

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

**MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

**PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
MANEJADOS BAJO MONITOREO NEUROINVASIVO EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL
MIGUEL HIDALGO Y VALORADOS CON LA ESCALA DE GLASGOW
OUTCOME**

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA:

GERARDO BARAJAS SALCEDO

TUTORES:

**DRA. MA. DEL CARMEN TERRONES SALDÍVAR
DR. LUIS FERNANDO TORRES BERNAL
DR. ALEJANDRO ROSAS CABRAL**

AGUASCALIENTES, AGUASCALIENTES

OCTUBRE 2008

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



UNIVERSIDAD AUTONOMA
DE AGUASCALIENTES

DR. GERARDO BARAJAS SALCEDO
PASANTE DE LA MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA SALUD
AREA INVESTIGACIÓN CLÍNICA
PRESENTE

Por medio de la presente se le informa que una vez que su trabajo de tesis titulado:

*"PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
MANEJADOS BAJO MONITOREO NEUROINVASIVO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO Y
VALORADOS CON LA ESCALA DE GLASGOW OUTCOME"*

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y comité tutorial, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de Maestría en Ciencias de la Salud.

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"

Aguascalientes, Ags. 25 de Noviembre 2008.


DR. ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

ccp. C.P. Ma. Esther Rangel Jiménez/ Jefe de Departamento de Control Escolar
ccp. Dr. en C. Ma. Del Carmen Terrones Saldivar/ Tutor de trabajo de tesis.
ccp. Archivo.



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES

Noviembre 24, 2008

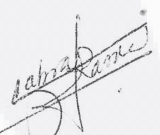
DR ARMANDO SANTACRUZ TORRES
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
PRESENTE


Estimado Dr Santacruz:

Por la presente nos permitimos comunicar a usted, que hemos revisado el material escrito de la tesis que presenta el Médico Pediatra **Gerardo Barajas Salcedo**, como parte de los requisitos establecido para la obtención del grado de Maestro en Ciencias de la Salud.

Después de haber analizado este material, consideramos que el mismo reúne las características de calidad necesarias, por lo cual deseamos informarle nuestra aprobación y que tiene nuestra anuencia para continuar el proceso encaminado a la obtención de dicho grado.

Sin otro particular, reiteramos la seguridad de nuestra consideración distinguida.


Dr en C. Alejandro Rosas Cabral


Dr en C Luis Torres Bernal


Dra en C Ma del Carmen Terrones Saldívar.

RESUMEN

Descripción del problema: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es un problema creciente de salud a nivel internacional. En nuestro país, constituye la cuarta causa de muerte en la población general y es la principal causa de discapacidad en los niños. La mortalidad del TCE grave (calificación ≤ 8 en la escala de coma de Glasgow) es considerada mayor del 60 por ciento, según lo reportado por varios autores. El pronóstico ha mejorado desde la utilización del monitoreo neuroinvasivo para la toma de decisiones terapéuticas más agresivas. La valoración de la escala de Glasgow outcome (EGS) permite establecer un pronóstico de los pacientes con TCE. El **Objetivo:** de este trabajo es demostrar que el monitoreo neuroinvasivo permite mejorar el pronóstico neurológico en los pacientes con TCE grave, reflejado en la evaluación de la EGS en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo **Material y métodos:** estudio observacional, analítico y prospectivo con muestreo por conveniencia. **Resultados:** quedaron incluidos 22 pacientes, con un promedio de edad de 8.9 años (rango de 0.7 a 15 años), con ligero predominio del sexo masculino (15/22). El promedio del Glasgow de ingreso fue de 6.9 y todos los pacientes fueron sometidos al monitoreo neuroinvasivo de acuerdo al protocolo de manejo del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. El promedio de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 6.9 ± 2.9 días. La mortalidad fue de 4.5 % (1/22) que corresponde a la calificación 1 en EGS, el 13.5 % de los pacientes obtuvieron un 3 en EGS, el 68.5 % un 4 y el 9 % un 5 en la misma escala, que les pronostica la sobrevida con discapacidad severa, discapacidad moderada y libres de discapacidad, respectivamente. **Conclusión:** la mortalidad en los pacientes con TCE grave sometidos a monitoreo neuroinvasivo disminuye, y mejora el pronóstico de los que sobreviven.

ÍNDICE GENERAL

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	2
Antecedentes científicos.....	3
Marco conceptual.....	4
Marco teórico.....	7
Objetivos.....	39
Hipótesis de trabajo.....	39
Material y métodos.....	39
Descripción de variables.....	40
Análisis estadístico.....	41
Aspectos éticos.....	41
Logística.....	42
Resultados.....	43
Discusión.....	49
Conclusiones.....	55
Bibliografía.....	56
Anexos.....	63

INTRODUCCIÓN

Aunque el estudio del traumatismo craneoencefálico ha sido referido desde el inicio de la historia, en los últimos años se ha mostrado un creciente interés por el estudio de las causas y consecuencias del TCE.¹ La literatura sobre el tema se ha centrado básicamente en aspectos como la epidemiología, fisiopatología, neuropsicología, evaluación y rehabilitación. Sin embargo, es menor el número de estudios dedicados a la valoración de los factores y variables que inciden en el pronóstico.² Su relación con deterioro neurológico grave se documenta a partir de 1658 por J. Wepfer (1761), Morgagni (1840), Honore de Balzac y Virchow (1857). Las primeras mediciones de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron efectuadas por medio de la punción lumbar, por Quinke y cols (1897) y la utilizaron como una medición indirecta de la presión intracraneal (PIC). Los pioneros en el desarrollo del monitoreo de la PIC fueron Guillaume y Jenny (1951) y Lumberg (1960), estableciendo que la presión del LCR tiene un carácter pulsátil, fueron los primeros en emplear un método de medición continua de la presión intracraneal. Es hasta 1974 cuando se hace oficial el estudio del TCE como una patología independiente. A raíz del trabajo de estos investigadores, en 1977 Becker propuso un criterio nuevo y enérgico para el tratamiento de las personas con TCE, con insistencia especial en la importancia de la vigilancia y el tratamiento de la presión intracraneal.³

Actualmente el traumatismo craneoencefálico se considera un problema de salud internacional.¹⁻²⁶ En México constituye la cuarta causa de muerte en la población general,⁴ la primera en la población económicamente activa, y es la principal causa de discapacidad en los pacientes pediátricos. De los pacientes que presentan esta patología, 31% mueren antes de llegar al hospital, el 30.1% dentro del hospital, siendo dados de alta solamente el 38.9% y de los sobrevivientes, sólo el 16.2% neurológicamente sanos, los demás quedan con secuelas tardías importantes.⁵ En Aguascalientes, se reportan 168 casos anuales de TCE grave en la población pediátrica, reportando una mortalidad del 60%.^{6,7}

La monitorización de la presión intracraneal facilita un manejo más racional y selectivo del paciente con un TCE grave, evita actuaciones terapéuticas innecesarias y define de una forma individualizada el momento más adecuado para iniciar determinados tratamientos o actividades.^{7,8} Por otra parte, la monitorización de la presión intracraneal, utilizada de forma sistemática, nos permite en muchos casos adelantarnos al deterioro y controlar la efectividad de las medidas terapéuticas utilizadas para mejorar el pronóstico neurológico del paciente con TCE grave.⁸ Los puntos de controversia actual respecto a la monitorización de la PIC, se están centrando cada vez más en la selección de los pacientes, que en la búsqueda de métodos más fiables y adecuados de monitorización y en el establecimiento de una metodología uniforme y bien sistematizada que permita interpretar, utilizar y comparar la información obtenida, teniendo en cuenta que el método ha demostrado internacionalmente su utilidad.⁹ El objetivo de este trabajo es demostrar que el monitoreo neuroinvasivo permite mejorar el pronóstico neurológico en los pacientes con TCE grave, reflejado en la evaluación de la escala de Glasgow outcome al egresar de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico se considera un problema de salud internacional.¹⁻²⁶ En México constituye la cuarta causa de muerte en la población general,⁴ la primera en la población económicamente activa, y es la principal causa de discapacidad en pediatría. De los pacientes que presentan esta patología, 31% mueren antes de llegar al hospital, el 30.1% dentro del hospital, siendo dados de alta solamente el 38.9% y de los sobrevivientes, sólo el 16.2% neurológicamente sanos, los demás quedan con secuelas tardías importantes.⁵ En Aguascalientes, se reportan 168 casos anuales de TCE grave en la población pediátrica, reportando una mortalidad del 60%.^{6,7} El Centenario Hospital Miguel Hidalgo es un centro de atención médica especializada ubicado en Aguascalientes que atiende a la población abierta regional. La tercera parte de la población que atiende esta institución es pediátrica y cuenta con terapia intensiva para el manejo del trauma de cráneo.⁷ El manejo intensivo del estado neurológico crítico de causa traumática es empírico al basarse exclusivamente en datos clínicos y esto no sólo resulta difícil, sino además objetable. Mediante el monitoreo neuroinvasivo podemos realizar acciones terapéuticas para reducir notablemente la morbilidad y la mortalidad de estos pacientes.^{8,9} El no utilizar el monitoreo neuroinvasivo al menos los primeros cinco días del TCE grave como parte del manejo en estos pacientes, repercute sobre el pronóstico neurológico de la población afectada.¹⁰ La publicación de Murillo y cols.(2005) revela las causas que interfieren con un alta morbilidad y mortalidad del TCE grave en México: llegada tarde al sitio del accidente, llegada tarde al hospital, error diagnóstico, falta de terapia intensiva y la falta del monitoreo de la PIC.¹⁶ Ducrocq, Shara C. y cols (2006) publican en su artículo titulado "Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: Experience of a French pediatric trauma center". La necesidad del monitoreo continuo de la presión intracraneal para mejorar el pronóstico neurológico de los niños afectados.¹⁸ Se dispone de evidencia en reportes publicados en la literatura internacional, de que con sistemas regionales organizados de trauma, es posible reducir la mortalidad y ofrecer mejor pronóstico neurológico a los niños con TCE grave.¹ Los factores que influyen para no realizar un monitoreo neuroinvasivo son: la ausencia de un sistema para atención del neurotrauma y tecnología necesaria, políticas institucionales, desconocimiento de métodos innovadores por parte del personal médico, falta de capacitación del personal médico y paramédico.⁵⁻¹⁹ En las últimas dos décadas ha mejorado considerablemente el conocimiento de la fisiopatología del trauma craneal, uno de los conceptos centrales que ha surgido de la investigación es que no todo el daño neurológico ocurre en el momento del traumatismo, si no que se desarrolla en las siguientes horas y días.²⁰ Aún más, actualmente reconocemos el efecto deletéreo de las lesiones secundarias ocurridas en el cerebro lesionado, tanto a nivel clínico como bioquímico. Esto lleva al interés de desarrollar mejores métodos de monitoreo y tratamiento de lo cual resulta una gran promesa de mejoramiento del resultado en la mortalidad y morbilidad de los pacientes que han sufrido trauma de cráneo grave.²¹ Por lo tanto nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es el pronóstico neurológico del paciente con traumatismo craneoencefálico grave de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo manejado bajo monitoreo neuroinvasivo valorados con la escala de Glasgow Outcome?

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Si analizamos la evolución histórica del tratamiento de los traumas craneoencefálicos podemos distinguir varios períodos claramente definidos. Hasta la década de los sesenta el diagnóstico y control de este tipo de pacientes se realizaba exclusivamente a partir de la exploración neurológica y de la angiografía cerebral.²² En el año 1960 se inicia la era moderna del tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos, cuando Lumberg publica su monografía sobre la monitorización continua de la presión intracraneal.²³ Ya en la década de los sesenta se introduce la práctica de la tomografía axial computarizada cerebral, que supone un cambio radical en el conocimiento y en el manejo de las lesiones neurotraumáticas.^{22,23} Uno de mis artículos principales para sustentar este trabajo es el que ha realizado la federación de intensivistas pediatras y asociación de medicina crítica sobre las Guías de manejo del neurotrauma severo en niños y adolescentes. Se trabajó arduamente por comités de expertos en la materia con revisión de la literatura específica a la población pediátrica y adolescente en TCE grave, analizándose también las guías para adultos, participaron treinta intensivistas pediatras de 25 países diferentes, 30 neurocirujanos pediatras de 18 países diferentes, 20 urgenciólogos pediatras de 16 países diferentes, 10 neurocirujanos de adultos de 7 países diferentes y 8 doctores en metodología de la investigación de 5 países diferentes, se clasificaron edades, etapas y categorías, se consideró la edad pediátrica los menores de 18 años y se consideró TCE grave a la calificación otorgada de 3 a 8 puntos en la Escala de Coma de Glasgow. Se encontraron 4018 trabajos de los cuales 719 fueron estudios importantes que se revisaron por el primer y segundo autor, reduciéndose a 73 trabajos finales para lo cual se llevaron alrededor de 300 reuniones personales y virtuales abarcando así las guías de manejo en TODAS las etapas de la patología del TCE grave: prehospitalaria, hospitalaria y posthospitalaria, la recomendación principal en fase hospitalaria es precisamente la variable medular de este trabajo la MONITORIZACIÓN DE LA PRESION INTRACRANEAL, considerando además la monitorización hemodinámica y respiratoria.²⁴

Bertha Tici Hernández y cols publicaron una mortalidad del 17%, muy por debajo de la reportada internacionalmente y dentro de las variables recolectadas presenta la presión de perfusión cerebral, cifra que se obtiene de la diferencial en presión arterial media y presión cerebral, reflejando que la hipertensión intracraneal se presenta como una complicación frecuente en el TCE grave de niños y constituye además una causa importante de muerte, de ahí la importancia de considerar precozmente la medición de la presión intracraneal y evitar lesiones secundarias mejorando el pronóstico neurológico del paciente.²⁵

Olaf L. Cremer y cols publican “ Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome alter severe had injury.” Se trata de un estudio ambispectivo: estudio de cohorte retrospectivo con fase

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

prospectiva para seguimiento de la valoración del Glasgow Outcome, realizado en dos servicios : centro de trauma y centro de rehabilitación de 1996-2001. Un estudio de 5 años donde se incluyeron 333 pacientes con TCE grave de 685 pacientes que presentaron TCE moderado y leve o que fallecieron por hipertensión intracraneal refractaria. En el centro de trauma fueron analizadas las variables de tomografía craneal, Glasgow de ingreso y presión intracraneal, mientras que en el centro de rehabilitación se analizó la escala de Glasgow Outcome a la salida del centro de trauma y doce meses más tarde, usaron métodos estadísticos multivariados evidenciando que a mejor control de la presión intracraneal mejor calificación en la escala de Glasgow Outcome y mucho mejor al segundo tiempo que se tomó después de 12 meses, quienes el 75 % de estos pacientes estaban ya integrados a su labor cotidiana.²⁶

MARCO CONCEPTUAL

Monitoreo neuroinvasivo: Se define como el monitoreo continuo del sistema nervioso central que permite por medio de dispositivos identificar y registrar una serie de fenómenos fisiopatológicos que son diferentes para cada paciente y de esta manera realizar diagnósticos oportunos, para ofrecer terapéutica adecuada de forma racional e individual, con la cual se ha conseguido reducir la morbilidad y la mortalidad de las patologías que afectan este sistema.^{1, 2, 8-26}

Actualmente se cuenta con dos métodos invasivos de neuromonitoreo: monitoreo de presión intracraneal con sensor epidural, subdural, intraventricular o intraparenquimatoso y el monitoreo del consumo y saturación de oxígeno cerebral mediante un catéter que es colocado en el nacimiento o golfo de la vena yugular interna.^{1, 2, 8-26}

Monitorización de la presión intracraneal: Es la medición de la fuerza que ejercen las sustancias dentro de la cavidad endocraneal que son el LCR, tejido cerebral y sangre. Si uno de estos componentes incrementa su volumen la PIC puede mantenerse inicialmente dentro de límites normales por la reducción de uno u otro componente, pero si esta presión excede de los límites de los mecanismos compensatorios, un pequeño incremento de cualquiera de los componentes incrementará la PIC.¹ Permite controlar la presión dentro del cráneo, el valor normal de la PIC es hasta 15 mmHg, se considera que mayor de 20 mmHg debe de iniciarse tratamiento para la reducción de la misma, con una PIC mayor de 30 mmHg el paciente tiene mal pronóstico. Permite evaluar la efectividad terapéutica para su disminución. Permite contar con un mecanismo de predicción de complicaciones como sangrados, edema cerebral e hidrocefalia.^{9,17,20,21, 28}

Saturación de oxígeno del golfo de la vena yugular: (SO₂vy), consiste en la colocación de un catéter en el nacimiento o golfo de la vena yugular interna. Proporciona información sobre el metabolismo aeróbico del cerebro, el valor normal de la saturación de O₂ a ese nivel es entre 55 y 75 %.^{9,17, 20,21, 28}

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

1.- Hipodinamia cerebral < 55 % indica que el flujo sanguíneo cerebral es insuficiente para cubrir las demandas metabólicas del cerebro, si además se tiene una PIC elevada, sugiere que el cerebro se encuentra en estado de isquemia, es decir, que es insuficiente la oxigenación del cerebro.

2.- Hiperdinamia cerebral > de 75% revela que el aporte de oxígeno al cerebro excede a la demanda de oxígeno, que con PIC elevada sugiere la presencia de hiperemia cerebral, es decir, que existe una exagerada oxigenación en el cerebro.^{1,5,20,21,24,28}

Presión de perfusión cerebral: Es la diferencia de la presión arterial media y la PIC. Normalmente la presión de perfusión cerebral (PPC) se encuentra entre 60 y 80 mmHg, los mecanismos de autorregulación cerebral ayudan a mantener estos rangos, la reducción de PPC en pacientes con TCE grave causa una reducción en el flujo sanguíneo cerebral y consecuentemente daño isquémico incrementándose la lesión cerebral.^{1,5,18-23,28}

Isquemia cerebral: Este término indica un suministro inadecuado de oxígeno al cerebro. El cerebro normal que representa el 2% de la masa corporal recibe el 15% del gasto cardíaco. Es decir, cada 100 gramos de tejido cerebral recibe 50 ml de sangre por minuto, de los que se extraen 3.5 ml de oxígeno, por tanto cada 100 gramos de tejido cerebral consume aproximadamente 3.5 ml por minuto de oxígeno, es decir el flujo sanguíneo cerebral es de 50 ml por 100 gramos por minuto. La magnitud de la lesión isquémica está definida como completa en el paro cardíaco o parcial en los estados de shock o en la hipertensión intracraneal. Actualmente se afirma que el cerebro humano se lesiona irreversiblemente si el flujo se interrumpe por completo por más de 4 minutos.¹⁶

Lesión primaria: Causa directa del incremento en la PIC, por cualquiera de sus compartimentos: tejido cerebral, vascular, líquido cefalorraquídeo o mixtos.^{1, 2, 5, 20-23,28}

Lesión secundaria: Alteración (es) que se suma (n) a la lesión primaria y que por sí misma conlleva a un riesgo de daño cerebral por hipoxia e isquemia incrementando la morbimortalidad.^{1,2,5-23, 24,28}

Presión arterial: Tensión ejercida por la sangre circulante sobre las paredes de las arterias. La presión arterial de un sujeto determinado es el producto del gasto cardíaco por la resistencia vascular periférica. La presión arterial media es igual a la presión sistólica menos la presión diastólica sobre 3 más la presión diastólica. La presión arterial media es con la que perfunde el cerebro y es con la que calculamos la presión de perfusión cerebral.^{1,20-22}

Pronóstico: Predicción de posible evolución de una enfermedad basándose en el estado de la persona y en el curso habitual de la enfermedad, observada en situaciones similares.^{1,27} El juicio que se forma un profesional sobre el probable curso de una enfermedad de acuerdo a ciertas señales e indicadores.^{1, 5, 20-23,26}

Pronóstico neurológico: Estado neurológico esperado en el paciente con afectación del sistema nervioso central posterior al manejo ofrecido. Se relaciona con la gravedad de la lesión cerebral primaria, el transporte prehospitalario, la asistencia hospitalaria ofrecida y factores personales del paciente.^{1, 8,9,19,26}

Escala de coma de Glasgow: Instrumento de la práctica clínica que valora la profundidad y la duración del coma. Se estima de forma universal a partir de la puntuación de la escala que involucra respuesta verbal, motora y ocular. El valor máximo otorgado es de 15 puntos y el mínimo es de 3 puntos. La clasificación en el paciente pediátrico tiene una modificación al valorar la respuesta verbal²⁷

Escala de Coma de Glasgow²⁷

Respuesta			Puntaje
Motora	Verbal	Apertura Ocular	
Obedece órdenes			6
Localiza estímulos	Orientado		5
Retirada	Incoherente	Espontánea	4
Flexión	Frases, palabras	Al llamado	3
Extensión	Sonidos incomprensibles	Al dolor	2
Ninguna	Ninguna	Ninguna	1

Escala de Coma de Glasgow modificada²⁸

Respuesta			Puntaje
Motora	Verbal	Apertura Ocular	
Obedece órdenes			6
Localiza estímulos	Baluceo		5
Retirada	Irritable	Espontánea	4
Flexión	Llanto al dolor	Al llamado	3
Extensión	Quejido al dolor	Al dolor	2
Ninguna	Ninguna	Ninguna	1

Escala de Escala de Glasgow Outcome: Instrumento clínico utilizado para definir e estado neurológico del paciente portador de un trauma de cráneo al egreso hospitalario.²⁹

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

Escala de Laurence Marshall: escala de medición por imagenología en la tomografía axial computarizada de cráneo utilizada con finalidad de pronóstico y se describe de la siguiente manera.³⁰

Categoría	Definición
Lesión difusa I (patología no visible)	Patología intracraneal no visible en la TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y/o: -Densidad de lesión presente -Lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc que puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión difusa III (tumefacción)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc
Lesión difusa IV (desviación)	Desviación de la línea media > 5 mm, lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc
Lesión de masa u ocupante de espacio evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión de masa u ocupante de espacio no evacuada	Lesión hiperdensa o mixta > 25 cc no evacuada quirúrgicamente

MARCO TEÓRICO

El traumatismo craneoencefálico se define como una lesión física causada por una acción violenta o disruptiva o por introducción de un cuerpo extraño que afecta alguno de los componentes de la cavidad craneal, su clasificación como grave es en base de la valoración neurológica con la Escala de Coma de Glasgow, correspondiéndole una calificación menor a 9.¹ Tiene al menos uno de los siguientes elementos: Alteración de la conciencia y/o amnesia debido al trauma, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo, lesiones intracraneales atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y daño cerebral traumático entre las causas que produjeron la muerte.² El TCE grave es uno de los principales problemas de salud internacional.¹⁻²⁶

Los accidentes de tránsito constituyen la causa más frecuente de trauma en la población general.^{8,9} En la población pediátrica, la principal causa son accidentes en actividades deportivas y recreativas, pero también se reportan lesiones por abuso y maltrato infantil.¹⁰ Es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1.¹¹

El daño cerebral de origen traumático constituye un grave problema socio-sanitario, a causa de su alta incidencia: entre 200/300 de cada 100 000 habitantes y sus devastadoras consecuencias en el ámbito personal y social.^{11,12}

La clasificación del TCE grave se ha estandarizado según la severidad del mismo en leve, moderado y grave, medido por la escala de coma de Glasgow. El TCE leve corresponde a una clasificación de Glasgow entre 14-15 puntos, moderado 9-13 puntos y el grave menor a 9. Este último requiere un manejo multidisciplinario desde la etapa prehospitalaria.^{1,2, 3,,5,9-12}

Aspectos neuroanatómicos

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el diencefalo que forma la parte central, y el telencefalo que forma los hemisferios cerebrales. Mientras que el encéfalo lo constituyen los hemisferios cerebrales, el diencefalo, el mesencefalo, la protuberancia, el cerebelo y bulbo raquídeo.^{12,13}

Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona a los traumatismos. Existen mecanismos estructurales que permiten una amortiguación eficaz dentro de ciertos límites, como la función amortiguadora que ejercen los huesos esfenoides y los temporales. Además, las estructuras craneales funcionan como verdaderas articulaciones en los lactantes y en menor grado en los niños hasta llegar a la adolescencia, lo que permite un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas ejercidas.^{13,14}

A los cinco años de edad, el cerebro ha alcanzado casi el 90% del peso del adulto y la estructura que le brinda protección de manera evidente, el cráneo, actúa ya con eficacia para protegerlo de los riesgos más frecuentes: los golpes tangenciales de baja velocidad contra la superficie del cráneo. Más aún, la división del contenido intracraneal en compartimentos previene los movimientos potencialmente dañinos del encéfalo que acompañan a los traumatismos leves a moderados. Sin embargo, el carácter inflexible del cráneo y los tabiques intracraneales contribuirán, en ciertas circunstancias, a la producción de la lesión cerebral.^{13,15}

Por otra parte, la base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan con ellos.¹⁶ La división firme del cerebro en compartimentos dentro del cráneo por la dura madre, da como consecuencia la separación del cerebro en los compartimentos supratentorial, de mayor tamaño e infratentorial de menor tamaño, explicado por el repliegue de la duramadre en la forma de una tienda conocida como tentorio o tienda del cerebelo. La tienda del cerebelo forma un techo sobre la fosa craneana posterior, cubre la superficie superior del cerebelo y sostiene los lóbulos occipitales. En el borde anterior hay una hendidura transtentorial por donde pasa el tallo cerebral, lo cual produce un borde interno libre y un borde externo fijo. En el punto donde los dos bordes se cruzan, pasan los pares craneales III y IV.¹⁷

La hoz cerebral, situada en la línea media, subdivide al compartimento supratentorial en los hemisferios derecho e izquierdo. Estos aspectos estructurales brindan al encéfalo cierto grado de estabilidad estructural, previniendo el desplazamiento masivo del tejido encefálico durante los movimientos de aceleración y desaceleración, cuando se mueve la cabeza.^{17,18}

Entre la aracnoides y la duramadre existe un espacio potencial angosto, el espacio subdural, conteniendo un poco de líquido lubricante. Un espacio más amplio, el espacio subaracnoideo, separa la aracnoides de la piamadre, es atravesado por trabeculaciones aracnoideas, que discurren entre las

aracnoides y la piamadre, conteniendo arterias y venas del encéfalo, así como líquido cefalorraquídeo.¹⁹

El líquido cefalorraquídeo forma un amortiguador que puede proteger el cerebro de traumatismos, igualmente dentro de ciertos límites. Las contusiones cerebrales que obedecen a la aceleración o desaceleración brusca de la cabeza se localizan con frecuencia en la base del cráneo y en los polos frontal, temporal y occipital, en parte por la escasez del líquido cefalorraquídeo en estas regiones cuando la persona está en posición erecta. Por este motivo, el encéfalo puede golpear contra el cráneo con la única interposición de las meninges.^{20,21}

Las fracturas del suelo de la fosa craneal media originan fuga de líquido cefalorraquídeo por el oído si se desgarran las meninges situadas por encima del oído medio y del antro mastoideo, y se rompe así mismo la membrana timpánica. Las fracturas del suelo de la fosa craneal anterior pueden comprometer la lámina cribosa del hueso etmoides, provocando fuga del líquido cefalorraquídeo a través de la nariz.²¹

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimentos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto. De igual manera, estas mismas estructuras semirrígidas pueden contribuir a la lesión cerebral, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso del TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la ampliación del volumen intracraneal secundaria a desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana.^{21,22}

Patogénesis

El TEC cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y sub-aracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La lesión cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de adenosin trifosfato (ATP). Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia.²² La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio $\text{Na}^+\text{-K}^+$, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na^+ al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$, 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, y extrae 2 iones de Ca^{++} por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular. El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular,

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

involucra la acción de: el intercambio de Ca^{++} (salida de 2 iones) por Na^+ (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca^{++} ; y el intercambio de Na^+ (entrada) por H^+ (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na^+ intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca^{++} e H^+ dentro de la célula. La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio,²³ y el aumento de éste produce la activación de proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular.^{23,24} La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico. Este incremento del calcio intracelular (Ca^{++}_i) genera edema y muerte celular.²⁴ En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el intracelular (-94 mV), debido a que las cargas negativas intracelulares no difunden al exterior a la par del potasio. Cuando el interior de la célula se hace lo suficientemente negativo, se crea un gradiente electroquímico que impide la continuación de la salida de potasio, a pesar del gradiente de concentración. La entrada de iones de sodio al interior celular, crea un potencial de membrana (-61 mV) con negatividad en el exterior y positividad en el interior, hasta que se alcanza el gradiente electroquímico que bloquea la posterior entrada de sodio. En definitiva, esto genera el potencial de membrana de reposo, de -86 mV , a lo cual la bomba sodio-potasio contribuye con -4 mV , que suma -90 mV en el interior celular.²⁵ En la lesión cerebral se produce la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular. El interior de la célula se hace menos negativo, generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente, e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA), produciéndose un mayor influjo de calcio,^{10,25} por otro lado, activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G, que inducen la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal.^{20,25} Además la activación del receptor de NMDA es mediador de la apoptosis, como se explicará más adelante.²⁶

Isquemia/Reperfusión y Especies Reactivas del Oxígeno

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión. En situaciones de isquemia/reperfusión, la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantinoxidasa.²⁷ 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 xantinoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la super-óxido-dismutasa en presencia de hierro (Fe^+) es transformado en peróxido de hidrógeno.^{20,27} La enzima NADPH

oxidasa²² y el ciclo de oxido-reducción del hierro²⁸ constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperfusión, aunque su rol es menor al de la xantinodeshidrogenasa. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica.²⁹ Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Existe evidencia, de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno, alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la lesión, lapso en el que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.^{29,30}

Respuesta Inflamatoria y Citoquinas

Desde hace varios años se han demostrado alteraciones en la respuesta inmunológica en el paciente con TEC que afectan la evolución y el pronóstico.^{30,31} La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG₁ e IgM, y del sistema de complemento C1q, C2 y properdina.³¹ La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), LT helper, LT supresores y las natural killer (NK).^{20,31} Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente, y se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las dos semanas subsiguientes al trauma.³²

En la lesión cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral α (FNT- α), la interleuquina 1- β (IL-1 β) y la inter-leukina 6 (IL-6). El FNT- α y la IL- β estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano y leucotrienos por activación de las vías de la ciclo y lipooxigenasa),³³ aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina.^{32,33} Estas citoquinas se han detectado en el tejido cerebral, líquido cefalorraquídeo y sangre de los pacientes con TEC, y trauma cerebral por otras causas.³⁴ Estudios experimentales en animales, han mostrado elevación del FNT- α en el TEC^{34,35} y han evidenciado que favorece la activación de la apoptosis a través de la vía extrínseca.³⁶ La elevación del FNT- α , y la IL-1 β tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas,^{33,34,36} y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posterior al trauma.^{33,36} La IL-6 modula la expresión de genes involucrados en la respuesta cerebral al trauma. La deficiencia de IL-6 en el TEC en animales de experimentación, se ha asociado con una evolución tórpida.^{31,37} La IL-6 esta asociada al pronóstico en el TEC severo. Se ha demostrado que la presencia de niveles de IL-6 mayores en el tejido cerebral en comparación con los niveles circulantes en sangre durante las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico y evolución fatal.³⁷ Aún está por dilucidarse el rol de las citoquinas en la patogénesis del TEC y sus implicaciones terapéuticas.^{31,37}

Barrera Hematoencefálica y Edema Cerebral

La barrera hematoencefálica (BHE) está constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos (figura 1).

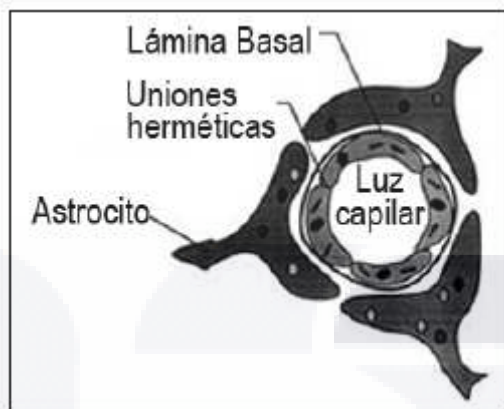


Figura 1 Barrera hematoencefálica. Tomado de Gamal Hamdan S. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. Rev Medicrit 2005; 2:107-148.

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.³⁷ A nivel microvascular el intercambio de sustancias es netamente pasivo, dependiendo de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo (coeficientes de permeabilidad). Los coeficientes de permeabilidad que regulan el flujo de solutos y solventes son: a) conductancia hidráulica: modula la permeabilidad al agua; b) permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos; c) ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como la albúmina (reflexión oncótica) y d) reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado, mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad. La BHE tiene: a) bajo coeficiente de conductancia hidráulica e implica que dentro de ciertos límites es poco permeable al agua, por lo que su desplazamiento es regulado por las fuerzas osmóticas, b) alta permeabilidad difusional para el O_2 , CO_2 , sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol, c) alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na^+ , K^+ , Cl^- , manitol, glicerol, y d) elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica,^{31,38} y es práctica-mente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas. En condiciones normales, el movimiento de agua a través de la BHE depende principalmente de la osmolaridad plas-mática efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimiento vascular originada por las proteínas, al punto que por cada miliosmol que aumenta el gradiente osmótico entre la

sangre y el fluido del intersticio cerebral, se genera una presión hidrostática aproximada de 17 a 20 mmHg.^{37,38} El edema cerebral tiene múltiples mecanismos (figura 2).

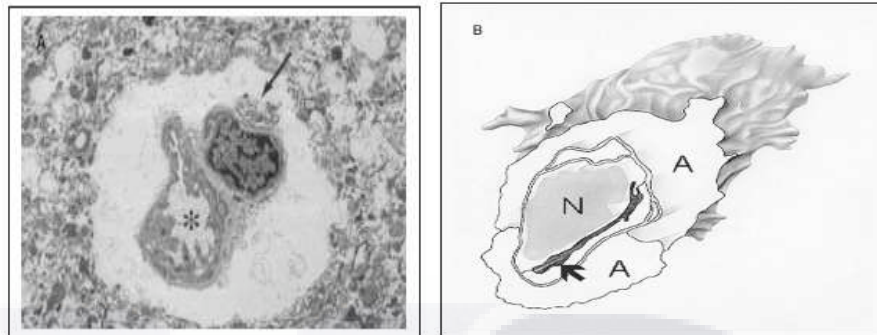


Figura 2: Disrupción de la barrera hematoencefalica y edema cerebral. A: Imagen de microscopia electrónica en la que se muestra el edema del astrocito perivascular (flecha) que comprime el capilar y reduce su luz (*). B: N: núcleo de célula endotelial, A: astrocito, flecha: lumen capilar. Tomado de Gamal Hamdan S. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. Rev Medicrit 2005; 2:107-148.

El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hema-toencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular.³⁸ Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) para detener el sangrado. Este proceso tiene 4 fases: contracción del vaso lesionado, adhesión y agregación plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación y por último activación de la fibrinólisis. La actividad coagulante y anticoagulante se encuentra en equilibrio permanente. En el trauma son múltiples los factores que rompen este equilibrio y conducen a trastornos de la coagulación. Estos factores son: a) hemodilución por administración de grandes volúmenes de líquido y de concentrado globular durante la reanimación, b) hipotermia, y c) lesión tisular.³⁹ La lesión tisular induce la adhesión y agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación que conduce a la conversión del fibrinógeno en una densa malla de fibrina que se une a las plaquetas con el fin de formar un coágulo y detener la pérdida hemática. Finalmente esto induce la liberación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) que activa el plasminógeno a plasmina y se produce la lisis del coágulo. El aumento de la actividad fibrinolítica trata de limitar la extensión del trombo, e impedir la oclusión del vaso sanguíneo. El politraumatismo severo induce la formación de coágulos en todos los tejidos lesionados, que termina por consumir los factores de coagulación, y además estimula la actividad fibrinolítica, produciendo un desequilibrio entre los factores de la cascada fibrinolítica y antifibrinolítica, factores de coagulación y elementos formes de la sangre cuya expresión clínica es la hemorragia incontrolable.⁴⁰ En el paciente politraumatizado estos trastornos son debidos en parte a la reducción de los niveles de antitrombina III (AT III). Sin embargo el TEC severo se asocia a niveles supranormales de AT III.⁴¹ En los 30 minutos posteriores al TEC aumenta la agregación plaquetaria

en la zona de corteza cerebral traumatizada. Esto es más marcado en la superficie pial y se asocia a reducción del índice de flujo sanguíneo cerebral, generando isquemia focal. A los 3 días, los hallazgos histopatológicos muestran que estos focos de isquemia tienen algún grado de hemorragia y de necrosis neuronal selectiva.^{41,42} El cerebro tiene una alta capacidad de expresión y generación de factor tisular.⁴² El trauma induce el aumento de factor o tromboplastina tisular y activa la cascada de la coagulación por la vía extrínseca que conduce a la activación de la trombina. La activación de la trombina tanto por la vía extrínseca como la intrínseca, convierte el fibrinógeno en fibrina. Además hay elevación sustancial del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI1), protrombina, complejo trombina-antitrombina, fibrinopéptido A y dímero-D durante las primeras 24 horas, después comienzan a descender y alcanzan niveles basales al quinto día.^{40,41,42} En definitiva, en el TEC severo al igual que en otros tipos de trauma, se produce liberación del factor tisular, formación de trombina y fibrina y activación e inhibición del plasminógeno.^{20,21,31,37,39,42} Actualmente se encuentra en curso el estudio CRASH2, cuyo objetivo es evaluar los efectos de la administración de antifibrinolíticos sobre la mortalidad en pacientes con trauma y coagulopatía asociada.⁴⁴

FISIOPATOLOGÍA

Mecanismo del Trauma

En base al mecanismo, el TEC se clasifica en abierto y cerrado. El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas. El trauma abierto se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TEC cerrado (88 vs 32%).^{2,8,9,45} Dentro de la bóveda craneana, el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de su trayectoria, produciendo lesión de múltiples estructuras. Parte de la energía del proyectil es absorbida con el impacto al hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque con el tejido cerebral genera una onda expansiva que frecuentemente produce lesión lejos del trayecto del proyectil. Además se forma una cavidad transitoria de diámetro superior al de la bala, que perdura por milisegundos y se produce sangrado a lo largo del trayecto recorrido por el proyectil. Aparte de las lesiones descritas se generan áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, y hematomas. La muerte sobreviene por la elevación brusca y significativa de la presión intracraneana (PIC).^{10,20,21,45}

La causa más frecuente de TEC cerrado son los accidentes de vehículo automotor. Otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundente. La generación de fuerzas de aceleración-desaceleración producen fuerzas tangenciales en el cerebro, generadoras de lesión axonal difusa que se caracterizan por la pérdida de la conciencia.⁴⁵ Además de la lesión axonal difusa, la fuerza de aceleración y desaceleración puede producir contusión y laceraciones del tejido cerebral. El mayor grado de lesión axonal generalmente se produce en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. La severidad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

pérdida de la conciencia y de la amnesia post-trauma. El trauma directo puede provocar fractura del cráneo, lesión de las meninges y sus vasos, y generar la formación de hematoma epidural. La fractura puede ser lineal, en forma estrellada, y con o sin hundimiento. La presencia de fractura en la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano.^{45,46} Las fracturas de la base del cráneo son producto de impactos de alta energía e indican la exposición a grandes fuerzas. Cuando se produce fractura de la base del cráneo, puede haber afectación de los nervios craneales en su trayecto de salida, de igual manera, la fractura del hueso temporal puede comprometer estructuras auditivas. En el encéfalo se genera la lesión por golpe caracterizada por contusión ó laceración en la superficie cerebral; y la lesión por el contragolpe ubicada lejos del punto de trauma, generada por el movimiento anterior y posterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media, que produce ruptura del parénquima y vasos sanguíneos y provocan la formación de hematoma subdural e intracerebral. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión por el contragolpe es el hecho de que el LCR es 4% más denso que el tejido cerebral, y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma, el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente, hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo.⁴⁶ La lesión por el contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.^{20,21,46}

Lesión Axonal Difusa (LAD)

Es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones.^{1,2,3,43,46} La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos, y provoca la tensión y fuerzas de compresión, que conducen a la deformación del tejido. Estudios *in vitro*, han evidenciado que los axones sometidos a estiramiento se desalinean, se tornan ondulados y pierden elasticidad, debido al daño citoesquelético.^{16,19,46} El daño mecánico altera los canales de sodio, produciendo un aumento del influjo de este catión. Este influjo de sodio, favorece la entrada de calcio a través de los canales de calcio voltaje-dependiente, que provoca el aumento de la actividad proteolítica, y se produce el deterioro de la función y acúmulo de proteínas axonales de transporte dentro del axón.⁴⁶ Esto origina edema axonal, que provoca la disfunción del sistema activador reticular ascendente, cuya expresión clínica es la desconexión de las aferencias y del paciente con el entorno.^{46,47} Las áreas afectadas con mayor frecuencia son los sitios de unión entre las sustancias blanca y gris, el esplenio del cuerpo calloso, la zona dorsolateral del tallo encefálico^{29,30,47} y la corona radiada y se asocian a lesiones hemorrágicas en 56% de los casos.^{20,47} Los pacientes con LAD y lesiones supratentoriales hemorrágicas, presenta algún tipo de lesión no hemorrágica asociada en el tronco encefálico (64-85%), principalmente en el mesencéfalo y el puente, hipocampo y parahipocampo (45%) y de éstas, el 80% está asociada a lesiones mesencefálicas pedunculares contralaterales.^{31,47} Las lesiones son

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

unilaterales en el 61% de los casos y se relacionan con una mortalidad del 28%.^{31,37,47} La LAD, es detectable con la resonancia magnética nuclear (RMN), como áreas de hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y con la modalidad FLAIR.^{20,21,22,31,47} La modalidad de RMN de mayor sensibilidad en la detección precoz de LAD hasta ahora es la secuencia de imágenes espectrocópicas turbo-protón-eco-planar (t-PEPSI) que es un estudio de corta duración útil en pacientes inestables y poco colaboradores comparado con la RMN convencional.^{45,47}

Hematomas Intracraneanos

Hematoma Epidural (HE)

El hematoma epidural se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, como consecuencia de la ruptura de la arteria y/o la vena meníngica media y en la fosa posterior por ruptura de los senos transversos y sigmoideos.^{31,46,47}

La forma del hematoma epidural es biconvexa, lo cual es debido a que la duramadre se encuentra adosada a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas, y en consecuencia, el hematoma queda limitado al espacio entre las suturas. Se localiza con mayor frecuencia en la región temporal ó temporoparietal,^{20,21,31,47} predominando en el lado derecho. En 1 a 3% de los casos el hematoma es bilateral. La incidencia reportada es de 2.5 a 4%, y es más frecuente entre la segunda y tercera década de la vida.^{1,8,9,17,47}

La causa más frecuente son los accidentes de vehículo automotor (50%), seguido de caída accidental (30%) y traumatismo con objeto contundente (10%).^{31,46,47}

De forma característica, en el 50% de los casos se acompaña de pérdida inicial de la conciencia, seguido de un periodo de lucidez mental, y deterioro rápidamente progresivo del estado neurológico.^{23,24,31,47}

El coma sin periodo de lucidez mental puede ser la única forma de presentación en 20 a 50% de los pacientes.⁴⁷ El coma puede estar ausente en alrededor del 30% de los casos.

La anisocoria (diferencia en el diámetro pupilar de ambos ojos >1 mm) se presenta en cerca del 50% de los casos, especialmente cuando la forma de presentación es el coma. 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.^{16,18,20,31,47}

Si no se evacúa el hematoma expansivo se producirá compresión y descenso de las amígdalas cerebelosas y del tronco encefálico a través del foramen mágnun, conduciendo a la muerte del paciente.^{1,3,30,47}

La anisocoria se asocia a un pronóstico variable determinado por la relación entre el lado del HE y el de la midriasis. Cuando la midriasis es ipsilateral al HE es reversible y se asocia a un curso evolutivo benigno siempre que la evacuación del HE se lleve a cabo en los primeros 70 minutos.^{1,20,21,46,47}

En estos casos hay compresión y elongación de las fibras pupilares parasimpáticas del nervio motor ocular común a nivel del hiato tentorial, que revierte al evacuar el hematoma. La presencia de midriasis contralateral o bilateral es indicador de mal pronóstico (mortalidad de 74%), debido a que implica daño mesencefálico

severo e irreversible con afectación de las vías pupilares centrales.^{1,3,10,11,28,30,47} No es raro encontrar lesiones asociadas al hematoma epidural. Alrededor de la mitad de los pacientes presenta lesiones asociadas principalmente hematoma subdural y contusiones hemorrágicas.^{20,21,46,47}

Hematoma Subdural (HS)

El hematoma subdural es más frecuente que el epidural, se presenta en el 20 a 30% de los TEC severos.^{20,31,47} La causa de HS difiere con la edad del paciente. Los accidentes en vehículo automotor constituyen la causa más común entre los pacientes de 20 a 40 años de edad (56%), y las caídas accidentales en los mayores de 65 años (56%).^{3,5,31,47} El hematoma subdural, aparece como consecuencia de la ruptura de venas puente entre la corteza cerebral y senos venosos. La colección subdural se acumula entre la duramadre y la aracnoides, y dado que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral proporcionándole el aspecto tomográfico de concavidad interna. Los factores que se asocian a mal pronóstico y determinan la evolución del paciente son la desviación de la línea media, hematoma subdural con un grosor >18mm, la presencia de contusión cerebral y lesiones extracraneanas que con frecuencia acompañan al hematoma subdural.^{9,22,24,30,47} La desviación de la línea media <10mm o la presencia de HS con un grosor <10mm se asocia a 85-90% de supervivencia. La diferencia negativa (desviación de la línea media menor que el grosor del hematoma) menor de 5mm tiene buen pronóstico y se relaciona con una tasa de supervivencia superior al 85%, (ejemplo: desviación de la línea media 4 mm y grosor del hematoma 10mm: 4-10 = 6mm). Por el contrario, el pronóstico se ensombrece cuando la diferencia entre la desviación de la línea media y el grosor del HS es >5mm (mortalidad >50%) y > 10mm (>80%), debido al efecto sumatorio del edema cerebral, (ejemplo: grosor del hematoma 5 mm y desviación de la línea media 12 mm, en este caso 12-5 = 7 mm). El grosor >18mm reduce la supervivencia a <50% y ≥30mm a <10%.⁴⁷

Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

La HSA se presenta en el 33 a 61% de los casos de TEC severo⁴⁸ y es detectable precozmente en la TAC inicial.^{1,30,48} Las caídas accidentales constituyen la causa más común (47%) seguido por los accidentes en vehículo automotor (34%).^{47,48} Afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino (70%) entre los 30 y 50 años de edad.^{1,5,20,31,48} La HSA se localiza comúnmente en la convexidad de los hemisferios cerebrales (67%) y en las cisternas basales (40 %) y en la mayor parte de los casos están asociadas a contusión cerebral (72%)^{21,30,48} hematoma subdural (20-40%), obliteración de cisternas mesencefálicas (50%) y desviación de la línea media (34%).⁴⁸ Las lesiones intracraneanas sin criterios de evacuación quirúrgica inmediata tienen un pronóstico favorable con el manejo médico en el 89% de los casos.^{8,9,21,48} La presencia de HSA eleva 2 a 3.6 veces el riesgo de evolución desfavorable y muerte en el paciente con TEC severo.^{1,21,30,48} La existencia de lesión

intracraneana con criterio neuroquirúrgico (efecto de masa y desviación de la línea media >5 mm) no evacuada en las primeras 3 horas y la compresión de cisternas basales se asocian a mal pronóstico.^{1,8,9,30,47,48} 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 Marshall^{3,30,48} y la escala evolutiva de Glasgow al egreso del hospital (GOS). 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 GOS, mientras que aquellos con TAC grado 3, tienen 14% de probabilidad de buena evolución y 34% discapacidad moderada en la GOS. 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.^{19,25,30} El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la escala de Fisher (cuadro 2): Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%),² y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40-60%),^{2,215,226} cisura interhemisférica (69%), cisura de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna ambiens (72%), cisterna cuadrigémina (69%)² y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%).^{20,48} La frecuencia reportada de hidrocefalia es baja en la HSAT (<3 %). 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.⁴⁹ El vasoespasmio es menos frecuente en la HSA traumática (HSAT) (20%)¹² que en la aneurismática (HSAA) debido en parte a que la localización de la hemorragia es diferente: convexidad cerebral (22%),^{19,20} cisura interhemisférica (13%),^{48,49} cisura de Silvio (14 %), cisterna supraselar (7%),^{2,20,49} cisterna ambiens (8.8 %), cisterna cuadrigémina (3%) en la HSAT y alrededor del polígono de Willis en la HSAA; y la colección generalmente se ha reabsorbido para el quinto día antes del momento en que se espera el vasoespasmio. El riesgo de vasoespasmio aumenta con el grado de severidad tomográfica en la escala de Fisher.^{12,31} Durante los dos primeros días post-TEC es de 20% en los pacientes con TAC grado 2, comparado con 63 % en el grado 3. Entre los días 7 y 15 el riesgo de vasoespasmio severo es de 71% en los pacientes con TAC grado 3 de Fisher. El vasoespasmio no siempre conduce a isquemia, la cual ocurre en el 7.7% de los casos de HSAT, sin embargo el 70% de estos eventos isquémicos se corresponden con la localización del vasoespasmio severo.^{48,49} En conclusión los hallazgos tomográficos de mayor grado en la escala de Fisher implican la existencia de lesiones neurológicas de mayor severidad, aumento de la tasa de complicaciones y de evolución al deterioro y la muerte.^{12,30,31,47,48,49}

Hematoma Intraparenquimatoso

Los hematomas intraparenquimatosos, son consecuencia del movimiento brusco del encéfalo en el interior del cráneo que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente se localizan en los lóbulos frontal

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

(43 %) y temporal (24%, de estos 50% en cara lateral, 35% en el área polar y 15% en cara inferior).⁵⁰ El hematoma intraparenquimatoso puede producir efecto de masa. Con frecuencia, no es visible en la tomografía inicial, sino después de 24 horas y hasta 10 días posteriores al trauma.^{20,30} El pronóstico es determinado por factores clínicos (edad,^{8,9,20,21} ECG post reanimación,^{1,3,20,31} alteración de los reflejos del tallo encefálico),^{20,21,31} tomográficos (fractura de bóveda craneana, presencia de lesiones intracraneanas a-sociadas, magnitud y localización de las lesiones, volumen de los hematomas, compresión de cisternas mesencefálicas² y severidad del edema),^{1,3,8,9,17,20,21,30,31} nivel de PIC, y retrasos en la detección de la lesión e intervención neuroquirúrgica. Los hematomas localizados en los ganglios basales tienen mal pronóstico (mortalidad de 60%).^{26,50}

Lesiones de Fosa Posterior

Las lesiones hemorrágicas son poco frecuentes 1 a 2% de los TEC graves^{49,50} pero se asocian a mal pronóstico (80 % de casos) debido a las características volumétricas de la fosa posterior. La presencia de <8 puntos en la Escala de Coma de Glasgow (ECG), compresión de cisternas basales y del IV ventrículo, hidrocefalia, lesiones supratentoriales asociadas, lesión central o hacia la línea media, hematoma intraparenquimatoso, extensión supratentorial del hematoma y hematoma cerebeloso con diámetro >3 cm, son factores de mal pronóstico estrechamente relacionados con una evolución tórpida a pesar del tratamiento adecuado.⁵¹ Las lesiones no hemorrágicas del tronco encefálico y cerebelo son más frecuentes (64%) que las hemorrágicas y tienen una mortalidad global de 44%. En el 61% de los casos son lesiones unilaterales que se asocian a una mortalidad de 28%. La presencia de lesión pontina bilateral es de mal pronóstico (mortalidad de 100%).^{20,21,31,42,51}

Fractura de la Bóveda Craneana

La fractura de la bóveda craneana se asocia a alta probabilidad de hematomas intracraneanos (71%), el riesgo se eleva 1.54 veces comparado con quienes no presentan fractura.^{1,3,8,9,48,51} Las fracturas con hundimiento y penetración de la duramadre tienen una alta tasa de complicaciones infecciosas, razón por la cual requiere tratamiento quirúrgico con extracción de los fragmentos óseos, restauración de la duramadre y la administración de antibióticos.^{1,3,30,31,49,51}

Fracturas de la Base del Cráneo

Las fracturas de la base del cráneo se producen en el 4% de todos los traumatismos craneoencefálicos y constituyen el 21% de las fracturas de cráneo.⁵² Son más frecuentes cuando hay fractura del macizo facial (25% vs 2.9% en ausencia de fractura facial).⁵³ El 75% de los casos de fractura de la bóveda craneana y el 23% de los casos de lesión de la columna cervical^{20,21,52} se acompañan de fractura de la base. Debido a la poca resistencia de la base a la distensión, la fractura se produce con mayor frecuencia en los puntos débiles: techo de la órbita, base de las fosas craneales anterior y media, lámina

etmoidal y cavidad timpánica.^{31,52} Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la fractura: fosa anterior: equimosis periorbitaria (signo del oso panda o del mapache), rinosangría, ceguera y anosmia; fosa media: hemotímpano, otorragia, otorragia, hipoacusia, estrabismo y parálisis facial periférica; fosa posterior: hematoma en apófisis mastoide (signo de Battle) y lesiones del IX al XII nervios craneales. Con frecuencia estas fracturas se acompañan de lesiones vasculares (aneurisma de arteria carótida interna) y lesión de la glándula hipofisis que puede provocar alteraciones endocrinas y diabetes insípida.^{3,19,20,21,31,42,50,52} Actualmente las fracturas de la base del cráneo se clasifican en:

Fractura de fosa anterior

En base a los hallazgos tomográficos:⁵⁴

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.

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

Se basa en la dirección del trazo de fractura en relación a la pirámide petrosa:
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.

Transversa.

Perpendicular al eje longitudinal de la pirámide petrosa.

Fracturas combinadas.

Fractura de fosa posterior

Incluyen fractura del clivus, hueso occipital, y cóndilos occipitales. Según la dirección pueden ser longitudinales, transversas, y oblicuas, y fractura del anillo occipital.^{20,21,51,52} Los trazos longitudinales del hueso occipital son los de mayor

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

La lesión de la arteria carótida interna a nivel de la pirámide petrosa, condiciona isquemia e infarto cerebral con secuelas neurológicas en el 85% de estos pacientes. En el 15 a 20% de los casos de fractura de la base del cráneo se produce fístula de líquido cefalorraquídeo y constituye la causa más frecuente de esta complicación (80%).^{31,51,52}

Lesión Secundaria La lesión secundaria es causada por ciertas condiciones intra y extracraneales, que disminuyen la oferta o aumentan el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

trauma,^{1,3,8,9,51,52} como durante el manejo intrahospitalario. El aumento de la presión intracraneana por edema cerebral, hidrocefalia, lesiones ocupantes de espacio (hematoma epidural, subdural, hemorragia intracerebral) en presencia de hipo o normotensión, condicionan reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral. La hipoxia puede obedecer a causas extra craneales que reducen la oferta de oxígeno: obstrucción de la vía aérea por aspiración, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa,^{9,10,11,52} depresión respiratoria de origen central. Por otro lado, algunas condiciones aumentan el consumo de oxígeno: dolor, fiebre, convulsiones, agitación, esfuerzo ventilatorio. El resultado final es la hipoxia cerebral. La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria.^{12,13,52} La lesión secundaria origina la mitad de las muertes por TEC severo, y es potencialmente prevenible, con las medidas terapéuticas apropiadas.^{1,5,8,11,49,50,52}

Presión de Perfusión Cerebral y Presión Intracraneana

La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC): $PPC = PAM - PIC$. Cuando está conservado el mecanismo de autorregulación la PPC puede oscilar entre 50 y 150 mmHg sin generar variaciones significativas en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El cráneo es un continente rígido, no distensible y la presión en su interior está regida por las variaciones del volumen de su contenido. El volumen de la cavidad intracraneana es de 1200 a 1400 ml. En condiciones normales la PIC es inferior a 10 mmHg y está determinada por el volumen cerebral (85% = 1020-1190 ml), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10% = 120-140 ml) y volumen sanguíneo (5% = 60-70 ml, de este el 70% venoso, 15% sinusal y 15% arterial)^{1,3,19,20,21,31,51,52}. Estos volúmenes tienen distintos grados de compliance (grado de variación del volumen ante cambios de presión) y pueden modificarse en proporciones diferentes en respuesta a cambios de la PIC. La Ley de Monro-Kelly expresa que la PIC depende de las variaciones del volumen de los elementos intracraneanos, y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes. El aumento del volumen cerebral, producirá reducción del volumen sanguíneo venoso y del LCR, con el fin de mantener la PIC. Inicialmente se reduce el volumen venoso, pero su capacidad de compliance se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC, mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede generar aumento de la PIC. En estas condiciones, la reducción de la PPC induce vasodilatación arterial que incrementa el FSC y por tanto del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y provocan elevación de la PIC.^{8,9,20,49,52} En consecuencia, al ser la cavidad intracraneana un compartimiento no distensible, pequeños aumentos de volumen, en cualquiera de los elementos mencionados, generarán grandes aumentos de la presión intracraneana al superar los 20 mmHg (Figra 3).

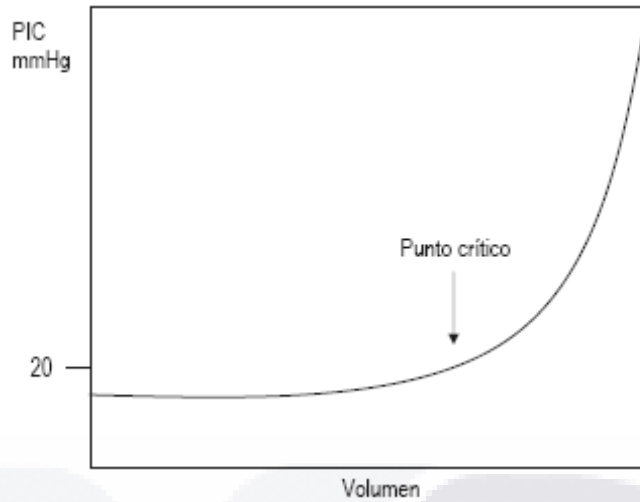


Figura 3. Curva de presión–volumen. Al alcanzarse el punto crítico de presión intracraneana (PIC), pequeños aumentos de volumen, generan grandes cambios de la PIC, que impide el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral adecuado. Tomado de Gamal Hamdan S. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. Rev Medicrit 2005; 2:107-148.

El aumento de la PIC somete el tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica y bradicardia.^{8,12,14,16,17,19,20,31,47,52}

Autorregulación del Flujo Sanguíneo Cerebral

En sujetos normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene entre 50 y 65 ml/100g de tejido/minuto, cuando la PCO_2 es de 40 mmHg, a pesar de variaciones de la presión de perfusión cerebral dentro de un rango amplio, gracias al mecanismo de autorregulación del FSC. La autorregulación se activa por variaciones en el FSC y es influida por alteraciones en la PO_2 , PCO_2 y el pH del tejido cerebral.^{3,19,20,31,37,49,53} Aún no se conoce con exactitud el funcionamiento del mecanismo de autorregulación del FSC. Se han propuesto cuatro hipótesis para explicar su función: a) teoría metabólica que plantea control de la autorregulación por factores metabólicos locales; b) teoría miogénica en la que el músculo liso vascular tiene la capacidad intrínseca de detectar cambios en la PPC. Estos cambios activan canales de calcio sensibles al estiramiento en la célula muscular lisa, lo que provoca el aumento del calcio intracelular y vasoconstricción; c) teoría neurogénica basada en el control del FSC por nervios perivasculares; d) teoría del endotelio, que involucra factores endoteliales en el control del FSC.^{54,55} Cuando la PPC oscila entre 50 y 150 mm Hg se producen cambios en el diámetro arterial que mantienen constante el FSC. En caso de disrupción parcial del mecanismo de autorregulación se produce “reset” del rango de PPC, de tal forma que cuando la PPC es inferior a 70 mmHg el FSC cae a niveles de isquemia, dado que no se produce la

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

vasodilatación compensadora de la autorregulación. Se han realizado estimaciones de la autorregulación del FSC en pacientes con TEC severo bajo sedación y ventilación mecánica. Obtenidas a partir de variaciones en la velocidad del flujo medido por técnica Doppler, se encontraron niveles de autorregulación conservados cuando la PPC era mantenida entre 55 y 105 mmHg. Cuando la PPC superó los 105 mm Hg hubo alteración del mecanismo de autorregulación y un comportamiento similar al observado en la disrupción total. Igualmente se ha evidenciado alteración de la autorregulación cuando la PIC supera 25 mmHg, y cuando la PAM es de ≤ 75 y ≥ 125 mmHg. La PAM ≥ 125 mm Hg es deletérea.^{3,19,31,54,55}

Control de la PIC vs PPC

Está planteada una controversia sobre control de la PIC vs control de la PPC como objetivos en el manejo del TEC severo y se ha tratado de establecer el impacto de ambas estrategias terapéuticas sobre el pronóstico. En un estudio prospectivo aleatorio que involucró 189 pacientes con ECG de 3-4 puntos al ingreso, se implementaron dos estrategias terapéuticas: control de PIC vs control de FSC. En el grupo de control de PIC las medidas terapéuticas fueron dirigidas a mantener una PAM >70 mmHg y PPC >50 mmHg; mientras que en el grupo de control de FSC los objetivos fueron PAM >90 mmHg y PPC >70 mmHg. Los resultados evidenciaron mayor número de episodios de hipotensión e isquemia cerebral en el grupo de control de PIC, pero no hubo diferencias significativas en la recuperación neurológica a los 3 y 6 meses posteriores al trauma.⁵⁶ Un estudio evidenció que la reducción de la PPC por debajo de 70 mmHg causada por elevación de la PIC o por disminución de la PAM se asocia a reducción de la velocidad del FSC (medido por Doppler en la arteria cerebral media) y ⁵⁷ disminución significativa de la saturación venosa yugular de oxígeno. Por otra parte, un estudio realizado sobre 159 pacientes con ECG <7 puntos, de los cuales aproximadamente 30 a 40% tenían 3-4 puntos al ingreso, evidenció que mantener una PPC ≥ 70 mm Hg, reducía la PIC por debajo de 25 mmHg. Como parte del protocolo del estudio se trazó la meta de elevar la PPC a 80 y 90 mmHg, siempre que esta elevación se asociara a reducción de la PIC. Cuando la PPC disminuía por debajo de 70 mm Hg como consecuencia de elevación de la PIC, se implementaron medidas dirigidas a reducir la PIC (uso de osmóticos, drenaje de LCR). Los resultados arrojaron reducción significativa de la mortalidad y mejor evolución neurológica a mediano y largo plazo, comparada con los datos del Traumatic Coma Data Bank.⁵⁸ El fundamento fisiológico planteado por los autores se basa en el complejo de las cascadas vasodilatadora y vasoconstrictora. En la cascada vasodilatadora, la reducción de la PPC induce la respuesta autorreguladora de vasodilatación e incrementa el volumen sanguíneo cerebral y por tanto de la PIC. En estas circunstancias, si la PAM permanece constante, la PPC disminuirá progresivamente a menos que se produzca una elevación de la PAM.⁵⁹ En presencia de hipertensión endocraneana (PIC >20 mmHg), valores de PPC <77 mmHg conducen a mayor elevación de la PIC.^{1,3,8,9,56,57,58} En el complejo de la cascada vasoconstrictora, el mantenimiento de una PPC adecuada induce una respuesta autorreguladora de vasoconstricción.^{12,13,56,58} La instauración de

medidas como la administración de líquidos (aumento del volumen efectivo circulante) o de manitol (expansión volumétrica y efectos reológicos)^{12,20,59} mejoran el transporte de oxígeno, provocando vasoconstricción cerebral. Pero la aparición de deshidratación y la hipovolemia secundaria a su empleo pueden contrarrestar sus efectos benéficos y producir aumento de la viscosidad e hipotensión con la consecuente reducción de la PPC, y aumento de la PIC (el conocido efecto de rebote del manitol). De manera similar, la administración de pentobarbital reduce el consumo cerebral de oxígeno y origina vasoconstricción. Sin embargo, también puede provocar hipotensión con efectos contraproducentes sobre la PPC y la PIC.^{57,58,59}

El tratamiento dirigido solo mantener una PPC mayor a 70 mmHg no parece ser suficiente para mejorar el pronóstico. La hipertensión endocraneana en niveles superiores a 25 mmHg durante las primeras 72 horas del TEC son altamente predictivos de evolución fatal.^{10,13,17,18,31,57,59}

Un estudio multicéntrico aleatorio que evaluó 427 pacientes con 4 a 8 puntos en la ECG y con monitorización de la PIC, de los cuales 117 sufrieron deterioro neurológico, evidenció que el factor de mayor incidencia sobre el pronóstico y la mortalidad fue la presencia de una PIC inicial mayor a 20 mmHg. Aún con una PPC inicial mayor a 70 mmHg, el riesgo relativo de muerte se triplicó cuando la PIC superaba 20 mmHg. Más aún, cuando se evaluó el riesgo de muerte en relación a la PPC, no se encontraron diferencias significativas entre aquellos pacientes en los que se mantuvo una PPC ≥ 60 , ≥ 70 o ≥ 80 mmHg. Por el contrario hubo un aumento de la mortalidad cuando la PPC fue inferior a 60 mmHg. Estos hallazgos sugieren que las medidas terapéuticas deben dirigirse tanto al control de la PIC (< 20 mmHg) como al mantenimiento de una PPC ≥ 60 mmHg.⁶⁰

Un estudio reciente que incluyó 81 pacientes de los cuales 72 tenían ECG ≤ 8 puntos, y en los que se llevó a cabo monitorización de presión arterial (PA), PIC y PPC, reveló que mantener una PPC entre 50 y 60 mmHg, se asocia a un pronóstico favorable. Adicionalmente, los parámetros relacionados con una evolución desfavorable fueron: PA sistólica < 90 mmHg y > 160 mmHg, PAM > 110 mmHg, y PPC < 50 y > 70 mmHg. Los resultados contarían los de todas las investigaciones previas. El estudio tiene algunas particularidades que obligan a tomar sus resultados con precaución: la mayoría de los pacientes tenían PIC < 25 mmHg, una gran proporción de los pacientes cursaron con hematomas intracraneanos que fueron intervenidos rápidamente y solo una

minoría presentó elevación significativa de la PIC.⁶¹ Un estudio sobre 11 pacientes en los que se midió el oxígeno tisular en el parénquima cerebral, evidenció que la elevación de la PPC sobre 70 mmHg guarda relación con niveles de presión de O₂ tisular > 14 mmHg, (considerado el límite basal) y reduce la tasa de extracción de O₂. Sin embargo, esto no generó cambios en los marcadores de metabolismo anaeróbico.⁶²

Un estudio recientemente publicado en el que se analizaron 108.263 minutos de monitoreo de PIC y PPC en 21 pacientes con TEC severo evidenció que la PIC ≥ 20 mmHg provoca una reducción significativa de la compliance (0.51 \pm 0.34 ml/mmHg) comparado con los pacientes con PIC < 20 mmHg (0.73 \pm 0.37 ml/mmHg) ($p < 0.0001$). El estudio también evidenció que las variaciones de la PPC dentro de ciertos límites guarda una relación directamente proporcional con las variaciones de la

compliance. La compliance fue significativamente inferior en presencia de PPC <60 mmHg (0.56+/-0.36 ml/mmHg) comparado con PPC ≥60 mmHg (0.70+/-0.37 ml/mmHg) (p<0.0001), posiblemente a consecuencia de los efectos de la cascada vasodilatadora. La relación PPC-compliance tiene un comportamiento variable dependiendo de los valores de PIC. Cuando la PIC es ≥20 mmHg, la presencia de PPC <60 mmHg reduce la compliance en forma significativa (0.2 - 0.3 ml/mmHg) comparado con PPC ≥60 mmHg (0.55 ml/mmHg). Niveles de PPC ≥100 mmHg disminuyen de manera importante la compliance intracraneana en presencia de PIC ≥20 mmHg, debido probablemente a magnificación de la cascada vasoconstrictora, y caída del FSC en rango de isquemia, que agrava el edema cerebral y provoca mayor aumento de la PIC.⁶³ En conclusión, cuando existe elevación de la PIC ≥20 mmHg, mantener la PPC entre 60 y 100 mmHg se asocia a niveles óptimos de compliance intracraneana, a causa de los efectos de la cascada vasoconstrictora sobre el volumen sanguíneo cerebral.^{56,57,58,59,60,61,62,63}

Reactividad de la Presión Cerebrovascular (RPCV)

Uno de los factores que determina la variabilidad en la respuesta terapéutica es la reactividad de la presión cerebro-vascular (RPCV), definida como la respuesta del músculo liso vascular a cambios en la presión transmural, o autorregulación. Visto desde otro ángulo, la reactividad de la presión es el grado de variación de la PIC en relación a la variación de la PAM. Cuando la reactividad de la presión está conservada, la elevación de la PAM desencadena vasoconstricción con reducción del FSC y de la PIC en 5 a 15 segundos. En base a esto se define como presión pasiva a la variación de la PIC en relación directa con la PAM, (>PAM: > PIC) y presión activa en relación inversa (>PAM: <PIC). Se ha tratado de definir el nivel óptimo de PPC en base a la RPCV. La determinación del RPCV se realiza mediante el cálculo de un índice de reactividad de la presión (PRx), que es un coeficiente de correlación cuyos valores oscilan entre +1 y -1. La negatividad del PRx es indicador de una reactividad vascular conservada, mientras que la positividad refleja ausencia de reactividad vascular y guarda correlación con la evolución clínica y el pronóstico del paciente con TEC.^{19,20,31,49,56,57,60}

Un estudio basado en un análisis retrospectivo de 114 pacientes evidenció en forma genérica que la RPCV muestra cambios dinámicos cuando la PPC se sitúa entre 60 y 85 mmHg. Sin embargo, los hallazgos del estudio son de mayor complejidad, y establecen que la PPC óptima es el rango de PPC en el que hay variación mínima del valor promedio del índice PRx y mientras mayor es la diferencia entre la PPC real y la PPC óptima, peor es el curso evolutivo.⁶⁴ Un estudio que incluyó 131 pacientes, con monitoreo de PIC, evaluó el control de PIC vs control de PPC, en conjunto con determinación de la reactividad de la presión cerebrovascular, y su efecto en el pronóstico. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos terapéuticos: 67 pacientes para control de PIC, (objetivo: PIC <20 mmHg y PPC >60 mm Hg) y 64 pacientes para control de PPC (objetivo: PPC >70 mmHg y PIC <25 mmHg). El estudio determinó que en los casos con reactividad de la presión alterada (presión pasiva), el tratamiento dirigido al control de PIC se asoció con reducción de la mortalidad, y mejor evolución a

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

los 6 meses comparado con los pacientes en quienes se implementó el protocolo de control de PPC. Por el contrario, en los pacientes con reactividad de la presión cerebrovascular conservada (presión activa), el control de la PPC, resultó en un pronóstico más favorable que el control de PIC.⁶⁵ El índice Mx (coeficiente de correlación entre PPC y VFSC medido por Doppler), es también un indicador dinámico del estado de la reactividad de la presión cerebrovascular, y guarda correlación significativa con los cambios en la PPC, el puntaje en la ECG al ingreso, y con el pronóstico; y puede ayudar a guiar la terapéutica.^{8,9,20,61,62}

De manera similar al índice PRx, la positividad del índice Mx (-0.3 a +0.3) es señal de falla de la autorregulación y la negatividad indica conservación de esta.^{31,56,59,64} Un estudio prospectivo que involucró 17 pacientes a los que se realizó monitoreo continuo de la VFSC y de la PPC, determinó que un índice Mx mayor a +0.3 expresa falla de la autorregulación arterial y reducción de la PPC es también denominada presión plateau, definida como elevación brusca de la PIC con una duración mayor de 5 minutos. Estos eventos fueron evaluados en una investigación que incluyó 160 pacientes con TEC severo bajo monitorización continua de la PIC, de los cuales 31 presentaron la curva de elevación de la PIC ó pre-sión plateau. En el 90% de los casos la presión plateau apareció en el contexto de hipotensión arterial sistémica y reducción de un 45% en la PPC. El estudio evidenció que la ocurrencia de la presión plateau es un fenómeno asociado a vasodilatación cerebral y se producía en los pacientes que conservaban el mecanismo de autorregulación pero con una reducida reserva compensadora presión volumen.⁶⁶ Por otra parte, el FSC sufre fluctuaciones fisiológicas debido a ondas vasomotoras que se producen con una frecuencia de 0.5 a 2 ondas por minuto. Estas ondas se transmiten a la presión intracraneana y son conocidas como ondas B de presión. Las ondas B son un fenómeno fisiológico presente en sujetos sanos y con TEC. A diferencia de las ondas de presión Plateau, las ondas B no aparecen ante reducción de la PPC, y su importancia radica en que este fenómeno fisiológico se amplifica cuando hay reducción de la compliance intracraneana.^{12,19,20,31,39,42,57,59,64,65,66}

Se ha establecido la correlación entre la velocidad del flujo sanguíneo medido por Doppler transcraneal y la PAM con el fin de estimar la PIC de manera no invasiva, encontrándose buena correlación con la PIC medida a través de catéter intracraneal.^{20,31,59,65,66} Cuando hay disrupción total del mecanismo de autorregulación el FSC es directamente proporcional a la PPC de forma que a mayor PPC mayor FSC. Esto provoca el aumento del VSC y por tanto de la PIC.^{61,65} El FSC muestra variaciones en relación al tiempo transcurrido desde el momento del trauma que han sido caracterizadas en tres fases.^{1,3,8,9,20,31,65}

En la fase I se produce hipoperfusión, el flujo sanguíneo cerebral se reduce en las primeras 24 horas (figura 4), cayendo por debajo del 50% en las 4 a 6 horas iniciales post-trauma. El 80% de los pa- cientes con FSC <18 ml/100gr/min durante las primeras 12 horas muestran elevación de la PIC >30 mmHg. En la fase II (entre el segundo y cuarto día) hay hiperemia debido al aumento del FSC. La fase III se caracteriza por vasoespasmo y caída del FSC,^{31,57,59,64,65} en los pacientes con 3-4 puntos en la ECG al ingreso (Escala de Coma de Glasgow), especialmente en

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

aquellos con contusión bihemisférica, lo que se asocia a una alta mortalidad.^{61,66}

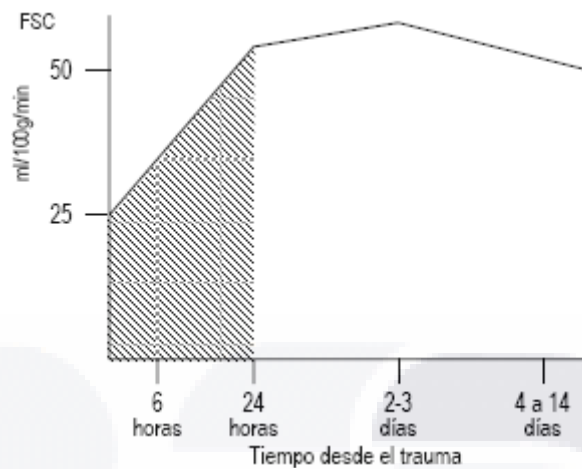


Figura 4. Variaciones del flujo sanguíneo cerebral, en relación al tiempo transcurrido desde el momento del trauma. Durante las primeras 12 horas hay reducción del FSC (área resaltada), que en las 6 horas iniciales alcanza niveles inferiores al 50% del FSC normal, lo cual se asocia a un pronóstico nefasto. Tomado de Gamal Hamdan S. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. Rev Medicrit 2005; 2:107-148.

Estas alteraciones coinciden con los hallazgos de un estudio realizado a 122 pacientes con ECG <8 puntos al ingreso, en el que se evaluó mediante técnica Doppler la dinámica de la autorregulación cerebral en relación con el tiempo transcurrido desde el momento del trauma. Los pacientes fueron divididos en dos grupos en base a la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) en la arteria cerebral media (ACM), y se encontró que aquellos con menor VFSC (38 +/-11 cm/seg a las 12 horas, con elevación a 63 +/- 23 cm/seg al día 2), conservaron de manera significativa la autorregulación comparado con los que tenían alta VFSC (67 +/- 14 cm/seg a las 12 horas y 74 +/- 13cm/seg al día 2). En este grupo de pacientes, durante las primeras 12 horas hubo deterioro significativo de la respuesta autorreguladora, que se mantuvo hasta las 36 a 48 horas post-trauma, asociado a la caída de la resistencia vascular cerebral y aumento significativo del FSC y de la VFSC en la ACM, aún manteniendo una PPC >70 mmHg. El estudio evidencia que la medición de la VFSC, puede resultar útil en la guía del tratamiento.⁶⁷

La reducción del FSC, muestra variaciones regionales. Se ha determinado, que el flujo sanguíneo regional (en un lóbulo o en el tronco encefálico), puede ser inferior hasta un 25% en relación al flujo global en las primeras 24 horas post-trauma.^{1,8,9,20,31,64,65,}

El FSC sufre mayor reducción dentro del área de contusión, que puede llegar al límite de la isquemia cerebral irreversible (18 ml/100g/min), mientras que en el tejido que rodea la contusión el FSC es significativamente superior (29-30 ml/ 100g/min) y hay hipersensibilidad vascular a las variaciones de la PCO₂, de forma que la hiperventilación agresiva puede resultar deletérea.^{1,8,59,66,67}

Hiperemia post-TEC

La hiperemia aparece entre el segundo y cuarto día post- TEC como se describió previamente. Es más frecuente en casos de contusión focal y hematomas intraparenquimatosos y se localizan en tejido cerebral aparentemente sano alrededor de las zonas isquémicas que rodean las contusiones y hematomas intracerebrales, tanto en la corteza como en áreas subcorticales.^{61,63,64}

La hiperemia no se produce en las zonas pericontusionales edematizadas. La aparición de hiperemia en ausencia de hipertensión endocraneana se asocia a un pronóstico favorable, debido al aumento del FSC con fines de satisfacer la demanda metabólica.^{65,66} Cuando la PPC es <50 mmHg hay pérdida de la reacción hiperémica y se asocia a un pronóstico ominoso.^{56,57,59,64}

En los pacientes tratados con hipotermia, la aparición de hiperemia durante el recalentamiento es un predictor del desarrollo de edema cerebral y de aumento de la PIC, y constituye una indicación para la interrupción del recalentamiento.⁶⁸

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Manejo Inicial

La evaluación inicial comienza con la atención prehospitalaria y en la sala de emergencias, que consiste en comprobar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y circulación, e instaurar las medidas de reanimación en el caso de inestabilidad. Seguidamente debe realizarse una rápida evaluación de los diferentes segmentos corporales en búsqueda de otras lesiones, valorar el estado neurológico mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG) y la reactividad pupilar en la escena del trauma y al arribar a la sala de emergencias.^{1,20,31,56,65,68}

Algunas condiciones como hipoxia, hipotensión, uso de sedantes y relajantes musculares, hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos e hipotermia alteran el estado neurológico y restan fiabilidad a la evaluación de la ECG por lo que deben ser corregidas antes de establecer el puntaje real del paciente.^{1,3,8,9,69}

La presencia de midriasis sin respuesta al estímulo luminoso indica la inminencia de herniación transtentorial del uncus del hipocampo del lóbulo temporal^{30,69} y constituye indicación inmediata de medidas enérgicas de reducción de la PIC y TAC cerebral con el objeto de localizar colecciones susceptibles de tratamiento neuroquirúrgico urgente.^{1,19,20}

La hipoxemia y la hipotensión resultan devastadores sobre el pronóstico y la evolución del paciente.^{8,11,14,58,66,69}

Cerca del 50% de los pacientes con TEC severo, presentan algún grado de hipoxemia durante la atención prehospitalaria,^{1,5,16,19} por lo que debe instaurarse sin retraso la administración de oxígeno suplementario y la corrección de la hipotensión a fin de prevenir la lesión secundaria.^{13,18,64,69}

Cuidado de la Vía Aérea

Es prioritario garantizar la preservación de la vía aérea. El paciente con TEC severo con frecuencia presenta obstrucción de la vía aérea por aspiración, e

hipoventilación.^{20,21,64,69} La intubación orotraqueal está indicada en el paciente con TEC severo, y es una medida que se asocia a reducción de la mortalidad.^{1,3,18,2,58,64,68,69} Un estudio retrospectivo⁷⁰ en el que se analizaron los datos de 24894 pacientes de los cuales 1092 pacientes presentaban ECG < 8 puntos, reveló que la intubación prehospitalaria en aquellos pacientes sin reflejo nauseoso es una medida que reduce la mortalidad (26 vs 36%), sin embargo cuando la intubación se practicó durante el traslado en aeroambulancia la mortalidad se elevó de forma importante (35 vs 21%). Al parecer esta diferencia fue debida a que los pacientes aerotransportados⁷⁰ presentaban lesiones de mayor severidad y de mal pronóstico. Contrario a esto, la mayor parte de la evidencia apunta a que la intubación prehospitalaria por personal paramédico se asocia a elevación de la mortalidad en pacientes con TEC severo.^{1,15} En los estudios analizados, este aumento es debido a varias razones: a) los pacientes que requirieron intubación inmediata en el sitio del trauma tenían lesiones de gran severidad con alta probabilidad de complicaciones y muerte; b) hiperventilación inadvertida y sus efectos deletéreos, por el personal paramédico;^{5,3,16,26,31,64,65,69} c) mayor tasa de complicaciones respiratorias especialmente neumonía por aspiración, requerimiento de ventilación mecánica por tiempo prolongado y mayor duración de la estancia en la UCI, d) tiempo de traslado prolongado desde el sitio del trauma hasta el centro hospitalario. La tasa de error en la intubación prehospitalaria es alta, en alrededor del 25% de los casos el tubo endotraqueal está fuera de la vía aérea.^{31,70} El uso de relajantes musculares en la intubación prehospitalaria se asocia a reducción de la mortalidad comparado con los pacientes no relajados, pero es más elevada al compararlos con los que son intubados en el hospital.^{20,52,70} Debido a los efectos perjudiciales de la hipoxia sobre el cerebro lesionado, parece ilógico contraindicar la intubación en la escena del trauma por el personal paramédico debidamente entrenado, a pesar de los resultados de dichos estudios, de tipo retrospectivo, con fallas de diseño y cierto grado de sesgo que impiden extraer conclusiones definitivas.^{70,71} Una vez en la sala de emergencia, se procederá a la evaluación de la vía aérea, extracción de prótesis dentales, y cuerpos extraños, succión e intubación orotraqueal y soporte ventilatorio.^{1,3,16,28,59,63,71} Se recomienda la intubación orotraqueal de secuencia rápida^{19,71} (LOAD: del inglés Lidocaine, Opioids, Atropine y Defasciculating) con la administración de lidocaina 1.5 mg/kg endovenoso,^{17,25,26,68,71} y fentanil (3-5 µg/kg) junto con midazolam (0.07-0.3 mg/kg).^{52,70} Estos fármacos atenúan la respuesta cardiovascular y la elevación de la PIC durante la intubación. El fentanil puede generar hipotensión arterial sistémica, por lo que debe ser administrado con suma precaución.^{18,26} El etomidato (0.2-0.6 mg/kg) y la succinilcolina (1.5-2 mg/kg) están indicados como inductores de parálisis seguido este último de un relajante muscular no despolarizante como vecuronio (0.15 mg/kg), para bloquear las fasciculaciones. Hay que evitar la movilización del cuello hasta que se demuestre ausencia de lesión cervical.^{1,3,19,20,31,70,71}

Tratamiento de la Hipotensión

Los objetivos planteados son mantener la PAM ≥ 90 mm Hg y PPC ≥ 60 mmHg.^{8,9,19,67,71}

No existe evidencia concluyente acerca del volumen y composición de los líquidos empleados en la reanimación. La evaluación del volumen efectivo circulante (VEC) a través de medición y monitorización de la diuresis horaria (DH) (0.5 a 1 cc/kg/h) y el sodio urinario, pueden ayudar a guiar el volumen de líquidos a administrar. indicadores fiables de reducción del VEC y de hipoperfusión tisular, en pacientes sin enfermedad renal crónica.^{52,20,27,56,65,71}

Cuando se han administrado diuréticos, la DH y el sodio urinario resultan inadecuados en la evaluación del VEC. En este caso se plantea la monitorización de la presión venosa central (PVC) con el objetivo de mantenerla entre 8 y 12 mmHg. Inicialmente se administran soluciones cristaloides, sin embargo la reposición agresiva puede empeorar el edema cerebral y conducir a hipertensión endocraneana.^{1,20,24,69,71}

En los últimos años ha surgido evidencia de la ventaja del uso del manitol y de soluciones salinas hipertónicas en la reanimación del paciente.^{56,59,67,71}

Esto se basa en el beneficio de su efecto expansor^{1,8,26,70,71}

a la par de aportar un menor volumen de agua libre en comparación con las soluciones salinas isotónicas (SSI), aunque estudios experimentales han evidenciado que el uso de estas últimas no producen efectos perjudiciales sobre el edema cerebral y la PIC comparados con solución dextrosa al 5%, la cual se asoció a aumento de la mortalidad.^{52,72}

Un estudio aleatorio prospectivo no encontró ventajas del uso de soluciones salinas hipertónicas (solución salina al 1.8%) en comparación con el uso de ringer lactato (RL).⁷³ El efecto expansor del manitol se debe al aumento de la volemia secundario al desplazamiento de volumen desde el compartimiento intra al extracelular y a efecto inotrópico sobre el

miocardio,^{19,20,72,73} y es transitorio (<20 minutos). La administración de dextran al 6% junto a soluciones salinas hipertónicas incrementan la supervivencia.^{16,52,71,73}

No está indicado el uso de albúmina en el paciente con TEC, ya que se ha demostrado de manera inobjetable que empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad de manera significativa en estos casos.⁷⁴ En el caso de no lograr estabilizar la PAM en los niveles óptimos, el uso de aminas vasoactivas está indicado, sin embargo carecen de efecto farmacológico cuando hay depleción del volumen efectivo circulante y acidosis. En animales de experimentación el uso de norepinefrina como medida de reanimación, produjo elevación de la PPC y mejoró la oxigenación cerebral sin agravar el edema y la PIC.⁷⁵

Tomografía axial Computada (TAC)

La TAC craneocerebral es el estudio radiológico de primera elección en el paciente con TEC severo. La TAC permite la detección rápida de lesiones en la bóveda craneana y el encéfalo^{30,58,76} y es una herramienta invaluable en la guía del tratamiento.^{1,3,5,19,20,31,52,76} La aparición precoz de tumefacción cerebral

guarda una estrecha relación con la ocurrencia de episodios de hipotensión e hipoxia.^{19,25,26} La pérdida de la consciencia por más de 1 hora se correlaciona estrechamente con la presencia de lesiones intracraneanas graves detectables en la TAC. Estos pacientes tienen alta probabilidad (77%) de deterioro, complicaciones neurológicas y muerte.^{10,11,16,76}

Las lesiones con efecto de masa que provocan desviación de la línea media, compresión de las cisternas mesencefálicas y la presencia de hemorragia subaracnoidea se asocian a elevación de la presión intracraneana, deterioro neurológico y duplican el riesgo de muerte (65 vs 33%).^{30,31,58,76}

La desviación de la línea media (DLM) se evalúa en la TAC mediante el trazado de una línea transversal desde el borde interno de un lado al otro del cráneo, que pase a nivel del agujero de Monro y una segunda línea desde el borde interno del cráneo (contralateral a la lesión ocupante de espacio) hasta el septum pelucidum, el cálculo de la desviación resulta de la fórmula: $DLM = (A/2) - B$.⁷⁶ Para determinar la magnitud de la compresión de las cisternas mesencefálicas por lesiones con efecto de masa o por edema cerebral, se procede a dividir las cisternas en tres ramas: una posterior y dos laterales. Cada rama puede evaluarse por separado, y en conjunto las cuales pueden mostrarse: abierta, parcialmente cerradas o totalmente colapsadas.^{30,76}

Para la estimación del volumen de una colección intracraneana se aplica el método del elipsoide de semiejes⁷⁷ equivalente aproximadamente a la mitad del volumen de un paralelepípedo (poliedro de 6 caras de diámetros diferentes). El cálculo matemático del volumen de un paralelepípedo (V_p) se obtiene de la multiplicación de los 3 diámetros mediante la aplicación de la siguiente fórmula: $V_p = A \times B \times C$. El volumen de un elipsoide se calcula mediante la fórmula $V_e = 4/3 \times \pi \times A \times B \times C$, donde A, B y C corresponden a la longitud de los 3 radios del elipsoide. Matemáticamente el volumen de un elipsoide (V_e) equivale aproximadamente a la mitad del de un paralelepípedo por lo tanto se puede simplificar el cálculo dividiendo el volumen de un paralelepípedo entre 2, entonces el cálculo del volumen del hematoma: $V_e = 4/3 \times \pi \times A \times B \times C \approx V_p$.⁷⁷

La ausencia de todas estas alteraciones en la TAC inicial no descarta la presencia de hipertensión endocraneana, que puede aparecer por lesión cerebral secundaria.^{33,58,76,77} Por esta razón es prioritaria la monitorización de la presión intracraneana en el paciente con TEC severo.^{1,3,5,8,9,15,16,19,29,23,31,52,63,77}

Tratamiento Neuroquirúrgico

Indicaciones de Craneotomía y Evacuación de Hematomas Intracraneales

A. Hematoma Epidural

La presencia de los siguientes hallazgos tomográficos se asocian a elevación significativa de la mortalidad si no se procede al drenaje quirúrgico por lo que constituyen una indicación de evacuación inmediata:^{77,78}

1. Hematoma con un volumen ≥ 30 cc
2. Grosor del hematoma > 15 mm
3. Desviación de la línea media > 5 mm
4. Hematoma con localización temporal
5. Compresión de cisternas mesencefálicas^{30,58,70,78}

Está indicado el manejo médico y la conducta expectante en los pacientes con hematoma epidural sin los criterios mencionados. En estos casos debe vigilarse la aparición de midriasis unilateral, signos neurológicos focales, deterioro rápidamente progresivo del estado de conciencia y en la evaluación de la ECG. La presentación de estos signos clínicos indican una alta probabilidad de expansión del hematoma y herniación uncal especialmente en los pacientes con fractura de bóveda craneana con disrupción de vasos menínges medios^{19,20,31,78} y constituyen indicación de reevaluación tomográfica inmediata y drenaje urgente en caso de confirmarse. El tiempo entre la aparición de midriasis y drenaje del hematoma epidural guarda relación con el pronóstico y la mortalidad. El drenaje en los primeros 70 minutos de instaurada la midriasis se asocia a buen pronóstico y reducción significativa del riesgo de muerte. La mortalidad es de 100 % cuando la anisocoria ha persistido por más de 70 minutos.^{9,10,11,78} El drenaje quirúrgico en las primeras 2 horas de deterioro del estado de conciencia y aparición de coma se asocia a buena recuperación y reducción del riesgo de muerte comparado con intervención después de este lapso de tiempo (buena recuperación: 67 vs 13%, mortalidad: 17 vs 56%).^{52,54,60,78} En pacientes con hematoma epidural sin lesiones asociadas y sin signos de herniación, el drenaje quirúrgico en las primeras 6 horas se asocia a evolución favorable a los 3 meses (GOS 5 puntos) en el 82% de los casos.^{1,30,46,58,70,78}

A.1 Hematoma epidural en fosa posterior

Indicaciones de neurocirugía

1. Volumen de hematoma > 10cc
2. Grosor > 15 mm
3. DLM > 5 mm
4. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencefálicas^{20,31,70,78}
5. Presencia de hidrocefalia

Se ha reportado una mortalidad de 0 a 5% cuando se procede a la intervención quirúrgica inmediata en presencia de estos criterios.^{46,52,58,77,78} El hematoma epidural en fosa posterior sin criterios quirúrgicos tiene un curso evolutivo benigno con la vigilancia y tratamiento médico.^{31,51,62,78}

B. Hematoma Subdural

Indicaciones de evacuación neuroquirúrgica:^{52,58,76,78}

1. Grosor del hematoma > 10 mm
2. Desviación de la línea media (DLM) > 5 mm
3. Diferencia entre el grosor del hematoma y la DLM > 5 mm
4. Presencia de lesiones intracraneanas con compresión de cisternas mesencefálicas asociadas al hematoma subdural^{19,20,23,70,72,78}

No se ha establecido una relación entre el lapso de tiempo desde el trauma y el drenaje quirúrgico del hematoma subdural,^{31,52,53,78} pero sí entre el momento de aparición de signos de deterioro neurológico y la intervención. El drenaje del hematoma subdural en las primeras 2 horas de deterioro del estado neurológico guarda relación con un pronóstico favorable (32 vs 4% después de

las 2 horas) y reducción significativa de la mortalidad (47 vs 80% después de las 2 horas).^{30,58,75,78} De manera similar al hematoma epidural, el lapso de tiempo >3 horas entre la aparición de midriasis y la intervención se asocia a elevación significativa del riesgo de muerte (30% <3 horas vs 63% >3horas).^{46,76,78} El drenaje quirúrgico después de 4 horas de instalado el deterioro neurológico eleva la mortalidad a 69% y después de 12 horas a más de 80%.^{23,52} Al parecer, la edad pediátrica constituye un factor de riesgo de evolución desfavorable y muerte.^{1,2,3,5,16,19,21,78}

C. Hematoma Intraparenquimatoso

Indicaciones:

1. Volumen de hematoma > 20cc en paciente con ECG \geq 6 puntos
2. DLM \geq 5 mm
3. Compresión de cisternas mesencefálicas
4. Contusión hemorrágica en lóbulo temporal con efecto de masa
5. Contusión hemorrágica con hipertensión intracraneana intratable

La contusión hemorrágica intracerebral es una lesión dinámica que puede variar en relación al tiempo y conducir al deterioro clínico brusco. En el 7% de los pacientes con TAC inicial sin lesiones o con áreas de contusión, puede aparecer hematoma intraparenquimatoso en forma retardada durante las primeras 48 horas post-trauma.^{20,31,50,78} Por esta razón se requiere vigilancia clínica y tomografía de control entre 12 y 48 horas después de la TAC inicial en los pacientes con alto riesgo de deterioro.^{1,8,9,30,36,48,52,58,77,78} Los pacientes con lesiones de volumen <20 cc sin efecto de masa tienen una evolución favorable con el tratamiento médico.^{49,65,78} La realización de tomografía de control rutinaria no resulta útil en pacientes sin factores de riesgo y sin cambios en el estado neurológico,^{79,80,77,78} además expone al paciente innecesariamente al riesgo de complicaciones durante el traslado a la sala de tomografía.⁸¹

Tratamiento Quirúrgico de Lesiones de Fosa Posterior

Indicaciones:

1. Hematoma cerebeloso >3 cm
2. DLM > 5 mm
3. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencefálicas
4. Presencia de hidrocefalia
5. Lesiones intracraneanas asociadas
6. Lesión en fosa posterior con deterioro del estado neurológico^{20,35,45,78}

Los pacientes con lesiones de fosa posterior sin los criterios arriba mencionados en general tienen buen pronóstico y un curso evolutivo favorable con el manejo médico.^{31,51,78}

Fractura de Bóveda Craneana con Hundimiento

Indicaciones:

1. Fractura con hundimiento \geq al grosor del hueso
2. Fractura con hundimiento \geq 1 cm

3. Penetración de la duramadre
4. Fractura con hematoma intracraneano importante
5. Compromiso de seno frontal
6. Neumoencéfalo
7. Fractura contaminada
8. Presencia de infección
9. Deformidad⁷⁹

El aspecto clínico de la herida es determinante de la conducta terapéutica. La fracturas con ausencia de contaminación, infección establecida, fractura conminuta severa, ausencia de LCR o tejido cerebral en la herida tienen bajo riesgo de infección y buena evolución con el tratamiento no quirúrgico.⁸⁰ Cuando alguno de estos signos esta presente la reparación quirúrgica temprana (<72 horas) reduce significativamente el riesgo de infección y de epilepsia postrauma.^{80,81}

Fracturas de la Base del Cráneo

Indicaciones de cirugía de emergencia:

A. Emergencia en un primer tiempo

- A.1. Lesión vascular: encarceración, compresión y oclusión de arteria carótida interna y/o sistema vertebro-basilar
- A.2. Compresión del nervio y/o el quiasma óptico
- A.3. Herida facial con destrucción de tejidos blandos
- A.4. Fractura abierta

B En segundo tiempo

- B.1 Reparación de fístulas de LCR
- B.2 Compresión de nervios craneales: VII,IX, X, XI y XII.

Craneotomía Descompresiva

Consiste en la remoción quirúrgica de un segmento de la bóveda craneana con el fin de descomprimir el encéfalo y reducir la presión intracraneana y mejorar la PPC.^{81,82} No existe un consenso en relación a las indicaciones y al momento en que se debe practicar el procedimiento. Un estudio reveló que en pacientes con hipertensión endocraneana sin respuesta al tratamiento médico, la craniectomía descompresiva se asoció a reducción significativa de la mortalidad (40% vs 82% con tratamiento médico).⁸² En otro estudio se incluyeron 57 pacientes con edades comprendidas entre 10 y 50 años, edema cerebral severo, deterioro neurológico y aparición de midriasis arreactiva, ECG de 4-6 puntos, y PIC entre 30 y 45 mmHg sin respuesta al tratamiento médico. Todos los pacientes fueron sometidos a craniectomía descompresiva en los primeros 4 días (rango 12 horas a 18 días, el 17.5% de los pacientes antes de las 48 horas). El 58% de los pacientes tuvo una evolución favorable a los 6 meses y la mortalidad fue de 19%. La ausencia de ondas B y de presión plateau en la monitorización preoperatoria de la PIC se asociaron a mal pronóstico en el postoperatorio.⁸³ Otro estudio mostró que la craneotomía descompresiva realizada en las primeras 48 horas en pacientes con 5 a 7 puntos en la ECG y PIC <40 mmHg se asocia a evolución favorable en el 60% de los casos (p <0.0004). Los pacientes con estas características intervenidos

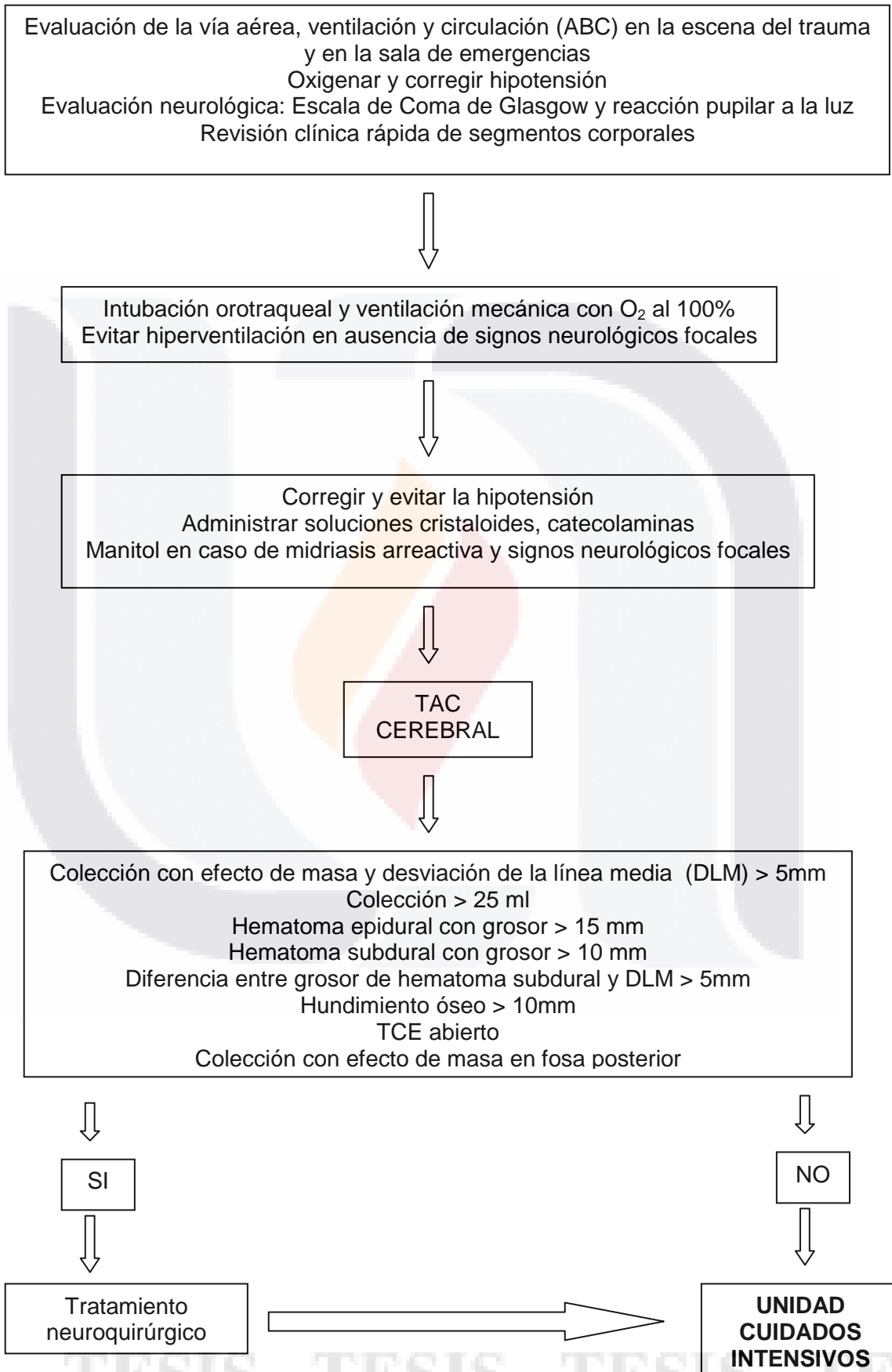
TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

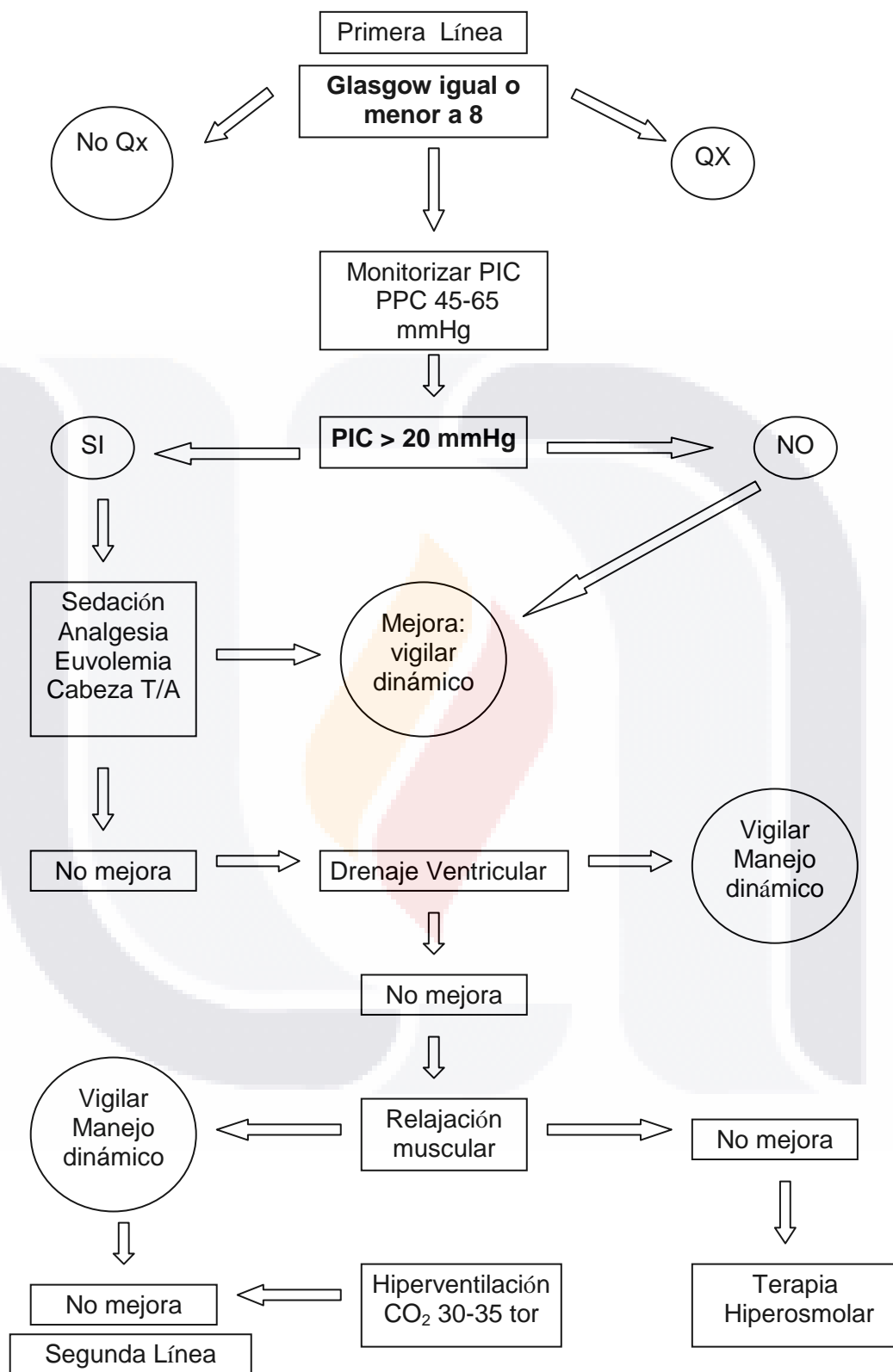
después de 48 horas tienen evolución desfavorable en el 100% de los casos ($p < 0.022$).⁸⁴ Un estudio evaluó el seguimiento al año de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva. El estudio incluyó 40 pacientes de los cuales se practicó craniectomía temprana (primeras 24 horas postrauma) a 27 pacientes con ECG < 6 puntos, PIC ≥ 35 mmHg y ausencia de respuesta pupilar uni o bilateral, y 13 pacientes (con monitoreo de PIC) fueron sometidos a craniectomía retardada por aparición de deterioro neurológico (después de 48 horas) e hipertensión endocraneana intratable (> 35 mm Hg). El seguimiento al año reveló una mortalidad total de 42.5% y evolución favorable (EEGG 1-2 puntos) en 25% de los pacientes. En el grupo de craniectomía temprana la mortalidad fue de 52% y solo el 19% tuvo evolución favorable (EEGG 1-2 puntos), comparado con el grupo de craniectomía retardada en el que hubo buena recuperación en 38% y mortalidad de 23%.⁸⁵ Otro estudio retrospectivo evaluó los efectos de la craniectomía sobre la mortalidad. El estudio incluyó 71 pacientes divididos en 2 grupos: 56 pacientes (edad promedio de 47.3 años y ECG 8.4 puntos) para craniectomía descompresiva profiláctica (primeras 24 horas) y 15 pacientes (edad promedio 39.7 años y ECG 10.6 puntos) para craniectomía terapéutica (después de 24 horas en pacientes con hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico). En el grupo de craniectomía profiláctica se evidenció reducción significativa de la estancia en la UCI (12 vs 16.5 días), complicaciones quirúrgicas (32 vs 40%) y de la mortalidad (35.7 vs 42.6%), sin embargo en el seguimiento no hubo diferencias significativas en la EEGG entre los sobre vivientes.⁸⁶

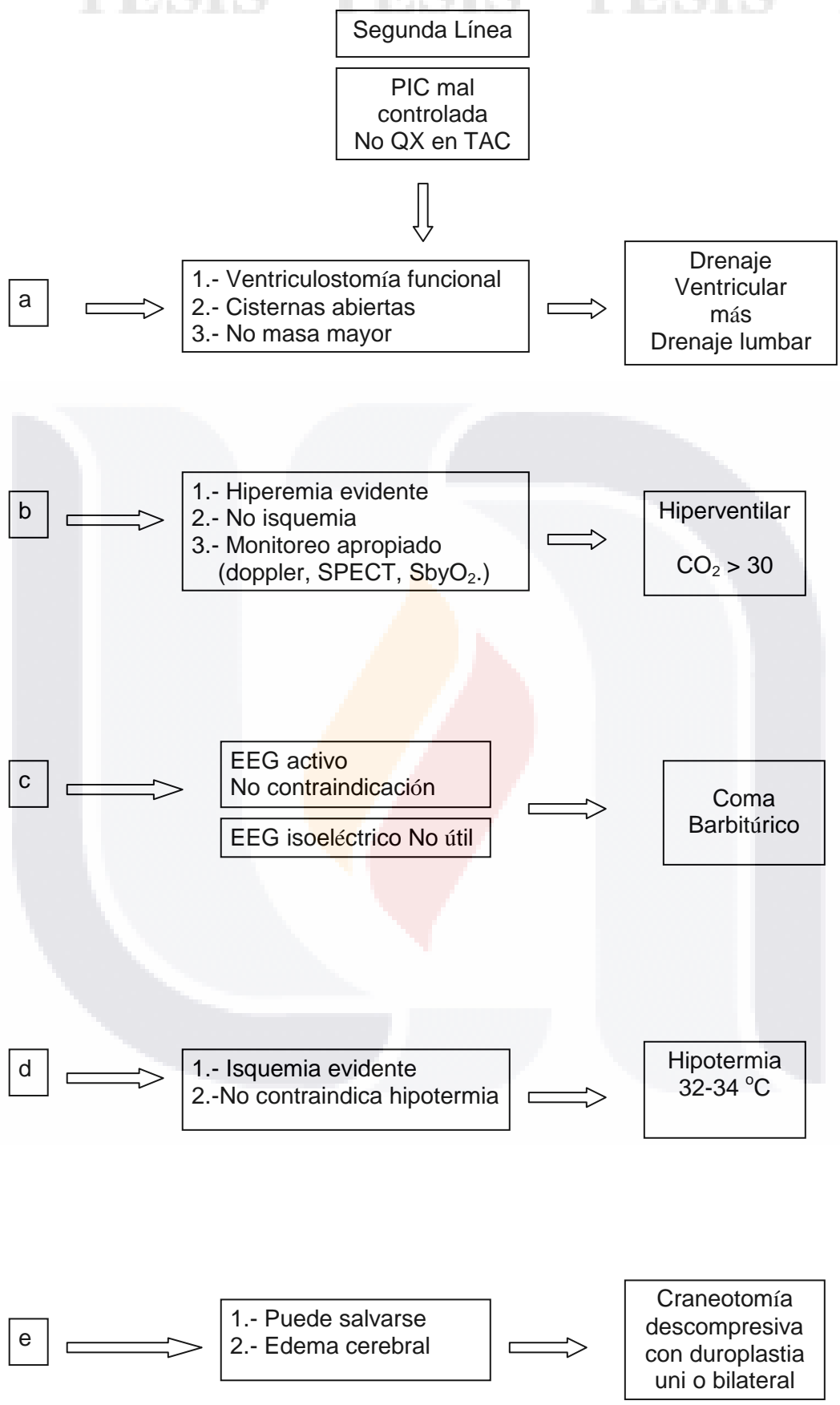
Hasta la fecha no existen estudios prospectivos aleatorios sobre el tema. Todos los estudios revisados son de tipo retrospectivo, con heterogeneidad en relación a las características de los pacientes, al momento de realización de la craniectomía y al pronóstico. Por estas razones no se ha establecido un consenso sobre las indicaciones del procedimiento. En conclusión, la craniectomía descompresiva constituye una alternativa terapéutica en los pacientes con hipertensión endocraneana (> 30 mmHg) con presencia de ondas B y de presión plateau, sin respuesta al tratamiento médico en las primeras 48 horas postrauma.

La lesión primaria es la lesión cerebral producida por las fuerzas físicas del trauma. Es una lesión irreparable de los tejidos cerebrales y, fundamentalmente prevenible. La lesión secundaria consiste en una cascada de reacciones fisiológicas y bioquímicas que ocurren después de la lesión primaria. Puede ser agravada por eventos como hipotensión arterial, hipoxemia e hipertermia, los cuales deben ser evitados o tratados oportunamente durante la atención del paciente. Las alteraciones fisiopatológicas más importantes que caracterizan a la lesión secundaria son: edema cerebral, muerte neuronal programada, excitotoxicidad e isquemia.^{1,3,5,8,9,16,19,20,52,64,69,73,77,81,86,87,88,89,90} Todos estos apuntan a diferentes fenómenos de naturaleza inflamatoria y terminan de una u otra forma generando hipertensión intracraneana. Por lo tanto su abordaje terapéutico, al menos desde el punto de vista teórico, debería permitir la prevención o el control de la hipertensión intracraneana que, como se ha visto, está íntimamente ligada con la mortalidad después del TCE grave.^{2,10,13,17,18,21,24,35,38,43,49,50,58,61,65,73,79,85,88,91}

Es por esta razón que a continuación, se clasifica el manejo en el siguiente algoritmo.^{1,2,3,5,8-91.}







OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar el pronóstico neurológico del paciente con traumatismo craneoencefálico grave de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo manejados bajo monitoreo neuroinvasivo con la escala de Glasgow Outcome.

Objetivo específico:

1.- Demostrar que la aplicación de las guías clínicas pediátricas de neurotrauma disminuyen las lesiones secundarias en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo manejados bajo monitoreo neuroinvasivo.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

H0: El monitoreo neuroinvasivo no mejora el pronóstico neurológico en el traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del centenario hospital Miguel Hidalgo.

H1: El monitoreo neuroinvasivo mejora el pronóstico neurológico en el traumatismo craneoencefálico en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo.

Tipo de muestreo: Se realizó un muestreo no probabilístico, por conveniencia.

Tamaño de la muestra: No es necesario calcular tamaño de muestra, se captará el 100% de los pacientes que incluyan criterios de inclusión en la unidad de estudio seleccionada.

Universo de trabajo:

Pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave y monitoreo neuroinvasivo ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Unidad observacional:

Pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave y monitoreo neuroinvasivo ingresados a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Unidad de análisis:

Pronóstico neurológico en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave y monitoreo neuroinvasivo de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Criterios de inclusión:

Pacientes de 1 mes a 15 años de edad de ambos sexos con diagnóstico de TCE grave en base a la escala de coma de Glasgow que ingresen a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Criterios de exclusión:

Pacientes de 1 mes a 15 años de edad de ambos sexos con diagnóstico de TCE grave en base a la escala de coma de Glasgow que ingresen a unidades de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo y que posteriormente se descarte la clasificación grave del traumatismo, quedando clasificado como moderado o leve, por haber valorado la escala de coma de Glasgow con paciente en shock, bajo el efecto de algún sedante o alcoholizado.

Criterios de eliminación:

Pacientes que hayan cumplido con los criterios de inclusión, pero que sean portadores de patologías que alteren el algoritmo de manejo habitual del TCE grave como pacientes portadores de coagulopatías o neoplasias en sistema nervioso central.

Pacientes en que no se registre o se extravíen los datos de la monitorización.

Pacientes que lleguen al servicio de urgencias en muerte cerebral e ingresen a la unidad de cuidados intensivos pediátricos como donadores cadavéricos.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Variable dependiente:

Pronóstico neurológico

Definición operacional: Predicción de posible evolución de una enfermedad basándose en el estado de la persona y en el curso habitual de la enfermedad, observada en situaciones similares. El juicio que se forma un profesional sobre el probable curso de una enfermedad de acuerdo a ciertas señales e indicadores.

Escala de medición: Categórica ordinal

Unidad de medida_– Puntuación de la Escala de Glasgow outcome

Variable independiente:

Monitoreo neuroinvasivo.

Definición operacional: Se define como el monitoreo continuo del sistema nervioso central que permite por medio de dispositivos identificar y registrar una serie de fenómenos fisiopatológicos que son diferentes para cada paciente y de esta manera realizar diagnósticos oportunos para ofrecer terapéutica

adecuada de forma racional e individual, con la cual se ha conseguido reducir la morbilidad y la mortalidad de las patologías que afectan este sistema.

Escala de medición: Categórica nominal.

Unidad de medida: Ausente o presente.

Covariables:

Edad

Definición operacional: Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento expresado en meses o años.

Escala de medición: Cuantitativa.

Unidad de medida: años.

Sexo

Definición operacional: Clasificación en masculino o femenino basada en criterios fenotípicos.

Escala de medición: Categórica nominal

Unidad de medida: Femenino o masculino.

Escala de Coma de Glasgow

Definición operacional: Instrumento de la práctica clínica que valora la profundidad y la duración del coma. Se estima de forma universal a partir de la puntuación de la escala que involucra respuesta verbal, motora y ocular. El valor máximo otorgado es de 15 puntos y el mínimo es de 3 puntos. La clasificación en el paciente pediátrico tiene una modificación al valorar la respuesta verbal.

Escala de medición: Cuantitativa.

Unidad de medida: Puntuación de la Escala de Coma de Glasgow.

Escala de Laurence Marshall

Definición operacional: escala de medición por imagenología que clasifica cinco tipos de lesiones y es utilizada con finalidad de pronóstico.

Escala de medición: Cuantitativa.

Unidad de medida: Puntuación de la Escala de Laurence Marshall.

Escala de Glasgow Outcome.

Definición operacional: Instrumento clínico utilizado para definir el estado neurológico del paciente portador de un trauma de cráneo al egreso hospitalario, el valor máximo otorgado es 5 puntos y el mínimo 1 punto.

Escala de medición: Cuantitativa.

Unidad de medida: Puntuación de la Escala de Glasgow Outcome.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva: Medidas de tendencia central, porcentajes, frecuencias.

ASPECTOS ÉTICOS

Los procedimientos necesarios para nuestro estudio estarán sujetos a las normas éticas manejadas en el código de Nuremberg, informe de Belmont y declaración de Helsinki que resumen: respeto por las personas, beneficencia y

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

justicia, respetando el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, por lo que a pesar de ser un estudio observacional contamos con un consentimiento informado para los padres o representante legal de los niños que participaran en nuestro estudio. (consentimiento bajo información en anexos)

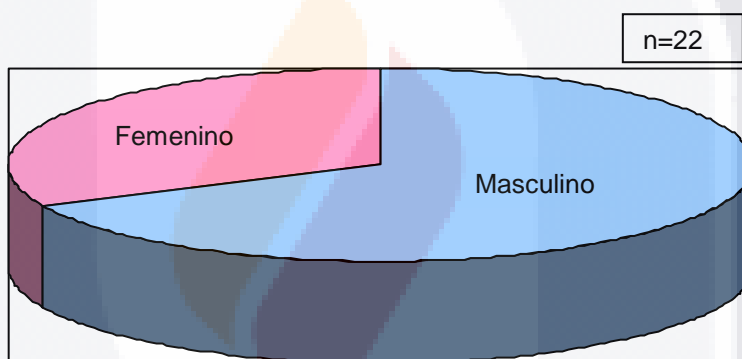
LOGÍSTICA:

<p>Se presentará el protocolo al departamento de investigación y ética del Centenario Hospital Miguel Hidalgo con la finalidad de darlo a conocer y conseguir autorización para realizarlo. Responsable: Gerardo Barajas Salcedo Enero 2007</p>
<p>Se presentará el protocolo al personal médico y paramédico del servicio de urgencias pediátricas y unidades de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, con la finalidad de darlo a conocer, solicitar su participación y normar conductas respecto a la interpretación de la Escala de Coma de Glasgow y no haya sesgos de clasificación Responsable: Gerardo Barajas Salcedo Enero 2007</p>
<p>Se considerarán aspectos éticos para el estudio, se verificará en el expediente clínico que realmente hayan consentimientos informados de todos los procedimientos que se requieren para la monitorización neuroinvasiva y se le informará a la persona correspondiente en caso de no existir. Recolectaremos información del expediente y hoja clínica solamente, más no decidiremos sobre manejos. Responsable: Gerardo Barajas Salcedo Enero 2007</p>
<p>La hoja de recolección de datos siempre estará con la persona encargada de registrar las variables de cada uno de los pacientes, de tal manera que desde la captura del paciente se abrirá una carpeta en la base de datos que se registrarán durante el trabajo de campo para captar por cada día de estancia intrahospitalaria las variables acordadas. Responsable: Gerardo Barajas Salcedo Enero 2007-Octubre 2007</p>
<p>Se iniciará la captación de los pacientes que ingresen a dichos servicios y cumplan con los criterios de inclusión, diariamente se visitarán las unidades seleccionadas para el estudio con la finalidad de captar el 100% de los pacientes durante el trabajo de campo. Responsable: Gerardo Barajas Salcedo Enero 2007- Octubre 2007</p>
<p>Al terminar la recolección de datos, procederemos a analizar, discutir y concluir. Responsables: Gerardo Barajas Salcedo y tutores Noviembre 2007.</p>

RESULTADOS

Ingresaron al estudio 22 pacientes, de los cuales 7 (32%) son del sexo femenino y 15 (68%) son del sexo masculino.

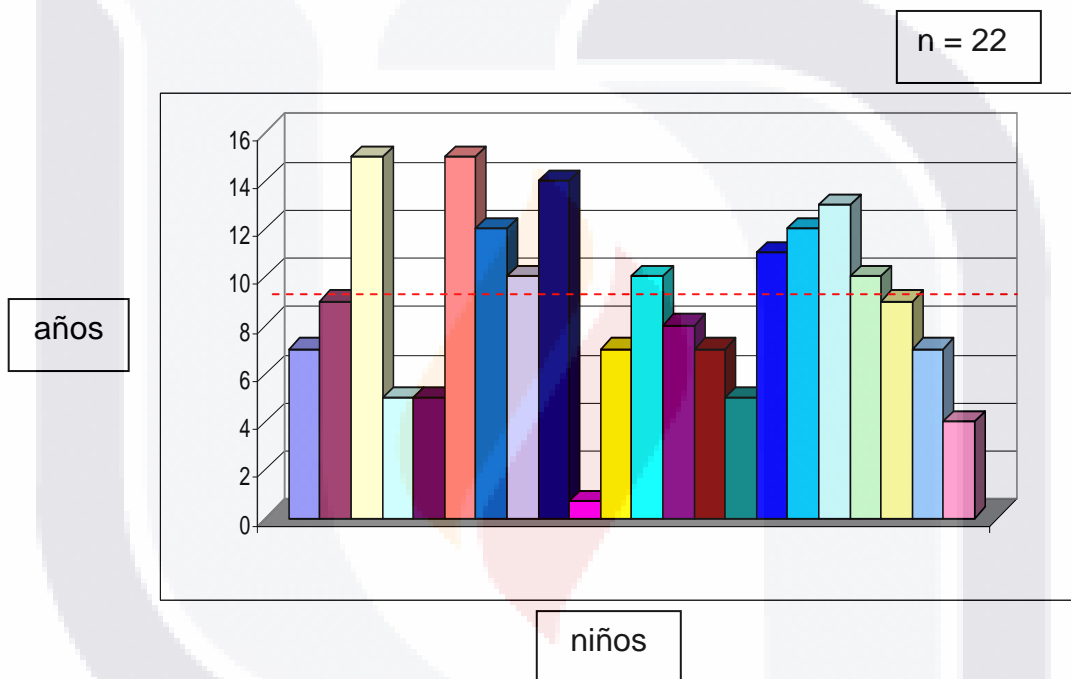
**Gráfica número 1
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO**



SEXO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
FEMENINO	7	32
MASCULINO	15	68

la edad promedio fue de 8.9 ± 3.7 años, con un rango de 0.7 a 15 años, como se puede observar en la gráfica número 2.

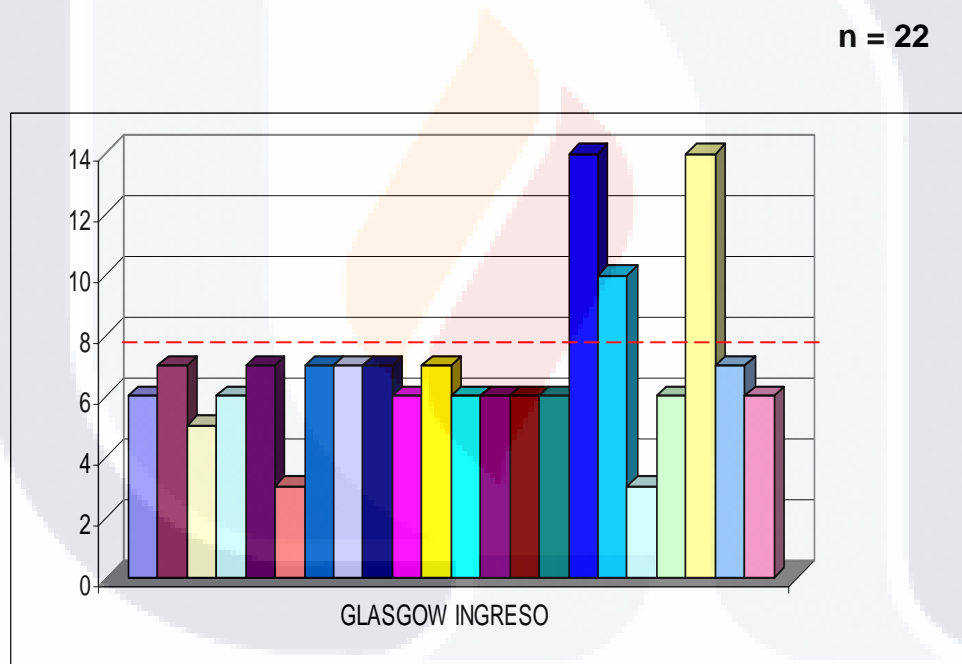
Gráfica número 2
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
DISTRIBUCIÓN POR EDAD EN AÑOS



	Media	Mínima	Máxima	Desv. Est.
EDAD	8.9	0.70	15.0	3.7

En cuanto a la escala de coma de Glasgow tenemos como mínimo reportado un puntaje de 3 y como máximo un puntaje de 14, quedando una media de 6.9 y una desviación estándar de ± 2.6 . Ver gráfica número 3.

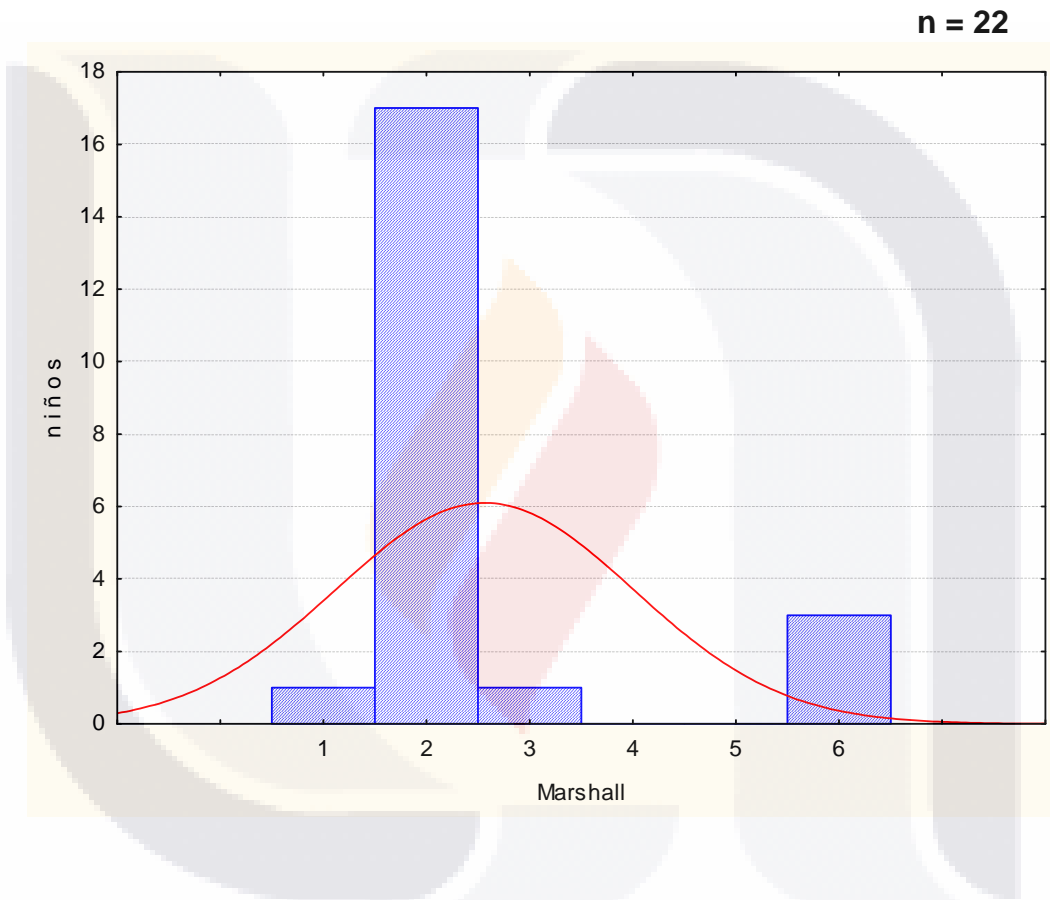
**Gráfica número 3
DISTRIBUCION DEL GLASGOW DE INGRESO**



	Media	Mínimo	Máximo	Desv. Est.
GLASGOW	6.9	3.0	14.0	2.68

En la escala de Laurence Marshall la mínima reportada fue de 1 y la máxima 6 con una media de 2.5 y una desviación estándar de ± 1.43 .

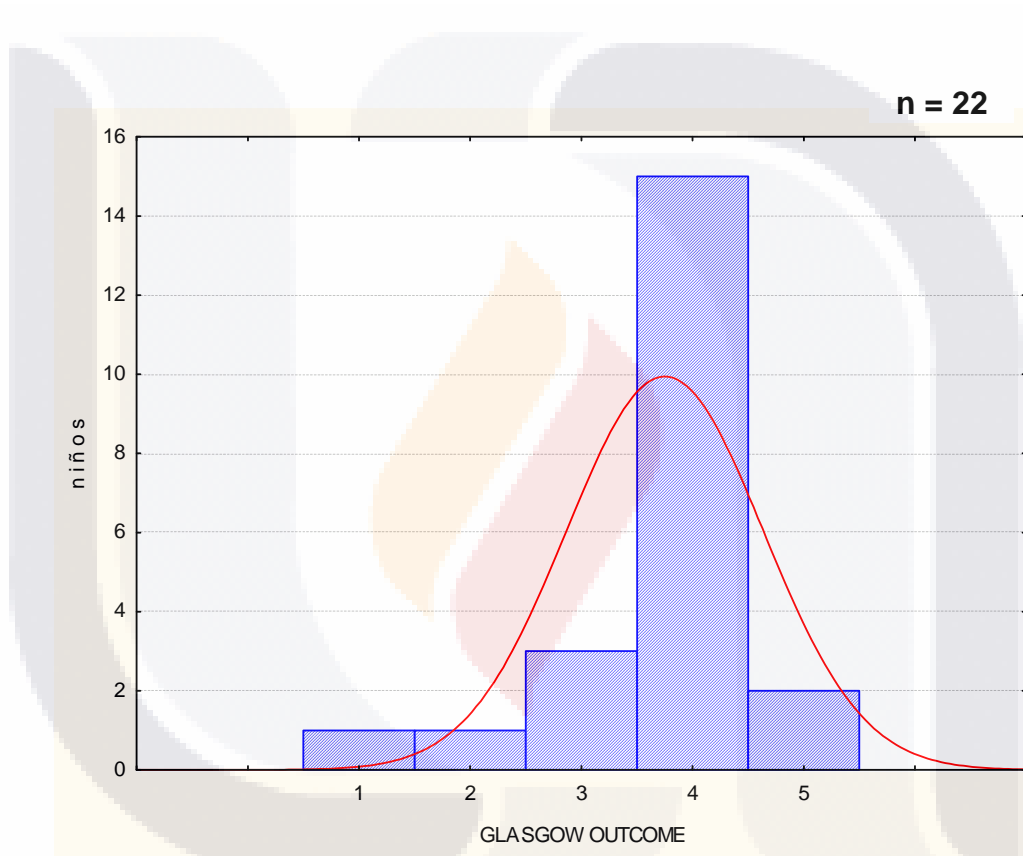
Gráfica número 4
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
DISTRIBUCIÓN DE LA ESCALA DE MARSHALL



	Media	Mínima	Máxima	Desv Est
MARSHAL	2.5	1.0	6.0	1.43

La escala de Glasgow outcome se reporta con los porcentajes siguientes: 1 (1 paciente) 4.5%, 2 (1 paciente) 4.5%, 3 (3 pacientes) 13.5%, 4 (15 pacientes) 68.5% y con calificación de 5 (2 pacientes) 9.0%.

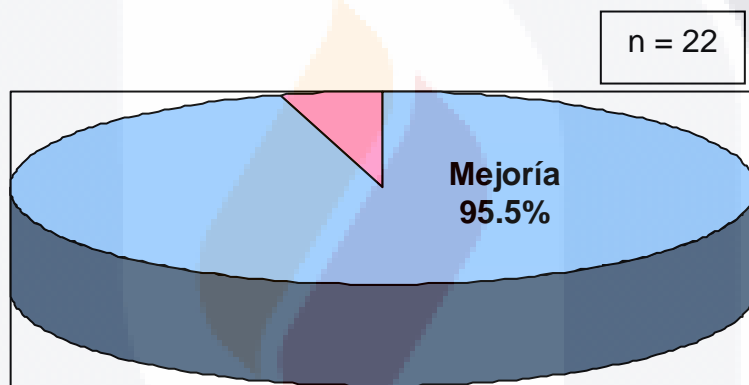
Gráfica número 5
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
DISTRIBUCIÓN SEGÚN GLASGOW OUTCOME



Glasgow Outcome	niños	Porcentaje
1	1	4.5
2	1	4.5
3	3	13.5
4	15	68.5
5	2	9.0

De los 22 pacientes ingresados, 21 egresaron por mejoría y sólo uno egreso por defunción.

Gráfica número 6
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
MOTIVO DE EGRESO



	Paciente	Porcentaje
Mejoría	21	95.5
Defunción	1	4.5

DISCUSIÓN

El TCE grave, es una patología que se considera problema de salud a nivel internacional^{1-3, 8-91} Afecta realmente personas sanas, y gran parte son personas económicamente activas, es considerada hoy como la enfermedad del siglo.^{9,10} En México, ocupa la cuarta causa de muerte en la población general y la principal causa de discapacidad en pediatría.^{4,6} Hay múltiples estudios a nivel internacional^{2,3,8,10,17,19,24,25,28,40,43,47,52} que hablan de los aspectos epidemiológicos y factores causales del TCE grave encaminados a conocer el problema y plantear posibles estrategias de prevención. Pero son pocos los que abordan guías clínicas y el pronóstico neurológico.^{1,11,18,26,38,56,65,77,80,86,91} En Aguascalientes, no se conocen estudios que aborden el pronóstico neurológico de pacientes pediátricos que hayan sufrido TCE grave. En el período comprendido entre enero 2007- octubre 2007 en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo ingresaron 22 pacientes con TCE grave, constituyendo el 80 % de los ingresos por trauma en el período analizado.⁷ Como podemos ver, al igual que en otros estudios^{5,8,19,28,52,61,76,91}, el TCE grave es un motivo frecuente de ingreso a la unidad de cuidados intensivos. En la **tabla 1 “distribución por género”** se observó que de los 22 pacientes, 15 de ellos, es decir el 68 % corresponden al sexo masculino y 7 pacientes, el 32 % al sexo femenino, los accidentes en general, incluyendo el TCE grave en la población pediátrica ocurren con más frecuencia en el sexo masculino^{2,3,10,16,18,21,22,24,25} esto, en base al carácter que tienen los niños de ser independientes y exploradores, evidenciando éste resultado con una relación 2.1:1, y el porcentaje representado del 68% para éste género. En la **tabla 2 “distribución por edad en años”** se observó una edad mínima de 0.7 años y una edad máxima de 15 años con una media de 8.9 años y una desviación estándar de 3.7 años. En ambos sexos, las edades comprendidas entre 5 y 15 años fueron las más afectadas, la literatura internacional reporta que la incidencia mayor es el grupo de adolescentes y adulto joven.^{5,18,19,28,61,76,91} Pero nuestros resultados se reflejan en la literatura publicada con población puramente pediátrica.^{2,3,10,16,18,21,22,24,25} En Estados Unidos el 79.5 % de los TCE graves pediátricos ocurren entre los 5 y los 14 años.^{8,52} En Cuba la mayoría de los TCE graves en edad pediátrica ocurren con una marcada incidencia entre los 5-14 años.^{3,9} En México el 82 % de los TCE graves pediátricos ocurren entre los 5-15 años.¹⁶ Nuestros resultados tienen pacientes en todos los grupos etarios, la media es de 8.9 años, es decir, en edad escolar y tendría explicación lógica si contemplamos que a esta edad inicia la independencia total de los niños para con los padres al realizar actividades de recreación y deportivas, de hecho en cuanto a la etiología del mecanismo de lesión que más reporta la literatura, está en primer lugar dentro de la población pediátrica accidentes en lugares de recreación, quedando en segundo lugar los accidentes automovilísticos.^{2,3,10,16,18,21,22,24,25} Es importante mencionar que uno de nuestros pacientes que ingresó al estudio cursa 0.7 años de vida: 9 meses de edad y la etiología del TCE grave que lo llevó a que ocupara un lugar en nuestros pacientes fue por maltrato infantil, que no es el motivo del estudio discutir sobre las causas de la lesión, pero es importante mencionarlo porque

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

también lo reporta la literatura.^{16,31} En la **tabla 3 “distribución del Glasgow al ingreso”** obtuvimos un mínimo de 3 puntos, un máximo de 14 puntos, una media de 6.9 con una desviación estándar de 2.68 . Es fundamental calificar al paciente con la escala de coma de Glasgow al ingresar a la unidad de urgencias pediátricas, ya que el puntaje recolectado es piedra angular para la clasificación del tipo de trauma de cráneo con el que cuente y que evidentemente normará la conducta con el tipo de manejo que recibirá el paciente.^{19,31,91} El puntaje de la escala de coma de Glasgow considerado para clasificar el trauma de cráneo como grave es menor a 9.^{1,2,8,9,10,19,21,29,52,91} Siempre y cuando la valoración se haga con el paciente post-resucitación, es lamentable que en la mayoría de los países en vías de desarrollo, como México, se tenga que considerar este punto, pues la mayoría de los traslados pre-hospitalarios no son de manera adecuada, dando como resultado lesiones secundarias como hipoxia, hipotensión, dismetabolias (acidosis, hiperglicemias) que provocan al paciente estado de choque y secundariamente alteración en el estado mental, disminuyendo así el puntaje de la escala de coma de Glasgow, sin ser necesariamente cierto y dando así falsas calificaciones en el puntaje y secundariamente clasificaciones erróneas.^{3,5,16,24} Es por eso, que la medicina basada en evidencias recomienda que la valoración de la escala de coma de Glasgow se realice pos-resucitación para así confiar en el puntaje.^{1,15} Por cierto, los paramédicos que son los encargados de la atención primaria y del traslado pre-hospitalario de estos pacientes, son un campo abierto que se tiene que abordar de manera responsable, tanto por autoridades gubernamentales y de salud para generar compromiso y conciencia sobre este tipo de patología y así disminuir la morbimortalidad, existen estudios^{5,26,42,59} que hablan sobre la “hora de oro” en este padecimiento, documentando que el pronóstico mejoraría si evitamos lesiones secundarias en la primer hora de ocurrido el accidente, es decir, entre más tiempo tarde el traslado pre-hospitalario, se ensombrece más el pronóstico, lo ideal son 20 minutos de la hora en que ocurra el accidente a que el paciente se encuentre en la sala de urgencias, sin lesiones secundarias y esto implica buena asistencia en el lugar del accidente y buen traslado pre-hospitalario.^{5,26,42,59} ¿Lo lograremos algún día?. Nuestros resultados reportan que el 86.5 % presentó un Glasgow inferior a 9, dos de nuestros pacientes presentaron 14 puntos y uno 10 puntos, es decir el 13.5 % presentaron traumatismo de cráneo moderado, los cuáles se ingresaron al servicio de urgencias pediátricas, por deterioro neurológico, con descenso del Glasgow mayor de 2 puntos en menos de una hora de ingresados se consideraron como graves, y este resultado coincide con el de la literatura,^{18,52,60} donde reportan que un 15% de los traumatismos leves y moderados, pueden pasar a graves por deterioro neurológico, siendo así necesario asistir a estos pacientes a la terapia pediátrica y manejarlos bajo monitoreo neuroinvasivo con las guías clínicas de neurotrauma adaptadas a la población pediátrica en el 2003 y modificadas en el 2006.¹ Nuestra media obtenida fue de 6.9 puntos y nuestro mayor porcentaje recae en 7 pacientes con Glasgow de 7 y 9 pacientes con Glasgow de 6, dando un total de 16 pacientes es decir, el 73% de nuestros pacientes, coincidiendo el porcentaje citado en literatura universal, donde publican que 60-80 % de los TCE graves que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos lo hacen con un Glasgow inferior a 8.^{49,56,59,91} Hay además tres pacientes cuyo porcentaje equivale al 13.5 % que ingresaron al

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

servicio de urgencias pediátricas con un Glasgow inferior a 5, en los cuales por puntuación obtenida se espera un pronóstico sombrío, según la literatura revisada.^{2,3,10,19} Afortunadamente no ocurrió en nuestro estudio, como lo mencionaremos más adelante. Es importante mencionar en este rubro la consideración que se debe de tener en los pacientes con trauma de cráneo moderado para mantenerlos en el servicio de urgencias mínimo 12 horas en vigilancia neurológica y en caso de deterioro neurológico que provocara una clasificación de moderado a grave, asistir de inmediato, evitar lesiones secundarias, manejarlos con las guías clínicas de neurotrauma y ofrecer un mejor pronóstico neurológico.^{18,52,60} Una vez más, no damos cuenta de que la Escala de coma de Glasgow es un instrumento de la práctica clínica que valora la profundidad y la duración del coma de manera confiable.²⁹ En la **tabla 4 “distribución de la escala de Marshall”** se apreció que las lesiones difusas tipo II fueron los patrones de neuroimagen predominante, presentándose en 17 de los 22 pacientes, es decir, en el 77.2%, y según el propio Laurence Marshall el 65 % de los pacientes que presentan este tipo de lesiones tienen un mal pronóstico neurológicamente hablando,³⁰ hay presencia de cisternas con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 mililitros, estos resultados coinciden con estudios realizados en Cuba y en Francia, donde las lesiones tipo II constituyeron los principales hallazgos tomográficos.^{18,17} Sólo un paciente, el 4.5 %, presentó lesión difusa tipo I, correspondiente a un patrón de neuroimagen que no revela patología visible, siendo el propio Marshall quien dice que un 38 % de los pacientes que presentan este tipo de lesión tienen mal pronóstico neurológico, incrementando así a un 62 % el buen pronóstico neurológico,³⁰ es importante mencionar en este rubro que la neuroimagen tomada para dicha clasificación se realiza en la tomografía de cráneo al ingreso del paciente,^{79,80} sin embargo, si no evitamos la presencia de lesiones secundarias puede pasar a lesión difusa tipo II o lesión difusa tipo III, ya que la presencia de lesiones secundarias incrementará la presión intracraneal y secundariamente disminución de la presión de perfusión cerebral, causando así isquemia cerebral traumática^{12,13,38,56,59,91} y por lo tanto empeorando el pronóstico clínico del paciente.^{1,8,10,11,49,52,76} Los estudios sobre el manejo de trauma de cráneo sugieren la realización tomográfica de control dentro de las primeras 24 a 72 hrs de la primer toma, dependiendo del comportamiento clínico y del comportamiento de la presión intracraneal, y es en el control tomográfico donde podríamos detectar la transición de lesión de tipo I a lesión tipo II o lesión tipo III.^{16,19,31} De igual manera, un solo paciente, es decir el 4.5 % presentó lesión difusa tipo III, que corresponde a cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de línea media de 0-5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 mililitros, otorgando Marshall al 84 % de estos pacientes mal pronóstico neurológico.³⁰ Los resultados obtenidos en las lesión tipo II y en la lesión tipo III no coinciden con estudios realizados por Marshall, donde este tipo de lesiones se presentaron en un 36.8% de sus casos analizados, mientras que en nuestro estudio sólo el 9% presentó este tipo de lesiones, debido a que el estudio de referencia⁵⁸ fue realizado en población adulta, donde las lesiones focales son hallazgos tomográficos significativos, además nuestra muestra fue menor, sólo 22 pacientes, mientras que el estudio Report on the traumatic coma data bank, analizó 5680 pacientes, es una

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

experiencia laboral de 15 años.⁵⁸ El 13.6% de nuestros pacientes, es decir 3 de 22 presentaron lesión difusa tipo VI, correspondiente a lesión focal no evacuada, los cuales pasaron a neurocirugía precozmente para ser evacuadas y durante el postoperatorio inmediato tuvieron una franca recuperación neurológica y hemodinámica que les permitió evolucionar con un pronóstico neurológico excelente. Automáticamente al evacuar la lesión tipo VI, pasa a la clasificación tomográfica de lesión tipo V, que es una lesión focal evacuada y de ingresar estos pacientes con un 89% de probabilidad de un mal pronóstico neurológico, al pasar a lesión tipo V baja el mal pronóstico a un 77%,³⁰ en todos nuestros pacientes que presentaron este tipo de lesión correspondieron a hematomas epidurales y como lo dice la bibliografía, su pronóstico neurológico es de los mejores.^{1,8,10,11,49,52,76} Afortunadamente, ninguno de nuestros pacientes presentaron lesión difusa tipo IV, correspondiente a la neuroimagen con desplazamiento de línea media > de 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 mililitros, que de todas las lesiones son las que peor pronóstico tienen con un 94% y sólo un 6% de esperanza para un buen pronóstico.³⁰ La clasificación tomográfica en el trauma de cráneo bajo la escala de Laurence Marshall es indispensable para normar conducta en cuanto al pronóstico clínico, sabiendo que esta patología analizada es por su naturaleza y evolución fisiopatológica de alta morbimortalidad^{12,13,18,19,20,31,38,56,59,91} Sin embargo se invierten los porcentajes de mal pronóstico neurológico al modificar la fisiopatología de esta patología por medio del monitoreo neuroinvasivo siguiendo los guías clínicas de neurotrauma adaptadas a pacientes pediátricos.¹ Las cuales consideran un equipo multidisciplinario, desde paramédicos, equipo de recepción en urgencias, área de choque, neurocirujanos y área de cuidados intensivos, todos estos pacientes son candidatos a monitoreo neuroinvasivo y en la unidad donde se llevó a cabo el estudio el 100% de los pacientes han llevado este tipo de monitoreo, tanto de presión intracraneal como de saturación de oxígeno del bulbo yugular, así como el monitoreo multimodal necesario para guiar el manejo clínico adaptado a las necesidades de cada paciente y esperar la modificación de la fisiopatología de la evolución natural de la enfermedad, logrando disminuir al máximo las lesiones secundarias y logrando un mejor pronóstico clínico neurológicamente hablando.^{10,11,49,52} En la **tabla 5 “distribución según el Glasgow outcome”** nos encontramos realmente con el objetivo de nuestro estudio, la valoración del estado neurológico posterior a la atención del paciente con trauma de cráneo grave. Apreciando la tabla de resultados nos podemos dar cuenta que 15 pacientes, es decir el 68.5 % egresó de la unidad de cuidados intensivos pediátricos con un Glasgow outcome de 4 puntos, la cual traduce que egresaron con una discapacidad moderada, siendo capaces de vivir de manera independiente, sin necesidad de apoyo para sus necesidades básicas, aunque siendo incapaces de regresar a sus estudios,²⁷ sin embargo, hay que considerar que el puntaje de la escala de Glasgow outcome pertenece a la salida de terapia intensiva y con la rehabilitación y seguimiento neurológico y psicológico del paciente por la consulta externa este puntaje del Glasgow outcome se revalora a los 3, 6, 12 y 18 meses. El incremento de la puntuación en cada valoración se relaciona con la capacidad de integración a su vida cotidiana.¹ Coates, Bría M, Vavilala S, et.al.¹⁰ reportan que las lesiones secundarias como la hipotensión influyen

directamente para otorgar calificaciones de Glasgow outcome entre 2 y 3, traducido como mal estado neurológico al egreso, prácticamente en estado vegetativo, por lo que refleja el resultado de nuestro estudio, al reportar el mayor porcentaje de nuestros pacientes en la calificación 4 de la escala de Glasgow outcome la importancia de cuidar la presencia de lesiones secundarias, llámese hipotensión, hipoxia, hiperglicemias, acidosis, fiebre o crisis convulsivas. Sin embargo nuestro estudio contrasta con lo reportado por la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica⁵ donde reportan sólo el 16.5 % de pacientes con esta patología egresan neurológicamente sanos. Sin embargo, uno de los estudios citados en este protocolo, Kamal M, Mardini A, Bokhary M et. Al⁸ realiza un estudio de cohortes en Arabia Saudita, donde se analizaron 106 pacientes con trauma de cráneo grave y se cuidaron lesiones secundarias, reportando que el 77 % de los pacientes sobrevivieron sin ningún déficit neurológico, todos manejados bajo monitoreo neuroinvasivo. Por lo que podemos deducir una vez más que el trauma de cráneo grave se debe monitorizar para guiar el manejo y así conseguir mejor pronóstico neurológico. Continuando con los resultados obtenidos en esta tabla podemos observar que tres de nuestros pacientes recibieron calificación de 3, traducible en el 13.5% y resaltando que a esta calificación pertenecen los pacientes con discapacidad severa, son capaces de recibir órdenes, pero incapaces de vivir de manera independiente y tienen que ser asistidos en sus necesidades básicas.²⁷ y aunado a este resultado, uno de nuestros pacientes, es decir el 4.5 % obtuvo una calificación de la escala de Glasgow outcome de 2, es decir en estado vegetativo persistente, incapaz de actuar recíprocamente con el medio ambiente²⁷ si juntamos el porcentaje de los pacientes con calificación de 2 y de 3, suman 18 %, es el porcentaje de nuestros pacientes que egresaron de la terapia con secuelas neurológicas importantes, por lo tanto mal pronóstico neurológico de acuerdo a la literatura universal,^{8,9,13,15,19,31,52,91} nos damos cuenta de que a pesar de haber cuidado al paciente de la presencia de lesiones secundarias y haber guiado el manejo bajo monitoreo neuroinvasivo no se consiguieron buenos resultados, lo que nos habla de la gravedad de esta patología^{37,49,66} y que a pesar de evitar lesiones secundarias, no podemos hacer nada por la lesión primaria, que es causa directa del incremento en la PIC, por cualquiera de sus compartimentos: tejido cerebral, vascular, líquido cefalorraquídeo o mixtos.^{1, 2, 5, 20,21,22,23,28} Continuando con la información, nuestros resultados reportan dos pacientes, es decir el 9% de nuestro universo recibió un 5 en la calificación de la escala de Glasgow outcome, es decir, pacientes que egresaron de la unidad de cuidados intensivos pediátricos con buena recuperación, capaces de volver a trabajar o a estudiar de manera inmediata,²⁷ Precisamente esta calificación quisiera otorgar todo médico que maneja trauma de cráneo grave, pero no es posible, por las circunstancias ya descritas de la lesión primaria, estos dos pacientes, en nuestro estudio presentaron al ingreso un Marshall de VI, equivalentes a lesiones focales evacuables,³⁰ hematomas epidurales extensos que se drenaron de manera rápida por el servicio de neurocirugía, descomprimiendo así el tejido nervioso y evitando lesiones secundarias, con buena estabilidad neurológica y hemodinámica que contribuyeron a la calificación otorgada de 5, coincidiendo así con lo que describe la literatura^{8,9,10,15,19,20,21,31,45,91} y el propio Marshall^{30,58} sobre el pronóstico neurológico al clasificar la primer tomografía de cráneo al

ingreso del paciente al servicio de urgencias pediátricas. Es importante también mencionar que aunque estos pacientes presenten el tipo de lesión que se evacúa y tengan buen pronóstico neurológico no debemos descuidar el manejo integral y el monitoreo multimodal que este tipo de pacientes requieren^{26,52,91} existen reportes que describen resultados de Glasgow outcome de 2 y 3 por hipotensión, hipoxia y acidosis provocadas por choque tipo cardiogénico o hipovolémico por otras áreas del organismo comprometidas por el accidente,^{46,56,81} es decir, no solo porque el paciente cuente con una lesión evacuable se debe descuidar el manejo integral que esta patología amerita. Dentro de los resultados hay un paciente, 4.5 % de nuestro universo con una calificación de 1 en la escala de Glasgow outcome que traduce la muerte²⁷ con estos resultados podemos decir que la mortalidad en trauma de cráneo grave pediátrico en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo es baja, comparándola con las publicaciones citadas en este estudio.^{1,2,3,8,9,16,25,26} Hay que aclarar que este paciente no falleció propiamente por causa neurológica, pues durante su estancia en el servicio presentó varias complicaciones en otros órganos y sistemas y cuyo fallecimiento se debió a un choque séptico con punto de partida neumónico al haberse complicado con una neumonía nosocomial. Podemos decir hasta el momento que la mortalidad de los pacientes analizados dentro del estudio tienen una mortalidad del 0% considerando el aspecto neurológico solamente, lo cual aún es mejor en nuestro estudio, pero al analizar la **tabla 6 “motivo de egreso”** y ver que solamente hay 1 paciente cuyo motivo fue la defunción o un Glasgow outcome de 1, neurológicamente hablando es importante también mencionar que cuatro de nuestros pacientes con este mismo diagnóstico presentaron muerte cerebral antes de ingresar a nuestro servicio, dos de ellos en el traslado del accidente a la institución y dos de ellos durante los primeros minutos de reanimación en el servicio de urgencias pediátricas, dando una mortalidad de la patología analizada en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo del 20 %. Aún así, presentamos una mortalidad menor comparada con la que reporta la sociedad mexicana de cirugía neurológica que es de 61.1%, el 31% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital y el 30.1 % mueren dentro de hospital.⁵ Con este dato, nos damos cuenta de la situación que en general se vive en nuestro país, que es tercermundista y no cuenta con sistemas de trauma organizados que disminuyan la morbilidad y la mortalidad de esta patología.¹⁶ También es importante mencionar, que todos nuestros pacientes fueron manejados bajo monitoreo neuroinvasivo y con las guías clínicas de neurotrauma, adaptadas a los pacientes pediátricos y adolescentes en el 2003 y modificadas en el 2006. Es importante también especificar en este rubro que durante el periodo de estudio, 10 meses prospectivos del año 2007 no se tomaron en cuenta los pacientes con trauma de cráneo grave que fallecieron en el servicio de urgencias pediátricas o durante el traslado, los cuales fueron 4, dos fallecieron durante el traslado pre-hospitalario y 2 de ellos en el servicio de urgencias pediátricas, de tal manera que cuando el servicio de terapia intensiva pediátrica los conoció estaban ya cursando con muerte cerebral, a los cuales se les dio manejo como donadores cadavéricos, pero en total se presentaron 26 pacientes durante el estudio en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, por lo tanto la mortalidad global de la patología analizada en este centro hospitalario es del 20%,⁷ de cualquier manera por debajo de la reportada en países como

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Estados Unidos,^{11,19,52,59,66,91} Francia,¹⁸ Ecuador,¹⁰ España,³¹ Chile,²⁸ Cuba^{3,9,17} y otros centros mexicanos como la mortalidad del Hospital Infantil de México²⁴ y el Instituto Nacional de Pediatría,²¹ reportados alrededor del 26-31% y la mortalidad reportada por la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica que es de 61.1%.⁵ Al respecto, es importante entatizar que el traumatismo de cráneo es una patología con manejo multidisciplinario y con gran peso en el manejo prehospitalario que implica abordar el paciente desde el lugar del accidente por paramédicos lo más pronto posible para evitar lesiones secundarias durante el traslado al centro de atención y frenar la fisiopatología lo más temprano que se pueda, ya que estudios internacionales demuestran que el tiempo de traslado es un factor pronóstico en esta patología.^{1-3 y 8-91} Actualmente se acepta que el tratamiento agresivo de la afección intracraneal traumática debe tener un alta prioridad ya que define en gran medida el pronóstico neurológico del niño con trauma de cráneo grave. De ahí la importancia de considerar precozmente la medición de la presión intracraneal en el paciente pediátrico, por su utilidad para conseguir la respuesta del cerebro a la lesión traumática, por el incuestionable valor que tiene la información que proporciona, tanto desde el punto de vista diagnóstico como pronóstico y especialmente, por la posibilidad de disponer, con excelente precisión de criterios objetivos para guiar la terapéutica de manera racional en cada momento de la evolución del daño neurológico postraumático, así como para valorar la respuesta al tratamiento empleado.

CONCLUSIONES

- 1- La mortalidad de los pacientes con trauma de cráneo grave sometidos a monitoreo neuroinvasivo disminuye importantemente.
- 2.- Se puede modificar la evolución natural de la fisiopatología en el trauma de cráneo grave con el monitoreo neuroinvasivo logrando mejor pronóstico neurológico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- The World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies. Guidelines for acute medical management of severe traumatic brain injury In infants, children and adolescent. Pediatric Critical care medicine 2003; 4:1-75. Modificadas en el 2006.
- 2.- Espíndola Docio B, Jiménez García R, De la Calle T, López Guinea A, Serrano, Casada Flores J. Trauma craneal grave en la infancia. Variables Precoces asociadas a mala evolución. Emergencias 2006; 18:337-343.
- 3.- García Vazquez J, Borges P, Figueredo V, et.al. Manejo actual del trauma de cráneo grave en pediatría. Rev Cubana Enfermer 2007; 20: 13-19.
- 4.- INEGI. Instituto Nacional de Estadística Geográfica e Informática. 2007.
- 5.- Murillo Tostado C. Sistemas Regionales de Trauma Craneal, Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica sección neurotrauma 2006; 8: 1-9.
- 6.- ISEA. Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes. 2008.
- 7.- Archivo Clínico del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. 2008.
- 8.- Kamal HM, Mardini AA, Bokhary MM. Traumatic brain injury in pediatric age Group: Predictors of outcome in Pediatric Intensive Care Unit. J Med, AOP 2007; 070210: 1-11.
- 9.- Rincón Flores N, Roig Febré E, Gómez Hernández C, López Arbola O. Valor del monitoreo de la presión intracraneal en el trauma Craneoencefálico grave. J Neurosurg 2007; 17: 1-15.
- 10.- Coates, Bría M, Vavilala S, et.al. Hypotension on outcome following Severe pediatric traumatic brain injury. Pediatric Neurology 2006; 34: 379-387.
- 11.- Gennarelli T, Spielman G, Langfitt T, et.al. Influence of the type of Intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 2007; 56: 26-32.
- 12.- Czernicki Z, Marmarou A Vandogen F, et.al. The microcirculation of the Brain injury. J Neurosurg 2006; 14: 28-36.
- 13.- Konts H, Navari R, Levasseur J, Rosemblum, W, Paterson L. Responses to cerebral arterioles to acute hypotension. J. Physiol. 2007; 234: 371- 386
- 14.- Lundberg, N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure. Neurosurg scand. 1960; 3: 149.

- 15.- Cook D, Sibbald W, Vicent J, Cerra F. Evidence based critical care medicine: What is it and what can it do for us? Crit.care med. 2006, 24: 334-337.
- 16.- Murillo Tostado C, Valecia Pérez F, Rodríguez de la Vecchia R, et.al. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Rev Mex Neuroci 2005; 5: 564-570.
- 17.- Tici Hernandez B, Montejo Montejo J, Gutiérrez Muñoz F. Comportamiento de la presión intracraneal en niños con traumatismo craneoencefálico severo. Rev Cubana Enfermer 2005; 21:115-126.
- 18.- Ducrocq, Sarah C, Meyer G, et.al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome children with traumatic severe brain injury: Experience of a French pediatric trauma center. Pediatric Critical Care Medicine 2006; 7: 461-467.
- 19.- Olaf L, Cremer M, Gert W, et.al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. Crit Care Med 2005; 33: 2207-2213.
- 20.- Sabogal B. Ruén, Moscote S. Luis R. Fundamentos para un manejo Integral del neurotrauma. Grupo de trabajo de neurotrauma de la universidad de Cartagena 2007.
- 21.- Cruz Benites L, Ramírez Amezcua J. Estrategias de diagnóstico y Tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en niños. Trauma 2007; 10: 46-57.
- 22.- Luis Azpura Eraso. Traumatismo craneoencefálico en niños . Pediatra intensivista, hospital Pérez de León de pateare. 2007.
- 23.- Sales Llopis J, Botella A. Traumatismo craneoencefálico. Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. 2005.
- 24.- Acosta Bastidas M, García González E, Marxh Bracho A. Traumatismo craneoencefálico en pediatría. Rev med Hospital Infantil México Federico Gómez 2006; 28: 1-42.
- 25.- López GonzálezL, Alvarez R, Izquierdo Presmanes J, et.al. Valor predictivo de la tomografía en el trauma craneoencefálico severo pediátrico. 2006; 5: 487-497.
- 26.- Muñoz C, Paúl L, Pelegrín V, Tirapu U. Prognostic factors in head injuries. Rev neurol 2006; 16: 123-142.
- 27.- Jennet B, Bond M. Assesment of outcome alter severe brain damage: A Practical scale. Lancet 1975; 1: 480-484.

- 28.- Nelson Barrientos D. Monitoreo de presión intracraneala: indicaciones y técnica. Rev. Chilena de Crugía 2004; 56: 523-527.
- 29.- Teasdale G, Jennet B. Assesment of coma and impaired conciousness: A practical scale. Lancet 1974; 2: 81-150.
- 30.- Marshall L. The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 1991; 75: 528-532.
- 31.- Gamal Hamdan S. Trauma craneoencefálico severo: Parte I.Rev Medicrit 2005; 2:107-148.
- 32.- Wolanch B, Sazbon L, Gavrieli R, et.al. Early immunological defects in Comatose patients after acute brain injury. J Neurosurg 2006; 94: 706-11.
- 33.- Cernak I, Oconnor C, Vink R: Activation of ciclo-oxigenasa 2 contributes to motor and cognitive disfuncion following diffuse traumatic brain injured in rats. Clin Exp Pharmacol Physiol 2001; 28:922-5.
- 34.- McClain C, Cohen D, Phillips R, et.al. Increased plasma and ventricular Fluid interleukin-6 levels in patients cith head injury. J Lab Clin Med 1991; 118:225-31.
- 35.- Holmin S, Mathiesen T. Long-term intracerebral inflamatory response alter experimental focal brain injury in rat. Neuroreport 1999; 10: 1889-91.
- 36.- Keane RW, Kraydieh S, Lotocki G, et.al. Apoptotic and antiapoptotic Mechanisms after traumatic brain injury. J Cereb Blood Flow Metab 2001;21:1189-98.
- 37.- Grant GA, Abbott NJ, Janigro D. Understandins the physiology of Blood-Brain Barrier: In vitro models. New Physiol Sci 1998; 13:287-93.
- 38.- Michel C, Curry F . Microvascular permeability. Physiol Rev 2006; 79:70469.
- 39.- Hippala S, Myllyla G, Vahtera E. Hemostatic factors and replacement of Major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. Anesth Analg 1995; 81:360-5.
- 40.- Watts D, Trask A, Soeken K, et.al. Hypotermic coagulopathy in trauma: Effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibronolytic activity. J Trauma 1998; 44:846-54.
- 41.- Eddy V, Morris J , Cullinane D. Hypothermia, coagulopathy, and acidosis. Surg Clin North Am 2004; 80: 845-54.

- 42.- Gentilello L, Pierson D, Trauma critical care. Am J Respir Crit Care Med 2005; 163:604-607.
- 43.- Stein S, Smith D. Coagulopathy in traumatic brain injury. Neurocrit Care 2004; 1: 479-88.
- 44.- Iraola M, Hernandez A, Rodríguez B, et.al. Nuevo ensayo clínico internacional. CRASH2: Clinical randomization of an antifibrinolytic in significant hemorrhage. Rev Med Int Med Crit. 2005; 2: 55-6.
- 45.- Giugni E, Sabatini U, Hagberg G, et.al. Fast detection of diffuse axonal damage in severe traumatic brain injury: comparison of gradient-recalled echo and turbo proton echo planar spectroscopic imaging MRI sequences. Am J Neuroradiol 2005; 26:1140-8.
- 46.- Bor-Seng-Shu E, Aguiar P, De Almeida R, et.al. Epidural hematomas of posterior cranial fosa. Neurosurg Focus 2004; 16:1-4.
- 47.- Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH: Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan alter head injury. Acta Neurochir 1994; 129: 1-5.
- 48.- Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Subarachnoid hemorrhage after head injury. Cerebrovasc Dis 1995; 5:403-6.
- 49.- Chieragato A, Fainardi E, Morselli A, et.al. Factors associated with Neurological outcome and lesion progresión in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. Neurosurgery 2005; 56: 667-80.
- 50.- Soloniuk D. Pitts L, Lovely M, et.al. Traumatic intracerebral hematomas: Timing of appearance and indications for operative removal. J Trauma 2004; 26: 787-94.
- 51.- Bullock R, Chesnut R, Ghajar J, et.al. Surgical management of posterior fossa mass lesions. Neurosurgery 2006; 58:47-55.
- 52.- Jannet B, Teasdale G, Fry J, et.al. Treatment for severe head injury. J Neurosurgery 1980; 2: 36-46.
- 53.- Spluchynskij O, Berkower S, Byrne D. Assocoation of skull base and facial fractures. Laryngoscope 1992; 102: 1247-50.
- 54.- Sakas D, Beale J, Ameen A, et.al. Compound anterior cranial base fractures: Clasifcation computerized. J Neurosurg 1998; 88:471-77.
- 55.- Hlaky R, Furuya Y, Valadka A, et.al. Autoregulatory response alter severe head injury. J Neurosurg 2005;97:1054-61.

- 56.- Robertson C, Valdka B, Hanny H, et.al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 2004;27:2086-95.
- 57.- Chan K, Millar J, Dearsen N, et.al. The effects of changes in cerebral Perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and Jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. Neurosurg 2004;77:55-61.
- 58.- Marshall L, Gautille T, Klauber M, et.al. Report on the traumatic coma data banck: the outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 1991; 75:28-36.
- 59.- Rosner M, Rosner D, Jonson A, et.al. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995;83:949-62.
- 60.- Signorini D, Andrews P, Jones A, et.al. Adding insult to injury: the prognostic value of early secondary I nsults for survival after traumatic brain injury. J Neurosurg Psychiatry 1999;66:26-31.
- 61.- Elf K, Nilsson P, Ronne E, et.al. Cerebral perfusion pressure between 50 and 60 mmHg may be beneficial in head-injured patients: a computerized secondary insult monitoring study. Neurosurgery 2005;56:962-71.
- 62.- Johnston A, Steiner L, Coles J, et.al. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional axxygenation and metabolism after head injury. Crit Care Med 2005;33:189-95.
- 63.- Portella G, Cormio M, Citerio G, et.al. Continuous cerebral compliance Monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. Acta Neurochir 2005;147:707-13.
- 64.- Steiner L, Czonyka M, Piechnik S, et.al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med 2004;30:733-8.
- 65.- HowellsT, Elf K, Jones P, et.al. Pressure reactivity allows determination of Optimal cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma. J Neurosurg 2005;102:311-7.
- 66.- Czosnyka M, Smielewski P, Kirkpatrick P, et.al . Monitoring of cerebral autoregulation in head-injury patients. Stroke 2004;27:1829-34.
- 67.- Hlakty R, Furuya Y, Valadka A, et.al. Dynamic autoregulatory response alter severe head injury. J Neurosurg 2005; 1054-61.
- 68.- Lida K, Kurisu K, Arita K, et.al. Hiperemia prior to acute brain swelling During rewarming of patients who have been trated with moderate hypothermia for severe ead injuries. J Neurosurg 2003;98:793-9.

- 69.- Marion D, Carlier P, Problems with initial Glasgow coma scale assessment Caused by prehospital treatment of patients with head injury. Results of nacional survey. J Trauma 2004;36:89-5.
- 70.- Winchell R, Hoyt D. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Arch Surg 1997;132:592-7.
- 71.- Bochicchio G, Ilahi O, Joshi M, et.al. Endotracheal intubation in the field Does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. J Trauma 2003;54:307-11.
- 72.- Aspira Y, Artru A, Qassan N, et.al. Brain edema and neurologic status with Rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma. J Neurosurg Anesthes 1995;7:17-24.
- 73.- Shackford S, Bourguignon P, Wald S, et.al. Hypertonic saline resuscitation Of patients with head injury: a prospective, randomized clinical trial. J Trauma 1998; 44:50-8.
- 74.- The SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004; 350:2247-56
- 75.- Kroppensted S, Tómale U, Griebenow M, et.al. Effects of early and late Intravenous norepinephrine infusion on cerebral perfusion, microcirculation, brain-tissue oxygenation, and edema formation in brain-injured rats. Crit Care Med 2003; 31:2211-21.
- 76.- Bullock R, Chesnut R, Ghajar J. Surgical management of traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation 2003.
- 77.- Chen T, Wong C, Chang C, et.al. The expectant of "asymptomatic" supratentorial epidural hematomas. Neurosurgery 1993; 32:176-9.
- 78.- Servadei F, Faccani G, Rocella P, et.al. Asymptomatic extradural hematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. Acta Neurochir 1989; 96:39-45.
- 79.- Kaups K, Davis J, Parks S. Routinely repeated computed tomography after blunt head trauma: does it benefit patients? Trauma 2004; 56:475-81.
- 80.- Brown C, Weng J, Oh D, et.al. Does routine serial computed tomography of the head influence management of traumatic brain injury? A prospective evaluation. J Trauma. 2004; 57:939-43.
- 81.- Andrews P, Piper I, Dearden N, et.al. Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients. Lancet 1990; 335:327-30.

- 82.- Heary R, Hunt C, Krieger A . et.al. Nonsurgical treatment of compound depressed skull fractures. J Trauma 1993; 35:44-17.
- 83.- Heever C, Merwe D. Management of depressed skull fractures. Selective Conservative management of nonmissile injures. J Neurosurg 1989; 71:186-90.
- 84.- Blankenship J, Chadduck M, Boop F. Repair of compound-depressed skull fractures in children with replacement of bone fragments. Pediatr Neurosurg 1990; 16:297-300.
- 85.- Wylen E, Willis B, Nanda A. Infection rate with replacement of bone Fragment in compound depressed skull fractures. Surg Neurol 1999; 51:452-7.
- 86.- Gomer D, Lee K, Whorter M. Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. Neurosurgery 1988; 23:417-22.
- 87.- Guerra W, Gaab M, Dietz H, et.al. Surgical descompression for traumatic brain swelling: indications ond results. J Neurol Neurosurg 1999; 90:18796.
- 88.- Polin R, Shaffrey M, Bogaev C, et.al. Descompressive bifrontal craniectomy In the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery 1997; 41:84-92.
- 89.- Albanese J, Leone M, Alliez R, et.al. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: Evaluation of the effects at one year. Crit Care Med 2003; 31:2535-8.
- 90.- Chi J, Potts M, Meeker M , et.al. Prophylactic craniectomy for traumatic brain injury: clinical results and complications: 901 abstracts of open papers. Neurosurgery 2005; 57:430-1.
- 91.- Hibon R, Marty J. Management of severe head-injured patients in the first 24 hours. Resuscitation and intial diagnostic strateg. Med Crit Ped 2005; 3:435-48.

ANEXOS

**PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE DE LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIATRICOS DEL CENTENARIO
HOSPITAL MIGUEL HIDALGO MANEJADOS BAJO MONITOREO
NEUROINVASIVO VALORADOS CON LA ESCALA DE GLASGOW
OUTCOME**

Nombre-----

Sexo----- 1) femenino
 2) masculino

Edad en meses----- No. de expediente -----

Nombre del Hospital-----

Fecha de ingreso-----

Fecha de egreso-----

Diagnóstico de ingreso-----

Diagnóstico de egreso-----

Referencia: ----- 1) Paramédico en ambulancia
 2) Particulares
 3) Otro medio, especifique-----

Hora del accidente----- Hora de llegada al servicio de Urgencias---

Calificación de Glasgow al ingreso post-resucitación-----Motor-----
Ocular----- Verbal-----

Hora de primer tomografía de cráneo-----

Clasificación Tomográfica de cráneo inicial-----

Grado	TAC craneal
I	Sin patología visible
II	Cisternas presentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 ml. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta >25 ml
IV	Desplazamiento de línea media > de 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 ml
V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
VI	Lesión de densidad alta o mixta >25 ml no evacuada quirúrgicamente

Tipo de lesión primaria----- 1) Hemorragia intracraneal
 2) Edema cerebral
 3) Hidrocefalia
 4) Otras, especificar-----

Tipo de lesión secundaria----- 1) Hemodinámica
 2) Metabólica
 3) Ventilatoria
 4) Otras, especificar-----

Hora de tratamiento quirúrgico-----

Hora de llegada a unidad de cuidados intensivos-----

Monitorización de PIC----- 1) si
 2) no

Monitorización de saturación venosa yugular ----- 1) si
 2) no

Fecha y hora de colocación de PIC-----

Complicaciones neurológicas----- 1) Hipertensión intracraneal refractaria

- 2) Estado epiléptico
- 3) Diabetes insípida
- 4) Otras. Especificar-----

Complicaciones con otros órganos y sistemas-----

Fecha y hora de control tomográfico-----

Clasificación Tomográfica de control de cráneo -----

Fecha y hora de realización de spect cerebral-----

Interpretación oficial de SPECT -----

Días de estancia en unidad de cuidados intensivos -----

- Motivo de egreso ()
- 1) Mejoría
 - 2) Traslado
 - 3) Defunción

Calificación en Escala de Glasgow Outcom al egreso de cuidados intensivos --

1	No sobreviven: muerte
2	Estado vegetativo persistente: Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente.
3	Discapacidad severa: Capaz de seguir ordenes, incapaz de vivir en forma independiente, tiene que ser asistido en sus necesidades básicas.
4	Discapacidad moderada: Capaz de vivir independiente, no necesita apoyo para sus necesidades básicas, pero es incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	Paciente con buena recuperación: Capaz de volver a trabajar y estudiar.

En caso de muerte cerebral hubo donación ----- 1) si
2) no

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA NIÑOS EN LA PARTICIPACIÓN DE PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Lugar y fecha -----

Nombre de la institución -----

Por medio de la presente autorizo que mi hijo (a) -----

Participe en el protocolo de investigación titulado **“PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE MANEJADOS BAJO MONITOREO NEUROINVASIVO VALORADOS CON LA ESCLA DE GLASGOW OUTCOME”**

Registrado ante el comité local de investigación con el número -----

El objetivo del estudio es: Describir los factores asociados con el pronóstico de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave y monitoreo neuroinvasivo de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en autorizar que se tome información del expediente clínico sobre la evolución de mi hijo (a) registrada, declaro que se me ha informado ampliamente que no habrá molestias, inconvenientes ni riesgos que pongan en peligro la vida de mi hijo (a) pues el estudio para el que se me pide mi consentimiento es observacional y solo se revisará la evolución natural de la patología con la que cursa mi hijo (a). Se me ha explicado además de la participación de niños con la misma patología que mi hijo (a) en las diferentes instituciones de salud participantes. Entiendo que conservo el derecho de retirar a mi hijo (a) del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe en la institución. El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio. Me ha informado además que los resultados recabados de dicho estudio beneficiaran el pronóstico de los futuros niños que padezcan la patología que ahora presenta mi hijo (a).

Nombre y firma del padre,
la madre o tutor

Nombre, firma y registro del
investigador principal

Testigo

Testigo