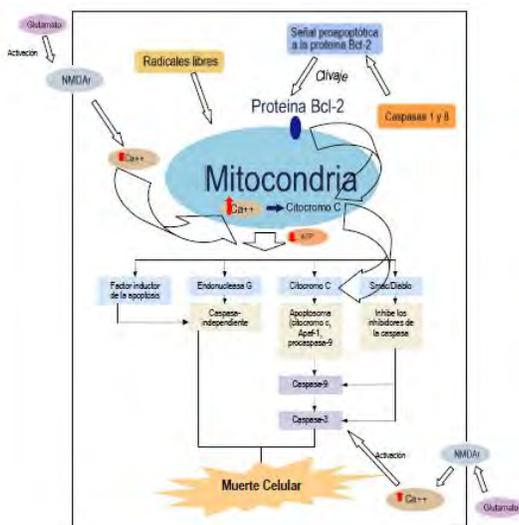


Figura 25. Mecanismo de la apoptosis celular

La extensión del TCE está dada por varios factores (71):

- 1) el tipo de instrumento que produce la lesión,
- 2) la velocidad en el momento del trauma
- 3) las características del tejido que recibe el impacto.

Existen indicaciones precisas para solicitar estudios por imagen para el diagnóstico de TCE (72), estos criterios evitaban radiaciones innecesarias y disminuirán el costo de hospitalización en estos pacientes (73):

- Radiografía craneal. Algunos autores no la consideran como necesaria de primera elección.
  - Edad inferior a 3 meses
  - Edad entre 3 y 12 meses, asintomático, con hematoma craneal importante
  - Ansiedad exagerada de los padres ante un traumatismo craneoencefálico leve
  - Estudio complementario a la tomografía (signos indicativos de fractura)
- Tomografía axial computarizada craneal (72, 73)
  - Alteración de la conciencia (Glasgow 14) o deterioro progresivo de la misma
  - Hundimiento craneal
  - Sospecha de fractura de la base del cráneo
  - Focalidad neurológica o crisis convulsivas
  - Diástasis de suturas o fontanela abombada en lactantes

- Resonancia nuclear magnética cerebral (72, 73)
  - Empeoramiento clínico del paciente con tomografía axial computarizada craneal normal
  - Sospecha clínica de la lesión medular
  - Seguimiento a largo plazo de secuelas postraumáticas (epilepsia, hidrocefalia, etc.)
  
- El ultrasonido Doppler transcraneal es una herramienta de diagnóstico portátil de bajo costo comúnmente disponible en la mayoría de los centros de salud con personas capacitadas que pueden realizar e interpretar el examen, sin embargo su uso en esta patología aún no está bien establecida, y el resultado es dependiente del operador (74).

La literatura reporta factores predisponentes para malos resultados los cuales se describen a continuación (35)

- Hipotermia al ingreso
- Hipotensión en las primeras 4 h hospitalarias
- Retraso en la monitorización de la presión intracraneal
- Mecanismo lesional de alta energía
- Edad
- GCS de ingreso
- Tamaño y reactividad pupilar
- Patrón en la tomografía computarizada cerebral
- Anticoagulación previa
- Retraso en el ingreso en UCI

### **1.7. Tratamiento**

En el paciente gravemente traumatizado debe aplicarse el tratamiento en el plazo de una hora (hora dorada) a partir del momento en que sufrió la lesión. El tiempo en el escenario no debe ser superior a los 10 minutos. A esto se le llama los 10 minutos de oro. Lo prioritario es mantener una vía aérea adecuada, una ventilación y circulación óptimas (4, 75).

En ocasiones es necesario el apoyo de ventilación mecánica en pacientes con deterioro respiratorio y/o neurológico, la GPC considera los siguientes criterios para intubación en TCE pediátrico (35, 76)

- Escala de coma de Glasgow menor de 10
- Disminución de la escala de coma de Glasgow > de tres puntos, independientemente de la valoración inicial
- Coma (no obedece a órdenes, no habla, no abre los ojos)
- Anisocoría > de un milímetro

- Lesión cervical espinal que compromete la ventilación
- Apnea
- Pérdida de los reflejos de protección laríngea
- Hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) ó hipoxemia ( $\text{PaCO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ )
- Hiperventilación espontánea que ocasione  $\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$

También se deberán de considerar las siguientes manifestaciones clínicas para realizar la intubación antes del traslado:

- Deterioro significativo del nivel de conciencia (uno o más puntos en la escala motora)
- Fracturas inestables del macizo facial
- Sangrado abundante a través de la boca
- Convulsiones

Estabilización circulatoria (35, 76)

- La valoración de la función circulatoria, después del trauma comprende una determinación rápida de la frecuencia cardiaca, presión arterial, pulsos centrales y periféricos, y llenado capilar.
- La reanimación agresiva con fluidos es necesaria si se presenta hipotensión o signos de perfusión inadecuada.
- La recomendación es 20 ml/kg de cristaloides isotónicos (Cloruro de sodio 0.9%), en bolo.
- Los líquidos hipotónicos (SG5%, agua inyectable) no deben ser utilizados en la reanimación inicial.
- La presión sistólica mínima (percentil 5) para un niño hasta los 10 años de edad se obtiene, aproximadamente, con la siguiente fórmula:  $70 + \text{edad en años} \times 2$ . Para pacientes con más edad, la presión sistólica aceptable debe ser 90 mmHg.
- Evitar hipotensión, se podría usar vasopresores (77), algunos autores sugieren que la norepinefrina puede producir necrosis en hipocampo de hombres, no así en mujeres, por lo que sugieren tratar de manera diferente en este rubro a los pacientes de acuerdo a su sexo (78). Se recomienda estabilizar al paciente los primeros 30 minutos para mejorar su pronóstico (79).
- Asegurar un acceso vascular con al menos dos vías periféricas de gran calibre o una vía central.
- No se recomienda el uso de diuréticos

Posterior a esto, el tratamiento se basa en 5 puntos principales los cuales se enumeran a continuación (35)

### **1. Prevención de la lesión primaria. Neuroprotección (80).**

Los tratamientos tradicionales han consistido en sedantes como los barbitúricos y opiáceos, en un intento de inhibir el metabolismo celular. Otras iniciativas han empezado a centrarse en la producción de radicales libres y en el estrés oxidativo que afectan la viabilidad de la membrana. Algunos fármacos neuroprotectores que se han propuesto son sedantes,

esteroides y antioxidantes (81, 82), otros sugieren el uso de progesterona, cannabinoides y los antagonistas de la bradicinina (14), otras terapias en estudio se basan en la ciclosporina para ayudar a disminuir el daño axonal difuso (14)

## **2. Atención adecuada en el lugar del incidente y durante el transporte (especializado) (4, 35,75).**

Uso de collarín si es necesario, inmovilización, valoración neurológica: respuesta pupilar, tamaño, reactividad y forma. Función motora: posturas anormales (extensión, flexión, flacidez). Reflejos osteotendinosos.

## **3. Protocolos de manejo en UCI entrenada (cuidados neurocríticos).**

La transfusión de componentes sanguíneos oportuna para mejorar oxigenación y el estado hemodinámico del paciente, de manera universal se indica transfusión de componentes hemáticos con hemoglobina (Hb) menor de 7 g/dL, sin embargo no se ha documentado que la Hb y Hb corpuscular media sean fuertes predictores de mortalidad (83). Otros autores recomiendan establecer como meta una presión arterial media alta, para que la PPC sea la adecuada, mantener un hematocrito mayor de 21 y Hb mayor de 7 g/dL (4).

- Se ha documentado el uso de N acetil cisteína como agente antioxidante más el coadyuvante probenecid en el TCE grave, sin encontrar efectos adversos hasta el momento (84).
- Bloqueo neuromuscular: disminuyen la PIC por efectos en la reducción de la presión de la vía aérea e intratorácica facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético. Indicados específicamente en bolos previa analgesia, sedación y posteriormente la relajación (4).
- Drenaje de líquido cefalorraquídeo (85): Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la PIC puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 mL de LCR, no más de 20 mL en adolescentes (11, 86).
- Hiperventilación: La hiperventilación controlada causa reducción secundaria del volumen sanguíneo cerebral, lo que permite mayor distensibilidad cerebral y reducción de la PIC Sin embargo se documentan efectos deletéreos como vasodilatación cerebral, aumento del flujo sanguíneo, hiperemia regional e incremento subsecuente de la PIC (4, 14, 87, 88). Además en las primeras 24 horas del trauma existe hipoperfusión cerebral que puede agravarse si la hiperventilación causa disminución de la PaCO<sub>2</sub> por debajo de 26 mmHg (89).

## **4. Uso adecuado y precoz de la cirugía, incluida la craniectomía descompresiva (85).**

Evidencia III, la craniectomía descompresiva con duroplastia y hueso fuera del cráneo está indicada en pacientes con TCE que muestran signos tempranos de deterioro neurológico o herniación o que presentan hipertensión intracraneal refractaria al manejo médico durante la fase temprana (4).

- **Hematoma epidural:** pacientes con alguno de los siguientes criterios deben someterse en forma inmediata a cirugía (87).

- 1. > 30 mL de volumen.
- 2. Grosor del hematoma > 15 mm.
- 3. Desviación de la línea media > 5 mm

Los hematomas que no cumplan estos criterios deben ser evacuados quirúrgicamente si el paciente tiene < 9 puntos en la escala de coma de Glasgow (90).

- **Hematoma subdural:** pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios deben ingresar a quirófano (87)
  - 1. Grosor del hematoma 10 mm.
  - 2. Desviación de la línea media 5 mm.
  - 3. Puntaje de Glasgow < 9 puntos.
  - 4. Deterioro neurológico rápido > 2 puntos de Glasgow
  - 5. Presión intracraneal > 20 mmHg

**Hematoma perenquimatosa:** Se consideran los siguientes criterios (87):

1. Volumen sanguíneo > 50 mL.
2. Lesiones de menor volumen asociadas a:
  - a) Compresión cisternal
  - b) Desviación de la línea media > 5 mm
  - c) Hipertensión intracraneal fuera de control

#### 5. Control o atenuación de los mecanismos de lesión secundaria.

- En este rubro, se ha documentado que la prevención de la hipoxia y uso de nutrición precoz ha demostrado que favorece la buena evolución clínica de los pacientes (14, 85)
- Saturación de oxígeno mayor de 90% y presión de oxígeno mayor de 80 mmHg, evitando la hiperoxia, ya que puede producir radicales libres e incrementar el daño secundario (4).
- El uso de electroencefalograma continuo para detectar oportunamente crisis convulsivas. La convulsión postraumática se relacionó con resultados neurocognitivos y funcionales deficientes. Los patrones en electroencefalografía continua proporcionaron información para detectar las crisis subclínicas y mejorar los resultados del paciente para un tratamiento oportuno (80,92)
- Profilaxis de crisis convulsivas postraumáticas con fenitoína 20 mg kg día los primeros 7 días (4+, 85+), fenobarbital, levetiracetam o midazolam (80), Otros autores no recomiendan levetiracetam (85). Las indicaciones para administrar fenitoína incluyen (87):
  - 1) Menor o igual 10 puntos en la escala de coma de Glasgow;
  - 2) Contusión hemorrágica;
  - 3) Fractura de cráneo deprimida;
  - 4) Hematoma epidural, subdural o parenquimatoso;
  - 5) Herida penetrante craneal
  - 6) Crisis convulsivas en la primera hora.

Existen medidas que son necesarias en pacientes con TCE. Se debe controlar estrictamente: temperatura, glucemia, crisis comiciales y sepsis (control metabólico inicial). Deberá mantenerse:

- Normotermia (sin calentamiento activo, control de la hipertermia con fármacos o mecánica). Prevenir la hipertermia y tratarla de manera agresiva e inmediata con antipiréticos y medios físicos, puesto que puede ocasionar mayor daño neurológico e incrementar la mortalidad (4)
- Control de PIC (11, 46).

Posición alineada y con elevación de la cabeza para mejorar la función pulmonar y disminuir PIC

- Control del dolor y la agitación (85). El uso de opiáceos si es necesario (41)
- Sedación (un 17-20% si hay actividad convulsiva (85). Se ha reportado uso de benzodiacepinas y fentanyl (41) incluso coma barbitúrico con tiopental en bolo a fin de disminuir la PIC con dosis de 3 a 5 mg/kg/dosis, siendo recomendada para su uso en la secuencia rápida de intubación y la infusión continua 1-4 mg/kg/ hora, cuando se requieran dosis altas de barbitúrico debe mantenerse un monitoreo hemodinámico estrecho. (4, 87, 91) (Tabla VI)
- Disminución del daño tisular (movilidad, control de disfunción orgánica y síndromes compartimentales).

Tabla VI. Fármacos para sedación, relajación y analgesia en TCE severo

Midazolam	0.01 – 0.2 mg/kg/hora
Propofol	0.5 – 5 mg/kg/hora
Tiopental	5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/hora hasta 1.5 gramos/día
Dexmedetomidina	0.1 mg/kg en una hora (opcional), seguido de 0.2 – 0.7 mg/kg/hora
Vecuronio	0.08 – 0.1 mg/kg en bolo seguido de 0.8 – 1.2 µg/kg/min.

- Terapia hiperosmolar con manitol dosis es de 0.25 – 0.50 g/kg dosis cada 4 – 6 horas administrados en 15 minutos (14, 85, 87), Con un nivel de evidencia III, la solución salina hipertónica al 3%, 6.5-10 mL/kg dosis en bolo o en infusión continua 0.1-1 mL/kg/h, debe mantenerse osmolaridad sérica por debajo de 360 mmol/L. El retiro de esta infusión debe hacerse lentamente, reduciendo la velocidad de infusión al 50% cada hora o cada dos horas y vigilando la posibilidad de hipertensión intracraneal de rebote (4).
- Esteroides: No se recomiendan ya que las altas dosis se han relacionado con mortalidad elevada (85)

- Hipotermia profiláctica temprana, menos de 2.5 hr posterior al trauma (85+), Algunos autores no la recomiendan ya que no se encuentra con suficiente evidencia (4, 11, 87), sin embargo esto queda a cargo del personal y condiciones de cada centro médico.
- Monitorización de presión intracraneana (4, 11, 14, 41, 64, 85, 91), La cual puede ser intraventricular, intraparenquimatoso, subaracnoidea, subdural, o epidural. La morfología del registro de presión intracraneal en su conjunto documenta tres patrones distintos (93, 94) (Figura 26)

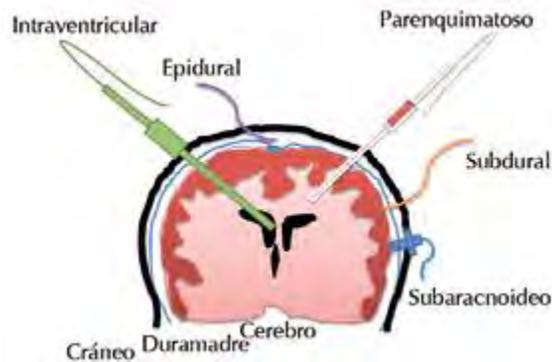


Figura 26. Métodos invasivos de monitoreo de la presión intracraneal.

1. Ondas A o «plateau»: elevaciones de presión intracraneal mantenidas en el tiempo (5-20 min), de gran amplitud (50-100 mmHg) y su aparición sostenida compromete la presión de perfusión cerebral provocando isquemia global.
2. Ondas B: de amplitud entre 20-50 mmHg y 1-2 min. de duración. Pueden progresar a ondas A y se relacionan con las variaciones del flujo sanguíneo cerebral fisiológico o patológico.

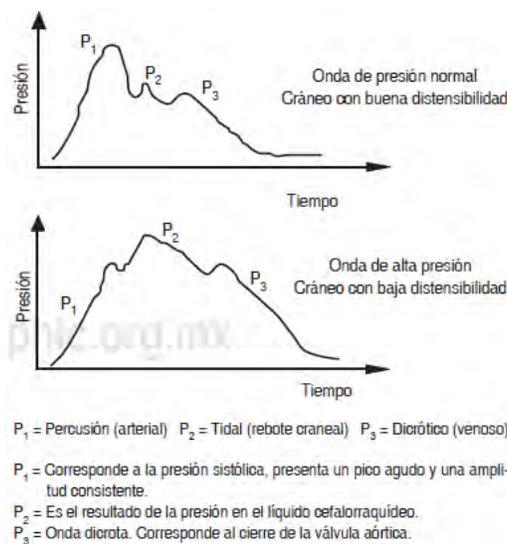


Figura 27. Ondas de presión intracraneana

3. Ondas C: no son ondas patológicas, con una amplitud menor de 20 mmHg y duración inferior a 5 min, son consecuencia de la transmisión de las ondas de la presión arterial (*Figura 27*).

- Profilaxis antimicrobiana: El uso de antimicrobianos profilácticos para reducir el riesgo de infección de neumonía asociada a ventilador no está justificada ya que se ha demostrado aumenta el riesgo de síndrome de distres respiratorio agudo (85)

- Nutrición (85): Se debe iniciar tan pronto como sea posible la nutrición parenteral y/o nutrición enteral

### **Condiciones relacionadas con el pronóstico en pacientes con TEC severo y hematomas intracraneales (2)**

La literatura describe algunas condiciones que aumentan el riesgo de muerte en paciente con TCE severo que cuenten con los siguientes datos

- Volumen > 25 cc
- Hematoma epidural con grosor > 15 mm
- Hematoma subdural con grosor > 10 mm
- Hematoma cerebeloso con diámetro > 3 cm
- Desviación de la línea media (DLM) > 5 mm
- Diferencia > 5 mm entre el grosor de hematoma subdural y DLM
- Midriasis, anisocoria
- Lesiones intracraneales asociadas
- Edema cerebral severo
- Obliteración de cisternas mesencefálicas
- PIC > 20 mmHg
- Retrasos en la detección e intervención quirúrgica
- HSA: vasoespasma, drenaje ventricular, TAC Fisher 2 -4

El riesgo de evolución desfavorable aumenta con la severidad de los hallazgos tomográficos. Existe correlación entre el puntaje en la escala de coma de Glasgow al ingreso, los hallazgos tomográficos basados en la escala propuesta por Greene (2, 21, 37) (tabla VI) y la escala evolutiva de Glasgow (EEGG) (tabla VII) al egreso del hospital (2, 21).

Tabla VII. Escala evolutiva de Glasgow

Puntos	Estado evolutivo
1	Muerte
2	Estado Vegetativo Incapacidad de interactuar con el entorno, arreactivo
3	Discapacidad severa Puede obedecer órdenes sencillas, incapaz de vivir de manera independiente
4	Discapacidad moderada Independiente pero con incapacidad para retornar al trabajo y/o la escuela
5	Buena recuperación Puede incorporarse al trabajo y/o la escuela

Los pacientes con 6 a 8 puntos en la ECG y con TAC grado 1 tienen 38% de probabilidad de buena recuperación en la evaluación de la EEGG, mientras que aquellos con TAC grado 3 tienen 14% de probabilidad de buena evolución y 34% discapacidad moderada en la EEGG. La presencia de TAC grado 4 se asocia a discapacidad severa en el 82% de los casos. Cuando el puntaje en la ECG es de 3-5 la presencia de hallazgos de grado 1 en la TAC se asocia a 70% y de grado 4 con 92% de probabilidad de discapacidad severa respectivamente (2, 21, 95). El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la escala de Fisher (cuadro VII): Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%) (2, 21, 96), y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40-60%) (2, 96, 97), cisura interhemisférica (69%), cisura de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna ambiens (72%), cisterna cuadrigemina (69%) (2, 96) y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%) (2, 97). La HSA en pacientes con TEC abierto tiene una elevada tasa de mortalidad (68%), la probabilidad de morir es 10 veces mayor que en aquellos sin HSA (2).

### SECUELAS

Son muchas y distintas las secuelas que se han documentado posterior al TCE, a corto, mediano y largo plazo, se reportan alteraciones anatómicas, funcionales, psicológicas, psiquiátricas etc, se enumeran a continuación algunas de ellas.

Las crisis convulsivas postraumáticas y/o espasmos epilépticos (62). Se ha reportado además alteraciones en visión o audición, fatiga diurna, cefalea o dolor crónico, disturbios del equilibrio, debilidad entre otros (98).

Se ha documentado el aumento de las enfermedades mentales en niños posterior a un TCE, los cuales son diversos e incluyen deficiencias de atención, memoria de trabajo, memoria de aprendizaje, funciones ejecutivas, ansiedad, depresión y agresión (99, 39), algunos autores comentan que es necesario el apoyo de un servicio de salud mental posterior a un TCE ya que mejora la salud física y mental del niño para reincorporarlo a la sociedad (100). Se ha demostrado que los niveles más altos de enolasa neuronal específica y niveles más bajos de molécula de adhesión celular neuronal soluble (sNCAM) se asociaron con puntuaciones más altas en la inatención, hiperactividad, impulsividad y escalas de funcionamiento ejecutivo del Connors-3, así como la memoria de trabajo (101).

Otros autores reportan el aumento de enfermedades propias del sueño secundarias al síndrome postconmoción cerebral tales como insomnio, apnea del sueño, narcolepsia, parasomnia, hipersomnia idiopática entre otras. Estas enfermedades se han relacionado con factores de riesgo como: Bajo nivel socioeconómico, hacinamiento, alta incidencia de eventos adversos de la vida, madre joven, hermanos mayores con pocos hermanos menores entre otros (102).

Algunos autores han documentado alteraciones neuroanatomicas funcionales y/o volumétricas a gran escala posterior a un TCE grave, algunas de estas se observan incluso 2 meses posterior al trauma, mismas que pueden predisponer a los niños a daño neuronal y alteración en neurodesarrollo, se ha observado que el cerebelo juega un papel muy importante en desarrollo de redes neuronales cognitivas (7, 39, 99, 103 104, 105,). Otros autores describen alteraciones sociales maladaptativas como evitación, impulsividad, problemas de orientación negativa y alteraciones adaptativas del comportamiento como resolución racional de problemas, los cuales se presentan principalmente en adolescentes, posterior a un TCE moderado o severo (40, 106).

	Puntaje
<b>Cisterna basal</b>	
Normal	0
Comprimida	1
Ausente	2
<b>Línea media</b>	
Sin cambio o cambio $\leq 5$ mm	0
Cambio $> 5$ mm	1
<b>Lesión de masa epidural</b>	
Ausente	0
Presente	1

Bigler realizó un estudio en pacientes con TCE donde documenta por medio de imagenología lesiones en sustancia blanca, encefalomalacia, depósitos de hemosiderina, diversos grados de lesión y grosor de la cortical, distintos tipos de lesiones focales etc. (107).

La mortalidad en este grupo de pacientes se ha estudiado en base a los factores de riesgo aunado a algunas otras escalas como la de Rotterdam la cual se base en el uso de una TAC de cráneo (ver tabla

VIII), esta escala ha demostrado tener valor pronóstico en adultos y niños (108).

Otros autores han reportado el uso de otras escalas clínicas como la escala de estado funcional, la cual consta de 6 dominios: Mental, Sensorial, Comunicación, Motor, Alimentación y Respiratorio. La escala en cada dominio es de 1 (sin disfunción) a 5 (disfunción muy grave), con una puntuación total de 6 (normal) a 30 (disfunción muy grave en todos los dominios) (109, 110) (tabla IX).

Tabla IX. Escala de estado funcional

	Normal (Score = 1)	Mild Dysfunction (Score = 2)	Moderate Dysfunction (Score = 3)	Severe Dysfunction (Score = 4)	Very Dysfunction (Score = 5)
<b>Mental Status</b>	Normal sleep/wake periods, appropriate responsiveness	Sleepy but arousable to noise touch movement and/or periods of social nonresponsiveness	Lethargic and/or irritable	Minimal arousal to stimuli (stupor)	Unresponsive, coma, and/or vegetative state
<b>Sensory Function</b>	Intact hearing and vision and responsive to touch	Suspected hearing or vision loss	Not reactive to auditory stimuli or to visual stimuli	Not reactive to auditory stimuli and to visual stimuli	Abnormal responses to pain or touch
<b>Communication</b>	Appropriate noncrying vocalizations, interactive facial expressiveness, or gestures	Diminished vocalization, facial expression, and/or social responsiveness	Absence of attention-getting behavior	No demonstration of discomfort	Absence of communication
<b>Motor Functioning</b>	Coordinated body movements, normal muscle control, and awareness of action and reaction	1 limb functionally impaired	2 or more limbs functionally impaired	Poor head control	Diffuse spasticity, paralysis, or decerebrate/decorticate posturing
<b>Feeding</b>	All food taken by mouth with age-appropriate help	Nothing by mouth or need for age-inappropriate help with feeding	Oral and tube feedings	Parenteral nutrition with oral or tube feedings	All parenteral nutrition
<b>Respiratory Status</b>	Room air and no artificial support or aids	Oxygen treatment and/or suctioning	Tracheostomy	Continuous positive airway pressure treatment for all or part of the day and/or mechanical ventilatory support for part of the day	Mechanical ventilatory support for all of the day and night

Se ha estudiado la deficiencia de trombospondina-1 en ratones, el cual empeora los resultados neurológicos de la lesión cerebral traumática, aunque no se ha documentado en seres humanos, las investigaciones actuales se centran en esta enzima para mejorar el pronóstico (38). Otros estudios se realizan en base a niveles de ubiquitina carboxilo terminal hidrolasa L1 (UCH-L1) y proteína de ácido glial fibrilar (GFAP). GFAP puede ser una herramienta de diagnóstico prometedora para niños con TCE, sin embargo se necesitan enfoques adicionales para predecir la gravedad y persistencia de los síntomas en esta población (111).

Actualmente se estudia una población llamada ADAPT (Approaches and Decisions for Acute Pediatric TBI) que será aproximadamente 5 veces más grande que cualquier estudio previo de esta población de pacientes, servirá para proporcionar a los médicos evidencia contemporánea valiosa para el cuidado de niños con TCE severo, aún en espera de resultados para realizar guías y mejorar el abordaje en estos pacientes (112)

Es necesario entonces el abordaje multidisciplinario de estos pacientes para mejorar el abordaje y reducir las secuelas corto, mediano y largo plazo (98)

## 2 Antecedentes del Problema

El TCE como causa importante de morbilidad en todo el mundo ha sido estudiado ampliamente en diferentes centros hospitalarios del mundo. Existen innumerables guías, artículos, recomendaciones y escritos acerca de esta patología, así mismo se han estudiado los mecanismos de lesión y/o cinemática del trauma como factor pronóstico y determinante del estado clínico y/o funcional de los pacientes.

En México se han documentado estudios de frecuencia, impacto económico, fisiopatología, abordaje y tratamiento así como el riesgo de tener un TCE de acuerdo a la edad, el género y el lugar de origen. El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de Trabajadores del Estado (ISSSTE) a través de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) en diferentes trabajos y tesis del 2004 y 2017 han reportado frecuencia, causas y mecanismos de lesión implicados en el pronóstico de los pacientes que sufren un TCE.

En el Hospital del Niño DIF Hidalgo, el TCE también representa un importante motivo de consulta y aunque no todos se hospitalizan, muchos de ellos son intervenidos quirúrgicamente e ingresan a la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) de nuestro hospital. Retomando esta información, nos dimos a la tarea de realizar este trabajo para determinar cómo es que se relaciona en nuestra población el mecanismo de lesión en el pronóstico de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias de nuestro.

### **3 Justificación**

El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias pediátricas. Aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados. Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal a lo largo de la infancia. Por otra parte se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas.

El mecanismo del trauma craneal no siempre se relaciona con las lesiones clínicas o de imagen que se observan, por lo que es importante conocer esta para mejorar el pronóstico y así prevenir complicaciones, además aún no se determina estadísticamente si existe esta relación.

El presente trabajo pretende determinar el mecanismo de lesión en nuestra población y compararlo con la clínica o la lesión resultante ya sea por imagen o lesión resultante del paciente para determinar un pronóstico y disminuir los días de estancia hospitalaria y con ello disminuir el gasto económico.

## **4 Hipótesis**

Existe una relación directa entre el mecanismo de trauma y la lesión producida así como la severidad de la lesión.

## **5 Objetivos**

### *5.1. Objetivo general*

Determinar la relación entre el mecanismo de producción y la gravedad clínica en pacientes que sufrieron TCE

### *5.2. Objetivos específicos*

- Identificar el mecanismo de producción del TCE
- Determinar la gravedad del mecanismo de producción
- Relacionar el mecanismo de trauma con la lesión implicada

## 6 Métodos

### 6.1. Contexto de la investigación

El TCE es una de las principales causas de accidentes en niños que llegan al Hospital del Niño DIF Hidalgo, representa una de las primeras diez causas de consulta y hospitalización en el hospital durante los últimos 5 años y a pesar de que no todos los pacientes muestran deterioro neurológico, muchos otros deben ser intervenidos quirúrgicamente de urgencia y con posterior ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) con un índice posterior de mortalidad y morbilidad, sin embargo la severidad del mecanismo no se ha relacionado con la severidad de la lesión

### 6.2 Diseño de estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, donde se revisan los expedientes electrónicos de los niños que ingresaron con diagnóstico por CIE-10 de: (S00.7) Traumatismos superficiales múltiples de la cabeza, (S00.9) Traumatismo superficial de la cabeza, (S09.7) Traumatismos múltiples de la cabeza, (S09.8) Otros traumatismos de la cabeza especificados, (S00.8) Traumatismos superficiales de otras partes de la cabeza, (S09.9) Traumatismos de la cabeza no especificados y (S07.9) Tratamiento por aplastamiento de la cabeza, diagnosticados y tratados en el Hospital del Niño DIF Hidalgo en registro por expediente del 1 de Enero al 31 de Diciembre del 2017, que cumplan con edad pediátrica y que no hayan recibido tratamiento previo en otra unidad de salud.

Los pacientes se recibieron en el servicio de urgencias, donde se les practicó un examen físico general y neurológico enfocados a la afección traumática, así como exámenes complementarios de imagen entre los que incluyeron:

- Radiografías simples de cráneo en vistas anteroposterior (AP), lateral si fue necesaria entre otras de acuerdo a necesidad
- Tomografía computadorizada (TC) de cráneo.
- Resonancia Magnética (IRM) cerebral
- Otros estudios enfocados en determinar lesiones cerebrales

## *6.2. Selección de la población*

### *6.2.1. Criterios de inclusión*

- Edad: Niños y niñas de 0 a 16 años de edad.
- Pacientes del Hospital del Niño DIF que ingresan al servicio de urgencias.
- Mecanismo de acción directo o indirecto de traumatismo craneoencefálico.

### *6.2.2. Criterios de exclusión*

- Pacientes a quienes se les descartó diagnóstico de TCE.
- Pacientes quienes se fueron de alta voluntaria o fuga del servicio.
- Pacientes que se trasladaron a otro centro hospitalario.

### **6.2.3.** *Criterios de eliminación*

Pacientes que tuvieron una patología que desencadenó un TCE como epilepsia o alteración neuromuscular

## *6.3. Marco muestral*

### *6.3.1. Tamaño de la muestra*

Se revisaron un total de 482 expedientes electrónicos en el sistema virtual HISTOCLIN, del Hospital Del Niño DIF Hidalgo en un periodo comprendido del 1 de Enero al 31 de Diciembre 2017.

### *6.3.2. Muestreo*

De los 482 expedientes revisados, se eliminaron 74 expedientes que no cumplieron con los criterios de inclusión o exclusión quedando un total de 408 casos con diagnósticos ya comentados como muestreo para el presente estudio.

## *6.4. Definición operacional de variables*

### *6.4.1. Instrumentos de recolección*

Expediente electrónico del sistema virtual HISTOCLIN, propiedad del Hospital Del Niño DIF Hidalgo.

### *6.5. Aspectos éticos*

La presente investigación se clasifica como “investigación sin riesgo” en base al Reglamento De La Ley General De Salud En Materia De Investigación Para Salud Artículo 17.

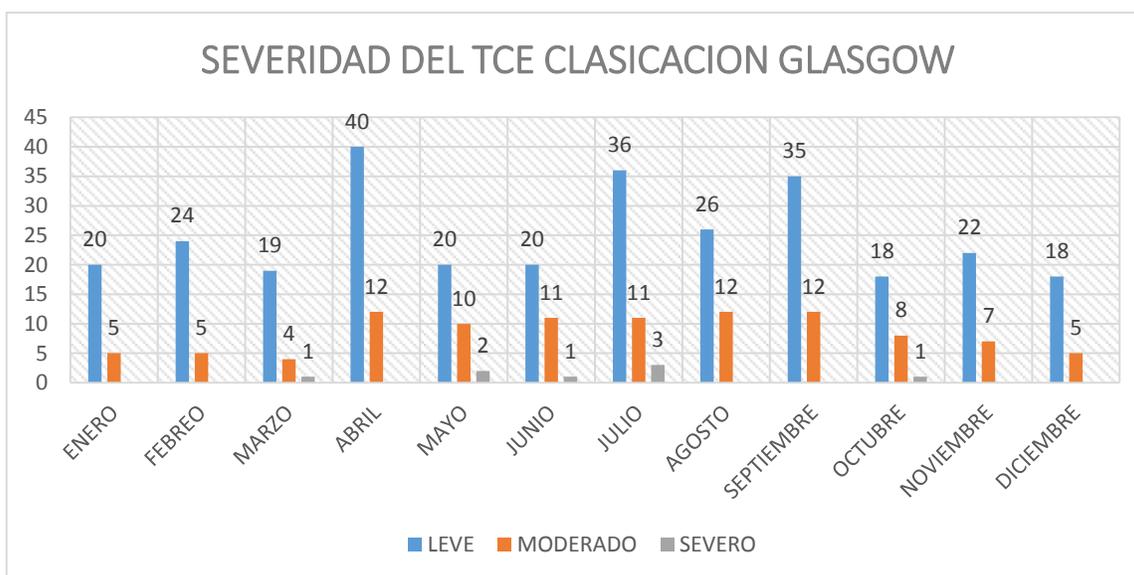
Cumple con el tratado de Helsinki y Neuroberg donde se resalta los principios bioéticos de autonomía, beneficencia, justicia y no maleficencia.

### *6.6. Análisis estadístico*

Se obtendrá medidas de frecuencia (porcentajes) para las variables cuantitativas, se establecerá una relación entre el mecanismo de producción contra la gravedad del TCE.

## 7 Resultados

Se revisaron un total de 408 expedientes en el periodo señalado, los cuales se clasificaron de acuerdo a la ECG en leve, moderado y severo, encontrándose 298 casos (73%) leves, 102 (25%) moderados y 8 (2%) severo, con mayor incidencia en los meses de Abril y Julio y Septiembre, sin embargo, los TCE graves se encontró mayor incidencia en el mes de Julio con 3 de los 8 casos en total (0.7% del total y 37.5% de los TCE graves).



Fuente: Base de datos HN DIF

Se realizó una clasificación por edad de los pacientes, encontrándose la mayor incidencia en niños de 1-6 años con 191 casos (46.8%), seguidos del grupo de edad de 1 mes a 1 año con 111 casos (27.2%), solo se encontraron 2 casos (0.4%) en menos de un mes.

## RELACION ENTRE EDAD Y MES DE DIAGNOSTICO DE TCE

	< 1MES	1 MES - < 1 AÑO	1-6 AÑOS	6-12 AÑOS	12-16 AÑOS	TOTAL
<b>ENERO</b>		3	13	9		25
<b>FEBREO</b>	1	8	13	5	2	29
<b>MARZO</b>		5	13	6		24
<b>ABRIL</b>		14	25	11	2	52
<b>MAYO</b>		6	19	7		32
<b>JUNIO</b>		11	11	9	1	32
<b>JULIO</b>		12	23	11	4	50
<b>AGOSTO</b>		12	19	7		38
<b>SEPTIEMBRE</b>	1	14	16	14	2	47
<b>OCTUBRE</b>		10	11	6		27
<b>NOVIEMBRE</b>		10	15	3	1	29
<b>DICIEMBRE</b>		6	13	4		23
<b>TOTAL</b>	2	111	191	92	12	408

Fuente: Base de Datos HN DIF

En nuestro estudio se encontraron 236 casos en hombres (58%) y 172 casos en mujeres (42%).

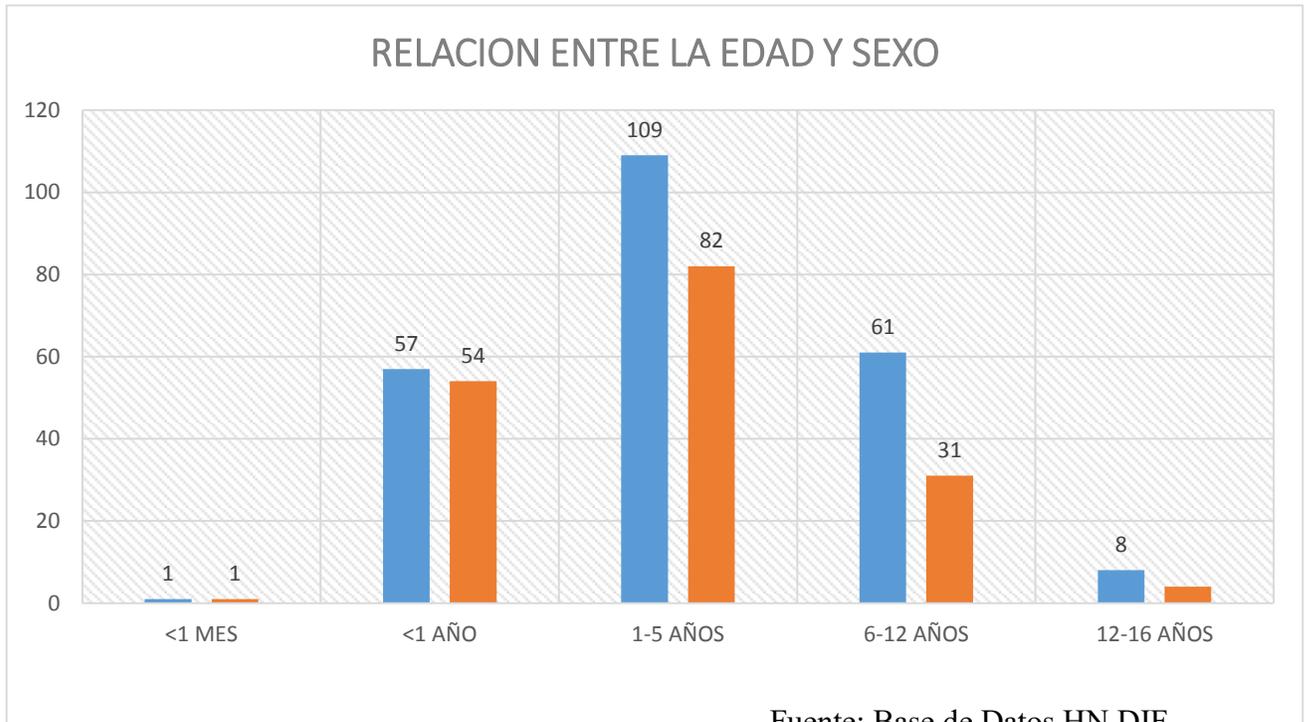


En cuanto al mecanismo de producción y el sexo se encontró mayor incidencia en las caídas (incluye caídas de su propia altura, de la silla, de la cama o cualquier otro tipo de caída) con 349 casos (85.5%) y nuevamente con predominio en el sexo masculino con 200 casos de estas. No se encontraron traumas del nacimiento en nuestro estudio.

<b>RELACION ENTRE EL MECANISMO DE PRODUCCION Y EL SEXO</b>			
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
<b>CAIDAS</b>	200	149	349
<b>ATROPELLAMIENTO POR AUTOMOVIL</b>	1		1
<b>ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO</b>	5	9	14
<b>GOLPE DIRECTO</b>	20	8	28
<b>GOLPE CONTRA OBJETO CONTUSO</b>	8	5	13
<b>MALTRATO INFANTIL</b>	1		1
<b>TRAUMA RELACIONADA AL NACIMIENTO</b>			
<b>OTROS</b>	1	1	2
<b>TOTAL</b>	236	172	408

Fuente: Base de Datos HN DIF

Con respecto a la edad y el sexo, se encontró predominio en el sexo masculino en las edades comprendidas de 1-6 años con 109 casos del total (26.7%), seguidos de lactantes de 1 mes a 1 año en donde por 3 casos gana el sexo masculino, a diferencia de la edad comprendida entre los 6 a 12 años donde el sexo masculino casi duplica en incidencia al sexo femenino (66.3% vs 33.7%) durante este grupo etario.



Se realizó una clasificación del mecanismo de producción y la frecuencia de estos, se encontró que las caídas fueron responsables del 85.5% del total, mientras el golpe directo (contra ventana, puertas etc,) se sitúa en segundo lugar, no se encontró registro de trauma del nacimiento y solo un caso de maltrato infantil (0.4%).

#### FRECUENCIA Y PORCENTAJE DEL MECANISMO DE LESION DEL TCE

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>CAIDAS</b>	349	85.5
<b>ATROPELLAMIENTO POR AUTOMOVIL</b>	1	0.2
<b>ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO</b>	14	3.4
<b>GOLPE DIRECTO</b>	28	6.8
<b>GOLPE CONTRA OBJETO CONTUSO</b>	13	3.1
<b>MALTRATO INFANTIL</b>	1	0.2
<b>TRAUMA RELACIONADA AL NACIMIENTO</b>	0	0
<b>OTROS</b>	2	0.4
<b>TOTAL</b>	408	100

Fuente: Base de Datos HN DIF

Se encontró en este estudio que las caídas son más frecuentes en niños de 1-5 años seguido de los golpes directos y los golpes contra objetos contusos. En Adolescentes de 12 a 16 años en segundo lugar se sitúa los golpes directos y en tercer lugar los accidentes automovilísticos.

<b>RELACION ENTRE EL MECANISMO DE PRODUCCION Y LA EDAD</b>						
	< 1MES	1 MES - <1 AÑO	1-5 AÑOS	6-12 AÑOS	12-16 AÑOS	TOTAL
<b>CAIDAS</b>	2	104	164	73	6	349
<b>ATROPELLAMIENTO POR AUTOMOVIL</b>				1		1
<b>ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO</b>		3	5	4	2	14
<b>GOLPE DIRECTO</b>		4	13	8	3	28
<b>GOLPE CONTRA OBJETO CONTUSO</b>			8	5		13
<b>MALTRATO INFANTIL</b>					1	1
<b>TRAUMA RELACIONADA AL NACIMIENTO</b>						
<b>OTROS</b>			1	1		2
<b>TOTAL</b>	2	111	191	92	12	408

Fuente: Base de Datos HN DIF

Se reporta también en nuestro estudio que de los 298 TCE leves, 262 casos (87.9% y 64.2% del total) se deben a caídas; 82 casos (80.3% y 20% del total) produjeron TCE moderados por caída y 5 casos (62.5% y 1.2% del total) TCE Severo. Así pues se observa que el principal mecanismo de trauma en nuestro estudio es por caída. El resto de TCE moderados fueron causados por accidentes automovilísticos, golpe directo y atropellamiento por automóvil.

<b>RELACION MECANISMO DE LESION CON SEVERIDAD DEL TCE</b>				
	LEVE	MODERADO	SEVERO	TOTAL
<b>CAIDAS</b>	262 (87.9%)	82 (80.3%)	5 (62.5%)	349
<b>ATROPELLAMIENTO POR AUTOMOVIL</b>			1 (12.5%)	1
<b>ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO</b>	5 (1.6%)	8 (7.8%)	1 (12.5%)	14
<b>GOLPE DIRECTO</b>	20 (6.7%)	7 (6.8%)	1 (12.5%)	28
<b>GOLPE CONTRA OBJETO CONTUSO</b>	9 (3%)	4 (3.9%)		13
<b>MALTRATO INFANTIL</b>	1 (0.33%)			1
<b>OTROS</b>	1 (0.33%)	1 (0.99%)		2
<b>TOTAL</b>	298 (100%)	102 (100%)	8 (100%)	408

Fuente: Base de Datos HN DIF

Del total de los pacientes que se diagnosticaron con TCE (408), se realizaron 308 estudios de imagen y gabinete, reportándose 175 radiografías, 129 TAC de cráneo y 4 IRM, no se reportan en notas realizar USG u otro estudio. Se observa que se realizaron más estudios de imagen en pacientes con caída, sin embargo en otros mecanismos de lesión se reporta más toma de TAC o IRM.

<b>RELACION DE MECANISMO DE LESION Y ESTUDIO DE IMAGEN</b>						
	Rx	TAC	IRM	USG	OTROS	TOTAL
<b>CAIDAS</b>	152	106	4			262
<b>ATROPELLAMIENTO POR AUTOMOVIL</b>		1				1
<b>ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO</b>	5	8				13
<b>GOLPE DIRECTO</b>	10	9				19
<b>GOLPE CONTRA OBJETO CONTUSO</b>	6	4				10
<b>MALTRATO INFANTIL</b>	1					1
<b>OTROS</b>	1	1				2
<b>TOTAL</b>	175	129	4			308

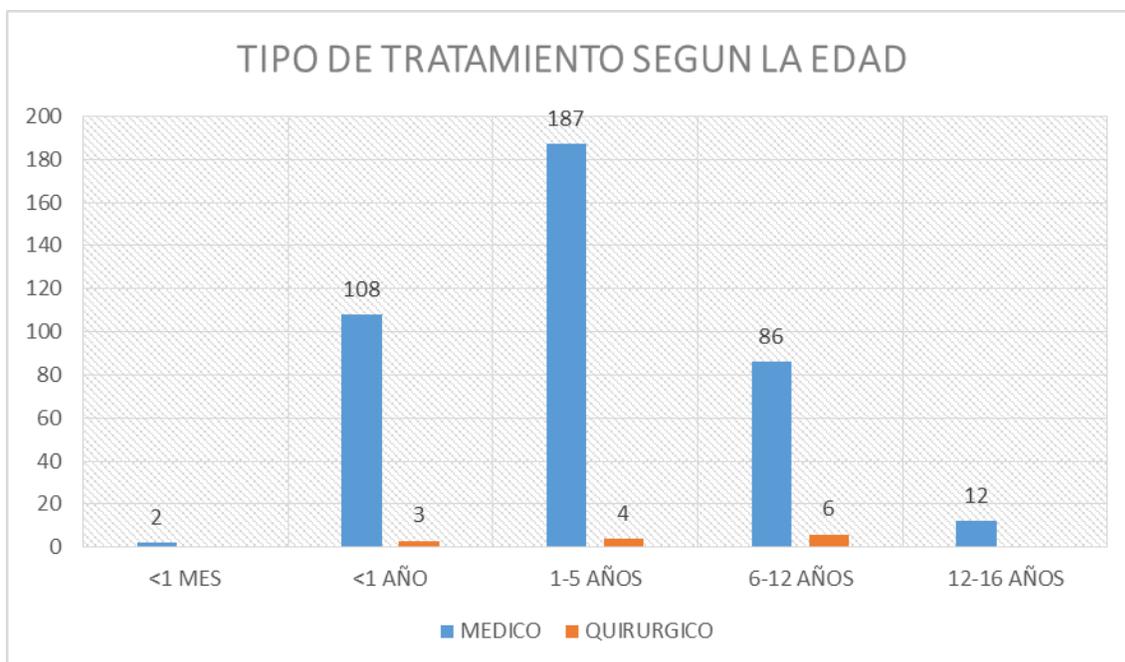
Fuente: Base de Datos HN DIF

De los pacientes que sufrieron una caída (349 casos en total) se observó que 271 casos (77.6%) recibieron una contusión cerebral, mientras 39 casos (11.1%) una conmoción cerebral con alteración del estado de conciencia o crisis convulsivas. Sin embargo se obtuvieron 19 casos con fractura lineal, 2 fracturas hundidas, 3 hemorragias intraparenquimatosas, 5 hematomas subdurales y 10 hematomas epidurales con el mismo mecanismo de trauma (caída). Estos últimos no se relacionan con el mecanismo de trauma y la lesión encontrada.

RELACION ENTRE EL MECANISMO DE TRAUMA Y LESION ENCONTRADA EN LA IMAGEN								
	CAIDAS	ATROPELLAMIENTO POR AUTOMOVIL	ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO	GOLPE DIRECTO	GOLPE CONTRA OBJETO CONTUSO	MALTRATO INFANTIL	OTROS	TOTAL
CONTUSION CEREBRAL	271		8	21	12	1		313
CONMOCION CEREBRAL	39		2	3				44
FRACTURA HUNDIDA	2			3				5
FRACTURA LINEAL	19		3	1	1			24
HEMATOMA EPIDURAL	10							10
HEMATOMA SUBDURAL	5	1						6
HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA	3		1					4
DAÑO AXONAL DIFUSO								
HERIDA POR ARMA BLANCA								
OTROS							2	2
<b>TOTAL</b>	<b>349</b>	<b>1</b>	<b>14</b>	<b>28</b>	<b>13</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>408</b>

Fuente: Base de Datos HN DIF

Se determinó también el tipo de tratamiento que se les dió a estos pacientes, encontrándose un total de 395 tratamientos médicos y 13 tratamientos quirúrgicos; se realizó una gráfica por edad y tipo de tratamiento, se observa pues que en el grupo de escolares de 6-12 años el porcentaje de tratamiento quirúrgico es mayor con respecto a otros grupos de edad, elevándose hasta 6.2% en este grupo edad con respecto a 2% en el grupo de 1- 5 años



Fuente: Base de Datos HN DIF

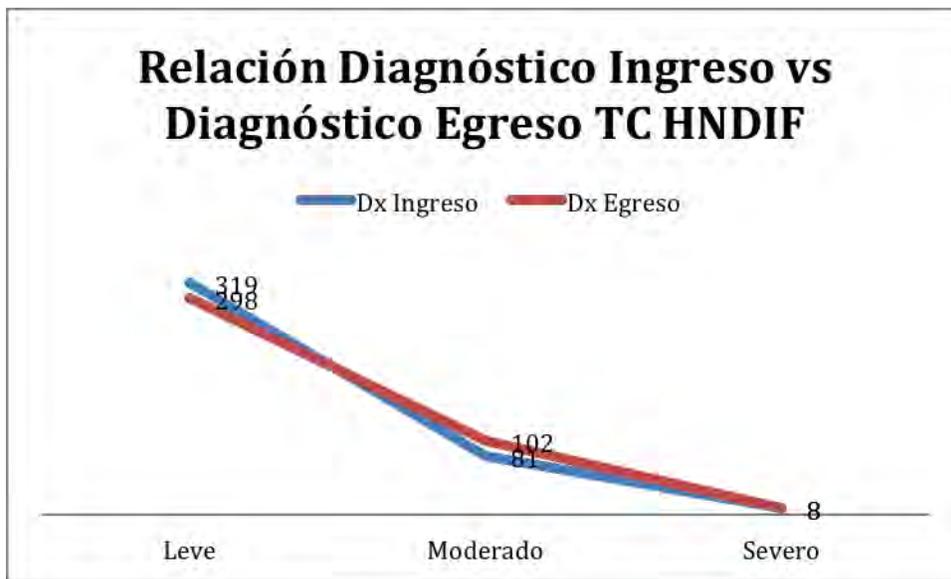
Por último se determinó el diagnóstico de egreso al alta hospitalaria, ya que en algunos casos la gravedad del TCE cambió con respecto a su ingreso. Por ejemplo de los 298 TCE leves que ingresaron, 288 se mantuvieron al egreso como TCE leve, sin embargo 10 cambiaron a TCE moderados; así mismo de los 102 TCE moderados que ingresaron, 31 cambiaron al egreso a TCE leves, 70 continuaron siendo moderados y uno cambio a TCE severo. De los TCE severos, 7 se mantuvieron como severos y solo uno cambios a TCE moderado.

### RELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO DE INGRESO VS DIAGNOSTICO DE EGRESO HOSPITALARIO

	DIAGNOSTICO DE EGRESO			TOTAL
	LEVE	MODERADO	SEVERO	
DIAGNOSTICO DE INGRESO	LEVE	288	10	298
	MODERADO	31	70	102
	SEVERO		1	7
TOTAL	319	81	8	408

Fuente: Base de Datos HN DIF

Se observa entonces que del total de pacientes que se ingresa con TCE leve (319 casos), 21 de ellos se reclasifican al egreso en TCE moderado, por tanto se difiere que estos se reclasifican por alguna causa, la cual podría tratarse de mal clasificación al ingreso o deterioro clínico, esta última secundaria a mecanismo de lesión descrita por los cuidadores que no siempre podría ser verdadera.



Fuente: Base Datos HN DIF

## 8 Discusión

Es importante conocer el mecanismo de lesión de un TCE, ya que este se relaciona directamente con el pronóstico del paciente. En México no existen datos epidemiológicos exactos acerca de esta patología; en nuestro estudio pudimos observar la frecuencia, el predominio y la causa de TCE más común en nuestra población, entre otras.

En el presente trabajo se observó que el diagnóstico con mayor prevalencia en nuestro hospital es por TCE leve, así mismo, el sexo masculino tiene mayor incidencia que el femenino, sabiendo pues el carácter más intrépido y explorador de este, a diferencia de la niña, que es más conservadora, mismo que concuerda con la literatura internacional, como el estudio que publicó J.M. López Álvarez et al., en el 2011; sin embargo el grupo de edad con mayor incidencia en nuestro hospital se centra en los niños de 1 a 6 años, quizá porque al ser más vulnerables, los padres tienden a buscar ayuda médica pronto, a diferencia de lo publicado por este último, donde se hace mención a los adolescentes.

Por otro lado el mecanismo de lesión mayormente implicado es la caída en el hospital del niño DIF y no los accidentes como lo describe J.M. López Álvarez et al, esto hace denotar que no existen medidas de seguridad adecuadas para la prevención de estas. Cabe mencionar que en nuestro estudio, 7 niños presentaron más de un TCE en menos de un año, motivo que nos hará pensar en otras causas de TCE y no necesariamente caídas o accidentes, podríamos pues sospechar de maltrato infantil; además una caída no correlaciona al tener una imagen tomográfica de hematoma epidural, subdural o hemorragia parenquimatosa, suceso que se presentó en niños de nuestra trabajo; habrá entonces que hacer una investigación más profunda en estos niños, sospechando síndrome de Kempe.

Las ayudas de imagen diagnósticas creemos que también pudieron no realizarse por trámite administrativos que no competen en este estudio.

Aunque en este estudio no se valoró los costos económicos y secuelas a largo plazo en la población que presentó TCE, se sabe que son muy altos, futuras investigaciones podrían ayudarnos a resolver estas cuestiones. Lo que podemos concluir es que a mayor gravedad de TCE, más son los días de hospitalización y con ello más costo económico; sin embargo en un grupo de pacientes estudiados en este trabajo, la relación entre el mecanismo de lesión y la cinemática del trauma no se encontró una relación directamente proporcional, por ello es importante determinar si existe otro tipo de lesión como maltrato infantil u otras lesiones que ponen de manifiesto lesiones en estudios de imagen que aumentan el costo y días de estancia hospitalaria.

## Conclusiones

El TCE con mayor frecuencia es el leve, de predominio en el sexo masculino y en la edad comprendida entre 1-5 años con cinemática de trauma la caída, seguida de golpe directo; sin embargo los niños de 6-12 años recibieron más tratamiento quirúrgico que el resto de los grupos etarios.

No se encontró TCE secundario a herida por arma blanca o trauma del nacimiento, este último por no describirse en las notas conforme a CIE 10, no se descarta que sí existan casos; además en nuestro hospital no contamos con el servicio de tococirugía, por lo mismo la cantidad de pacientes y diagnósticos de este tipo son los menos.

Se realizaron mal las estadificaciones al ingreso y/o egreso del paciente, ya que en las notas no se describe con exactitud o no cumple con criterios para la clasificación que se le asignó por lo tanto se recomienda utilizar una clasificación para ingreso y que la misma sirva para su egreso; también se sugiere se haga mayor énfasis en la cinemática del trauma en las notas médicas.

La cinemática del trauma no siempre coincidió con la clínica o la imagen de gabinete que se encontró en el paciente, sospechándose de un impacto mayor u otro tipo de lesión (Maltrato infantil).

La reclasificación de la severidad del TCE con respecto a su ingreso podría tratarse de mal clasificación al ingreso o deterioro clínico, esta última secundaria a mecanismo de lesión descrita por los cuidadores que no siempre podría ser verdadera, por otro lado sería adecuado tener un cuidado más estricto con el paciente y dar tratamiento oportuno para prevenir el daño cerebral secundario antes del deterioro del paciente.

## 9 Bibliografía

1. Florentino Garduño-Hernández Traumatic head injury. Mechanisms of primary injury, Bol Med Hosp Infant Mex
2. Gamal Hamdan Suleiman M.D., Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I, Medicrit 2005; 2(7):107-148
3. Miguel Ignacio Flores Monsreal; Lourdes Marroquín Yañez. Capítulo 5: Traumatismo Craneoencefálico, Manual De Pediatría Médica, Hospital Infantil De México Federico Gómez, Primera Edición, Editorial Mc Graw Hill, México 2015
4. Oliva MHOM y col. *Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría*, An Med (Mex) 2016; 61 (4): 261-270
5. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP, Revista Pediatría de Atención Primaria Vol. IX, Suplemento 2, 2007
6. Marin et al, Burden of USA hospital charges for traumatic brain injury,. Brain Inj. PMC 2018 January 01.
7. A. Irimia et al., Neuroimaging of structural pathology and connectomics in traumatic brain injury: Toward personalized outcome prediction, NeuroImage: Clinical 1 (2012) 1–17
8. Janessa M. Graves et al, Guideline Adherence and Hospital Costs in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Pediatr Crit Care Med. 2016 May ; 17(5): 438–443
9. Ericka L. Fink,. International Survey of Critically Ill Children with Acute Neurological Insults: The PANGEA study, Pediatr Crit Care Med. 2017 April ; 18(4): 330–342.
10. Heladia García et al. Traumatismo craneal en niños: frecuencia y algunas características epidemiológicas, , Rev Med IMSS 2003; 41 (6): 495-501
11. Michael C. Dewan et al, Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review, , July 2016 Volume 91, Pag 497–509.e1
12. María G. Vázquez-Solís et al, Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico, Estudio de una cohorte dinámica, Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(4):372-7
13. Mayumi Prins, Tiffany Greco<sup>3</sup>, Daya Alexander<sup>2</sup> and Christopher C. Giza, The pathophysiology of traumatic brain injury at a glance Disease Models & Mechanisms 6, 1307-1315 (2013)
14. González-Villavelázquez ML y col. *Traumatismo craneoencefálico*, Revista Mexicana de Anestesiología, Volumen 36, Suplemento 1, abril-junio 2013
15. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. J Emerg Med. 1993; 11: 5-11.
16. McIntosh TK, Smith DH, Meaney DF, Kotapka MJ, Gennarelli TA, Graham DI. Neuropathological sequelae of traumatic brain injury: Relationship to neurochemical and biomechanical mechanisms. Lab Invest. 1996; 74: 315-42.
17. Gennarelli TA, Thibault LE. Biomechanics of head injury. En: Wilkins RH, Rengarchary SS, editores. Neurosurgery. New York, NY: 1985. p. 1531-6.
18. McLean AJ, Anderson RWG. Biomechanics of closed head injury. En: Reilly P, Bullock R, editores. Head injury. London UK: Chapman & Hall; 1997. p. 25-37.
19. McCormick WF. Pathology of closed head injury. En: Wilkins RH, Rengarchary SS, editores. Neurosurgery. New York, NY: 1985. p. 1544-70

20. N. Silva Higuero, A. García Ruano, Carballeda. Mombuey. Zamora. Traumatismos craneoencefálicos, Servicio de urgencias. Hospital Medina del Campo. Valladolid, C.S. *Pediatr Integral* 2014; XVIII(4): 207-218
21. J.M. López Álvarez et al, Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (I). Epidemiología, clínica y evolución, *Med Intensiva*. 2011;35(6):331—336
22. Santa Cruz de Tenerife *Can*, Guía clínica del traumatismo craneoencefálico leve y moderado en Pediatría, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nuestra Señora de Candelaria. Hospital Universitario. Nuestra Señora de Candelaria, *Pediatr* 2010; 34 (1): 31-37
23. Sakas DE, Beale DJ, Ameen AA, et al: Compound anterior cranial base fractures: classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair. *J Neurosurg* 1998; 88:471-7
24. Joslyn JN, Mirvis SE, Markowitz B: Complex fractures of the clivus: diagnosis with CT and clinical outcome in 11 patients. *Radiology* 1988;166:817–21
25. Taguchi Y, Matsuzawa M, Morishima H, et al: Incarceration of the basilar artery in a longitudinal fracture of clivus: case report and literature review. *J Trauma* 2000; 48:1148-52
26. Khan N, Zumstein B: Transverse clivus fracture: case presentation and significance of clinico-anatomic correlations. *Surg Neurol* 2000; 54:171-7
27. Cohen J, Montero A, Israel Z: Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996; 41: 120-2
28. Rooper AH: Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass. *N Engl J Med* 1986; 314:953-8
29. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, et al: Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized grading scale *J Neurosurg* 1995; 83:445-52
30. Andre Obenaus et al., Traumatic brain injury results in acute rarefaction of the vascular network., *Scientific Reports* | 7: 239 | Marzo 2017.
31. Ommaya AK, Goldsmith W, Thibault L. Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *Br J Neurosurg*. 2002; 16: 220-42.
32. Gennarelli TA, Thibault LE, Graham DI. Diffuse axonal injury. An important form of traumatic brain damage. *Neuroscientist*. 1998; 4: 202-15.
33. Smith M. Diffuse axonal injury in adults. *Trauma*. 2003; 5: 227-34.
34. Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the Intensive Care Unit. *Crit Care Clin*. 2003; 19 (3): 529-549.
35. Emilio Alted López, Susana Bermejo Aznárez Y Mario Chico Fernández, Actualizaciones En El Manejo Del Traumatismo Craneoencefálico Grave, *Med Intensiva*. 2009;33(1):16-30
36. Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años, GPC, Consejo de salubridad general

37. Xiao-sheng H, Sheng-Yu Y, Xiang Z, et al: Diffuse axonal injury due to lateral head rotation in a rat model. *J Neurosurg* 2000; 93:626-33
38. Chongjie Cheng et al, Thrombospondin-1 Gene Deficiency Worsens the Neurological Outcomes of Traumatic Brain Injury in Mice, *Int. J. Med. Sci.* 2017, Vol. 14
39. Amy A. Wilkinson, PhD et al., Performance Monitoring in Children Following Traumatic Brain Injury Compared to Typically Developing Children, *Child Neurology Open* Volume 4: 1-8
40. L. Wade, PhD et al., Problem-Solving After Traumatic Brain Injury in Adolescence: Associations With Functional Outcomes, *Shari Arch Phys Med Rehabil.* 2017 August ; 98(8): 1614–1621
41. Robert C. Tasker et al, Analgesia, Sedation and Intracranial Pressure: questioning our approach in pediatric traumatic brain injury, *Crit Care Med.* 2016 April ; 44(4): 851–852
42. Rodríguez BG, Rivero GM, Gutiérrez GR, Márquez RJ. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y monitorización de la presión intracraneal. *Neurología.* 2015; 30 (1): 16-22.
43. Kosaku Kinoshita, Kinoshita, Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care, *Journal of Intensive Care* (2016) 4:29
44. Kayyali U, Donaldson C, Huang H, et al: Phosphorylation of xanthine dehydrogenase/oxidase in hypoxia. *J Biol Chem* 2001; 276: 14359-65
45. Miller AF: Superoxide dismutases: active sites that save, but a protein that kills. *Curr Op Chem Biol* 2004; 8:162-8
46. De la Torre-Gómez y cols., Trauma de cráneo severo en niños, *Revista Médica MD,* Volumen 5, número 4; mayo - julio 2014
47. Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, et al. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg.* 1998; 89: 507-18.
48. Bullock R, Zauner A, Nyseros JS et al. Evidence for prolonged release of excitatory amino acids in severe human head trauma. Relationship to clinical events. *Ann N Y Acad Sci.* 1995; 765: 290-7
49. Faden AI, Demediuk P, Panter SS, et al. The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science.* 1989; 244: 798-800.
50. Xiong Y, Gu Q, Peterson PL, et al. Mitochondrial dysfunction and calcium perturbation induced by traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* 1997; 14: 23-34.
51. Bernardi P. Modulation of the mitochondrial cyclosporin A- sensitive permeability transition pore by proton electrochemical gradient. Evidence that the pore can be opened by membrane depolarization. *J. Biol Chem.* 1992; 267: 8834-9.
52. Scorrano L, Petronilli V, Berbarde P. On the voltage dependence of the mitochondria permeability transition pore. A critical appraisal. *J Biol Chem* 1997; 272: 1295-9.
53. Kristal BS, Dubinsky JM. Mitochondrial permeability transition in the central nervous system: induction by calcium cycling-dependent and independent pathways. *J Neurochem.* 1997; 69: 524-38.
54. White RJ, Reynolds IJ. Mitochondria depolarization in glutamate-stimulated neurons: an early signal specific to excitotoxin exposure. *J Neurosci.* 1996; 16: 5688-97.

55. Singh IN, Sullivan PG, Deng Y, *et al.* Time course of post-traumatic mitochondrial oxidative damage and dysfunction in a mouse model of focal traumatic brain injury: implications for neuroprotective therapy. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006; 26: 1407-18.
56. Buki A, Okonkwo DO, Wang KK, *et al.* Cytochrome c release and caspase activation in traumatic axonal injury. *J Neurosci.* 2000; 20: 2825-34
57. Krajewski S, Krajewska M, Ellerby LM, *et al.* Release of caspase-9 from mitochondria during neuronal apoptosis and cerebral ischemia. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1999; 96:5752-7
58. Robertson CL, Saraswati M, Fiskum G. Mitochondrial dysfunction early after traumatic brain injury in immature rats. *J Neurochem.* 2007; 101: 1248-57.
59. Holmin S, Soderlund J, Biberfeld P, Mathiesen T: Intracerebral inflammation after human brain contusion. *Neurosurgery* 1998; 42:291-8
60. Kalabalikis P, Papazoglou K, Gouriotis D, *et al.*: Correlation between serum IL-6 and CRP levels and severity of head injury in children. *Intensive Care Med* 1999; 25:288-92
61. Malham GM, Souter MJ: Systemic inflammatory response syndrome and acute neurological disease. *Br J Neurosurg* 2001; 15:381-7
62. Jun T, Park *et al.*, Epileptic spasms in paediatric post-traumatic epilepsy at a tertiary referral centre, *Epileptic Disord*, Vol. 19, No. 1, March 2017
63. Kimberly Statler Bennett *et al.*, Seizures in Children with Severe Traumatic Brain Injury, *Pediatr Crit Care Med.* 2017 January ; 18(1): 54–63
64. Esqueda-Liquidano MA *y col.* Edema cerebral, I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico. *Med Int Méx* 2014;30:584-590.
65. Rabinstein AA. Treatment of brain edema. *Neurologist* 2006;12:59-73.
66. Harukuni I, Kirsch J, Bhardwaj A. Cerebral resuscitation: role of osmotherapy. *J Anesth* 2002;16:229-237.
67. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Br J Anaesth.* 2007; 99 (1): 4-9
68. Keefe KK. Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. *AACN Clin Issues.* 2005; 16 (2): 212-231.
69. Budd SL, Nicholls DG: Mitochondria, calcium regulation, and acute glutamate excitotoxicity in cultured cerebellar granule cells. *J Neurochem* 1996; 67:2282-91
70. Kimberly A Allen, PhD, RNJ, Pathophysiology and Treatment of Severe Traumatic Brain Injuries in Children, *Neurosci Nurs.* 2017 February 01
71. Luis Carlos Maya Hijuelos, Evaluación y tratamiento de niños con traumatismo craneoencefálico, *Precop SCPAs cofame*
72. A. Fernández-Jaén, B. Calleja-Pérez *y* J.A. García-Asensio, Traumatismo craneoencefálico en la infancia, *Medicina Integral*, Vol. 37, Núm. 8, Abril 2001
73. Jennings RM, Burtner JJ, Pellicer JF, *et al.* Reducing Head CT Use for Children With Head Injuries in a Community Emergency Department. *Pediatrics.* 2017;139(4)
74. Karin Reuter-Rice *et al.*, Transcranial Doppler Ultrasound Use in Pediatric Traumatic Brain Injury, *J Radiol Nurs.* 2017 March ; 36(1): 3–9.

75. Fildes J. Head trauma. In: American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support course for physicians. Chicago: American College of Surgeons; 8<sup>th</sup> edition. pp. 131-151.
76. Carney Et Al, Guidelines For The Management Of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition, Neurosurgery Volume 0, Number 0, Month 2016
77. William M. Armstead, K Channel Impairment Determines Sex And Age Differences In Epinephrine-Mediated Outcomes After Brain Injury, J Neurosci Res. 2017 October ; 95(10): 1917–1926
78. Jennifer K. Lee et al., Pediatric traumatic brain injury: is it time to consider gender-based treatments?, *Pediatr Crit Care Med*. 2016 March ; 17(3): 275–276
79. Nithya Kannan et al., Timely Hemodynamic Resuscitation and Outcomes in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury: Preliminary Findings, *Pediatr Emerg Care*. Author manuscript; available in PMC 2018 January 12.
80. Jonathan E. Kurz, et al, Variation in anticonvulsant selection and EEG monitoring following severe traumatic brain injury in children – Understanding resource availability in sites participating in a comparative effectiveness study, *Pediatr Crit Care Med*. 2016 July ; 17(7): 649–657.
81. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *J Neurotrauma*. 2007;24:S1-106.
82. Gianino J, Afuwape L. Evidence-Based Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury. *Missouri Medicine*. 2012;109:384-387.
83. Kevin F. Yee et al., The Effect of Hemoglobin Levels on Mortality in Pediatric Patients with Severe Traumatic Brain Injury, *Canadian Respiratory Journal* Volume 2016, Article ID 6803860, 6 pages.
84. Clark RSB, Empey PE, Bayõr H, Rosario BL, Poloyac SM, Kochanek PM, et al. Phase I randomized clinical trial of N-acetylcysteine in combination with an adjuvant probenecid for treatment of severe traumatic brain injury in children. *PLoS ONE* 12(7): ( Julio 2017)
85. Vavilala MS, Lujan SB, Qiu Q, Bell MJ, Ballarini NM, Guadagnoli N, et al. Intensive care treatments associated with favorable discharge outcomes in Argentine children with severe traumatic brain injury: *For the South American Guideline Adherence Group*. *PLoS ONE* 12(12): (2017)
86. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson R. Improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. *Adv Neurosurg*. 1993; 21: 173-177.
87. Cabrera Rayo A et al. Traumatismo craneoencefálico severo, *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2009;23(2):94-101
88. Bullock R. Hyperventilation. *J Neurosurg* 2002;96:157-158.
- 89 (75). Cabrera RA, Martínez OO, Ibarra GA, Laguna HG, Juárez OR, Sánchez PM. Cuidados neurotraumatológicos. Presente y futuro. *Med Int Mex* 2006;22:302-9.
90. Chesnut RM. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am* 2007;87:119-156

91. Rebecca R. Dixon et al., Intracranial Pressure Monitoring in Infants and Young Children with Traumatic Brain Injury, *Pediatr Crit Care Med.* 2016 November ; 17(11): 1064–1072
92. Jarin Vaewpanich et al., Continuous Electroencephalography in Pediatric Traumatic Brain Injury: Seizure Characteristics and Outcomes, *Epilepsy Behav.* 2016 September ; 62: 225–230
93. fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1960; 36 (149): 1-193.
94. Tasker RC. Head and spinal cord trauma. In: Nichols DG, editor. *Rogers' Textbook of Pediatric Intensive Care.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2008: 887–911.
95. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, et al: Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized grading scale *J Neurosurg* 1995; 83:445-52
96. Bullock M, Chesnut R, Clifton G, et al: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Brain trauma foundation* 2000.
97. Gaetani P, Tancioni F, Taratara F, et al: Prognostic value of the amount of post-traumatic subarachnoid haemorrhage in a six month follow up period. *J Neurol Neurosurg Psych* 1995; 59:635-7
98. Cydni N. Williams et al., If You Build It, They Will Come: Initial Experience with a Multi-Disciplinary Pediatric Neurocritical Care Follow-Up Clinic, *Children* 2017, 4, 83.
99. Marsh Königs, et al., Relevance of neuroimaging for neurocognitive and behavioral outcome after pediatric traumatic brain injury, *Brain Imaging and Behavior* (2018) 12:29–43
100. Jimenez N, Quistberg A, Vavilala MS, et al. Utilization of Mental Health Services After Mild Pediatric Traumatic Brain Injury. *Pediatrics.* 2017;139(3)
101. Wilkinson et al. Brain biomarkers and pre-injury cognition are associated with long-term cognitive outcome in children with traumatic brain injury,. *BMC Pediatrics* (2017) 17:173
102. Anne M. Morse et al, Traumatic Brain Injury, Sleep Disorders, and Psychiatric Disorders: An Underrecognized Relationship *Med. Sci.* 2018, 6, 15; doi:10.3390/medsci6010015
103. Nicholas P. Ryan et al., Uncovering the neuroanatomical correlates of cognitive, affective and conative theory of mind in paediatric traumatic brain injury: a neural systems perspective, *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2017, Vol. 12, No. 9
104. , Ayman El-Menyar et al, Pediatric Traumatic Brain Injury: a 5-year descriptive study from the National Trauma Center in Qatar. *World Journal of Emergency Surgery* (2017) 12:48.
105. E.L. Dennis et al., Diverging volumetric trajectories following pediatric traumatic brain injury, *NeuroImage: Clinical* 15 (2017) 125–135

106. Sarah J. Tlustos et al, A Randomized Problem-Solving Trial for Adolescent Brain Injury: Changes in Social Competence, *Rehabil Psychol.* 2016 November ; 61(4): 347–357.
107. Erin D. Bigler et al., The Relation of Focal Lesions to Cortical Thickness in Pediatric Traumatic Brain Injury, *J Child Neurol.* 2016 October ; 31(11): 1302–1311
108. Anwarul Haque, J Ayub, Outcome Of Traumatic Brain Injury In Children By Using Rotterdam Score On Computed Tomography, *Med Coll Abbottabad* 2018;30(1)
109. Tellen D. Bennett ET AL.,Functional status scale in children with traumatic brain injury: a prospective cohort study, *Pediatr Crit Care Med.* 2016 December ; 17(12): 1147–1156
110. Michael J. Bell, Outcomes for Children with Traumatic Brain Injury (TBI) – How Can the Functional Status Scale Contribute?, *Pediatr Crit Care Med.* 2016 December ; 17(12): 1185–1186
111. Lynn Babcock et al.,Are UCH-L1 and GFAP promising biomarkers for children with mild traumatic brain injury?, *Brain Inj.* 2016 ; 30(10): 1231–1238
112. Michael J. Bel et al., Severe Traumatic Brain Injury in Children – A Vision for the Future, *Intensive Care Med.* 2016 October ; 42(10): 1618–1620
113. Remilard CB, Yuan JXJ: Activation of K<sub>v</sub> channels: an essential pathway in programmed cell death. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2004; 286:L49-67