



Universidad Popular Autónoma
del Estado de Puebla

FACULTAD DE MEDICINA

**ABORDAJE DEL PACIENTE
PEDIÁTRICO CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO
DE URGENCIAS: PRESENTACIÓN DE
TRES CASOS EN EL HOSPITAL REGIONAL
I.S.S.S.T.E. PUEBLA DURANTE EL
PERIODO ENERO A OCTUBRE DE 1999.**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO CIRUJANO

PRESENTA

*Martha Margarita Concepción
Roblero Grapain.*

PUEBLA, PUE., 1999.



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Popular Autónoma
del Estado de Puebla

FACULTAD DE MEDICINA

**ABORDAJE DEL PACIENTE
PEDIÁTRICO CON TRAUMATISMO
CRÁNEO-ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO
DE URGENCIAS: PRESENTACIÓN DE
TRES CASOS EN EL HOSPITAL REGIONAL
I.S.S.S.T.E. PUEBLA DURANTE EL
PERIODO ENERO A OCTUBRE DE 1999.**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTA

Martha Margarita Compañón

Roblero Grapain.

ASESOR METODOLÓGICO: Dr. Luis Vázquez Rojas.
Maestro en Ciencias.

ASESOR EXPERTO: Dr. Ernesto Arroyo Medel.
Urgenciólogo Pediatra.

PUEBLA, PUE. 1999

49185



UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

21 SUR No. 1103

C.P. 72160

TEL. 2-462664

DEPARTAMENTO DE TESIS PROFESIONALES
AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

♦ DATOS DEL TESISISTA

APELLIDOS Y NOMBRE(S): ROBLERO GRAPAIN MARTHA MARGARITA CONCEPCION.

DIRECCIÓN Y TELÉFONO: CALLE CHIPILO 1120-A COL. LA PAZ, PUEBLA.

AÑO DE INGRESO A LA FACULTAD: 1993.

TÍTULO DE TESIS: ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIATRICO CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

ÁREA A LA QUE PERTENECE LA INVESTIGACIÓN: URGENCIOLOGIA PEDIATRICA

PROTOCOLO (En original y copia)

APELLIDOS Y NOMBRE(S) DEL ASESOR EXPERTO: DR. ARROYO MEDEL ERNESTO.

ESPECIALIDAD: URGENCIOLOGIA PEDIATRICA.

DOMICILIO: AV. SAN CLAUDIO #1024.
COL. SAN MANUEL.

TELÉFONO: 2-45-11-18.

FIRMA: 

APELLIDOS Y NOMBRE(S) DEL ASESOR METODOLÓGICO: DR. VAZQUEZ ROJAS LUIS.

ESPECIALIDAD: _____

DOMICILIO: 21 SUR 1103
COL. SANTIAGO.

TELÉFONO: 2-46-26-64.

FIRMA:  29/11/99.

Los asesores tienen el compromiso y la responsabilidad de orientar al tesisista en el proceso de la aplicación de la Metodología Científica de Investigación relacionado con el tipo de estudio.

Va. Bo. DEL JEFE DEL DEPARTAMENTO DE TESIS: _____

FECHA DE AUTORIZACIÓN: _____

♦ TESIS

FIRMA DEL ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS: 

La presentación de la tesis será elaborada en computadora, a doble espacio, firmada por los asesores respectivos y no podrá hacerse antes de cumplir 15 días de haber sido aprobado el protocolo.

29-11-99

FECHA DE AUTORIZACION


DR. FAUSTO ALVAREZ DIB
Director de la Facultad de Medicina

AGRADECIMIENTO

A ti Dios mío,

porque vives en mí, iluminando mi camino

A ti Dios mío,

por la alegría que me brindas al permitirme

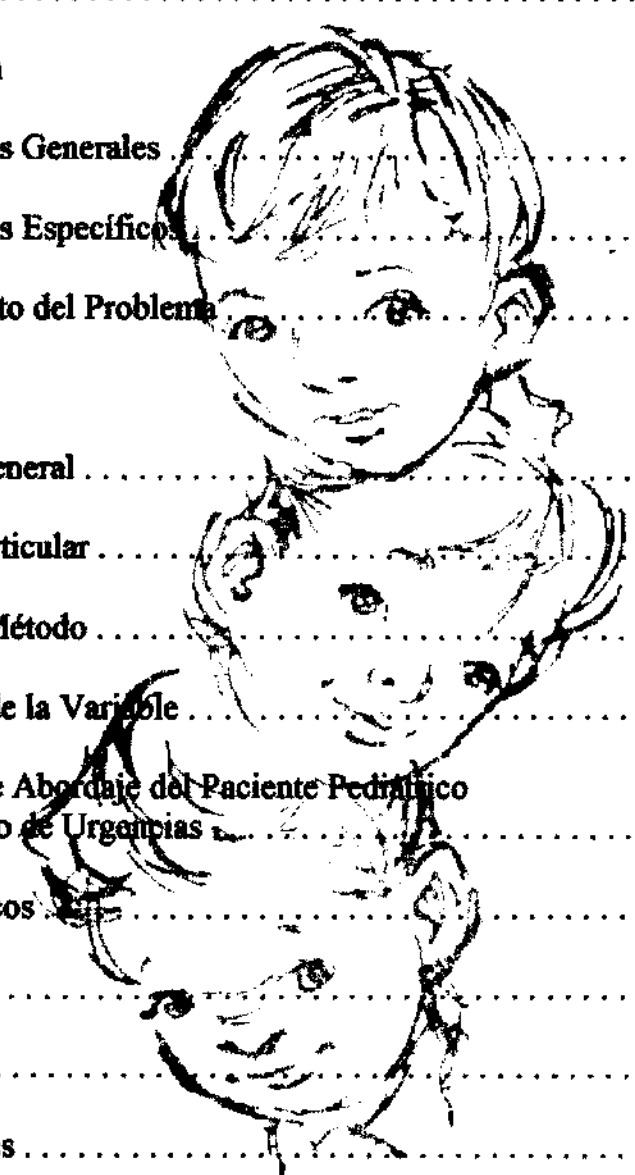
la realización de esta tesis profesional

que tiene gran significado para mí.



ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	
Antecedentes Generales	2
Antecedentes Específicos	5
Planteamiento del Problema	18
Objetivos	
Objetivo General	19
Objetivo particular	19
Material y Método	20
Definición de la Variable	21
Protocolo de Abordaje del Paciente Pediátrico en el servicio de Urgencias	22
Casos Clínicos	33
Resultados	31
Discusión	36
Conclusiones	37
Bibliografía	38





RESUMEN.

OBJETIVO GENERAL.

Diseñar un programa práctico de fácil comprensión para todo el personal dedicado al área de la salud y en forma especial para el servicio de urgencias del Hospital Regional I.S.S.S.T.E. Puebla.

TIPO DE ESTUDIO.

Revisión de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos atendidos en el servicio de urgencias con diagnóstico de traumatismo cráneo-encefálico.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO.

Descriptivo, retrospectivo, transversal y retrolectivo.

RESULTADOS.

Se demostró que no existe unificación de criterio para el abordaje del paciente pediátrico con diagnóstico de traumatismo cráneo-encefálico en el servicio de urgencias.

DISCUSIÓN.

Es imperativo difundir información adecuada, oportuna y de fácil comprensión para evitar el trauma en niños, disminuyendo de esta manera su alta frecuencia y el daño que en ocasiones es irreversible. Por esto los servicios de urgencias deberán ser de aplicación continua y efectiva los programas nacionales tendientes a preservar la salud y a evitar las secuelas neurológicas y la muerte de la población infantil, sin demérito de la alta tecnología y capacitación con la que deben contar todos los servicios de urgencias del país.

CONCLUSIÓN.

El presente trabajo demuestra que es obligado que todo médico que se enfrenta con este tipo de pacientes tenga dentro de su esquema de evaluación y reanimación perfectamente sistematizado un protocolo que le permita iniciar el abordaje de esta entidad en la forma más correcta y disminuir las elevadas tasas de morbi-mortalidad.



INTRODUCCIÓN.

ANTECEDENTES GENERALES.

En la actualidad el trauma representa la primera causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida en todo el mundo (1), sobrepasado solo por el cáncer y las enfermedades cardiovasculares como la primera causa de muerte en todas las edades. De todos los tipos de trauma, el traumatismo cráneo-encefálico (TCE) representa el tipo más frecuente de lesión y se conoce en la actualidad que ocurre una lesión cráneo-encefálica cada 15 segundos y un paciente muere debido a este tipo de lesiones cada 12 minutos. Si a ello le sumamos que más del 50% de todos los ingresos por trauma a un servicio de urgencias son secundarios a TCE, que aproximadamente el 50% de todas las muertes por trauma están asociadas con una lesión cefálica y que más del 60% de las muertes asociadas a accidentes automovilísticos son secundarias a TCE puede vislumbrarse el importante problema de salud pública que esta entidad representa. (2)

A nivel pediátrico esto se agrava aún mas debido a que por las características de desarrollo del niño, e cráneo representa proporcionalmente el mayor segmento corporal lo que lo torna más vulnerable a este tipo de lesiones. Adicionalmente se describen una serie de factores relacionados con el TCE que son únicos en la población pediátrica y entre los cuales podemos citar:

- Aunque los niños se recuperan en términos generales mejor que los adultos, los niños



menores de 3 años, especialmente los menores de 2 años tienen peor pronóstico que los niños mayores. Los niños son particularmente susceptibles a los efectos de la lesión secundaria (la que se desarrolla debido a la falta de reconocimiento y manejo temprano de hipoxia, choque, hipotermia, anemia severa, alteraciones electrolíticas, etc.), por lo cual es prioritario el establecimiento inmediato de una correcta oxigenación, un adecuado volumen circulatorio la protección de la hipotermia y el reconocimiento de las alteraciones descritas. (1, 2, 3, 4)

- Si bien es reconocido que raramente el TCE produce por sí solo estado de choque, cuando un paciente pediátrico pequeño tiene grandes colecciones subgaleales esto puede dar origen a compromiso circulatorio importante. (1, 2)
- El niño pequeño aún con fontanela abierta y suturas craneales móviles es más tolerante a lesiones intracraneales expansivas por lo cual esta puede pasar desapercibida hasta que aparecen los datos francos de herniación. Por lo anterior los pacientes pequeños que ingresan al servicio de urgencias con TCE, fontanela abombada y/o suturas diastadas deben ser tratados como pacientes graves hasta que no se demuestre lo contrario. (2)
- El 50% de los niños atendidos en servicio de urgencias por TCE tiene uno o dos vómitos posteriores al traumatismo, la presencia de vómitos persistentes debe alertar al clínico ante la sospecha de una lesión severa. (6, 7, 13)
- La presencia de crisis convulsivas no focales que ocurren en las primeras horas posteriores al trauma son comunes entre la población pediátrica y son generalmente



autolimitadas, su presencia no indica daño cerebral permanente, no requiriendo en la mayoría de los casos tratamiento específico. Por el contrario la presencia de crisis recurrentes, persistentes, focalizadas o que se presentan tardíamente requieren una investigación más detallada (realización de estudio tomográfico, electroencefalograma, etc.). (2, 11, 12) En este último caso la vigilancia de un neurólogo pediatra es obligatoria. (13)

Existe una elevada incidencia de epilepsia postraumática por lo que resultará indispensable la realización de valoración integral del paciente posterior al TCE y si existieran antecedentes de crisis epilépticas recurrentes, entonces iniciar tratamiento antiepiléptico y estudio electroencefalográfico para correlacionar el posible foco epileptógeno existente. (8)

- Los niños tienden a tener menos frecuentemente lesiones focales aunque en ellos es más frecuente la aparición de edema cerebral y como punto importante a recalcar que pueden mantener un estado de alerta por tiempo más prolongado e iniciar con manifestaciones neurológicas una vez que el clínico a decidido su egreso.

Ya que la relación entre la respuesta fisiopatológica y el tiempo después del daño no ha sido definida en los niños, el estado de conciencia es el indicador más importante de las lesiones del sistema nervioso central, pero un sujeto totalmente lúcido y alerta puede estar desarrollando un hematoma extradural en el momento del examen, por tanto, ha de considerarse en la misma categoría clínica al paciente lúcido y al somnoliento. (6, 13)



ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.

La causa más común que amerita hospitalización de duración variable es el TCE solo o asociado a traumas múltiples. Esta situación ha condicionado la necesidad de estudios y análisis desde diversos puntos de vista.

Considerando lo anterior es indispensable conocer y sistematizar un abordaje en el paciente pediátrico con TCE en el servicio de urgencias y así disminuir la morbimortalidad secundaria a TCE, pero ante todo, tomar las medidas preventivas por tratarse de un problema de salud pública muy serio en nuestro país, motivo de ingreso elevado a los servicios de urgencias.

Para la fácil comprensión del abordaje es necesario definir algunos conceptos como son la anatomía y embriología de las estructuras cráneo-encefálicas, ya que están relacionadas con el trauma directo presentes en una lesión primaria, así como también mencionar diversos factores que predisponen al cerebro a cambios relacionados con hipoxia e isquemia presentes en una lesión secundaria.

Anatomía de cráneo. El cráneo es una caja ósea que contiene el encéfalo y en el se distinguen una parte superior o bóveda y una parte inferior aplanada, la base. El cráneo está constituido por ocho huesos. Estos ocho huesos son: el frontal, el etmoides, el



esfenoides, el occipital, los dos temporales y los dos parietales. Los cuatro primeros son pares y medios; los cuatro últimos son pares y se colocan simétricamente en las partes laterales del cráneo. (9)

Los puntos de osificación de los diversos huesos de la bóveda craneal se desarrollan muy regularmente desde el centro a la periferia. En el nacimiento, los ángulos de los huesos de la bóveda aún no están completamente formados. De esto resulta que en los puntos de unión de varios huesos vecinos los huesos están separados por espacios en donde el cráneo es todavía membranoso. Estos espacios se denominan fontanelas. Esta disposición permite que la bóveda craneana experimente cambios de forma durante el nacimiento y también que el cráneo crezca rápidamente con el cerebro durante la infancia y la niñez.(18)

Existen en el recién nacido seis fontanelas principales que son: 1) la fontanela anterior o bregmática, la más grande de todas, de forma romboidal, alargada de adelante hacia atrás, y situada en la línea media, entre el frontal y los parietales; 2) la fontanela posterior o lambdoidea, de forma triangular, colocada en la línea media a nivel del lambda; 3) la fontanela lateral anterior, o ptérica, que corresponde al pterión; 4) la fontanela lateral posterior, o astérica, que ocupa el sitio del asterión. (21)

El cráneo ofrece una protección importante al encéfalo. En la edad pediátrica ofrece una configuración elástica, pero a pesar de esto tiene menor adaptabilidad a los cambios de presión intracraneal. Los cambios pequeños de volumen producen grandes



alteraciones en la presión intracraneal. A menudo se produce contusión cerebral y lesiones de contragolpe por el choque contra superficies irregulares del cráneo, como los techos orbitarios, el ala esfenoidal y el vértice petroso. (14)

Embriología de cráneo. Los huesos del cráneo no tienen el mismo origen. Unos, los de la base, son resultado de la osificación de un bosquejo cartilaginoso que se extiende por toda la base del cráneo; se llaman huesos primarios o huesos de cartílago; otros, los de la bóveda, se desarrollan directamente en el tejido conjuntivo embrionario y se llaman huesos de membrana o huesos de revestimiento. (9)

El cráneo se desarrolla a partir del mesénquima que rodea al cerebro en desarrollo y consta de un neurocráneo o coraza protectora del cerebro y un viscerocráneo o esqueleto de la cara.

Neurocráneo cartilaginoso. En un principio el condocráneo consiste en una base cartilaginosa que se forma por la fusión de diversos cartílagos, posteriormente la osificación del mismo forma varios huesos de la base del cerebro.

Neocráneo membranoso. La osificación intramembranosa se lleva a cabo en el mesénquima que cubre al cerebro y forma los huesos de la bóveda craneana que constituye la bóveda del cráneo.

Durante la vida fetal y la lactancia los huesos planos del cráneo están separados por membranas de tejido conectivo denso que constituyen las articulaciones fibrosas conocidas como suturas.



Viscerocráneo cartilaginoso. Esta estructura se encuentra constituida por el esqueleto cartilaginoso de las dos primeras partes de los arcos branquiales.

Durante la osificación endocondral, el extremo dorsal del primer arco cartilaginoso (cartilago de Meckel) forma dos huesos del oído medio, el martillo y el yunque. El extremo dorsal del segundo arco cartilaginoso (cartilago de Reichert) forma el estribo de oído medio y la apófisis estiloides del hueso temporal.

Viscerocráneo membranoso. La oscificación intramembranosa se lleva a cabo al interior de la apófisis maxilar del primer arco branquial y forma el premaxilar, el maxilar, el cigomático y la escama del temporal.

Cráneo del recién nacido. Al nacer, el cráneo es grande en comparación con el resto del esqueleto mientras que la cara es relativamente pequeña comparada con la bóveda craneana.

Crecimiento posnatal del cráneo. El aumento del tamaño del cráneo es mayor durante los primeros dos años, periodo de crecimiento posnatal más rápido del cerebro.

El cráneo de una persona aumenta normalmente de capacidad hasta los 15 o 16 años de edad. Este crecimiento se relaciona con el rápido desarrollo del cerebro. Así mismo se presenta un rápido crecimiento de la cara y al mismo tiempo se lleva a cabo el crecimiento concurrente de las regiones frontal y facial que acompaña al aumento de tamaño de los senos paranasales.



Anatomía de encéfalo. El sistema nervioso central está dividido en dos segmentos principales: uno superior, el encéfalo, ocupa la cavidad craneal; el otro inferior, la médula espinal, está situada en el conducto raquídeo. El encéfalo se compone de los dos hemisferios cerebrales que están separados de forma incompleta por la cisura longitudinal del cerebro. El encéfalo se compone de dos partes llamadas, debido a su coloración sustancia gris y sustancia blanca.

Más del 60% del área cortical total se halla enterrada en los diferentes surcos y cisuras, éstas depresiones elongadas constituyen unas referencias muy útiles para dividir los hemisferios cerebrales en áreas más pequeñas. Existen seis surcos y cisuras fundamentales: 1) la cisura longitudinal del encéfalo; 2) la cisura transversa del encéfalo, 3) el surco lateral, 4) el surco central; 5) el surco parietooccipital; y 6) el surco calcarino. Los principales lóbulos de los hemisferios cerebrales son: frontal, parietal, temporal y occipital.

Las divisiones principales del encéfalo son: los hemisferios cerebrales, el diencefalo, el mesencefalo, el puente, el bulbo raquídeo y cerebelo.

Los hemisferios cerebrales. Comprenden la porción más voluminosa del encéfalo. Ocupan las fosas craneales anterior y media y se extienden posteriormente por encima de la tienda del cerebelo y de este órgano hasta alcanzar la protuberancia occipital interna. Contienen la corteza cerebral, los núcleos basales, sus conexiones fibrosas y los ventrículos laterales.



El *diencéfalo*. Esta porción del encéfalo consta del tálamo, hipotálamo, epitálamo y subtálamo. Rodea el III ventrículo del encéfalo, constituyendo el núcleo central del encéfalo.

El *mesencéfalo*. Es la porción más pequeña del encéfalo y esta situada en la unión de las fosas craneales media y posterior, apoyándose en ellas. La cavidad del mesencéfalo se conoce como acueducto del cerebro y es un conducto estrecho, que transporta el líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos laterales y III hasta el ventrículo IV.

El *punte*. Está situado en la porción anterior de la fosa craneal posterior, detrás de la porción superior del clivus y de la cara posterior del dorso de la silla turca. Las fibras pontinas comunican un hemisferio cerebral con el otro.

El *bulbo raquídeo*. Es la porción más caudal del tronco del encéfalo, que se compone de mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo. El bulbo está situado en la fosa craneal posterior y su cara ventral mira hacia el clivus. Se continúa con la médula espinal con el orificio magno. El bulbo contiene los centros cardiovascular y respiratorio que se ocupan del control automatizado de los latidos cardíacos y de la respiración, respectivamente.

El *cerebelo*. Se encuentra situado por encima de la cara posterior del puente y del bulbo y se extiende lateralmente bajo la tienda del cerebelo. Ocupa la mayor parte de la fosa craneal posterior. Se compone del vérmix, y de los dos lóbulos laterales o hemisferios. El cerebelo se ocupa fundamentalmente de las funciones motoras que regulan la postura, el tono muscular y coordinación muscular.



El *sistema ventricular* y el *líquido cefalorraquídeo*. El sistema ventricular del encéfalo esta formado fundamentalmente por cuatro cavidades denominadas ventrículos. El ventrículo I y II denominados ventrículos laterales, ocupan una porción apreciable de los hemisferios cerebrales. Cada ventrículo lateral se abre al ventrículo III a través de un orificio interventricular. El ventrículo III es una cavidad estrecha, con forma de hendidura, situada entre ambos tálamos que continúa en el plano posterior con el acueducto del encéfalo quien comunica el ventrículo III con el IV, el ventrículo IV tiene forma romboidal y está situado en el puente.(21)

El líquido cefalorraquídeo se desplaza desde los ventrículos laterales a través del agujero de Monro hacia el tercer ventrículo y luego a través del acueducto de *Sylvius* hacia el cuarto ventrículo y hacia fuera por los agujeros de Luschka y Magendi. Después fluye por las cisternas basales y es absorbido en las vellosidades aracnoideas a lo largo del seno sagital y los senos laterales. El líquido cefalorraquídeo acojina y amortigua al encéfalo y la médula espinal, protegiéndolos de traumatismo. También proporciona una vía líquida para las sustancias químicas que llegan a los espacios intercelulares del encéfalo, y para que los metabolitos regresen al sistema venoso. (17) Los plexos corooides en el sistema ventricular son lo que general la mayor parte del líquido cefalorraquídeo. (14)

Las arterias y venas siguen un trayecto vertical a través de las sustancias gris y blanca, emitiendo capilares en ángulos rectos y está irrigado por un sistema amplio de



ramas procedentes de dos pares de vasos sanguíneos: la arteria carótida interna y la arteria vertebral.(9, 21)

En los niños el sistema nervioso central debido a su característica de desarrollo presenta las siguientes particularidades: mayor masa relativa del cerebro en relación con el cuerpo, aumento del tamaño del contenido de agua.(13)

Embriología de encéfalo. El tubo neural en sentido craneal respecto al cuarto par de somitas se desarrolla en el cerebro. La fusión de los pliegues neurales en la región craneal y el cierre del neuroporo rostral ocasionan la formación de tres vesículas cerebrales primarias a partir de las cuales se desarrolla el cerebro.

Vesículas cerebrales. Durante la cuarta semana, los pliegues neurales se expanden y fusionan para formar tres vesículas encefálicas primarias: el cerebro anterior o prosencéfalo (del griego *enkefalos*, cerebro), el cerebro medio o mesencéfalo y el cerebro posterior o rombencéfalo.

En la quinta semana, el prosencéfalo se divide parcialmente en dos vesículas, el telencéfalo y el diencefalo, mientras que el rombencéfalo se divide en el metencéfalo y el mielencéfalo. Por consiguiente, hay cinco vesículas cerebrales secundarias.

Pliegues cerebrales. Durante la cuarta semana el cerebro crece con rapidez y se dobla en sentido ventral con el pliegue cefálico, el cual produce el pliegue mesencefálico en la



región del cerebro medio, y el pliegue cervical en la articulación del rombencéfalo y la médula espinal en la región cervical.

En un inicio el cerebro en desarrollo cuenta con la misma estructura básica que la médula espinal temprana; sin embargo, los pliegues cerebrales producen considerable variación en el contorno de los cortes transversos en diferentes niveles del cerebro y en la posición de las materias gris y blanca.

Plexos coroides y líquido cefalorraquídeo. El delgado techo endimario del cuarto ventrículo se encuentra cubierto externamente por la piamadre. Esta capa interna de la meninge, constituye junto con el techo endimario la tela coroidea que se invagina en el cuarto ventrículo, donde se diferencia en el plexo coroideo. En el techo del tercer ventrículo y en las paredes mediales de los ventrículos laterales se desarrollan plexos similares y los cuatro plexos coroides secretan el líquido cefalorraquídeo.

El delgado techo del cuarto ventrículo hace protusión hacia el exterior en tres sitios y se rompe para formar foramina. Las aberturas medial y lateral (foramen de Magendie y los foramina de Lushka, respectivamente) permiten que el líquido cefalorraquídeo proveniente del cuarto ventrículo ingrese al espacio subaracnoideo.

El principal sitio de absorción de líquido cefalorraquídeo al sistema venoso es a través de las vellosidades aracnoideas hacia los senos venosos duros. Estas vellosidades



están constituidas por una delgada capa celular derivada del epitelio del aracnoideo y el endotelio del seno venoso.

El cerebro medio sufre menos cambios que cualquier otra parte del cerebro en desarrollo, con excepción de la porción caudal de este. El conducto neural se estrecha para formar el acueducto cerebral que une al tercer y cuarto ventrículos. (18)

La característica anatómica más importante que influye en el efecto de traumatismo sobre el cerebro es el cráneo aunque actúa como una cubierta contra los traumatismos moderados, en los de más gravedad, el cráneo puede convertirse en un factor que lesione al cerebro. (9)

El flujo sanguíneo cerebral. El encéfalo es un órgano singular por cuanto regula de manera autónoma su flujo sanguíneo. A esta propiedad intrínseca se le ha denominado autorregulación, la cual se define como la tendencia de este órgano a mantener un flujo sanguíneo constante a pesar de cambios en la perfusión. (14) Los componentes del compartimento intracraneal son el parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y la sangre.

El conocimiento de la fisiopatología del trauma cerebral pediátrico es esencial para un manejo agudo racional. Se ha propuesto que la respuesta al daño cerebral en niños es diferente que en los adultos, con incremento del flujo sanguíneo cerebral (hiperemia



cerebral), representa la causa más común de la elevación de la presión intracraneana, pero ha sido recientemente discutida. La relación entre la respuesta fisiopatológica y el tiempo después del daño no ha sido definida en los niños.

Siendo el daño cerebral la primera causa de morbi-mortalidad entre niños y adultos jóvenes en todo el mundo, sin embargo, hay muy pocas evidencias científicas sobre el tratamiento. Dos conceptos aceptados para el tratamiento actual de daño cerebral están basados en que no todo el daño neurológico ocurre en el momento del impacto y que el cerebro dañado, es mucho más sensible que el cerebro no dañado por alteraciones en su fisiología. La lesión cerebral secundaria como peor resultado neurológico se presenta después de un daño cerebral severo.

Diversos factores predisponen al cerebro a isquemia como resultado temprano después del daño. El primer factor es la alteración en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y en el metabolismo. El FSC disminuye inmediatamente después del daño cerebral traumático. El grado de lesión está relacionado con la severidad del daño. Cuando el flujo se vuelve inadecuado para los requerimientos metabólicos la extracción cerebral de oxígeno se incrementa. Si el FSC o el transporte de oxígeno disminuye más allá de un punto crítico en donde el oxígeno no puede ser obtenido los signos de isquemia se vuelven evidentes. Las reducciones regionales en el flujo sanguíneo cerebral no son uniformes y la isquemia focal es común. Otro factor es la interrupción parcial o total del sistema presión autorregulación. La interrupción total resultaría en una "presión pasiva" del



FSC, considerando intacta una parte del sistema, el FSC se comprometería en un umbral de presión crítico. El tercer factor es la pérdida de la autorregulación metabólica global o regional, lo cual altera la respuesta vascular de la presión parcial de bióxido de carbono.

Los métodos de prevención de la isquemia secundaria se convierten en la base principal del manejo moderno del daño cerebral. Los estudios del daño cerebral secundario a principios de los ochentas mostró que la prevención de la hipoxia y principalmente de la hipotensión es la calve de la prevención de la isquemia cerebral. La hipotensión sistémica después del daño cerebral traumático duplica la mortalidad y de acuerdo con la norma, un paciente con daño cerebral debería ser tratado con la misma urgencia que un paro cardíaco .

Más expertos deberían de aceptar que, por lo menos en el periodo temprano después del daño cerebral traumático debe mantenerse una presión de perfusión cerebral por arriba de 60 a 70 mmHg. Si la autorregulación es por lo menos la parte intacta, la presión de perfusión más baja hasta un punto umbral crítico llevaría a una vasodilatación cerebral y a una hipertensión intracraneal potencial. Este punto crítico que varia entre los pacientes, es invariablemente superior en el cerebro dañado que en el cerebro normal y debe ser determinado continuamente en cada paciente, especialmente en los niños en quienes la presión de perfusión cerebral ideal no es conocida. (1)



Mecanismo de lesión del traumatismo cráneo-encefálico. La lesión de cráneo como consecuencia de traumatismo es una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad en niños y adultos jóvenes. Es posible que ocurran una gran variedad de alteraciones emocionales y físicas como epilepsia y retraso mental. Los niños presentan como causa de traumatismo: caídas, atropellamiento o accidentes con bicicleta; sin embargo, los adolescentes son víctimas de accidentes de tránsito o debidos a violencia. (3)

Los efectos del traumatismo sobre el cráneo y el cerebro dependen de la configuración del objeto que causa el traumatismo, de la fuerza del impacto y del posible movimiento de la cabeza en el momento del impacto. Un golpe En la cabeza puede ser de carácter penetrante o romo y puede producir una lesión abierta o cerrada. Es importante tener en cuenta que se puede presentar una lesión cerebral grave en ausencia de lesión externa y, por el contrario, las laceraciones externas graves incluso las fracturas craneales, no necesariamente indican una lesión del cerebro subyacente. Las principales estructuras que se afectan en los traumatismos craneales son: el cráneo, la duramadre, y el cerebro.

(19)



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La modernización, automatización y sobrepoblación de las grandes ciudades, ha condicionado el aumento en el número de accidentes en la población general, en la cual los pacientes pediátricos no han sido la excepción. Igualmente la violencia ha alcanzado a esta población, lo anterior hace imperativo la creación de una red de los servicios de urgencias en las grandes urbes y permite el manejo integral de los pacientes desde el momento mismo del accidente, con un adecuado enlace entre la central de comunicaciones, los servicios prehospitalarios y el hospital receptor. Con personal capacitado en forma homogénea y adecuada, con un perfil profesional bien definido y estandarizado con protocolos de diagnóstico y tratamiento homogéneos que permitan evaluaciones periódicas del control de calidad y cuyos beneficiarios sean directamente los pacientes que solicitan el servicio y nos permitan mejorar la calidad de la atención y por ende disminuir la mortalidad por estas causas con programas preventivos bien estructurados, que lleguen realmente a la población y se permita de esta manera disminuir la morbi-mortalidad por esta situación crítica de salud; ya que es el manejo inadecuado de estos pacientes con traumatismo cráneo-encefálico lo que genera mayor morbi-mortalidad que aún la lesión misma.

De donde surge la siguiente interrogante:

¿Cuál debe ser el abordaje del paciente pediátrico con traumatismo cráneo-encefálico en el servicio de urgencias?



OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Diseñar un programa práctico y de fácil comprensión para todo el personal dedicado al área de la salud y en forma especial para el servicio de urgencias del Hospital Regional I.S.S.S.T.E. Puebla.

OBJETIVO PARTICULAR

Elaborar el programa con la finalidad de unificar criterios de abordaje diagnóstico y tratamiento del traumatismo cráneo-encefálico en niños, cuyo objetivo principal sea el de prevenir las secuelas neurológicas y la muerte en el paciente pediátrico.



MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis descriptivo, retrospectivo, transversal y retrolectivo en donde se revisaron ampliamente los expedientes clínicos de pacientes pediátricos que recibieron atención en el servicio de urgencias del Hospital regional I.S.S.S.T.E. Puebla con diagnóstico de traumatismo cráneo-encefálico, en el periodo comprendido de enero a octubre de 1999, de los cuales se eligieron únicamente los expedientes clínicos de tres pacientes, ya que el resto no contó con expediente clínico completo desde su atención en el servicio de urgencias.



DEFINICIÓN DE LA VARIABLE.

Cráneo: esqueleto de la cabeza formado por ocho huesos que constituye la bóveda craneal en que se aloja el encéfalo.

Encéfalo: conjunto de órganos del sistema nervioso central que se encuentra en la bóveda craneana.

Trauma: lesión de los tejidos orgánicos producida por agentes mecánicos, físicos o químicos.

Traumatismo cráneo-encefálico: se define como cualquier episodio traumático que resulte en alteración funcional o estructural del encéfalo.



PROTOCOLO DE ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

ABORDAJE INICIAL.

Por muy aparatosa que pueda parecer la lesión cráneo-encefálica, el abordaje sistematizado de un paciente traumatizado deberá iniciar con la evaluación y reanimación simultánea de los problemas detectados a nivel de la vía aérea, inmovilización completa en tabla larga y colocación de collar cervical, evaluación y manejo de los problemas relacionados con la óptima ventilación y oxigenación, la identificación de los sitios de hemorragia y el tratamiento de las mismas, el manejo del estado de choque, una evaluación neurológica rápida y la protección contra la hipotermia.

Recordar que nunca debemos asumir de primera impresión que el deterioro neurológico de la víctima es secundario a una lesión cráneo-encefálica ya que es más frecuente que el deterioro sea secundario a hipoxia y estado de choque. Adicionalmente raras veces el TCE puede por sí mismo causar hipotensión.

ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE.

a) Abrir la vía aérea. La vía aérea se puede permeabilizar mediante las técnicas de mantenimiento, intubado o con cricotiroidotomía.

Solo elevar la mandíbula, inmovilizando la columna cervical manualmente o con un collarín de Thomas y tabla espinal.



- La vía aérea intacta debe mantenerse.
- La vía aérea dañada debe protegerse.
- La vía aérea obstruida debe liberarse lo más pronto posible.

Si la vía aérea no puede mantenerse, debe considerarse la intubación endotraqueal.

Indicaciones para intubación endotraqueal.

Insuficiencia respiratoria:

- Frecuencia respiratoria de más de 40 o de menos de 10 por minuto.
- Patrones respiratorios anormales.

Posturas motoras anormales o ausencia de respuesta al dolor.

PaO₂ menor de 70 mmHg o PaCO₂ mayor de 45.

Escala de coma de Glasgow de menos de 8 puntos.

Convulsiones.

Hipertensión intracraneana (HIC).

Requerimiento de analgésicos y sedantes.

Lesiones asociadas significativas.

b) Ventilación.

Respiración boca-boca o boca-nariz-boca o con bolsa-válvula-mascarilla con reservorio, permitiendo un adecuado aporte de oxígeno.

La fracción ideal de oxígeno es de 12 a 15 litros por minuto, para asegurar una FiO₂ superior al 90%.



c) **Circulación.**

Si no hay pulso, o si este es menor de 60 por minuto, iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP). Si hay datos de choque la causa más probable es el sangrado. Nunca presuma que la hipotensión es mediada por la lesión neurológica central, este evento es por lo general terminal.

Canalizar dos vías venosas con catéteres cortos y de gran calibre. Si después de tres intentos o 90 segundos no es posible: en menores de 6 años canalización intraósea y en mayores de 6 años cateterización central con venodisección o percutánea con técnica de Seldinger. Iniciar soluciones cristaloides (Hartmann o fisiológica) 20ml/kg en 20 minutos y revalorar. Si persiste con datos de choque: 20ml/kg en 20 minutos y revalorar. Si persiste con datos de choque: paquete globular o coloide (de 15 a 20 ml/kg en 20 minutos) y revalorar. Si persiste con datos de choque: iniciar apoyo inotrópico y/o vasoconstrictores (dobutamina, norepinefrina). Simultáneamente se solicitan exámenes básicos (Hto, gases, pruebas cruzadas, prueba de embarazo si es una mujer en edad fértil).

d) **Valoración neurológica.**

La evaluación neurológica que se debe realizar en este momento no intenta ser exhaustiva, por el contrario deberá realizarse con la menor pérdida de tiempo y al mismo tiempo deberá ser capaz de identificar aquellas víctimas que requieren de un abordaje diagnóstico, terapéutico inmediato, con el objeto de evitar mayor daño neurológico.



Para ello se ha considerado conveniente utilizar la escala de minievaluación neurológica denominada AVDI y que incluye:

A (paciente alerta), V (responde al estímulo verbal), D (respuesta al estímulo doloroso) e I (inconciente).

Valoración neurológica.

Escala de coma de Glasgow pediátrica.

ACTIVIDAD	MEJOR RESPUESTA
Apertura de ojos	
-espontánea	4
-al hablarle	3
-al dolor	2
-ninguna	1
Verbal	
-balbuceo	5
-irritable	4
-llanto al dolor	3
-quejido al dolor	2
-ninguna	1
Motora	
-movimientos espontáneos	6
-retira al tocar	5
-retira al dolor	4
-flexión anormal	3
-extensión anormal	2
-ninguna	1

La mejor calificación suma 15 puntos y la peor 3 puntos.

Cuando se considera fuertemente la posibilidad de lesión intracraneana severa se deberá proporcionar manejo neurointensivo inmediato que consiste en intubación para el manejo de una oxemia adecuada y mantenimiento de la presión arterial de bióxido de carbono en rangos normales, cabeza en posición neutra y a cero grados, evitar maniobras



de Valsalva, interconsulta neuroquirúrgica inmediata y realización de estudio tomográfico de urgencia.

El resto del tratamiento se describe a continuación.

ABORDAJE INTEGRAL SUBSECUENTE.

Una vez que se han efectuado las medidas de evaluación primarias y reanimación simultánea ya descritas y solo hasta este momento se deberá proceder con el abordaje completo e integral del paciente. Este abordaje deberá incluir: historia del mecanismo de lesión, evaluación de la severidad del traumatismo cráneo-encefálico, realización de los estudios específicos de neuroimagen, identificación del tipo específico de las lesiones y tratamiento definitivo.

Historia del mecanismo de lesión.

Realizar una historia clínica adecuada puede proporcionar la indicación o sospecha del tipo de lesión hasta en el 90% de los casos.

La historia debe iniciar con lo acontecido en el momento previo al que ocurrió la lesión. Los eventos relacionados con la lesión incluyen: tipo de lesión, estimación del intercambio de energía, impacto o colisión de la víctima con el objeto del trauma.

Igualmente debe consignarse el estado del vehículo, el estado de las personas que viajaban con la víctima, si se había utilizado el cinturón de seguridad y las condiciones medio ambientales en el sitio del accidente.



Evaluación de la severidad del trauma.

Tradicionalmente se ha utilizado la escala de coma de Glasgow (en el caso de los niños, la escala modificada para edades pediátricas de Simpson-Reilly) para clasificar la severidad del TCE. Recientemente en base a ciertos hallazgos clínicos y tomográficos se han adicionado algunos factores que ameriten efectuar una clasificación más precisa con fines pronósticos y terapéuticos.

Traumatismo craneo-encefálico leve.

Se incluyen bajo éste rubro pacientes con:

- Escala de coma de Glasgow y de Simpson-Reilly de 15 puntos.
- Pacientes asintomáticos con examen neurológico normal.
- Sin evidencia radiológica de fractura de base de cráneo o fractura deprimida.
- Quienes poseen padres confiables para su vigilancia en casa.

Representan más del 70% de los pacientes con TCE y si bien anteriormente se consideraban pacientes con bajo riesgo para complicaciones, cada vez jhay evidencia con mayor frecuencia de la posibilidad que tienen estos pacientes de presentar lesiones tardías por lo que se recomienda la evaluación acuciosa de las condiciones del paciente antes de decidir su egreso y vigilancia domiciliaria.

Traumatismo craneo-encefálico moderado.

Se incluyen bajo éste rubro pacientes con:



- Escala de coma de Glasgow y de Simpson-Reilly entre 11 y 14 puntos.
- Historia de pérdida de la conciencia (independientemente del tiempo de pérdida).
- Desconocimiento de mecanismo de lesión.
- Edad menor de 2 años.
- Crisis convulsivas postraumáticas.
- Vómitos persistentes.
- Amnesia postraumática persistente.
- Síndrome cerebeloso persistente.
- Enfermedades hematológicas de base.
- Sospecha de síndrome de niño maltratado.

Representan del 9 al 12% de los pacientes con traumatismo cráneo-encefálico. Se encuentran en alto riesgo para desarrollar complicaciones secundarias al trauma.

A la luz de conocimientos actuales se aconseja la realización temprana de estudios de neuroimagen e interconsulta al neurocirujano dependiendo de la evolución del paciente y las lesiones identificadas.

Traumatismo cráneo-encefálico severo.

Se incluye bajo éste rubro aquellos pacientes con:

- Escala de coma de Glasgow y de Simpson-Reilly igual o menor a 10.
- Anisocoria persistente.
- Déficit motor focal.



- Lesión cráneo-encefálica abierta con exposición de masa encefálica y/o drenaje de líquido cefalorraquídeo.
- Deterioro neurológico (descenso de 2 o mas puntos en la escala de coma de Glasgow, incluyendo hipoxia, choque, uso de drogas y/o crisis convulsiva).
- Fracturas deprimidas de cráneo.

Este tipo de pacientes representan menos del 11% del total de pacientes con TCE, su pronóstico es muy reservado y requieren de un abordaje inmediato con interconsulta neuroquirúrgica inmediata y realización de urgencia de estudios de neuroimagen.

DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO DE LAS LESIONES.

Una vez estabilizado el paciente es necesario la realización de estudios complementarios de gabinete (radiografías simples de cráneo, tomografía, resonancia magnética), con el objeto de identificar y definir específicamente las lesiones con la finalidad de evaluar la necesidad de tratamiento neuroquirúrgico y/o neurointensivo.

El paciente inconsciente deberá contar con radiografía de cráneo si las condiciones lo permiten. La tomografía computada continua siendo en la actualidad el estudio de elección para la evaluación integral del paciente con TCE. Se encuentra indicado en todo paciente con TCE moderado a severo.

La realización de dichos estudios nos permitirá clasificar las lesiones cráneo-encefálicas en dos grandes rubros: *lesiones focales* y *lesiones difusas*.



Lesiones focales:

- fracturas lineales no deprimidas de cráneo.
- Fracturas deprimidas.
- Fracturas expuestas.
- Fracturas de la base.
- Contusiones.
- Hematomas epidurales.
- Hematomas subdurales.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hematomas intraparenquimatosos.
- Lesiones por proyectil de arma de fuego u otros objetos extraños.

Lesiones difusas.

- Concusión cerebral.
- Edema cerebral.
- Lesión axonal difusa.



CASOS CLÍNICOS.

A continuación presentamos tres casos, los cuales ejemplifican el abordaje inicial que tuvieron estos pacientes pediátricos con traumatismo cráneo-encefálico en el servicio de urgencias del Hospital Regional I.S.S.S.T.E. Puebla.

CASO 1.

Nombre: A.F.M.J.

Edad: 7 años

Sexo: masculino

Lugar de origen: Cd. Serdán, Pue.

Lugar de residencia: Cd. Serdán, Pue.

Fecha de ingreso: 27 agosto 1999.

Fecha de egreso: 03 septiembre 1999.

A.H.F. Sin interés para el padecimiento actual.

A.P.N.P. originario y residente de Cd. Serdán Puebla; hábitos higiénicos-dietéticos regulares, nivel socioeconómico medio, inmunizaciones completas.

A.Perinatales: producto de la gesta 3, con embarazo normoevolutivo a término, con atención prenatal, eutócico, se desconoce Apgar y Silverman, llora y respira al nacer, se ignora somatometría.

A.P.P. sin importancia para el padecimiento actual.

P.A: Lo inicia 6 horas previas a su ingreso refiriendo por nota de traslado que el paciente viajaba en la parte posterior de un vehículo en movimiento y que al resbalarse recibe impacto de caída contra el pavimento en cráneo y cara del lado derecho, es trasladado a un hospital de su localidad por personas que observaron el accidente (no se refiere vehículo de traslado), durante el traslado presenta crisis convulsivas tónico-clónicas de aproximadamente 10 minutos de duración. A su ingreso a ese hospital se tienen los siguientes hallazgos: FC 92x', FR 34x', TA 120/80 mmHg, T° 36°C, Glasgow 8/11.

A la exploración física se encuentra hematoma frontal derecho de aproximadamente 4 cms y hematoma parietal derecho de 2 cms, edema nasal, pupilas isocóricas normorreflexicas, Babinsky bilateral con hiperreflexia, llenado capilar 4". Se procede a su intubación endotraqueal sin complicaciones, previa administración de midazolam a 200 mcgrs/kg/dosis, DFH 10 mgs/kg/dosis, Fenobarbital 10mgs/kg/dosis. Se coloca sonda nasogástrica No.16; se diagnóstica TCE severo y se traslada a esta unidad hospitalaria, al ingresar por el servicio de urgencias se le retira cánula endotraqueal, por presentar lucha contra el tubo endotraqueal, mejorando así su ventilación, se le coloca cánula de Guedel. Se encuentra con FC 120x', FR 25x', TA 110/60 mmHg, Glasgow 8/15.

En la exploración física el paciente se encuentra sedado y relajado, cráneo con hematoma en región temporoparietal derecha, frente ancha con escoriaciones, pupilas mióticas,³¹



hiporreflexicas, narinas permeables con herida abierta del dorso de la nariz, presencia de sonda nasogástrica que drena líquido biliar, labio superior con edema e hiperemia, cavidad oral con cánula de Guedel, oído derecho con restos hemáticos sin presencia de sangrado activo, cuello sin datos patológicos, tórax con estertores gruesos bilaterales, RsCs rítmicos de buen tono e intensidad sin fenómenos agregados, abdomen sin datos patológicos, espina iliaca izquierda con escoriación superficial y datos de sangrado genitales íntegros, con sonda vesical permeable drenando orina sin hematuria macroscópica, extremidades superiores con escoriaciones y rasgos de sangrado, extremidades inferiores íntegras, ROT's ausentes, Babinsky bilateral positivo, llenado capilar de 2". Se le realizan estudios de laboratorio y gabinete.

Citometría hemática: Hb 12.7, Hto 37.8, Plaquetas 246, VGM 80, CMHb 26, Leucos 19.7, linfos 10.1, mono 1.8, gran 88.1.

Electrolitos séricos. Na 147, K 3.1, Cl 103.

Tiempos de coagulación: TP 11", TPT 40".

E.G.O. Vogue I, cuerpos cetónicos +, densidad 1.01, cél. epiteliales 20/campo, leucos 8/campo, eritrocitos 3/campo, bacterias +.

Radiografía de cráneo: sin aparente lesión ósea.

TACC: sin desplazamientos y sin evidencia de hematoma, epi, subdural o intraparenquimatoso, se observa edema temporoparietal derecho.

Se solicita interconsulta a neurocirugía.

Nota de neurocirugía: en el momento actual el paciente se encuentra inconsciente, con periodos de irritación y excitación, sin evidencia de rinorragia u otorragia, pupilas isocóricas, isométricas, normorrefléxicas, escoriaciones dermoepidérmicas. Idx. policontundido, TCE, contusión cerebral.

Se interna para cuidados neurointensivos, con las siguientes indicaciones.

1. A.H.N.O.
2. Soluciones para 8 horas.
Sol. Mixta 250 ml
KCl 10 mEq
3. Medicamentos:
furosemide 20 mgs IV c/8 hrs/3 dosis.
dexametasona 8 mgs IV(1ª dosis), 4 mgs IV c/8 Hrs
DFH 125 mgs IV c/12 Hrs (10 mgs/kg/día)
PSC 500 000 IV c/6 hrs
Paracetamol rectal c/8 Hrs
4. Sonda nasogástrica a permanencia.
Cánula de Guedel.
Cabeza a 30°.
Curación de heridas.
Vacuna Td.
Glasgow cada hora.
Rx de cráneo, cervical, tórax, abdomen y pelvis.
TACC simple.

**CASO 2.**

Nombre: M.A.I.

Edad: 9 años.

Sexo: femenino.

Lugar de origen: Puebla, Pue.

Lugar de residencia: Puebla, Pue.

Fecha de ingreso: 24 julio 1999.

Fecha de eghreso: 27 julio 1999.

A.H.F. Sin datos de interés para el padecimiento actual.

A.P.N.P. originario y residente de la Cd. De Puebla, con hábitos higiénicos dietéticos regulares, esquema de inmunizaciones completo.

A.perinatales. No referidos.

P:A: lo inicia 30 minutos previos a su ingreso al sufrir accidente automovilístico, viajando en el asiento trasero, recibe contusión en cara y miembro pélvico izquierdo, sin pérdida de la conciencia. Es trasladada a esta unidad hospitalaria en vehículo particular. A su ingreso por el servicio de urgencias recibe atención por médico Ortopedista quien la encuentra conciente en las tres esferas y dolor importante en miembro pélvico izquierdo a nivel del tobillo, Glasgow 15/15. Solicita radiografía de tibia y peroné la cual se reporta sin datos de lesión ósea. Posteriormente se inicia exploración física: normocéfala, cabello bien implantado, pupilas isocóricas normorrefléxica, equimosis palpebral bilateral, cuello con contractura muscular, tórax doloroso sin fracturas palpables, RsCs y CsPs sin datos patológicos. Abdomen sin datos patológicos, extremidades íntegras con edema de tobillo izquierdo y zona equimótica.

Manejo:

1. AHNO
2. Sol. Mixta 500 ml PMVP
3. Dexametasona 8 mgs c/Hrs
4. Collarín cervical por 21 días.
5. Toxoide tetánico.
6. Férula en miembro pélvico izquierdo por 4 semanas.
7. Intercosulta a cirugía para descartar trauma abdominal.

Valorada por cirujano descarta lesión abdominal.

Posteriormente se solicita interconsulta a Pediatría, quien la encuentra estable con FC 80x', FR 20x' y Temp. 36.5°C, diagnosticándola como: Policontundida, TCE moderado, contusión ocular, esguince de tobillo izquierdo.

Ingresa para observación.

**CASO 3.**

Nombre: G.M.J.A.

Edad: 3 meses

Sexo: Masculino.

Lugar de origen: Tomatlán, Ver.

Lugar de residencia: Tomatlán, Ver.

Fecha de ingreso: 18 agosto de 1999.

Fecha de egreso: 01 septiembre 1999.

A.H.F. Abuela materna con DM2, de 15 años de evolución. Abuelo materno con DM2 de 1 año de evolución, resto sin importancia.

A.P.N.P. Originario y residente de Tomatlán, Ver., con hábitos higiénico-dietéticos regulares, nivel socioeconómico medio, inmunizaciones completas hasta el momento.

A.Perinatales: producto de la gesta 3, con embarazo normoevolutivo a término, obtenido por cesárea por SFA. La madre refiere dos abortos previos por toxoplasmosis. Se desconoce Apgar y Silverman, llora y respira al nacer, con peso de 3500 grs. Durante el primer trimestre la madre recibe tratamiento para IVU, no refiere el nombre del medicamento. Recibe atención prenatal.

P.A. Lo inicia 2 horas previas a su ingreso al recibir impacto en cráneo por accidente automovilístico, se desconoce el mecanismo preciso de la lesión, aparentemente sin pérdida del estado de alerta, es trasladado por personal paramédico a esta unidad, durante el trayecto presenta crisis convulsivas y desviación de la mirada lateral derecha. A su ingreso por el servicio de urgencias el paciente se encuentra inconciente, con FC 140x', FR 28x', fontanela anterior abombada, pupilas mióticas, hiporreflexicas, rigidez de nuca, CsPs con adecuada ventilación, RsCs rítmicos, con tono elevado, abdomen sin compromiso aparente, extremidades íntegras, ROT's disminuidos y Babinsky bilateral. Se solicita biometría hemática para valorar transfusión, TACC y radiografía de columna cervical e interconsulta a neurocirugía.

TACC: con atrofia cortical, fractura frontal derecha y parietal izquierda, hemorragia subaracnoidea e intraventricular. Radiografía de columna cervical con resultado normal.

Valorado por neurocirugía, quien punciona fontanela anterior drenando 40 ml de material hemático y líquido cefalorraquídeo logrando fontanela normotensa.

Se ingresa para cuidados neurointensivos con Glasgow de 9.

Tratamiento:

1. A.H.N.O.
2. Sol. Para 8 horas (90ml/kg/día 2:1)
Glucosada 10% ... 140 ml
Fisiológica 70 ml
KCl 7 mEq previa diuresis
3. Fenobarbital (3.5mgs/kg/día) 8 mgs IV c/Hrs.
4. Aspiración de secreciones PRN.
5. Radiografía de tórax y rutina de cráneo.
6. Glasgow por turno y anotar.



RESULTADOS.

De los tres casos clínicos presentados, diagnosticados con traumatismo craneo-encefálico leve, moderado y severo respectivamente, ninguno siguió el abordaje adecuado y sistematizado.

El abordaje de un paciente traumatizado deberá ser siempre integral y homogéneo, sin importar el grado de la severidad del trauma.

La calidad de atención brindada durante la lesión, influye en el pronóstico final del paciente. Por esta razón desde la primera persona que evalúa y trata a un paciente traumatizado y cada una de las siguientes, tienen en sus manos la posibilidad de influir positivamente en el resultado final.



DISCUSIÓN.

El hecho de que el trauma ocupe el primer lugar como motivo de internamiento y consulta, obliga a aplicar el programa de prevención de accidentes que en términos generales es poco conocido, e incluso desconocido en el ámbito general, ya que ha sido poco difundido.

Es imperativo difundir información adecuada, oportuna y de fácil comprensión para evitar el trauma en niños disminuyendo de esta manera su alta frecuencia y el daño que en ocasiones es irreversible.

Por esto en los servicios de urgencias deberán ser de aplicación continua y efectiva los programas nacionales tendientes a preservar la salud y evitar la muerte en la población infantil, sin demérito de la alta tecnología y capacitación con la que deben contar todos los servicios de urgencias del país.



CONCLUSIONES:

El presente trabajo demuestra que todo médico que se enfrenta con este tipo de paciente y que no forzosamente es experto en el manejo comprensivo, integral y completo de este tipo de lesiones (como podría ser un neurocirujano), tenga dentro de su esquema de evaluación y reanimación simultánea perfectamente sistematizado un protocolo que le permita iniciar el abordaje de esta entidad en la forma más correcta y por ende disminuir las tasas tan elevadas de morbimortalidad asociadas con el manejo inadecuado del traumatismo cráneo-encefálico, ya que se ha demostrado que es el manejo inadecuado de estos pacientes el que genera mayor morbimortalidad que aún la lesión misma



BIBLIOGRAFÍA.

1. Young Amber, Willatts, Sheila. "Controversies in management of acute brain trauma". *Lancet* 1998; 352: 164-165.
2. Gutiérrez P, "Memorias del Congreso Nacional de la Asociación Mexicana de Urgenciólogos Pediátras" AMUP AC; Octubre 1997: 26-29.
3. Brunow de Carvalho, Panizza Escobar, de Oliveira Iglesias. "Traumatismo cráneo-encefálico". *Temas de Pediatría, Asociación Mexicana de Pediatría AC, Mc Graw Hill Interamericana*, 1998.
4. Hymel, Kent P, MD; Abshire; Thomas C, MD; Luckey, Dennis W, PhD; Jenny, Carol, MD; MBA. "Coagulopathy in pediatric abusive head trauma". *Pediatrics* 1999; 99; 371-375.
5. David, Robert L; Hughes, Michel; Gluber, K Dean; Waller, Patti L; Rivara, Frederick P. "The use of cranial CT scans in the triage of pediatric patients with mild head injury". *Pediatrics* 1995; 95: 345-349.
6. Sharples, PM; Stuart, AG; Matthews, DSF; Aynsley-Green, A; Eyre, JA. "Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injury". Part 1: relation to age, Glasgow score, outcome, intracranial pressure, and time after injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1995; 58: 145-152.
7. Hugenholtz H, Izukawa D, Shear P, et al. "Vomiting in children following head injury child". *Ners Syst* 1987;3: 266.
8. Alva Mocayo E; Velez Dominguez LC. "Frecuencia de secuelas neurológicas secundarias traumatismo cráneo-encefálico" *Revista Médica IMSS* 1994; 32: 2-14.
9. Ruviere H., A. Delmas. "Anatomía Humana". Tomo I, 9ª edición. Ed. Masson, 1991: 77-83.
10. Lloyd, David, A; Carty; Helen; Patterson, Mal; Butcher, Clifford K; Roe, David. "Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349: 821-824.
11. Wilson M; Ring, J; Quasney, M; Zorn, E; Lynch A; Ray, W; Deshpande, J. "Traumatic brain injury (TBI) in children: does barbiture come (BC) effect outcome?. *Pediatrics* 1997; 100: 45.



12. Desa, BT; Whitley S; Counley-Hoganson R, et al. "Seizures and civilian head injuries". *Epilepsia* 1983; 24: 289.
13. Lorazeff Budinska JA. "Traumatismo cráneo-encefálico" *Urgencias en Pediatría*, 4ª ed. Mc Graw Hill Interamericana. 1966; 90:483-488.
14. Simpson D, Reilly P. "Pediatric scale". *Lancet* 1982;2:450.
15. Cruz J. "The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhaemoglobin, saturation: management. Strategies and clinical outcome. *Crit. Care Med* 1998; 26: 344-351.
16. Skippen P; Sear M; Poskitt K, et al. "Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children". *Crit Care Med* 1997; 25: 402-409.
17. Rockswold Gaylan L. "traumatismo craneoencefálico". *Medicina de Urgencias*, 4ª ed. Mc Graw Hill Interamericana. 1996; 90: 483-488.
18. Moore KL. *Embriología Básica*. 3ª ed. Mc Graw Hill Interamericana 1990; p. 250-282.
19. Contran Kumar Robbins "Traumatismos" *Patología Estructural y Funcional*. 4ª Mc Graw Hill Interamericana. 1990 Vol. II p. 2726-2727
20. Sharples, PM; Matthew, DSF, Eyre, JA. "Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries. Part 2: cerebrovascular resistance and its determinants. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1995; 58(2): 153-159.
21. Keith L. Moore "Anatomía con orientación clínica" 3ª. Ed. Panamericana 1993; p. 670-677, 720-730.



BIBLIOTECA CENTRAL