

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

PRESENTACIONES CLÍNICAS DE FRACTURAS CRANEALES EN PACIENTES
MENORES DE 15 AÑOS, EN EL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID
CABRAL, ABRIL-JULIO, 2021.



Trabajo de grado presentada por Luz del Alba Pérez Rosario y Luís Daniel Soto
Adames para la obtención del grado de:

DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2021

CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación	4
II. Planteamiento del problema	6
III. Objetivos	8
III.1. General	8
III.2. Específicos	8
IV. Marco teórico	9
IV.1. Fracturas craneales	9
IV.1.1. Definición	9
IV.1.2. Clasificación	10
IV.1.2.1. Lineales	10
IV.1.2.2. Conminuta	10
IV.1.2.3. Deprimidas	11
IV.1.2.4. Crecimiento	12
IV.1.2.5. Ping-pong	12
IV.1.2.6. Base del cráneo	13
IV.1.2.7. Algunos tipos específicos de fracturas	13
IV.1.2.7.1. Longitudinal	13
IV.1.2.7.2. Transversal	14
IV.1.2.7.3. Clivales	14
IV.2. Trauma craneoencefálico	14

IV.2.1. Definición	14
IV.2.2. Clasificación de TCE	15
IV.2.3. Fisiopatología del TCE	16
IV.2.3.1. Daño cerebral primario	16
IV.2.3.1.1. Lesiones focales	17
IV.2.3.1.2. Hematomas subdurales	18
IV.2.3.1.3. Hematomas extradurales	19
IV.2.3.1.4. Contusiones hemorrágicas y hemorragias intracerebrales	20
IV.2.3.1.5. Desgarro fibrilar	21
IV.2.3.1.6. Lesiones axonales difusas	21
IV.2.3.1.7. Dilaceración cerebral	22
IV.2.3.2. Daño cerebral secundario	23
IV.2.3.3. Daño cerebral terciario	23
IV.2.4. Biomecánica del daño cerebral	24
IV.2.4.1. Carga dinámica	25
IV.2.4.1.1. Carga de impacto	25
IV.2.4.1.2. Carga impulsiva	27
IV.2.4.2. Carga estática	27
IV.2.5. Mecanismo de lesiones específicas	28
IV.2.5.1. Conmoción cerebral y lesiones deportivas	28
IV.2.5.2. Contusiones contrecoup	29
IV.2.5.3. Síndrome del bebe sacudido	29
IV.2.6. Mecanismos moleculares del daño cerebral	30
IV.2.6.1. Calcio y glutamato	30
IV.2.6.2. Mitocondria	30
IV.2.6.3. Caspasas y calpaínas	31
IV.2.6.4. Necrosis versus apoptosis	31

IV.2.7. Mecánica del traumatismo craneal	32
IV.2.7.1. Tipos	32
IV.2.7.2. Causas	32
IV.3. Sintomatología del trauma craneal	33
IV.3.1. TCE leve	34
IV.3.2. TCE moderado o grave	34
IV.4. Diagnóstico	34
IV.4.1. Clínico	35
IV.4.1.1. Historia	35
IV.4.1.2. Examen físico	36
IV.4.1.3. Evaluación primaria	37
IV.4.1.4. Evaluación secundaria	38
IV.4.1.5. Evaluación sistémica	39
IV.4.2. Imágenes	40
IV.4.2.1. Tomografía computarizada	40
IV.4.2.2. Radiografía de cráneo	41
IV.4.2.3. Ecografía	41
IV.4.2.4. Resonancia magnética cerebral	42
IV.4.2.5. Pruebas de imagen más específicas	42
IV.5. Tratamiento	42
IV.5.1. Medidas generales	42
IV.5.2. Tratamientoprehospitalario	43
IV.5.2.1. Vía aérea, ventilación y oxigenación	43
IV.5.2.2. Resucitación con fluidos	44
IV.5.2.3. Evaluación neurológica	45
IV.5.3. Tratamiento intrahospitalario	47
IV.5.3.1. Tratamientos específicos	47

IV.5.3.2. Indicaciones quirúrgicas	48
IV.5.3.2.1. Craniectomía descompresiva	49
IV.5.3.2.2. Drenaje de líquido cefalorraquídeo	49
IV.5.3.2.3. Craneoplastía	49
IV.5.4. Procedimientos alternativos	51
IV.5.4.1. Ventajas	51
IV.5.4.2. Contraindicaciones	52
IV.5.5. Tratamiento de la hipertensión intracraneal	52
IV.5.6. Hiperventilación pulmonar en hipertensión intracraneal	53
IV.5.7. Profilaxis de hipotermia	54
IV.5.8. Complicaciones	54
IV.5.9. Sugerencias / comentarios de expertos	55
V. Operalización de las variables.	56
VI. Materiales y métodos	58
VI.1. Tipo de estudio	58
VI.2. Área de estudio	58
VI.3 Universo	58
VI.4. Muestra	59
VI.5. Criterios	59
VI.5.1. De inclusión	59
VI.5.2. De exclusión	59
VI.6. Instrumento de recolección de datos	60
VI.7. Procedimiento	60
VI.8. Tabulación	61
VI.9. Análisis	61
VI.10. Consideraciones éticas	61
VII. Resultados	62

VIII. Discusión	73
IX. Conclusiones	76
X. Recomendaciones	77
XI. Referencias	78
XII. Anexos	83
XII.1. Cronograma	83
XII.2 Consentimiento informado	84
XII.3. Instrumento de recolección de datos	86
XII.4. Costo y recursos	88
XII.5. Evaluación	89

AGRADECIMIENTOS

A Dios porque su tiempo es perfecto, por todo lo aprendido en este viaje universitario, pues ha sido mi motor, mi fortaleza, mi sustento y mi guía en todo el trayecto de esta carrera.

A mis padres Neufris Pérez Vólquez y Alba Iris Rosario, por ser mis modelos a seguir, sacrificarse de manera extraordinaria para yo poder cumplir este sueño, apoyarme en todas las etapas de la carrera y nunca rendirse en los tiempos difíciles. Gracias por procurar que nada me faltara, gracias por apoyarme en los exámenes, no tengo como agradecer su comprensión, por ser una luz en mi vida tanto académica como personal y sobretodo el gran respeto que me mostraron cuando realmente necesitaba concentrarme para las diferentes actividades académicas. Este logro también es de ustedes.

A mis hermanos: Luz Roseline Pérez y Neufris Enmanuel Pérez, gracias por siempre hacerme reír, apoyarme, entender y respetar mis horas de estudios.

A mis abuelos: Altagracia Rosario, Luz Landa Vólquez, Juan Francisco Pérez y a mis tíos, gracias por su apoyo incondicional y siempre estar atentos a mi progreso.

A Juana Ramírez, Mateito Ramírez por estar atentos, por siempre pensar en mis estudios, brindarme un lugar para estudiar y por hacer lo posible para hacerme sentir cómoda en los momentos grises de la carrera.

A mis compañeros: Melissa Suarez, Luis Alfredo Casilla por estar siempre presentes y ser un apoyo incondicional. Gracias por los buenos momentos vividos tanto en el nivel académico como personal, por estar en los momentos no tan bueno y hacer todos los momentos vividos pura felicidad que guardaré por siempre en mi corazón.

Gracias a mis compañeros: Juan salvador Genao por ser un amigo leal y de un corazón tan noble. A Héctor López por sacarme de mis casillas. A Jassiel Gerónimo por darme momentos de risa desde el primer cuatrimestre. A Sheryl Pérez por su sensatez. Ricardo Marte y Jesmari Pichardo por todos los momentos vividos, que son bastantes.

A mi compañero de tesis Luís Daniel Soto Adames, no tengo palabras para agradecerte, eres una bendición en mi vida, más que un amigo tengo un hermano en ti. Jamás olvidaré cuando nos conocimos en bioquímica y como nuestra relación

fue evolucionando hasta esta bella amistad que siempre atesoraré y sobre todo gracias por aguantar mi intensidad.

A mi Iglesia, Jardines del Norte, gracias por sus oraciones, estar atentos a mi progreso y tenerme siempre pendiente.

Dra. Silvia Thómas, gracias por sus enseñanzas y dedicación.

Rubén Darío Pimentel por su tiempo y dedicación.

Dra. Jeannette Báez gracias por su tiempo y por creer en nosotros.

Luz del Alba Pérez Rosario

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar, al Dios en cuya presencia anduvieron mis padres, el Dios que me mantiene desde que yo soy hasta este día.

A mis padres, Luís Soto y María Adames por el inmensurable amor y apoyo que me han brindado toda mi vida. Ustedes también finalizan esta etapa conmigo.

A mis hermanos David y Moisés, por darme ánimo, motivarme y siempre asegurarse de que tenga tiempo para relajarme.

A Naby: llegaste concluyendo la carrera, pero has sido una bendición, un descanso, un hombro en el que apoyarme, y una compañía de las que pocas hay. Gracias por todo.

A mi compañera de tesis, Luz del Alba Pérez Rosario, por ser mi hermana, mi amiga, por tenerme paciencia todos estos años y no dejar que se me olviden las cosas.

A mis amigos y colegas que tanto quiero: Sheryl Pérez, Luís Alfredo Casilla, Melissa Suárez, Ricardo Marte, Jesmari Pichardo, Juan Salvador Genao, Jassiel Gerónimo, Héctor López y Astrid Mesón, pues hicieron la carrera de Medicina, mucho más feliz y bendecida.

A mi hermano y amigo querido Carlos Rafael, por enseñarme a dar lo mejor de mí y tratar nuevas cosas en la vida.

A la Dra. Jeannette Báez gracias por tratarme con su hijo y siempre darme esa mano amiga.

A la Dra. Silvia Thomas, gracias por su tiempo y disposición.

A Rubén Darío Pimentel por su minuciosidad y aplicación a nuestra investigación.

Luís Daniel Soto Adames

DEDICATORIAS

A Dios por su amor.

A mis Padre, Neufris Pérez Volquez y Alba Rosario, por su gran amor y su entrega total a mi educación.

A mi familia, este trabajo es de ustedes y para ustedes.

A todos mis amigos que formaron parte de este trayecto y se hicieron parte importante en mi vida.

A la Universidad Nacional Pedro Henrique Ureña por ser el lugar donde pude iniciar este viaje y donde llevo conmigo muchos recuerdos.

Luz del Alba Pérez Rosario.

DEDICATORIAS

A Dios pues es el fiel y misericordioso, me permitió llegar hasta aquí y nunca me ha dejado solo en este camino.

A mis Padres Luis Soto y María Adames, quienes con mucho amor han crecido y apostado a mí.

A mis hermanos por comprender el sacrificio que conlleva esta carrera y apoyarme inmensamente.

Mis amigos quienes hicieron de este trayecto una montaña rusa de diversión y familiaridad.

A la Universidad Pedro Henrique Ureña, en donde tengo el placer de decir que estudié.

Luis Daniel Soto Adames.

RESUMEN

Introducción: La fractura del cráneo es la interrupción anatómica de la envoltura ósea del encéfalo como consecuencia de una agresión mecánica y esta representa la principal causa de discapacidad neurológica y muerte en el paciente pediátrico hospitalizado por lesión en la cabeza.

Objetivo: Determinar las presentaciones clínicas de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral en el periodo comprendido, abril-junio 2021. **Material y Métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, de recolección prospectiva. Se incluyeron todos los pacientes que acudieron a las áreas de sala de neurocirugía como emergencia, con diagnóstico de fractura craneal.

Resultados: Un total de 61 niños menores de 15 años fueron incluidos en el estudio. En relación a la edad, la más frecuente fue la de 1-4 años con un 45.9 por ciento. En relación a la característica sociodemográfica el 54.1 por ciento de los pacientes provenían de zonas urbanas. En cuanto a las causas de los traumatismos craneoencefálicos, el 13.1 por ciento fueron por caídas del techo. En cuanto a los tipos de fracturas el 27.9 por ciento de los pacientes presentaron fractura lineal frontal (no desplazadas). El 63.9 por ciento de los pacientes tuvo una mecánica de trauma ocasionado por desaceleración. La presentación clínica más frecuente fue vomito con un 40.9 por ciento, el 29.5 por ciento de los pacientes presentaron cefaleas, el 27.9 por ciento presentaron pérdida de la conciencia. La escala de Glasgow leve 31.1 por ciento y moderada 14.8 tuvieron su mayor representación en este grupo de edad. En cuanto a la relación de la escala de Glasgow y el sexo, la escala leve y el sexo masculino fue de un 50.0 por ciento, el moderado el sexo masculino fue de un 24.6 por ciento. En relación a la escala de Glasgow y procedencia, el 32.8 por ciento tuvieron procedencia urbana en la escala leve, el 21.3 por ciento tuvieron procedencia urbana en la escala moderado y el 18.0 por ciento procedencia rural en la escala moderado. En relación a la presentación clínica y la escala de Glasgow el 44.4 por ciento de los pacientes presentaron una escala leve y en cuanto a la moderada el 19.7 por ciento fueron desaceleración.

Conclusión: Las evaluaciones clínicas más frecuentes en las fracturas craneales son unas herramientas útiles para determinar el grado de severidad en los niños y así poder determinar el pronóstico de la misma.

Palabras clave: fracturas craneales, escala de Glasgow, neurocirugía, emergencia.

ABSTRACT

Introduction: Skull fracture is the anatomical interruption of the bony envelope of the brain as a consequence of a mechanical attack and this represents the main cause of neurological disability and death in pediatric patients hospitalized for head injury.

Objective: To determine the clinical presentations of cranial fractures in patients under 15 years of age at the Dr. Robert Reid Cabral Children's Hospital in the period from April to June 2021. **Material and Methods:** An observational, descriptive and cross-sectional study of prospective collection was carried out. All patients attending both the neurosurgery and emergency room areas were included.

Results: A total of 61 children under 15 years of age were included in the study. In relation to age, the most frequent was that of 1-4 years with a 45.9 percent. As for the causes of head injuries, 13.1 percent were from falls from the ceiling. In relation to the sociodemographic characteristic, 54.1 percent of the patients came from urban areas. Regarding the types of fractures, 27.9 percent of the patients presented frontal linear fracture (not displaced). The 63.9 percent of the patients had a mechanical trauma caused by deceleration. Regarding the clinical presentation, 40.9 percent of the patients presented vomiting, 29.5 percent of the patients presented headaches, and 27.9 percent presented loss of consciousness. The Glasgow scale mild 31.1 percent and moderate 14.8 had its highest representation in this age group. Regarding the relationship of the Glasgow scale and sex, the mild scale and the male sex was 50.0 percent, the moderate male sex was 24.6 percent. In relation to the Glasgow scale and origin, 32.8 percent had urban origin on the mild scale, 21.3 percent had urban origin on the moderate scale and 18.0 percent had rural origin on the moderate scale. In relation to the clinical presentation and the Glasgow scale, 44.4 percent of the patients presented a mild scale and in terms of the moderate one, 19.7 percent were deceleration.

Conclusion: The most frequent clinical evaluations in cranial fractures are useful tools to determine the degree of severity in children and thus be able to determine its prognosis.

Key words: skull fractures, Glasgow scale, neurosurgery, emergence.

I. INTRODUCCIÓN

Las fracturas craneales como consecuencia de un trauma craneoencefálico (TCE o TBI por sus siglas en inglés) o lesión cerebral traumática representan la principal causa de discapacidad neurológica y muerte en el paciente pediátrico hospitalizado por lesión en la cabeza.¹

La naturaleza del desarrollo de los recién nacidos y niños pequeños, así como su aumentada movilidad combinada con músculos y reflejos subdesarrollados, predisponen a que las lesiones en la cabeza como resultado de una caída sean una ocurrencia común en la mayoría de los hogares. Sin embargo, se cree que la mayoría de estos incidentes son benignos, con solo el 4.8 por ciento que conduce a la asistencia hospitalaria y <1 por ciento de las caídas que resultan en una conmoción cerebral o fractura de cráneo en los infantes. En el grupo de 0 a 4 años de edad, se ha reportado que la causa más frecuente TCE fue una caída (38% de los casos). Sin embargo, al investigar solo a los bebés (edad <1 año), las caídas solo representaron el 19 por ciento de los casos de TCE y la causa más común es la sospecha de agresión (52%). El porcentaje de niños hospitalizados con traumatismo craneal abusivo varía con la edad, sin embargo, los estudios han estimado que la frecuencia oscila entre el 25-30 por ciento.²

A escala global, las fracturas craneales se han convertido en una causa principal de mortalidad y morbilidad. Aunque tanto los niños como los adultos se ven afectados por las lesiones traumáticas, los de peor pronóstico son los del grupo de edad pediátrica debido a las implicaciones a largo plazo.

El trauma craneoencefálico, se considera como cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. La lesión cerebral traumática, especialmente la lesión cerebral leve, en los niños es común. Sin embargo, dados los niveles variables del desarrollo del sistema motor y el equilibrio, así como la movilidad, el riesgo de lesión cerebral traumática en un niño en desarrollo también varía.

Los estudios epidemiológicos revelan que los niños, como grupo de edad especial, están expuestos a diferentes fuerzas y esfuerzos que los adultos.³

Esto se refleja simplemente en el hecho de que los niños están involucrados en menos accidentes automovilísticos. Los niños de 1 a 4 años, y en este caso

particular los varones, están especialmente en riesgo. A esa edad, son comunes las caídas desde alturas más bajas en el entorno doméstico, como los muebles.³

El trauma craneoencefálico, como parte de las lesiones no intencionales, es una de las principales causas de muerte y discapacidad en los niños de Latinoamérica y el Caribe.⁴

El daño cerebral traumático en el paciente pediátrico resulta de una variedad de lesiones traumáticas en el cuero cabelludo, el cráneo y el cerebro que son comparables a las de adultos, pero difieren tanto en fisiopatología como en manejo.⁴

Las diferencias son atribuibles al cambio estructural relacionado con la edad, al mecanismo de la lesión basado en la capacidad física del niño y la dificultad en la evaluación neurológica de las poblaciones pediátricas. El cuero cabelludo está altamente vascularizado y es una posible causa de pérdida de sangre letal. Incluso una pequeña pérdida de volumen de sangre puede provocar un shock hemorrágico en un recién nacido, un bebé y un niño pequeño, lo que puede ocurrir sin una hemorragia externa aparente. Por lo tanto, se considera que los niños exhiben una respuesta patológica específica a la lesión cerebral y los síntomas neurológicos que la acompañan.⁵

Históricamente, una caída accidental es la forma como más comúnmente se reporta el mecanismo de lesión en bebés diagnosticados con traumatismo craneal abusivo. Por lo tanto, una comprensión detallada de la biomecánica de las caídas de baja altura en los bebés y el riesgo asociado de fractura de cráneo es fundamental para realizar el diagnóstico diferencial entre las etiologías accidentales y abusivas de la lesión en la cabeza, y para identificar estrategias para la mitigación de lesiones en entornos domésticos y recreativos.⁶

I.1. Antecedentes

Abreu Pérez D, Gómez Castillo H, Zamora Martínez A, Álvarez Delgado M, Hernández Casola T, en el 2019, realizaron un estudio durante el 2016 en el Hospital Provincial General Docente 'Roberto Rodríguez', Ciego de Ávila (Cuba), con el propósito de explicar las manifestaciones neuropsicológicas en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico leve. La investigación tuvo un diseño descriptivo, observacional, retrospectivo en donde la población en curso estuvo

constituida por 50 pacientes a los cuales se les aplicaron pruebas neuropsicológicas antes de su egreso.

La muestra quedó constituida por 50 pacientes. El resultado arrojado demostró que hubo un predominio de edad entre 5-11 años (46%) y del sexo masculino (78%). Las caídas fueron la causa fundamental del traumatismo (72%) y predominó la escala de coma de Glasgow de 15 puntos (60%). Se observaron alteraciones de la memoria en 81,8 por ciento (27 pacientes de 33 evaluados con el test). Existió alteración de la atención en 5 casos de 33 (15,1%). Se demostró correlación de la escala de coma de Glasgow de 13 puntos con hipomnesia, 4 de los 5 casos (80%) y con la presencia de organicidad en 4 pacientes de 5 (80%). La lesión axonal difusa grado I se asoció con la presencia de alteraciones en la memoria, afectaciones del coeficiente de inteligencia, de la atención. En el pronóstico se determinó que mientras más baja sea la puntuación peor será el pronóstico.⁹

Chapilliquén Querevalú JL., durante el 2014-2018, realizó un estudio en el Hospital de emergencias pediátricas de Lima con el propósito de identificar los factores asociados a mortalidad en pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico. La investigación tuvo un diseño analítico, retrospectivo, observacional, transversal, donde la población de estudio estuvo constituida por 222 pacientes, menores de 14 años con diagnóstico de TCE. La causa más frecuente de TCE fueron las caídas (67.1%), seguido de los accidentes de tránsito (18.0%). El género más frecuente fue el sexo masculino (53.6 %) y el grupo etario más afectado fue de 0 – 4 años (64.4%). El tipo de hematoma más frecuente fue el epidural (47.7%) en la población general, sin embargo, en el grupo de fallecidos predominó el subdural (36.8%), Hipotensión arterial, midriasis arreactiva, hiperglicemia temprana, y coagulopatía son factores asociados a mortalidad en pacientes pediátricos con TCE. El hematoma subdural tiene peor pronóstico debido a las lesiones asociadas con los hematomas, especialmente contusiones e hipertensión endocraneana secundaria a edema cerebral, que son la mayor causa de morbilidad y mortalidad por lo cual su manejo requiere de un especial cuidado.¹⁰

Bravo Obando EJ, durante el periodo 2015-2016, realizó un estudio en el Hospital III Es Salud Juliaca en Puno, Perú, con el objetivo de establecer las características clínicas y epidemiológicas del traumatismo craneoencefálico en pacientes

pediátricos. El estudio es de tipo observacional descriptivo retrospectivo de corte transversal; se revisaron historias clínicas de pacientes menores de 14 años con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico entre los años 2015 y 2016, constituido por 70 pacientes de los cuales 58.6 por ciento fueron del sexo masculino, presentaron traumatismo craneoencefálico leve en un 77.1 por ciento, el mecanismo de lesión más frecuente fueron las caídas 58.6 por ciento, las alturas de caídas mayor a un metro en un 47.2 por ciento, y el síntoma más frecuente fue la cefalea con 88.6 por ciento seguida de los vómitos con 71.14 por ciento, la prevalencia fue del 3.8 por ciento. En la mayoría de los casos se presentaron traumatismo craneoencefálico leve, con predominio masculino, siendo las caídas el mecanismo de lesión más frecuente y la cefalea el síntoma predominante. Además, se pudo establecer que en Perú el trauma es la primera causa de muerte en niños entre 1 y 14 años y el TCE corresponde al 57,3 por ciento de casos.¹¹

Luego de una búsqueda sistemática, no encontramos evidencia de publicaciones sobre estudios nacionales vinculados a nuestra investigación.

I.2. Justificación

Las fracturas craneales en pacientes pediátricos afectan en gran medida a los países en vía de desarrollo, representando una gran parte de Latinoamérica, que junto con el continente del África son los que más países de este nivel presentan. La incidencia de fracturas craneales varía considerablemente dependiendo del país que se revise; la mortalidad de las fracturas craneales es mucho más alta en países en vía de desarrollo que en países desarrollados debido a la falta de la atención en servicios de salud. El pronóstico es más favorable en países que cuentan con programas de prevención de lesiones, además de una mejor y rápida atención sanitaria. El traumatismo, en general, es la primera causa de muerte en personas por debajo de los 40 años, y en 75% de las muertes por trauma hay participación craneoencefálica.¹⁴

Aunque el tema de las fracturas craneales en el paciente pediátrico es de gran importancia clínica, en la República Dominicana existen escasos estudios realizados sobre trauma craneoencefálico, en especial en aquellos pacientes menores de 15 años.

Tomando en cuenta que el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral cuenta con un departamento de neurocirugía y con el personal formado en el diagnóstico y tratamiento del paciente pediátrico con fracturas craneales y que siendo una institución de salud de referencia en todo el país a la cual se presentan niños de todo el territorio nacional, así como del país vecino, hace que este hospital sea excelente para realizar esta investigación.

Con esta investigación se busca documentar las presentaciones de fracturas craneales en el paciente pediátrico que llegan al Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, el cual es una institución de salud de referencia en todo el país a la cual se presentan niños de todo el territorio nacional, así como del país vecino.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de los grandes avances en la tecnología y de los conocimientos que se tiene sobre las fracturas craneales y sus complicaciones en el paciente pediátrico, siguen presentando un reto tanto para el campo de la neurocirugía como para la pediatría intensivista, por su elevada morbilidad y mortalidad.

Cada año aproximadamente 1.1 millones de niños en el mundo son admitidos en el departamento de urgencias debido a trauma craneoencefálico. Se considera que 1 de cada 10 niños padecerá TCE durante alguna etapa de su vida. En los Estados Unidos más de 600.000 ingresos al servicio de urgencias y más de 60.000 admisiones hospitalarias de niños hasta los 18 años de edad fueron provocadas cada año por trauma en la cabeza entre el 2012 y 2016.¹⁵

En México, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía desde los noventa el trauma craneoencefálico se encuentra dentro de las 10 principales causas de defunciones. Aunque regularmente es leve, es la primera causa de morbilidad y mortalidad en el paciente pediátrico de 1 a 14 años en países desarrollados. La mortalidad es incluso más frecuente en niños menores de 12 meses. En Ecuador de acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) el TCE constituye la quinta causa de egreso hospitalario en los pacientes pediátricos.¹⁵

Una de las principales problemáticas cuando se aborda el tema de fracturas craneales y trauma craneoencefálico en el paciente pediátrico es la adecuada distinción de la etiología traumática, específicamente si es de origen accidental o abusivo.

En la República Dominicana el 62 por ciento de acuerdo Encuesta 2014 de los hogares utiliza el castigo físico o psicológico para disciplinar a sus hijos. En promedio 6 de cada 10 niños del mundo (1000 millones) de 2 a 14 años de edad, sufren de manera periódica castigos físicos corporales a manos de sus cuidadores. Se estima que una cuarta parte de todos los adultos han sufrido maltratos físicos cuando eran niños.¹⁶

Este tipo de violencia es muy común, sobre todo por no ser considerados como tal desde el punto de vista cultural en numerosos países y por generaciones, por lo que son de muy difícil detección, la mayoría de las veces suele ser un hallazgo

casual del personal de salud, o un llamado de alerta del padre/madre o cuidador, e incluso del maestro.

La mayoría de los niños y niñas que mueren a causa de violencia son pequeños. Alrededor del 40 por ciento son bebés y el 80 por ciento son menores de seis años. La causa de muerte más común es por trauma craneal, seguida por trauma por fuerza en el cuerpo. A veces, es difícil detectar cómo ha muerto un niño o niña cuando se indica que ha sufrido «una caída».¹⁷

En vista de la información presentada surge la siguiente incógnita:

¿Cuáles son las presentaciones clínicas de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril- julio 2021?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar las presentaciones clínicas de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril- julio 2021.

III.2. Específicos:

Determinar las presentaciones clínicas de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril- julio 2021, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Procedencia
4. Causa
5. Tipo de fractura
6. Mecánica del traumatismo craneal
7. Escala de Glasgow

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Fractura craneal

IV.1.1. Definición

La fractura del cráneo supone la interrupción anatómica de la envoltura ósea del encéfalo como consecuencia de una agresión mecánica.

La mayoría de las fracturas de cráneo basales (FCB) son extensiones de fracturas a través de la bóveda craneal. Las fracturas graves del cráneo basilar pueden producir lesiones cortantes en la glándula pituitaria. La FCB, especialmente las que involucran al clivus, puede estar asociada con aneurismas traumáticos. Esto ocurre raramente en pediatría.¹⁴

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un “intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria”.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la consecuencia de la acción de fuerzas externas, de diverso tipo –especialmente mecánicas–, sobre la cabeza, con potencial capacidad de lesión del cráneo y/o de su contenido.

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

El cuidado de los pacientes con lesiones en la cabeza forma una parte importante de la neurocirugía gestión en todos los países. La gestión de lesiones graves en la cabeza es un gran desafío para los neurocirujanos y neurocientíficos básicos, como la consiguiente mortalidad y La morbilidad es deprimentemente alta.¹⁹

Los accidentes representan una importante causa de morbilidad y mortalidad a cualquier edad, y la población pediátrica no es la excepción, así las lesiones en

niños siguen siendo un problema de salud pública en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mueren, en todo el mundo, aproximadamente 100 niños cada hora a causa de lesiones, de las cuales el 90 por ciento son no intencionales.

El trauma craneoencefálico (TCE) es un problema de salud pública y socioeconómica a nivel mundial, tanto así que se estima que para el 2020 será una de las primeras causas de muerte y de condición de discapacidad a nivel mundial según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

IV.1.2. Clasificación

IV.1.2.1. Lineares

Las fracturas lineales de cráneo son los hallazgos radiográficos más frecuentes en niños después de una lesión en la cabeza. Las fracturas lineales en niños pueden estar asociadas con hemorragia o lesión cerebral subyacente significativa, pero generalmente no es así. Las fracturas complejas (es decir, las que son estrelladas o que atraviesan un seno venoso) tienen más probabilidades de asociarse con una lesión o hemorragia cerebral subyacente.

Las fracturas lineales representan una lesión de energía suficiente que ha sido disipada por el cráneo. La gran mayoría de fracturas lineales de cráneo en niños pequeños son causadas por caídas.

Las fracturas lineales de cráneo pueden diagnosticarse fácilmente mediante radiografía simple. Deben utilizarse criterios clínicos para distinguir a los pacientes con factores de riesgo lo suficientemente importantes como para justificar la tomografía computarizada (TC) de aquellos que pueden observarse con seguridad sin imágenes. La importancia de una fractura lineal es el potencial para una patología intracraneal asociada. Debido a la facilidad de adquisición, disponibilidad, costo relativamente bajo y alta sensibilidad, La TC es la prueba estándar para identificar hemorragia intracraneal y fractura en niños con traumatismo craneal importante.²⁰

IV.1.2.2. Conminuta

Si el hueso presenta múltiples fragmentos y pulverizado, entonces la fractura se llama conminuta.²¹

Las fracturas conminutas pueden requerir una amplia exposición e interfragmentarias, las fracturas de cráneo conminutas (es decir, múltiples fragmentos óseos) son fácilmente detectable en CT.²¹ Se realiza cableado o fijación externa cuando hay traumatismos graves. Los pacientes por lo general, necesitará una mirada secundaria para revisar los resultados. (aumento de la nariz, cigoma) después de la curación ocurrió y los resultados del primer intento son claros.¹⁹

IV.1.2.3. Deprimidas

En este caso, la disipación de energía del impacto da como resultado la fractura del cráneo inmediatamente debajo del objeto impactante. Si la fuerza de impacto es considerable, todo el hueso debajo del sitio del impacto está dañado y en el cráneo se produce una perforación. Debido a la carga focalizada, ocurre poca o ninguna propagación de la fractura.²¹

Las fracturas de cráneo deprimidas son relativamente frecuentes en los niños y representan aproximadamente el 10 por ciento de todas las fracturas de cráneo. Al igual que las fracturas lineales, la mayoría de las fracturas deprimidas, en las que el cuero cabelludo está intacto, no requieren intervención quirúrgica. Este abordaje no quirúrgico no parece aumentar el riesgo de convulsiones o disfunción neurológica, ni dar como resultado una mayor deformidad cosmética. Las excepciones pueden ser fracturas con sospecha de laceración dural o lesión cerebral subyacente significativa, o fracturas en lugares de importancia cosmética.²⁰

El tratamiento de las fracturas de cráneo deprimidas ha variado durante las últimas dos décadas, desde una cirugía agresiva hasta una más conservadora. Las fracturas de cráneo no complicadas, cerradas y deprimidas pueden tratarse de forma no operatoria.

Las pautas establecen que todas las opciones de manejo incluyen la profilaxis con antibióticos. Las indicaciones para la cirugía son fracturas abiertas de la bóveda craneal deprimidas a una mayor extensión que el grosor del cráneo o el riesgo de infección. Las infecciones se combaten mejor con cirugía.²²

IV.1.2.4. Crecimiento

Las fracturas de cráneo en crecimiento, o quistes leptomeníngeos, son una complicación poco común pero bien reconocida, que ocurre en aproximadamente el 1 por ciento de los niños con fracturas de cráneo. Las fracturas de cráneo asociadas con una laceración dural subyacente son el sustrato esencial de las fracturas de cráneo en crecimiento, o quizás simplemente las pulsaciones normales del cerebro transmitidas a través del líquido cefalorraquídeo (LCR), resultan en una herniación del cerebro a través de una laceración dural.²⁰

La localización más común de las fracturas de cráneo en crecimiento es la región parietal, pero se han descrito en la órbita y la fosa posterior, la base del cráneo y la fontanela anterior y también como una complicación de la cirugía craneofacial.

Una fractura de cráneo en crecimiento se presenta como una masa blanda y pulsátil debajo del cuero cabelludo, con convulsiones o con un déficit neurológico progresivo.

El diagnóstico se puede realizar mediante una radiografía de cráneo en la mayoría de los casos. La TC y la RM son más sensibles para diagnosticar fracturas de cráneo en crecimiento y pueden ser útiles para identificar la presencia de hidrocefalia o un quiste porencefálico asociado. El tratamiento de las fracturas de cráneo en crecimiento implica la reparación de la duramadre, que invariablemente requiere un injerto de duramadre.²⁰

IV.1.2.5. Ping-pong

Representan un subconjunto único de fracturas deprimidas en bebés y recién nacidos. Por lo general, las fracturas de ping-pong son el resultado de partos traumáticos, partos con fórceps mal colocados o caídas de corta distancia.

La mayoría de las fracturas de ping-pong afectan el hueso parietal. Cuando son pequeñas, estas fracturas frecuentemente se remodelarán bajo la influencia del cerebro infantil en rápido crecimiento sin intervención.²⁰

Las fracturas por hundimiento de tipo ping-pong son con frecuencia lesiones asintomáticas; si hay hematomas parenquimatosos, subdurales o epidurales, pueden presentar somnolencia, crisis convulsivas o signos de focalización neurológica, los cuales pueden poner en peligro la vida y requieren tratamiento

urgente. El abordaje quirúrgico está indicado cuando se presentan lesiones mayores de 2 centímetros de diámetro con más de cinco milímetros de profundidad; de lo contrario, el manejo puede ser conservador.

IV.1.2.6. Base del cráneo

Las fracturas de la base del cráneo ocurren en niños aproximadamente con la misma frecuencia que en los adultos, representando del 15 al 19 por ciento de las fracturas de cráneo. La fuga de líquido cefalorraquídeo, a través del oído o la nariz, ocurre en aproximadamente una cuarta parte de los casos y la mayoría de las veces se detiene sin intervención. Elevar la cabeza, así como evitar esfuerzos o cualquier manipulación de la oreja o la nariz, suele ser todo lo que se requiere.²⁰

En aquellos niños (aproximadamente el 20%) en los que la fuga persiste más allá del segundo o tercer día después de la lesión, se puede usar un drenaje lumbar si no está contraindicado.

Los antibióticos profilácticos no desempeñan ningún papel en la prevención de la meningitis en pacientes con una fuga de LCR postraumática, y su uso puede resultar en una infección por microorganismos inusuales o resistentes a los fármacos.²⁰

IV.1.2.7. Algunos tipos específicos de fracturas

Fracturas óseas temporales: Aunque a menudo mixtas, hay dos tipos básicos de fracturas óseas temporales:

IV.1.2.7.1. Longitudinal

Más común (70-90%). Generalmente a través de sutura petro-escamosa, paralela a y a través de la EAC. A menudo se puede diagnosticar en la inspección otoscópica de la EAC. Generalmente pasa entre la cóclea y los canales semicirculares (CCE), evitando los nervios VII y VIII, pero puede interrumpir la fractura transversal de la cadena osicular: perpendicular a la EAC. A menudo pasa a través de la cóclea y puede colocar estiramiento en el ganglio génico, lo que resulta en déficits nerviosos VIII y VII, respectivamente.²³

IV.1.2.7.2. Transversal

Perpendicular a la EAC. A menudo pasa a través de la cóclea y puede colocar estiramiento en el ganglio gónico, lo que resulta en déficits nerviosos VIII y VII, respectivamente. La parálisis unilateral del nervio facial periférico postraumático puede estar asociada con fracturas petrosas transversales como se señaló anteriormente.²³

IV.1.2.7.3. Clivales

3 categorías (el 75% son longitudinales o transversales):

1. Longitudinales: pueden estar asociadas a lesiones de vasos vertebrobasilares, incluyendo:

- Disección u oclusión: puede causar infarto de tronco encefálico.
- Aneurismas traumáticos.

2. Transversales: puede estar asociado con lesiones en la circulación anterior.

3. oblicua

Las fracturas clivales son altamente letales. Puede estar asociado con:

1. Déficit de nervios craneales: especialmente III a VI; hemianopsia bitemporal

2. Fuga de LCR

3. Diabetes insípida

4. Retraso en el desarrollo de aneurismas traumáticos.²³

IV.2. Trauma craneoencefálico

IV.2.1. Definición

El trauma craneoencefálico, se considera como cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. La lesión cerebral traumática, especialmente la lesión cerebral leve, en los niños es común. Sin embargo, dados los niveles variables del desarrollo del sistema motor y el equilibrio, así como la movilidad, el riesgo de lesión cerebral traumática en un niño en desarrollo también varía.³

Es frecuente en niños y un motivo de consulta común en los servicios de Urgencias pediátricos. La mayoría de los TCE son leves (escala de Glasgow 14 o 15) con muy bajo riesgo de lesión traumática clínicamente importante.⁷

IV.2.2. Clasificación de TCE

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) se basa en evaluar el compromiso neurológico. Esta escala tiene 3 componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15.

Existe una escala modificada para lactantes, que se aplica a menores de 3 años. De acuerdo al puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como:

- a) TCE leve con un Glasgow inicial de 13-15 puntos
- b) TCE moderado con un Glasgow es de 9 a 12 puntos
- c) TCE severo con un Glasgow igual o menor a 8 puntos.²⁴

TABLA 1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW PARA POBLACIÓN GENERAL Y MODIFICADA PARA LACTANTES

	Mayor de 5 años	Menor de 5 años	
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	Al hablarle	Al hablarle	3
	Al dolor	Al dolor	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Orientada	Balbucesos, sonríe, fija y sigue	5
	Confusa	Llanto consolable	4
	Palabras inapropiadas	Irritabilidad persistente	3
	Sonidos incomprensibles	Gruñido, quejido	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	6
	Localiza el dolor	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	Retirada al dolor	4
	Decorticación (flexión)	Decorticación (flexión)	3
	Descerebración (extensión)	Descerebración (extensión)	2
	Sin respuesta	Sin respuesta	1

Jiménez García R, Cabrera López IM. Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos.3.0; 2019. 221-232.

La clasificación de Marshall se propuso como un sistema basado en imágenes tomográficas de cráneo, dándose un 4 valor predictivo en los pacientes con esta patología.²⁴

TABLA 2. ESCALA DE MARSHALL

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Sin evidencia de patología en la TC
Lesión difusa II	Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes Lesión hiperdensa o mixta < 25 ml Fragmentos óseos o cuerpo extraño presente
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen de < 25 ml
Lesión IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm sin evidencia franca de lesiones en un volumen de > 25 ml

Tomado y modificado de: Marshall L, *et al.* Neurosurg 1991; 75: 14-20

Tomado y modificado de: Marshall L, *et al.* Neurosurg 1991; 75: 14-20

IV.2.3. Fisiopatología de TCE

Los pacientes pediátricos presentan mayor susceptibilidad (aumenta a menor edad) ante los TCE; debido a una superficie craneal proporcionalmente mayor, una musculatura cervical relativamente débil, un plano óseo más fino y deformable, y un mayor contenido de agua y menor de mielina, lo que origina daño axonal difuso en los accidentes de aceleración y desaceleración.¹¹

Desde el punto de vista fisiopatológico en el TCE se han definido dos entidades:

IV.2.3.1. Daño cerebral primario

Ocurre en el mismo momento del traumatismo directo sobre el cerebro, o por las fuerzas de aceleración o desaceleración en la sustancia blanca. Incluyen la laceración y contusión cerebral y las disrupciones vasculares y neuronales, puede ser causado por lesiones directas del encéfalo.

Poco es lo que el médico puede intervenir para corregir el daño primario, quedando solo las medidas de prevención y promoción para tratar de evitarlo.²⁴

Las lesiones vendrán determinadas por el lugar del impacto, la dirección de la fuerza, la intensidad y la resistencia tisular.

- Aceleración lineal latero lateral: predominan lesiones extra axiales (hematoma epidural y subdural y hemorragia subaracnoidea) y lesiones golpe/contragolpe.

- Aceleración lineal fronto-occipital u occipito-frontal: produce principalmente lesiones de estructuras profundas, el denominado daño axonal difuso. Este es más frecuente en niños.

- Síndrome del bebe sacudido: este síndrome se caracteriza por lesiones desencadenadas al agitar el cuello y la cabeza de un lactante sin golpearlo, produciendo fuerzas rotacionales equivalentes a las de caídas de menos de 1,5 metros. Si al agitar al niño se golpea además el occipucio contra un plano duro, las fuerzas generadas son mucho más intensas y, por ello, equivalentes a caídas superiores a 1,5 metros.¹¹

El traumatismo craneal no accidental es una forma de abuso infantil que afecta predominantemente a la función neurológica. Se produce cuando un niño no es sostenido por el torso o las extremidades y es sacudido violentamente, con movimiento de aceleración, desaceleración y rotación.

El resultado es una serie de lesiones intracraneales, intraoculares y esqueléticas. El hematoma subdural es la lesión intracraneana más frecuente. Un hallazgo característico son las hemorragias retinianas. En ocasiones, también se observan fracturas costales y de huesos largos. Las lesiones de la columna cervical son infrecuentes.²⁶

IV.2.3.1.1. Lesiones focales

Fracturas craneales se identifican en el 2-4,7 por ciento de los TCE pediátricos. Su incidencia aumenta en los niños más pequeños, se duplica entre los 12 meses y los 2 años y alcanza el 29 por ciento antes del primer año de edad.

Las fracturas craneales son lineales en el 75 por ciento de los casos y, por orden de frecuencia, son frontales, temporales o parietales y occipitales.

Las fracturas lineales se asocian a un riesgo de hematoma intracraneal cuando cruzan un trayecto vascular, pueden provocar un hundimiento definido por el desplazamiento de un fragmento óseo hacia el interior de la bóveda craneal.

El hundimiento de la bóveda puede ser difícil de palpar si es pequeño y el traumatismo es cerrado, los hundimientos o cabalgaduras requieren un tratamiento neuroquirúrgico urgente debido al riesgo de lesión directa del parénquima cerebral subyacente y de hemorragia intracraneal.

El 15-30 por ciento de las fracturas craneales se acompaña de una lesión intracraneal (LIC) que, en la mayoría de los casos, es asintomática y no requiere un tratamiento especial.

En más del 90 por ciento de los casos, las fracturas craneales se asocian a un hematoma del cuero cabelludo (cefalohematoma), que aparece en unas horas, hay que buscarlo con atención en los menores de 12 meses, en quienes puede pasar desapercibido en el 8 por ciento de los casos, la gran mayoría de las fracturas consolidan sin problemas.

En aquellas que no lo hacen (denominadas «evolutivas»), existe un desgarro meníngeo asociado a una hernia de la duramadre en el foco de fractura.

Las fracturas evolutivas sólo corresponden al 1 por ciento de todas las fracturas craneales, pueden producirse a cualquier edad, pero el 90 por ciento de ellas afectan a niños menores de 3 años y el 50 por ciento, a lactantes menores de 12 meses; este riesgo justifica la realización de una tomografía computarizada (TC) cerebral 4-6 semanas después del traumatismo para asegurarse de la buena consolidación del foco de fractura.

Se debe sospechar una fractura de la base del cráneo cuando existe un hemotímpano, un hematoma retroauricular, equimosis periorbitarias, una parálisis de los nervios craneales (III, VI, VII), otorrea o rinorrea indicativas de una fístula osteodural a nivel de las fosas craneales media o anterior.¹¹

IV.2.3.1.2. Hematomas subdurales

El hematoma subdural (HSD) implica un acúmulo de sangre en el espacio subdural. Este espacio es la zona que existe entre dos membranas que cubren el cerebro: la aracnoides y la duramadre. En cualquier persona, en situación normal, este espacio es virtual, al estar ambas membranas muy unidas o juntas. Si aparece una hemorragia, el espacio subdural es muy fácilmente expansible, a costa de colapsar el cerebro subyacente.²⁷

Los hematomas subdurales (HSD) están presentes en alrededor del 30 por ciento de los TCE graves, se deben al arrancamiento de las venas corticodurales durante un traumatismo de alta velocidad con una desaceleración intensa, suelen asociarse a contusiones cerebrales y, debido al mecanismo, a lesiones axonales difusas. El diagnóstico se realiza por TC., la colección sanguínea que tiene forma de medialuna entre el parénquima y la duramadre.

Las hemorragias retinianas bilaterales en el fondo de ojo se observan sobre todo en las hemorragias intracraneales asociadas con el maltrato, el descubrimiento de un HSD en un lactante en circunstancias poco claras o la presencia de hematomas subdurales de distinta fase evolutiva deben hacer sospechar un maltrato y el síndrome del niño zarandeado; el retraso diagnóstico y las lesiones cerebrales asociadas condicionan el pronóstico neurológico y visual a largo plazo de los HSD.¹¹

IV.2.3.1.3. Hematomas extradurales

El hematoma epidural es un sangrado intracraneal localizado entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. En la mayoría de los casos el origen del sangrado es arterial, de localización en convexidad por lesión de ramas de la arteria meníngea media y es considerado una urgencia neuroquirúrgica. Los sangrados de origen venoso suelen darse en fosa posterior por la mayor cantidad de senos y venas de drenaje y suelen causar problemas compresivos, por lo que es frecuente su tratamiento quirúrgico.²⁸

Son muy infrecuentes (menos del 1 por ciento de los TCE y menos del 10 por ciento de los TCE graves), se relacionan con una laceración de las arterias meníngeas en contacto con una fractura sobre todo temporal o temporoparietal, el clásico intervalo libre pocas veces está presente; en la TC producen una imagen clásica de lente biconvexa que nunca atraviesa una sutura, pues la duramadre es inseparable de ésta.

Al nivel de las escamas del frontal y del occipital, pueden despegar los senos venosos de la duramadre y atravesar la línea media, el pronóstico suele ser favorable si la evacuación es rápida.

Pueden evolucionar progresivamente hacia una herniación con asimetría pupilar, seguida de midriasis unilateral (afectación del III par) y hemiparesia seguida de

hemiplejía contralateral por compresión mesencefálica; el volumen de la colección niños más pequeños puede representar una proporción significativa de la masa sanguínea y provocar una anemia aguda.¹¹

IV.2.3.1.4. Contusiones hemorrágicas y hemorragias intracerebrales

Las contusiones cerebrales (CC) traumáticas hacen referencia a un tipo de lesión cerebral traumática que ocasiona una herida en el tejido cerebral, y se caracteriza por ser una lesión localizada.²⁹

consiste en la destrucción traumática del tejido encefálico sin que exista solución de continuidad. La localización más frecuente es la base del lóbulo frontal y el polo anterior del lóbulo temporal. La aceleración rotatoria producida por un impacto sobre la cabeza libre es responsable habitual de esta localización. Anatómicamente el hallazgo específico es la necrosis y hemorragia, distribuidas en una zona de morfología en cuña de base superficial, con mayor afectación en la superficie de las circunvoluciones. La evolución es similar a la de la dilaceración. Si el relleno cicatrizal final es incompleto, pueden resultar unas formaciones quísticas porencefalia que se comunican con el espacio subaracnoideo. Particular gravedad reviste los focos de contusión y laceración localizados en el tronco del encéfalo, que pueden llegar hasta la separación pontobulbar o bulbomedular. Este tipo de lesiones probablemente es la causa de muerte en muchos de los enfermos que no llegan vivos al hospital.

Una forma evolutiva especial es el foco de contusión expansivo. Se caracteriza por una zona de necrosis en torno a la cual se acumulan múltiples focos hemorrágicos y, rodeándolo todo, una amplia zona infartada por vasodilatación parálitica con estasis y anoxia que en pocas horas desencadena el edema masivo de todo el territorio. Clínicamente lo más importante es que, en poco tiempo, el edema local y las hemorragias confluyentes se extienden considerablemente por el área lesionada, aumentando su volumen y creando un problema de hipertensión intracraneal.³⁰

Luego de la fuerza mecánica que ocasiona disrupción de tejido cutáneo, óseo, conectivo, vascular y neuronal, se generan varios eventos que enmarcan la fisiopatología de la contusión cerebral. Estas lesiones son de tipo local o focal y se

ubican generalmente en los lóbulos frontal y temporal. Por otro lado, el curso típico de la contusión incluye los procesos hemorrágicos, característicamente empiezan en la corteza cerebral y si el proceso continúa siguen hasta la sustancia blanca subcortical.²⁹

Este proceso hemorrágico da origen a cambios isquémicos, se genera edema cerebral, posteriormente estos eventos precipitan la destrucción del tejido nervioso y glial y se pueden formar cavitaciones. Las lesiones mecánicas y vasculares se acompañan de excitotoxicidad por glutamato, desequilibrio iónico, aumento de la concentración intracelular de calcio, activación de proteasas, vía de las caspasas, vías apoptóticas, incremento de la actividad inmune e inflamatoria a nivel cerebral y aumento de los radicales libres de oxígeno y nitrógeno. Todos estos procesos conllevan a destrucción tisular, muerte neuronal y edema cerebral.²⁹

Suelen ejercer un efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que provoca lesiones parenquimatosas secundarias, en la mayoría de los casos son frontales y temporales y se deben al impacto directo del encéfalo contra la bóveda craneal. Aparecen en la TC en forma de zonas hiperdensas, en ocasiones más de 24 horas después del traumatismo inicial.¹¹

IV.2.3.1.5. El desgarro fibrilar

Es la sección traumática de haces de fibras que aparece como lesión pura, sin contusión ni hemorragia asociadas. Su localización es muy extensa y difusa, observándose en la sustancia blanca, cápsula interna, cuerpo calloso, comisuras y en los tractos del tronco del encéfalo, con grandes variaciones en cuanto a su gravedad y asiento. Se debe a la acción de fuerzas cizallantes producidas por la aceleración angular.³⁰

IV.2.3.1.6. Lesiones axonales difusas

Es un componente frecuente en el traumatismo craneoencefálico (TCE), el término es usado para definir el daño estructural, grave y difuso de la materia blanca cerebral, que resulta de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, causa estado de coma, y finalmente discapacidad permanente o a la muerte.³¹

La energía cinética repercute sobre la bóveda craneal, más elástica, y menos sobre el parénquima, las lesiones axonales se deben a un fenómeno de cizallamiento-estiramiento durante el deslizamiento de estructuras que presentan una coherencia y densidad diferentes entre sí; las características del cerebro inmaduro infantil (menor mielinización, mayor proporción entre el volumen cerebral y el peso del individuo en comparación con los adultos) amplifican este fenómeno, la intensa actividad de mielinización del cerebro de los niños pequeños aumenta su sensibilidad a la anoxia y disminuye su tolerancia a la Hipertensión Intracraneal (HTIC), lo que contribuye a la aparición de estas lesiones, las lesiones suelen ser múltiples, se localizan a distancia del impacto, en la unión entre la sustancia blanca y la sustancia gris, entre la sustancia blanca y los núcleos grises, a nivel del mesencéfalo y del cuerpo calloso, estas lesiones explican el coma inicial de los TCE graves.¹¹

IV.2.3.1.7. Dilaceración cerebral

Es una herida del encéfalo cuyo carácter principal es la solución de continuidad. La causa más frecuente, en la vida civil, es la fractura deprimida del cráneo, cuyos fragmentos son proyectados hacia adentro y se enclavan en la superficie cerebral. En ausencia de fractura puede producirse la dilaceración por un mecanismo de aceleración angular. Como es lógico, la dilaceración es constante en todas las heridas penetrantes del cráneo.

Estructuralmente se caracteriza por destrucción inmediata del tejido, con muerte de neuronas, células gliales, desgarramiento de fibras y hemorragia por roturas vasculares.

Si la sangre queda coleccionada, se produce un hematoma intracerebral.

Con el tiempo, las zonas necróticas son invadidas por la microglia que elimina el tejido necrosado, mientras que el pigmento procedente de la destrucción de la hemoglobina persiste mucho tiempo tiñendo el área lesionada. La glía astrocitaria sustituye poco a poco al tejido eliminado y, finalmente, la solución de continuidad es rellenada por una densa red fibrosa glial. Si la duramadre vecina fue también lesionada, se produce en ella una reacción fibroblástica que alcanza a la cicatriz glial. A esta cicatriz mixta, meningoglial, se le ha atribuido un papel importante en la génesis de la epilepsia postraumática.³⁰

IV.2.3.2. Daño cerebral secundario

Se puede tratar y anticipar, ya que estas son consecuencia de las lesiones iniciales. Secundario a la isquemia, hipoxia, edema cerebral, hematomas intracraneales o presión intracraneal (PIC) elevada y sus consecuencias. La alteración más frecuente y grave es la hipoperfusión secundaria al vasoespasmo que conduce a la isquemia cerebral.⁷

Las fracturas craneales y las lesiones intracraneales (LIC) secundarias a un TCE, son más frecuentes cuanto menor es la edad del paciente.⁷

Este daño secundario es aquel que se desencadena como mecanismo fisiopatológico de la alteración metabólica, hemodinámica y electrolítica que va a aumentar la lesión neurológica luego del trauma. Esta lesión secundaria es la que se debe prevenir en el paciente traumatizado tanto en la etapa prehospitalaria como en el paciente hospitalizado.²⁵

Existe incremento de la presión intracraneal (PIC) como consecuencia del edema postraumático (vasogénico), hipoxia e hipercapnia, al aumentar la PIC, la presión de perfusión cerebral (PPC = presión arterial media – PIC) disminuye; si este desequilibrio persiste, el cerebro es impulsado hacia la abertura del tentorio, presionando al gancho del hipocampo o a la parte media del lóbulo temporal, lo que genera compresión sobre el III par craneal ipsolateral, dilatando la pupila.

Si la PIC no ha sido controlada, el mecanismo comprensivo continuo presionará al fascículo piramidal, originando hemiparesia o hemiplejía contralateral y a su vez la compresión del sistema reticular afectará el estado de conciencia. Por último, cuando las amígdalas cerebelosas son impulsadas hacia el agujero magno, éstas comprimirán al tallo encefálico ocasionando la tríada de Cushing (bradicardia, hipertensión arterial y apnea). La presentación de los datos referidos se denomina «signos de alarma» o de «focalización», es obvio que pueden ocurrir otras alteraciones fisiopatológicas de acuerdo con la topografía de las lesiones.¹¹

IV.2.3.3. Daño terciario

Engloba una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos complejos, con posibilidad de retroalimentación positiva entre sí, que se inician inmediatamente tras el TCE y continúan generándose en las horas siguientes e incluso en los primeros

días. Luego del trauma y una vez que la lesión primaria se ha establecido, se instaura un estado de anaerobiosis, con desvío del metabolismo a uno menos eficiente, caracterizado por un ambiente acidótico con liberación de sustancias que son tóxicas para la neurona, produciendo muerte de esta por efecto directo o por apoptosis celular.²⁵

IV.2.4. Biomecánica del daño cerebral

Las lesiones en la cabeza son muy comunes y, aparte del tratamiento, un área muy importante a la que se debe prestar atención es la prevención. La prevención tiene tres etapas: (I) impedir que se produzca el accidente; (II) reducir las lesiones en el impacto y (III) minimizar el riesgo de complicaciones posteriores. Comprender la biomecánica puede contribuir en gran medida a planificar mejores estrategias de prevención para las tres etapas anteriores.¹⁸

Independientemente del trauma directo, el daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Esta cascada de eventos dirige la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células. En las teorías de la biomecánica se han descrito históricamente dos fenómenos de inercia: la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional. Se piensa que las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales expliquen lesiones cerebrales más profundas.

La distensión en el tejido cerebral inducida por la fuerza lineal y rotacional crea un gradiente espacio-temporal. La sustancia gris que cubre a la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales. A mayor profundidad de la materia blanca los axones pueden resultar fisiológica y mecánicamente lesionados por las fuerzas rotacionales. Esta disrupción de la materia blanca profunda se le llama lesión axonal difusa. Aunque las teorías de aceleración lineal y rotacional se han considerado incompletas e inadecuadas para explicar el daño a estructuras corticales más profundas en ausencia de daño estructural superficial. Se ha propuesto la teoría estéreo-táctil, la que considera la cavidad intracraneal como esférica, en el escenario de que las vibraciones generadas al cráneo se propagan como ondas de

presión. La naturaleza esférica de estas ondas a partir de un gradiente de presión dirige y propaga la energía a estructuras cerebrales más profundas.²⁴

Las fuerzas mecánicas que provocan lesiones en la cabeza pueden clasificarse como estáticas o dinámicas.¹⁸

IV.2.4.1. Carga dinámica

Carga dinámica se ve más comúnmente y se define como fuerza de entrada aplicada al cráneo durante un período muy corto período de tiempo (normalmente menos de 50 ms). Carga dinámica también puede clasificarse como «carga de impacto» y «carga impulsiva».¹⁸

IV.2.4.1.1. Carga de impacto

La carga de impacto, que es el tipo más común, es una combinación de fuerzas de contacto e inercia. Un repentino impacto hace que la cabeza se acelere, resultando en inercia fuerzas que entran en juego, aumentando la gravedad de lesión. Los efectos inerciales pueden reducirse al mínimo si la cabeza se inmoviliza en el momento del impacto. Reposas en la cabeza coches pueden desempeñar un papel importante en la minimización de la inercia fuerzas durante un impacto en accidentes de tráfico.¹⁸

Lesiones de contacto: Las lesiones de contacto son el resultado de fuerzas que ocurren durante el impacto directo. El impacto resulta en eventos mecánicos complejos que ocurren tanto cerca como lejos del punto de contacto (fenómeno de contacto). Las lesiones de contacto suelen causar lesiones focales, pero no causan lesiones cerebrales difusas. El daño cerebral neural por este mecanismo es típicamente superficial y localizado en las inmediaciones de la lesión del cráneo. Dado que la mayoría de los impactos ponen la cabeza en movimiento, estas lesiones están asociadas con lesiones por aceleración que pueden resultar en efectos remotos.¹⁸

Efectos locales de las lesiones de contacto: Incluyen fracturas deprimidas, fracturas lineales, fracturas basílicas del cráneo, hematomas extradurales y contusiones de golpe. Las fracturas deprimidas del cráneo son el resultado de una fuerza concentrada inmediatamente debajo del objeto impactante. La superficie del

objeto impactante debe ser lo suficientemente pequeña como para causar concentración de estrés y tensión. El momento del objeto es llevado por el área localizada del cráneo y no el cráneo restante como en fracturas lineales. Cuando el cráneo local se dobla en el sitio del impacto excede el límite de tensión para el hueso, resulta en que el hueso se dobla hacia adentro como un cono.¹⁸

El ápice del hueso que se forma por la tabla interna se rompe primero y resulta en una fractura lineal. La fractura tiende a seguir el camino de menor resistencia y se completa cuando la energía en el proceso de impacto se disipa por completo. En niños, se puede presentar diastasis sutural. El impacto directo en la cara, mastoide u occipucio, por lo tanto, resulta en fracturas basilares del cráneo. Cuando el cráneo doblado retrocede de nuevo a su posición, se crea una presión negativa que resulta en tensión en los vasos piales subyacentes y el cerebro que resulta en una contusión focal.¹⁸

Efectos remotos de las lesiones de contacto: Se deben a la distorsión del cráneo y las ondas de estrés. Si el objeto impactante es amplio y el impacto ocurre sobre una porción gruesa del cráneo, una porción remotamente más delgada del cráneo, con su fuerza de tracción disminuida, puede fracturarse. Las ondas de estrés también pueden explicar los efectos de contacto a distancia, como fracturas basilares, hemorragias potenciales y hematomas intracerebrales.¹⁸

Lesiones inerciales: Estas son comúnmente llamadas lesiones por aceleración y deceleración. La lesión por aceleración de la cabeza causa una falla funcional o estructural de las estructuras neuronales y vasculares, donde la gravedad y extensión de la interrupción están vinculadas a la magnitud, tasa, duración y tipo de carga inercial.¹⁸

Tres tipos de aceleración pueden ocurrir en lesiones inerciales:

1. La aceleración traslacional ocurre cuando el cerebro se mueve en una línea recta en su centro de gravedad, i.e. la glándula pineal.
2. La aceleración rotacional se produce cuando el tejido cerebral se mueve alrededor de su centro de gravedad estático.
3. La aceleración angular se produce cuando hay un movimiento angular del centro de gravedad. La aceleración angular es una combinación de aceleración traslacional y rotacional.¹⁸

La aceleración angular se encuentra más comúnmente clínicamente y el centro de la angulación es generalmente las regiones cervical media e inferior. Cuanto más alto es el centro de angulación, mayor es el componente rotacional. A medida que el centro de gravedad se desplaza inferiormente en la columna cervical, el componente traslacional aumenta. Tres zonas del cerebro (p. ej., superficie, intermedio y profundo) pueden ser afectadas diferencialmente a medida que aumenta la duración de la aceleración. A una corta duración de la aceleración, el cerebro experimenta muy poca tensión que resulta en una lesión en la zona superficial. Sin embargo, a mayores duraciones de aceleración, los efectos inerciales aumentan y las cepas resultantes penetran más profundamente en el tejido cerebral. Por lo tanto, daño estructural al tejido vascular superficial (venas puente y vasos piales) ocurre en una duración de aceleración corta con una magnitud de aceleración grande, mientras que la lesión más profunda del tejido cerebral ocurre en una aceleración de duración más larga con una magnitud de aceleración menor.¹⁸

IV.2.4.1.2. Carga impulsiva

La carga impulsiva se produce cuando se introduce la cabeza movimiento o cuando el movimiento de una cabeza en movimiento es repentinamente detenido sin golpear la cabeza o impactado. Como no hay impacto directo en la cabeza, no fuerzas de contacto están involucrados y las lesiones son causadas puramente por las fuerzas inerciales. Un golpe en el tórax o la cara puede establecer la cabeza en movimiento violento sin impacto directo del cráneo. Otros ejemplos incluyen caída desde una altura o ser arrojado de un vehículo en movimiento.¹⁸

IV.2.4.2. Carga estática

La carga estática es poco común y se define como fuerza de entrada aplicada a la carga relativamente lentamente (más de 200 ms). Ejemplos típicos de la carga estática son las lesiones de vehículos que se mueven lentamente o terremotos que atrapan la cabeza contra estructuras rígidas que resultan en el aplastamiento lento del cráneo. La carga estática causa múltiples fracturas conminutas de la bóveda o base del cráneo. Los déficits neurológicos severos, aunque infrecuentes, pueden

estar presentes si el cerebro también está distorsionado y comprimido directamente debido a la carga estática. Duhaime et al. reportaron una serie de siete niños con lesiones en la cabeza causadas por la carga estática.¹⁸

La edad de los pacientes osciló entre 15 meses y 6 años. En cuatro casos, la cabeza del niño fue atropellada por un vehículo de motor que se encontraba en una entrada o estacionamiento. En los otros tres pacientes, la carga estática se produjo cuando el niño subió o tiró de un objeto pesado, que luego se cayó con el niño y aterrizó en la cabeza del niño. Un niño con trastornos cervicomedulares murió poco después de su llegada al hospital. Los otros mostraron diferentes grados de lesión de tejido blando en la cara y el cuero cabelludo, con puntajes de la escala de coma de Glasgow que van de 7 a 15.¹⁸

Los tomogramas computarizados (TC) y las imágenes de resonancia magnética (RM) mostraron múltiples y a menudo extensas fracturas del calvario conminutas, así como hemorragias subaracnoideas y parenquimales. Todos los pacientes tenían fracturas craneales basílicas. Hubo una lesión en la columna cervical, pero no hubo lesiones vasculares mayores. Un niño tuvo una transección pituitaria, cuatro tuvieron parálisis del nervio craneal y otro desarrolló una rinorrea con líquido cefalorraquídeo retrasado 18 meses después de la lesión. Todos los niños hicieron buenas recuperaciones cognitivas, algunos con déficits focales fijos relativamente leves.¹⁸

IV.2.5. Mecanismo de lesiones específicas

IV.2.5.1. Conmoción cerebral y lesiones deportivas

La conmoción cerebral, o lesión cerebral traumática leve (ITC), ocurre en muchas actividades. Los movimientos angulares o rotacionales de la cabeza causan disfunción electrofisiológica transitoria del sistema de activación reticular en el cerebro medio superior, causada por la rotación de los hemisferios cerebrales en un tronco cerebral relativamente fijo. En este tipo de lesión, la mayor parte de la tensión es insuficiente para causar daño estructural, pero resulta en cambios bioquímicos y ultraestructurales como el agotamiento del ATP mitocondrial. Sin embargo, la base fisiológica de la amnesia sigue sin estar clara. Investigaciones de laboratorio recientes y sofisticadas han aclarado mejor la biomecánica de lesiones asociadas

con conmoción cerebral en jugadores de fútbol profesional. Estos datos han dado lugar a cambios en el diseño del casco y la nueva tecnología, que parece tener efectos beneficiosos en la reducción de la incidencia de conmoción cerebral en los jugadores de fútbol de secundaria. En un estudio prospectivo sobre 2.141 atletas, Collin et al.⁶ mostraron que el mejor diseño del casco resultó en una disminución del 31 por ciento del riesgo relativo y del 2,3 por ciento del riesgo absoluto para sostener una conmoción cerebral, en comparación con los cascos estándar.¹⁸

IV.2.5.2. Contusiones contrecoup

El mecanismo predominante para las contusiones contrecoup es la aceleración de la cabeza (efectos inerciales). El término es un nombre incorrecto, ya que el impacto real no es necesario. En situaciones en las que la cabeza se somete a carga impulsiva, las lesiones contrecoup ocurren únicamente debido a efectos de aceleración.¹⁸

IV.2.5.3. Síndrome del bebé sacudido

El síndrome del bebé sacudido (SBS) se caracteriza por una constelación de hallazgos clínicos, incluyendo hemorragias subdurales, hemorragias retinales y fracturas de las extremidades y costillas, sin evidencia externa de trauma craneal. Curiosamente, los intentos de reproducir esta lesión utilizando modelos biomecánicos aún no han tenido éxito. Bandak llevó a cabo un análisis biomecánico de los niveles de velocidad de rotación y aceleración de la cabeza de los SBS notificados por sus efectos de lesión en la cabeza-cuello del bebé. Las fuerzas resultantes se compararon con datos experimentales sobre los límites de fallo estructural de la columna cervical en varios modelos animales, así como en modelos de cadáveres neonatales humanos. Su estudio mostró claramente que el daño del cordón cervical y el tronco encefálico ocurriría antes y, lo que es más importante, a niveles más bajos de velocidad de rotación y aceleración que se supone en el SBS. Por lo tanto, la propia base de SBS sigue siendo controvertida.¹⁸

IV.2.6. Mecanismos moleculares del daño cerebral

IV.2.6.1. Calcio y glutamato

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que la energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado es el glutamato. Éste se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización, así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales.²⁴

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

La generación de óxido nítrico sintetasa (NOS) es parcialmente dependiente de calcio (isoformas: neuronal NOS [nNOS] y endotelial NOS [eNOS]).

El óxido nítrico además de tener una función como molécula de señalización, puede actuar como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y formar peroxinitrito obteniéndose una peroxidación, y como consecuencia lisis de las membranas y fragmentación del DNA.²⁴

IV.2.6.2. Mitocondria

El incremento de calcio en la mitocondria impide el proceso de la fosforilación oxidativa, lo que ocasiona la despolarización de la membrana, permitiendo un incremento en la permeabilidad de la membrana mitocondrial con la formación y

apertura de poros transicionales y como consecuencia una entrada pasiva de agua con un edema osmótico y eventualmente la pérdida de la función de esta.

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

Con la liberación dentro de la mitocondria de las ERO hay un daño en las proteínas y los lípidos como en la cardiolipina que es un fosfolípido específico de la mitocondria. Y la peroxidación de ésta, que es un proceso propagado por el citocromo C, se ha encontrado después de un trauma severo.²⁴

IV.2.6.3. Caspasa y calpaínas

Las caspasas y calpaínas son proteínas que pertenecen a familia de las proteasas de la cistina y son enzimas reguladoras en el proceso de la apoptosis y necrosis. La activación de la calpaína es asociada con una disrupción lisosomal permitiendo la liberación de enzimas hidrolíticas como catepsina que ocasionará daño al citoplasma y ocasionará necrosis celular.²⁴

IV.2.6.4. Necrosis versus apoptosis

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en el TCE. En la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. De esta manera en los tejidos con destrucción extensa mitocondrial y depleción de energía se ha encontrado en mayor proporción zonas de necrosis.

En la apoptosis también llamado como muerte programada, no hay un daño a las membranas y no hay una respuesta inflamatoria. Al ser expuestas las neuronas a altas concentraciones de glutamato, una gran proporción de estas claudica a través del proceso de necrosis celular. Concentraciones de calcio intracelular relativamente bajas pueden favorecer a la apoptosis, mientras que concentraciones altas intracelulares pueden promover la necrosis.²⁴

IV.2.7. Mecánica del traumatismo craneal:

IV.2.7.1. Tipos

- Aceleración e impacto: masa u objeto romo en movimiento que golpea y acelera la cabeza. Ejemplo: individuo que es golpeado con un objeto contuso.
- Desaceleración: cabeza en movimiento detenida bruscamente. Ejemplo: caída al pavimento.
- Compresión craneal: Impacto de masa roma contra cabeza fija. Ejemplo: caída de un automóvil sobre el mecánico.
- Penetración o perforación craneal: objeto agudo en movimiento rápido que hace contacto contra la cabeza o viceversa. Ejemplo: herida por proyectil de arma de fuego.
- Mixto: combinación de mecanismos anteriores. Ejemplo: accidente del tránsito.²⁵

IV.2.7.2. Causas

En la mayoría de los países las caídas son la principal causa de TCE pediátrico, los accidentes de tránsito en algunas regiones, y el abuso infantil entre otras.¹¹

En los TCE leves son las caídas y en el TCE grave la causa más frecuente son los accidentes de circulación. El mecanismo de producción depende de la edad del niño y de su desarrollo psicomotor. Según la edad:

- Niños < 2 años: caídas, maltrato.
- Niños entre 2-10 años: accidentes de circulación o bicicleta y caídas.
- Niños > 10 años: deportes, accidentes de circulación y bicicleta.

En menores de 12 meses, la mortalidad duplica al resto de edades pediátricas, además de ser más frecuentes los TCE por maltrato, con mayor mortalidad también.⁷

En varios trabajos de investigación señalan factores de riesgo:

1. Falta de cuidado de los padres (generalmente los niños quedan a cargo de terceros).
2. Maltrato infantil.

3. La edad constituye un riesgo, en menores de 2 años al inicio de la marcha y a los 15 años en donde los adolescentes incursionan en nuevas actividades como deportes extremos, conducción vehicular, delincuencia.

4. El sexo masculino.

5. Antecedentes de accidentes previos.

6. Raza negra.¹⁶

IV.3. Síntomas del trauma craneal

La sintomatología clínica propia de la fractura es escasa y poco significativa.

Hay edema local que refleja la existencia de un hematoma debajo de la gálea, por extravasación de sangre desde el hueso fracturado. A la palpación se percibe un borde circular más firme en donde la sangre ya está coagulada, mientras que el centro es blando y depresible, dando la falsa impresión de un hundimiento óseo. Solamente si se percibe la crepitación de los fragmentos óseos al ser empujados por el dedo del explorador es cuando se puede llegar al diagnóstico clínico cierto de fractura, pero es una maniobra que entraña riesgo de aumentar las lesiones subyacentes, y es preferible evitarla. Las equimosis aparecen algún tiempo después del trauma y expresan la emigración de la sangre extravasada hacia los planos superficiales. Es característico del hematoma «en anteojos» de los párpados superiores, que se da en las fracturas frontales.³⁰

La presencia o ausencia de este síntoma y su duración son factores pronósticos de la gravedad del TCE. Una pérdida de conciencia supone per se, un traumatismo de intensidad moderada/ alta. La duración de la pérdida de conciencia es directamente proporcional a la gravedad de la lesión intracraneal; de forma que, cuando es superior a un minuto hay alta probabilidad de lesión intracraneal y, si es mayor de 5 minutos, se muestra como un factor de riesgo independiente.³⁶

La mayoría de los traumatismos no producen daño cerebral y cursan con ausencia de síntomas o signos exploratorios. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas.³³

IV.3.1. TCE leve

Después de un TCE leve, el niño puede presentar pérdida de conciencia transitoria, alteración del nivel de conciencia o cambios en el estado mental (confusión, desorientación, somnolencia, agitación, respuesta lenta a la comunicación verbal y/o preguntas repetitivas), alteración del comportamiento (referida por los padres), convulsiones, cefalea, irritabilidad, vómitos y/o amnesia.³⁸

El paciente puede presentar: Mareos, vértigo, visión borrosa, zumbido en los oídos, mal sabor en la boca, cambio en los hábitos de sueño, dificultad con la memoria, la concentración, la atención o el pensamiento, sensibilidad a la luz o al sonido.³⁷

Pérdida de la conciencia de corta duración (menor de cinco minutos) con amnesia postraumática, SCG de 13-15 y tendencia al sueño, o depresión de los huesos del cráneo. Estos niños necesitan radiografía de Cráneo, TAC cerebral; si se evidencia lesiones intracraneales deben ser hospitalizados.¹¹

IV.3.2. TCE moderado o grave

Dolor de cabeza que empeora o no desaparece, vómitos o náuseas repetidos, dificultad para hablar, convulsiones o ataques, incapacidad para despertarse del sueño, agrandamiento de la pupila de uno o ambos ojos, entumecimiento u hormigueo en los brazos o las piernas, pérdida de coordinación, aumento de la confusión, el desasosiego o la agitación, pérdida del conocimiento que dura de unos pocos minutos a algunas horas.³⁹

Moderado: TCE con pérdida de conciencia mayor a 5 minutos, convulsiones pos traumatismo, SCG 9-12 y déficit neurológico focal o lesión objetivable en la TAC cerebral. Estos pacientes pueden deteriorarse rápidamente por lo que deben ser hospitalizados y evaluados por Neurocirugía.¹¹

Severo: SCG igual o menor a 8, alta mortalidad; por lo que debe de ser internado en una Unidad de Terapia Intensiva.¹¹

IV.4. Diagnóstico

La mayor reducción de la mortalidad resulta de prevenir el deterioro y daño cerebral secundario que se pueda manifestar en pacientes que han sufrido un TCE.

La actuación del pediatra estará determinada por el riesgo de lesión intracraneal, establecido por la historia clínica, la exploración y, en casos seleccionados, las pruebas de imagen.³³

Una vez priorizada la evaluación sistemática ABCDE y estabilización del paciente, se realizará la historia clínica, exploración física y en algunas ocasiones las pruebas complementarias necesarias.

El objetivo del pediatra de Urgencias es identificar a aquellos pacientes con riesgo de lesión traumática clínicamente importante, limitando la realización de pruebas complementarias en aquellos niños que no están en riesgo.

Para ello, se establecen grupos de riesgo en función de la clínica y la exploración física.

Los pacientes de riesgo intermedio requieren observación hospitalaria con revaloraciones periódicas de la escala de coma de Glasgow (GCS), detección de nuevos síntomas o empeoramiento clínico. En estos pacientes se recomienda una observación hospitalaria mínima de 4-6 horas tras el traumatismo.⁷

IV.4.1. Clínico

IV.4.1.1. Historia

Es importante obtener del paciente, familiares o acompañantes la mayor información posible respecto a las características del traumatismo: hora y lugar del accidente, mecanismo de producción, si existió o no pérdida inicial de consciencia, enfermedades o condiciones previas, síntomas que ha presentado hasta la valoración clínica.³³

En la evaluación diagnóstica del niño con TCE debemos conocer:

- Antecedentes personales. Enfermedades previas que aumentan el riesgo de LIC: coagulopatías, fármacos, portador de válvula de derivación ventrículo-peritoneal, malformaciones vasculares, etc.

- Edad del paciente. Los niños < 2 años presentan más riesgo debido a que presentan una valoración inicial con síntomas y signos más inespecíficos, mayor riesgo de presentar lesión intracraneal y de maltrato, como causa potencial de sus lesiones.

- Lugar donde ocurrió el traumatismo.

- Mecanismo de traumatismo. Se considera mecanismo de riesgo la caída > 1,5 m (1 m en < 2 años), impacto directo con objeto contundente, accidente de vehículo de motor con desplazamiento de pasajeros, muerte de algún pasajero o vuelta de campana del vehículo, traumatismo no presenciado, peatón o ciclista sin casco atropellado por vehículo de motor, zambullidas, colisión con bicicleta, accidente de moto, herida penetrante.

- Localización del traumatismo.

- Síntomas asociados al traumatismo. Pueden indicar mayor riesgo de LIC la presencia de los siguientes síntomas asociados: pérdida de consciencia y duración, vómitos (sobre todo los que ocurren >1 hora tras TCE), cefalea, irritabilidad, convulsión, alteración del comportamiento, ceguera, confusión, etc.

- Tiempo de evolución: el daño secundario aparece más frecuente en las primeras 6 horas.

- Búsqueda de lesiones que sugieran abuso y/o maltrato 18-22. Los lactantes son un grupo altamente susceptible, por lo que se debe valorar la posibilidad ante un TCE en este grupo de edad y alguna de las siguientes circunstancias:

- Falta de congruencia entre las lesiones y la clínica.

- Demora injustificable en la asistencia.

- Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo.

- Otras fracturas o hemorragias retinianas.

- Actitud inadecuada de los padres.

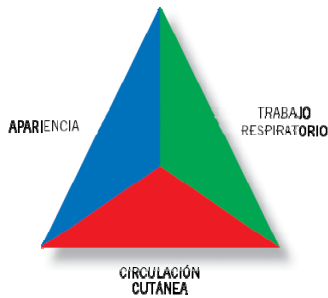
- Conducta inusual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).⁷

IV.4.1.2. Examen físico

Valoración inicial con toma de constantes.

- Evaluación del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP).⁸

El TEP es una herramienta rápida y tremendamente útil para la valoración inicial del paciente pediátrico. Es de fácil aplicación, puesto que no requiere de fonendoscopio, otoscopio o cualquier otra herramienta, más allá de la visión y el



oído del facultativo. Esta herramienta trata, en síntesis, de estructurar la valoración subjetiva que todo sanitario hace al ver por vez primera a un paciente.

En la gran mayoría de los centros hospitalarios donde se usa el TEP, su evaluación se realiza en el triage, por parte del personal que realice esta tarea en el centro.

Como su nombre indica, se compone de tres lados: la apariencia del paciente, su trabajo respiratorio y su circulación cutánea. Con ellos, el TEP no nos proporciona un diagnóstico del paciente, pero sí una valoración del estado fisiológico y de sus necesidades urgentes para mantener una adecuada homeostasis.³⁵

- Constantes vitales, incluida la valoración del dolor. La evaluación de las constantes vitales es imprescindible, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. La triada de Cushing, bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular, indica aumento de la presión intracraneal (PIC).⁷

La secuencia de actuación más aceptada es la de A (vía aérea+ control de columna cervical), B (Ventilación), C (Circulación), D (Evaluación neurológica), E (examen físico), asumiendo que en la práctica real la evaluación y las medidas terapéuticas se llevan a cabo de forma simultánea.³⁶

La evaluación de los signos vitales es una medida imprescindible ante todo paciente con un TCE, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. Antes de iniciar cualquier exploración, deberemos valorar el estado y permeabilidad de la vía aérea (A), pero siempre bajo el más estricto control de la columna cervical. El control de la ventilación (B), requiere además control de los movimientos tóraco-abdominales, así como la auscultación pulmonar. La exploración de la circulación (C) debe abarcar por un lado el ritmo y la frecuencia, así como el estado de perfusión y regulación de la temperatura corporal.³³

IV.4.1.3. Evaluación primaria

- Evaluación ABCDE y estabilización del paciente. El objetivo es minimizar el daño cerebral secundario asegurando la oxigenación y perfusión cerebral.⁷

- Valoración del nivel de consciencia. La escala de GCS permite su evaluación de forma rigurosa. Las variaciones del nivel de consciencia son el mejor indicador para medir la intensidad del traumatismo y la función cerebral.⁷

En menores de 2 años se utilizará una escala modificada para la valoración del lenguaje.

- Reactividad pupilar: valorar el tamaño, la reactividad pupilar y su posible asimetría. La presencia de anisocoria orienta a compresión del III par craneal, secundaria a herniación del uncus. La presencia de pupilas midriáticas arreactivas orienta a lesión a nivel del tronco cerebral.⁷

Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo. La exploración de los reflejos oculocefálico y oculo vestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical.³³

Fuerza muscular. Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS.³³

IV.4.1.4. Evaluación secundaria

1. Valoración neurológica completa, incluida la valoración de los pares craneales y de los reflejos tendinosos profundos, orientada a descartar focalidad neurológica. La exploración neurológica debe reevaluarse de forma sistemática. Los cambios evolutivos pueden indicar la progresión de la LIC. Especial atención a:

- GCS y otros signos de alteración del nivel de consciencia: irritabilidad, agitación, somnolencia, ausencia de contacto visual en lactantes, alteraciones del lenguaje como preguntas repetitivas o bradipsiquia. Es frecuente en niños la presencia de conmoción cerebral tras un TCE.⁷

- Exploración de la cabeza:

- Hematoma. Después de un TCE se pueden ver a diferentes niveles en relación con la capa del cuero cabelludo afectada:

- Hematoma subcutáneo: sangre acumulada en tejido celular subcutáneo. Tumefacción móvil a la palpación.

- Hematoma subgaleal: sangre debajo de la gálea aponeurótica. Puede producirse por sangrado del tejido conectivo laxo o por rotura del periostio

secundario a una fractura craneal. Son de consistencia blanda. No respetan las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC.

- Cefalohematoma: hematoma subperiostico. De consistencia dura. Respeta las suturas craneales. Mayor riesgo de LIC en:

- No frontales en menores de 2 años. Sobre todo, si mecanismo de riesgo.

- Tamaño grande (> 3 cm) y consistencia blanda.

- Cualquier localización en menores de 3 meses.

▪ Signos de fractura craneal: escalón óseo o crepitación. La ausencia de fractura no descarta LIC. Aumenta el riesgo de LIC si:

- Fractura deprimida.

- Fractura abierta.

- Fractura que cruza la zona de la arteria meníngea media.

▪ Signos indirectos de fractura de la base craneal: hemotimpano, signo de Battle (hematoma postauricular), ojos en mapache, licuorrea por fosas nasales o conductos auditivos.

▪ Fontanela anterior a tensión.

▪ Lesiones en cuero cabelludo (scalp: pueden provocar pérdidas importantes de sangre. Si la compresión directa no controla la hemorragia, se puede infiltrar lidocaína con adrenalina. Si la herida es amplia y abierta, se debe explorar con un dedo de guante la existencia de lesiones craneales.

▪ Fondo de ojo: la ausencia de papiledema en fases iniciales no descarta aumento de PIC, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. Las hemorragias retinianas son sugestivas de maltrato.⁷

IV.4.1.5. Exploración sistémica

Exploración general sistemática en busca de lesiones asociadas.

Se deben explorar de forma sistemática todos los aparatos, tratando de determinar el alcance de otras lesiones existentes para establecer el orden de prioridades terapéuticas. En casos de sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas, con distinto estadio evolutivo o la presencia de

signos sugerentes de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros).

- Cabeza. Se ha de realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular.

En el caso de las fracturas de base simples podemos encontrar: hemotímpano, signo de Battle, ojos en mapache... Las fracturas de base complejas se acompañan además de: rinolicuorrea, otolicuorrea, o salida de papilla encefálica por orificios naturales.

- Otras lesiones. Habrá que considerar la posibilidad de otras lesiones asociadas: médula espinal, torácicas, abdominales, pélvicas o en miembros.

IV.4.2. Imágenes

IV.4.2.1. Tomografía computarizada:

Es la prueba de elección para identificar LIC. Se realizará una vez estabilizado el paciente.⁷

Es rápida, sensible y específica, tanto para la detección de fracturas como de lesiones intracraneales. En líneas generales, podemos decir que las lesiones intracraneales pueden ser: focales (contusiones, hematoma epidural y subdural, y hemorragias intraparenquimatosas) difusas (swelling y lesión axonal difusa); hemorragias subaracnoideas y neumocéfalos. Es importante detectar una lesión ocupante de espacio (fundamentalmente, hematomas), porque pueden requerir una actuación neuroquirúrgica urgente. También son relevantes las lesiones difusas que sugieran aumento de la presión intracraneal, como disminución o desaparición de los ventrículos y cisternas de la base.³⁴

Está indicada en:

- Grupo de riesgo alto.
- Varios factores de riesgo intermedio.
- Evolución durante la observación de los síntomas de riesgo intermedio.
- Presencia de factores predisponentes de sangrado.

- Sospecha de maltrato.

Las LIC más frecuentemente encontradas son:

- Hematoma epidural: Igual frecuencia en niños que en adultos. Más probable que permanezca clínicamente oculta. Síntomas secundarios a aumento de PIC: cefalea, vómitos y alteración del nivel de consciencia.
 - Hematoma subdural: menos frecuente que en adultos. Evolución más lenta que el hematoma epidural. Los hematomas subdurales interhemisféricos
 - son más frecuentes en lactantes.
 - secundarios a maltrato.
 - Lesión axonal difusa: más frecuente en niños. Se produce un aumento de la PIC que puede generar coma profundo e incluso la muerte.
 - Contusión parenquimatosa: los síntomas más frecuentes asociados son alteración del nivel de consciencia, convulsiones y focalidad neurológica.⁷

IV.4.2.2. Radiografía de cráneo

Entraña menos riesgo, pero da mucha menos información, ya que solo permite detectar fracturas, por lo que su utilización está cuestionada.³⁴

Se desaconseja su uso sistemático. Puede tener utilidad en casos de posible maltrato (dentro de la evaluación radiológica esquelética) o en sospecha de cuerpos extraños radioopacos.⁷

IV.4.2.3. Ecografía

No ha demostrado ser una prueba útil para valorar el espacio extraaxial como alternativa a la TAC. La principal limitación es la necesidad de una fontanela abierta y amplia.⁷

En lactantes con fontanela abierta, puede ser útil la realización de una ecografía transfontanelar. Es rápida y no precisa sedación, pero la ventana de exploración es limitada, por lo que no siempre permite una correcta valoración de todas las estructuras intracraneales. No obstante, nos puede permitir detectar de forma precoz algunas lesiones hemorrágicas.³⁴

IV.4.2.4. Resonancia magnética cerebral

Uso limitado por el tiempo requerido para la exploración y amplio coste. Es más eficaz que la TAC para detectar cierto tipo de lesiones (lesiones de fosa posterior, lesiones medulares, daño axonal difuso, etc.). La TAC es más sensible para detectar hemorragias agudas.⁷

El objetivo principal de una prueba de imagen en estos pacientes es detectar una lesión que requiera cirugía, y para esto no supera al TC, que es una prueba más rápida y accesible. Sí estará indicada en casos con sospecha de lesión medular y puede valorarse en pacientes cuya clínica no sea explicable por los hallazgos de la TC.³⁴

IV.4.2.5. Pruebas de imagen más específicas

Como angioTC, angio-resonancia o angiografías convencionales, pueden ser necesarias en los casos con sospecha de lesiones vasculares intracraneales, como traumatismos penetrantes, pero son excepcionales. Además de las pruebas de imagen, y dependiendo de la clínica que presente el paciente, pueden ser necesarias otras pruebas como: equilibrio ácido-base, hemograma y bioquímica sanguínea básica. En lactantes con sospecha de lesiones por maltrato, debemos examinar el fondo de ojo, en busca de lesiones retinianas.³⁴

IV.5. Tratamiento

IV.5.1. Medidas generales

• Estabilización sistemática ABCDE. Valorar inmovilización cervical si precisa. Las indicaciones de intubación serían:

1. GCS < 9.
2. Inestabilidad hemodinámica.
3. Distres respiratorio severo.

Valoración del grado de dolor y administración de analgesia según escala. El dolor no controlado aumenta la presión intracraneal (PIC).⁷

IV.5.2. Tratamiento prehospitalario

El manejo pre-hospitalario es crucial, ya que el 50 por ciento de las muertes por TCE se producen en las primeras horas tras el traumatismo. La actuación inicial ante un TCE está encaminada a la estabilización del paciente, siguiendo el esquema ABCD de la evaluación inicial y a la prevención de lesiones secundarias.³⁴

Se contactará lo antes posible con los Servicios de Emergencia Extrahospitalaria, mientras se inicia la estabilización.³⁴

El pronóstico y la morbimortalidad del paciente politraumatizado dependen en gran medida de la atención inicial al mismo. El traslado a un centro hospitalario se hará siempre garantizando las funciones vitales y comprobando que se cumplen los siguientes objetivos.⁸

IV.5.2.1. Vía aérea, ventilación y oxigenación

Vía aérea, ventilación y oxigenación (AB de la RCP) con inmovilización cervical. Debe lograrse una vía aérea permeable. Para ello se utilizará la maniobra de apertura de la vía aérea de tracción mandibular, inmovilizando al mismo tiempo la columna cervical.⁸

Entre las medidas generales, no debemos olvidar la protección cervical, en todas las manipulaciones, ya que se detecta lesión cervical hasta en el 10 por ciento de los TCE. La cabeza debe mantenerse alineada con el tronco y elevada unos 30 grados, para favorecer el retorno venoso.³⁴

Si fuera necesario, se aspirarán las secreciones de la vía aérea superior con una sonda rígida de Yankauer. En el paciente inconsciente, se puede colocar una cánula orofaríngea para el mantenimiento de la apertura de la vía aérea. En cuanto sea posible, se inmovilizará el cuello con un collarín de apoyo mentoniano e inmovilizadores laterales.⁸

Se administrará oxígeno al 100 por ciento y se valorará la oxigenación mediante pulsioximetría, manteniendo una Saturación de dióxido de carbono mayor a 95 por ciento. Se vigilará la frecuencia respiratoria y el esfuerzo respiratorio ya que la apnea y la hipoventilación son frecuentes en los niños con TCE grave. La cianosis es un indicador tardío de fracaso respiratorio. La presencia de hipoxemia, que

ocurre con frecuencia en la etapa prehospitalaria, se asocia con un peor pronóstico neurológico.⁸

Son indicaciones para la intubación orotraqueal: ECG <9, incapacidad para mantener una vía aérea permeable, presencia de insuficiencia respiratoria, hipoventilación (frecuencia respiratoria inadecuadamente baja para su edad, respiración irregular o superficial, apneas frecuentes o hipercapnia), hipoxemia (Saturación de dióxido de carbono menor a 90%) pese a la administración de oxígeno, *shock*. En estas situaciones, previo a la intubación (o hasta que llegue el personal con la habilidad técnica para realizarla) se debe ventilar con bolsa y mascarilla facial conectada a oxígeno a la máxima concentración. Los pacientes sin signos de herniación cerebral se ventilarán con una frecuencia respiratoria normal para su edad: lactantes 25 respiraciones por minuto (rpm), niños 20 rpm y adolescentes 10 rpm.⁸

Los dispositivos de ventilación supraglóticos, como la mascarilla laríngea, podrían ser una alternativa válida. En cualquier caso, el objetivo es mantener una adecuada oxigenación (saturación de dióxido de carbono mayor a 95%) y normocapnia, con una presión de dióxido de carbono entre 35-40 mmHg. El uso de dispositivos que miden el dióxido de carbono exhalado es útil para monitorizar este parámetro. No está indicada la hiperventilación preventiva.³⁴

IV.5.2.2. Resucitación con fluidos (“C” de la RCP)

Se controlará frecuentemente la tensión arterial (TA) y de forma continua la frecuencia cardíaca (FC). Se considera hipotensión una TAS menor del percentil 5 para la edad (<65 mmHg entre 0-1 año, <75 mmHg entre 1-5 años, <80 mmHg entre 5-12 años y <90 mmHg entre 13-16 años).⁸

Se canalizarán uno o dos accesos vasculares periféricos (en función de la gravedad).⁸

En los niños, la hipotensión es un signo tardío de *shock*, pueden mantener la tensión arterial a pesar de estar hipovolémicos. Los signos de hipovolemia son: taquicardia, pulsos filiformes, enlentecimiento del relleno capilar (>2 s) y disminución de la diuresis.

La hipotensión se asocia con un aumento de la mortalidad y morbilidad, por lo que es fundamental tratar precozmente los signos de hipovolemia.

En presencia de signos clínicos de disminución de la perfusión está indicada la resucitación con fluidos. En la resucitación inicial se recomienda utilizar solución de cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o Ringer), en la cantidad necesaria para mantener una TA y una FC adecuadas y mejorar los signos clínicos de hipovolemia. Se evitarán las soluciones con glucosa. En general, se administran dosis de 20 ml/kg de suero salino fisiológico intravenoso, infundidos lo más rápidamente posible, reevaluando la necesidad de dosis sucesivas en función de la respuesta al tratamiento.⁸

IV.5.2.3. Evaluación neurológica (“D” de la RCP)

En cuanto al soporte neurológico, además de la vigilancia continuada del nivel de conciencia (mediante aplicación repetida de la escala de Glasgow), es esencial el tratamiento de las convulsiones y la detección de signos de hipertensión intracraneal grave con herniación cerebral, que puede resultar letal en pocos minutos, si no se toman las medidas adecuadas; para este punto, es importante el examen periódico de la simetría y reactividad pupilar, además del patrón respiratorio, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.

Si se evidencian convulsiones, el tratamiento de las mismas con diazepam siguiendo las pautas habituales es obligado, ya que estas aumentan: la demanda metabólica cerebral, la presión intracraneal y la probabilidad de daño secundario. El riesgo de convulsiones precoces tras un TCE grave se estima en un 10 por ciento - 20 por ciento, por lo que diversos autores recomiendan tratamiento profiláctico de las mismas y el fármaco recomendado es la fenitoína (20 mg/kg en infusión lenta como dosis de choque inicial), aunque cada vez se utiliza con más frecuencia, levetiracetam con el mismo objetivo; sin embargo, no disponemos por ahora de estudios de alta calidad que justifiquen el cambio de fármaco ni el uso sistemático de esta profilaxis. No parece que estos tratamientos eviten la aparición de convulsiones tardías.

El aumento de la presión intracraneal (que puede ocurrir por diversos mecanismos en el TCE: hemorragia, edema, inflamación, bloqueo en el drenaje del

LCR, etc.) es un importante condicionante del daño cerebral secundario que debemos considerar ante cualquier TCE. La medición de la presión intracraneal solo es factible en el ámbito hospitalario. El valor de la misma, que se considera elevado cuando supera los 20 mmHg, permite estimar la presión de perfusión cerebral (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal), cuyo valor en niños debe situarse por encima de los 45-60 mmHg (el valor bajo del rango sería apropiado para lactantes y el más alto para niños y adolescentes).

Por otro lado, el tratamiento empírico de una supuesta hipertensión intracraneal no está exento de riesgos. La hiperventilación se asocia con aumento del riesgo de isquemia cerebral y la terapia hiperosmolar podría ocasionar hipotensión; es por ello, que estas terapias no están indicadas de forma preventiva. Sin embargo, ante la presencia de signos clínicos sugestivos de enclavamiento, como son: pupilas asimétricas arreactivas, respuesta motora en extensión o flacidez, disminución progresiva del nivel de conciencia (caída del Glasgow superior a 2 puntos) o la denominada triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular) es obligado iniciar tratamiento empírico de hipertensión intracraneal, con las medidas de primer nivel: hiperventilación moderada (pCO₂ de 30 a 35 mmHg, puede monitorizarse mediante capnografía) y terapia osmolar. La hiperventilación reduce la presión intracraneal, induciendo vasoconstricción, que reduce el flujo sanguíneo cerebral, su efecto es inmediato y debe suspenderse (pasando a normoventilación), si desaparecen los signos clínicos de alerta. Debe evitarse una hiperventilación más agresiva por el riesgo de isquemia cerebral.

Después de conseguir la resucitación ventilatoria y circulatoria se realizará la ECG y se valorarán las pupilas.

La puntuación de la ECG es un buen indicador de la gravedad del TCE, sobre todo si se practica de forma repetida, valorando los cambios. Una puntuación menor se ha relacionado con mayor mortalidad y peor evolución. De todos los componentes de la ECG, el motor es el más significativo de la evolución del paciente. Debe registrarse la puntuación total y por apartados (ocular, verbal, motor).

En las pupilas se valorarán el tamaño, simetría y reactividad a la luz. Una pupila fija dilatada indica habitualmente herniación cerebral, mientras que, si son las dos,

indica lesión en el tronco cerebral. La hipoxemia, la hipotensión y la hipotermia también pueden asociarse con pupilas dilatadas con reactividad anormal, también el traumatismo orbitario directo.

El uso de fármacos sedantes puede dificultar la exploración neurológica, por lo que intentaremos evitarlos en los momentos iniciales. No obstante, en caso de agitación, que puede aumentar tanto la presión intracraneal como la demanda metabólica, podría estar justificado su uso.

En resumen, el objetivo fundamental es establecer una buena oxigenación y ventilación y corregir la hipovolemia e hipotensión, durante la atención inicial y durante el traslado. Solo en el caso de que se identifiquen signos de herniación cerebral será necesario establecer medidas extraordinarias como la hiperventilación.

Tras la estabilización del ABCD (o simultáneamente si es posible) se realizará una anamnesis dirigida para recoger los datos de las circunstancias del traumatismo y de los antecedentes del paciente y, posteriormente, se realizará una exploración física completa.

El objetivo hemodinámico es evitar la hipotensión arterial, que podría comprometer la perfusión cerebral. Se debe establecer un acceso venoso e iniciar la perfusión de cristaloides isotónicos, como salino fisiológico o cristaloides balanceados, evitando los sueros hipotónicos y glucosados, que pueden exacerbar el edema cerebral. Si hay signos clínicos de mala perfusión o se detecta hipotensión, estaría indicada la administración en bolo rápido (20 mL/kg) de los cristaloides isotónicos, que puede repetirse hasta alcanzar objetivos.

IV.5.3 Tratamiento intrahospitalario

IV.5.3.1. Tratamientos específicos

Una vez realizada la estabilización inicial se administrará tratamiento específico según los hallazgos clínicos o los resultados de las exploraciones complementarias realizadas:

- Control de la PIC.
- Tratamiento antimicrobiano ante convulsiones.

- Valoración y/o tratamiento neuroquirúrgico si: LIC, fractura deprimida, fractura basilar, fractura craneal con diastasis (> 3 mm) y/o deterioro clínico.⁷

IV.5.3.2. Indicaciones quirúrgicas

Muchas fracturas de cráneo no requieren manejo quirúrgico. La evaluación inicial y el seguimiento son esenciales para determinar qué fracturas requieren intervención quirúrgica. En general, las fracturas lineales de cráneo no requieren ninguna intervención. La observación es importante para identificar fracturas craneales raras y crecientes, que son más propensas a ocurrir en los muy jóvenes y se asocian típicamente con lesiones más graves que incluyen laceración de la dura.

Las fracturas craneales deprimidas son más propensas a requerir intervención quirúrgica. La enseñanza tradicional ha sido que todas las fracturas craneales deprimidas mayores que el grosor del cráneo o con un déficit neurológico deben someterse a reparación quirúrgica.

El déficit neurológico suele ser secundario a la contusión subyacente y rara vez mejora con la intervención quirúrgica. Además, incluso algunas fracturas deprimidas que se deprimen todo el espesor no presentan un problema con cosmesis.¹⁴

Si hay evidencia de una laceración dural, se recomienda encarecidamente la elevación, como lo es cuando hay una contusión subyacente o un déficit neurológico. Las fracturas deprimidas conminutadas se asocian con una mayor incidencia de laceración dural.¹²

En el niño intacto con inquietudes por la cosmesis a largo plazo, también se recomienda la elevación quirúrgica. En el niño intacto sin preocupaciones con respecto a la cosmesis, se revisan el riesgo y los beneficios y se considera la observación.

Todas las fracturas de cráneo abiertas con laceración dural requieren exploración quirúrgica. En el contexto de fracturas de seno frontal con rinorrea persistente o aumento de neumocefalia, se recomienda una craneotomía para reparar la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR).¹²

-Objetivos

Los objetivos de la cirugía incluyen la reparación de cualquier lesión dural subyacente y la reparación estética de la fractura deprimida. La incisión quirúrgica

debe ser cosmética. Si la fractura del cráneo está detrás de la línea del cabello, la incisión debe diseñarse para maximizar la cosmesis. Si la fractura está en la cara, se puede preferir una incisión bicoronal u otra incisión oculta en la línea del cabello.¹²

IV.5.3.2.1. Craniectomía descompresiva

El edema cerebral puede ser el resultado de una combinación de varios mecanismos patológicos asociados con patrones de lesiones primarias y secundarias en el trauma craneal. A medida que aumenta la PIC puede causar herniación cerebral que puede conducir a la muerte. La craniectomía descompresiva se ha realizado con el propósito de aliviar la PIC con una mejoría de los resultados en este tipo de pacientes. La mayor parte del debate sobre el papel de la craniectomía descompresiva en pacientes con trauma de cráneo severo se basa en la escasez de datos provenientes que evalúan esta intervención quirúrgica.³²

IV.5.3.2.2. Drenaje del líquido cefalorraquídeo

El manejo de los sistemas de drenaje ventricular externo (DVE) en pacientes con trauma craneal severo sigue siendo un tema controvertido. Un DVE en posición cerrada permite la monitorización de la PIC, en cambio en posición abierta se utiliza para drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR). En este contexto se emplean: monitorear continuamente la PIC y solo drenar intermitentemente las elevaciones de la PIC; monitorización continua intraparenquimatosa de la PIC mediante fibra óptica con drenaje continuo de LCR.³²

IV.5.3.2.3. Craneoplastía

La craneoplastía se define como la restauración de un defecto en el hueso craneal o la corrección de una deformidad del hueso que puede ocurrir después de un trauma como en una fractura deprimida. El reemplazo de un colgajo óseo después de una craneotomía también sería una craneoplastía. Hay una sensación de que la craneoplastía connota la reparación del defecto después de un espacio de tiempo utilizando material distinto del hueso original. Sin embargo, incluiremos cualquier reconstrucción del defecto/deformidad del cráneo bajo craneoplastía. La

técnica de la craneoplastía es una fina mezcla de arte y ciencia quirúrgica. El cráneo tiene una topografía bien definida y regiones con contornos específicos.¹⁸

Una craneoplastía es un procedimiento para reparar un defecto del calvario. Se puede lograr de varias maneras. Una craneoplastía exitosa es aquella en la que el defecto craneal se repara y luego se cura y crece con el niño de la manera anatómica y estética más apropiada. En el infante joven (menor de 1 año de edad) se puede dejar un defecto craneal abierto de hasta 2 a 3 cm: mientras la duramadre y el pericráneo estén intactos, el hueso normalmente se rellena. En los niños mayores la reparación espontánea se vuelve menos probable, y se deben considerar sustitutos y reemplazos para el hueso faltante.¹⁴

La localización del defecto es extremadamente importante. Los defectos en la región frontoglabellar requieren mucha más atención al detalle que un defecto detrás de la línea del cabello. Contornos, cicatrices curativas, alineación de las cejas, distopía orbital, y similares son todos factores importantes a considerar. Los defectos craneales pueden resultar de un trauma, ser congénitos o surgir de procesos infecciosos. Cada secuencia etiológica tiene implicaciones distintivas para el momento de la reparación.¹⁴

Algunas áreas se ocultan bajo el cabello y algunas áreas, como las regiones frontales, se ven fácilmente. Un resultado estéticamente agradable requiere que tengamos restaurados los contornos apropiados del calvario mientras llenamos los «agujeros» en el cráneo.¹⁹

La causa principal de los defectos de los huesos craneales y faciales es el trauma. Las lesiones penetrantes en la cabeza a veces requieren la extracción de hueso (craniectomía). A veces es posible que no sea posible reemplazar el colgajo de la craneotomía osteoplástica debido a edema cerebral o infección. El colgajo óseo reemplazado puede infectarse y puede ser necesario extirparlo. Otras causas son la escisión quirúrgica o sea para tumores (osteomas, meningiomas, haemangiomas, granulomas eosinofílicos, epidermoides, metástasis, displasia fibrosa, condromas, sarcomas, quistes óseos aneurismáticos); para infecciones (osteomielitis, colgajos craneales infectados); para radionecrosis y lesiones eléctricas del cráneo y para anomalías craneales y craneofaciales congénitas (encefalococos, defectos parietales congénitos).¹⁹

La reconstrucción de la bóveda craneal es a menudo necesaria por razones de protección y cosméticas. Los objetivos son proteger el cerebro y restaurar el contorno normal con el menor número posible de complicaciones. Otros objetivos controvertidos son eliminar el dolor de cabeza y la aprehensión y evitar la parálisis cerebral, disminuir la vibración y la intolerancia al movimiento, y superar la fatiga, la inseguridad y la epilepsia postraumática.¹⁹

Antes de realizar craneoplastía, es importante asegurarse de que no hay áreas comprometidas en el cuero cabelludo. Si el cuero cabelludo tiene áreas inestables estas necesitan ser revisadas. La craneoplastía se puede lograr a través de cicatrices existentes y, si es necesario, también se pueden hacer incisiones adicionales. Es muy importante asegurarse de que hay suficiente piel disponible en el cuero cabelludo; es más en grandes defectos de larga duración. El cuero cabelludo tiende a hundirse dentro del defecto y podría estirarse una vez realizada la craneoplastía. Esta envoltura hermética puede llevar a la exposición de los injertos/implantes en el período postoperatorio. Si hay deficiencia de tejido, debe corregirse antes de contemplar la craneoplastía. Los defectos más pequeños se pueden ajustar con colgajos locales, pero los defectos más grandes requerirán la importación de tejido de áreas distantes. Defectos muy grandes pueden requerir transferencia de tejido libre.¹⁹

IV.5.4. Procedimientos alternativos

La alternativa a la elevación quirúrgica sería la observación. La cirugía retrasada puede realizarse por razones estéticas si una familia o un niño decide más tarde que los efectos cosméticos no son deseables. De manera similar, si se identifica un quiste leptomeníngeo agrandado en el seguimiento, se indicaría una cirugía retrasada para la reparación de la fractura y el defecto dural.¹²

IV.5.4.1. Ventajas

La elevación quirúrgica en el momento de la lesión puede ser técnicamente más fácil que una reparación demorada. Esto es cierto en el caso de una fractura de cráneo en crecimiento.¹²

IV.5.4.2. Contraindicaciones

En el paciente con una lesión cerebral traumática grave, la reparación temprana de la fractura de cráneo deprimida estaría contraindicada a menos que se pensara que contribuye a un aumento de la presión intracraneal. Una fractura de cráneo deprimida que recubre un seno dural en un paciente asintomático también debe observarse en lugar de elevarse.¹²

IV.5.5. Tratamiento de la hipertensión intracraneal

El manitol y la solución salina hipertónica son agentes hiperosmolares rutinariamente empleados en América del Norte. Si bien se creía anteriormente que el manitol y la solución salina hipertónica reducían la PIC mediante simple deshidratación cerebral, ahora se conoce que es mediante reducción de la viscosidad sanguínea lo que permite un mejor flujo microcirculatorio de los componentes sanguíneos y la consecuente constricción de las arteriolas piales. Se sugiere medir la PIC después de un trauma craneal severo en niños.³²

En cuanto a la terapia osmolar, que induciría una reducción del edema cerebral, son efectivos tanto el manitol (0,25-1 g/kg, en bolo i.v. rápido) como el salino hipertónico al 3 por ciento (5-10 mL/ kg, i.v. en 10 minutos). Aunque no hay estudios comparativos de alta calidad, en general, se prefiere el salino hipertónico en niños, especialmente en caso de hipotensión. Estas terapias serán añadidas a las medidas generales y a la optimización de las medidas de soporte que se hayan instaurado.

Estudios recientes han demostrado que la monitorización de la PIC podría tener un impacto positivo en el resultado neurológico, aunque este efecto no se puede separar de la evaluación global del paciente. El nivel de presión de perfusión cerebral se ha correlacionado con el resultado del valor de la PIC. La monitorización de la PIC se realiza en niños menores de 2 años. El trauma infligido representa una causa prominente de lesión traumática cerebral en niños en este subgrupo. Esta población está sin embargo en riesgo de una PIC alta y mal resultado.³²

Se sugiere establecer el valor mínimo de presión de perfusión cerebral de acuerdo con la edad: 40 mm Hg para niños de 0-5 años, 50 mm Hg para niños de 5-11 años y entre 50-60 mm Hg para niños mayores de 11 años. Los niños con

presión de perfusión cerebral menor a 40 mm Hg tienen riesgo de presentar peor pronóstico, incluso muerte o discapacidad grave.³²

No se recomienda la administración de glucocorticoides a pacientes pediátricos con trauma craneal severo.³²

Inicialmente en la década de los años 70, se destacaba el beneficio de los glucocorticoides en paciente con trauma craneoencefálico severo. Sin embargo, estudios posteriores en adultos no solamente demostraron que no había efecto beneficioso con el uso de glucocorticoides, ni tampoco reducción en la PIC, relacionándose con una mayor mortalidad en estos pacientes.³²

Las recomendaciones establecidas en el año 2012 en lactantes, niños y adolescentes con trauma craneal grave establecen que los glucocorticoides no están recomendados para mejorar el resultado clínico o mejorar la PIC. Desde entonces no hay nuevos estudios con glucocorticoides en niños con trauma craneal severo.³²

IV.5.6. Hiperventilación pulmonar en hipertensión intracraneal

Se recomienda mantener la PaCO₂ de 25-35 mmHg como medida temporal para reducir rápidamente la PIC, con el fin de aumentar las posibilidades del paciente de someterse a una intervención neuroquirúrgica y salvar su vida. Los pacientes con trauma craneal grave requieren protección definitiva de la vía aérea porque están en riesgo de aspiración pulmonar y compromiso de la función respiratoria. El flujo sanguíneo cerebral es importante para satisfacer las demandas metabólicas del cerebro.³²

En los pacientes con lesión cerebral grave que reciben ventilación mecánica se pueden regular de forma ajustada los niveles de PaCO₂ a través de la frecuencia y los ajustes del volumen corriente.³²

Solo ante la presencia de signos clínicos sugerentes de herniación cerebral (postura en extensión o flacidez, pupila asimétrica dilatada y no reactiva o midriasis bilateral arreactiva, deterioro neurológico progresivo con descenso en más de 2 puntos en pacientes con ECG menor o igual a 9) se hiperventilará al paciente. En este caso se utilizará una frecuencia ventilatoria de 35 rpm en lactantes, 30 rpm en niños y 20 rpm en adolescentes. Si desaparecieran estos signos, debe suspenderse

la hiperventilación. En todo caso, se controlará la PCO₂ espirada mediante capnografía lo antes posible.⁸

En los casos en los que se sospecha herniación cerebral, si está disponible, se administrará suero salino hipertónico intravenoso al 3 por ciento (6,5-10 ml/kg) o manitol al 20 por ciento 0,25 g/kg intravenoso en 10 minutos, reponiendo el exceso de diuresis (>3 ml/kg/h) con suero salino fisiológico, porque existe riesgo de empeorar la situación de hipovolemia.⁸

IV.5.7 Profilaxis de la hipotermia

Es importante evitar la hipotermia, cubriendo al paciente y pautar una analgesia adecuada, considerando la sedación y relajación (en el paciente intubado) durante el traslado.⁸

La hipotermia profiláctica ha sido objeto de escrutinio en estudios que han informado resultados contradictorios. Ensayos pediátricos recientes de alta calidad no han mostrado beneficios y demostraron además daños relacionados con la hipotermia profiláctica. La hipotermia puede disminuir la producción de prostanoideos en pacientes con trauma craneal severo.

Se ha reportado que la tasa de infecciones pulmonares es mayor en pacientes que presentan hipotermia vs normotermia (60.5% vs 32.5%). No se ha demostrado diferencias significativas respecto a hemorragias gastrointestinales, trastornos hidroelectrolíticos, inadecuada función renal o cardíaca. Las evidencias encontradas en cuanto a mortalidad en pacientes con hipotermia vs normotermia son muy débiles.³²

IV.5.8. Complicaciones

Las complicaciones incluyen la reabsorción de los fragmentos óseos elevados, el hardware doloroso y el asentamiento del colgajo óseo que deja un defecto cosmético. La reabsorción es poco frecuente, pero puede minimizarse fijando rígidamente el colgajo óseo contra un hueso sano para mejorar la cicatrización ósea. Esto también puede ayudar a reducir el asentamiento de la aleta. El hardware doloroso a menudo se puede quitar, aliviando así las molestias.¹²

IV.5.9. Sugerencias / comentarios de expertos

- Las fracturas son típicamente de naturaleza verde y, a veces, se pueden remodelar en la mesa posterior.
- El hueso debe fijarse rígidamente con una buena aproximación al hueso circundante para maximizar la curación ósea.
- En niños muy pequeños con fracturas de ping-pong, la fractura se puede elevar con un instrumento colocado debajo de la depresión a través de un orificio adyacente.¹²

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Presentación clínica	Conjunto de manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, así como elementos subjetivos, señales percibidas únicamente por el paciente	Pérdida de conciencia, convulsiones, coma, amnesia, confusión, irritabilidad, vómitos, cefalea	Nominal
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento hasta la fecha de realización del estudio.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva una persona, provincia donde vive en la actualidad.	Urbana Rural	Nominal
Causa	Hecho, fenómeno o situación que produce o provoca una acción.	Caídas, maltratos, accidentes de circulación/bicicleta,	Nominal

		deportes	
Tipo de fractura	Clasificación de la fractura.	Lineal, deprimidas, en crecimiento, en ping-pong, de base de cráneo, longitudinal, transversal, Clival, conminuta, lineal	Nominal
Mecánica del traumatismo craneal	Forma de agresión mecánica.	Traumatismo directo Traumatismo indirecto	Nominal
Estado de Glasgow	Estado en que la persona se da cuenta de sí misma y del entorno que le rodea, valora por estar: alerta, orientado en tiempo, espacio, responder coherentemente y obedecer órdenes.	Escala de Glasgow	Numérica

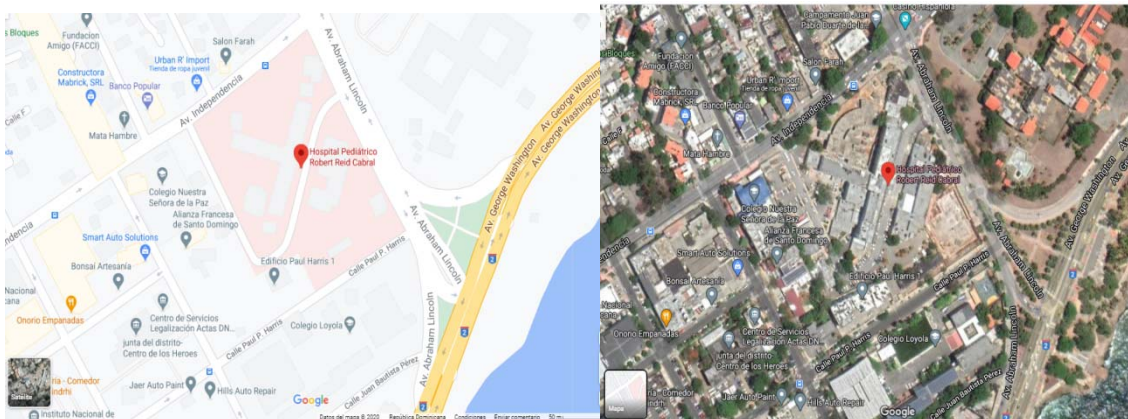
VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo de corte transversal, con el objetivo determinar las presentaciones clínicas de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid, abril- julio 2021. (Ver anexo XII.1. Cronograma)

VI.2. Área de estudio

El estudio se realizó en área de emergencia y consulta del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, ubicado en Av. Abraham Lincoln 2, La Feria; Centro de los héroes, Distrito Nacional, República Dominicana. Delimitado, al Oeste, por calle Horacio Vicioso; al Norte, por la Av. Independencia; al sur, por la calle Paul P. Harris y al Este, por la Av. Abraham Lincoln. (ver mapa topográfico y vista aérea)



Mapa topográfico

Vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo constituido por pacientes que acudieron tanto al área de sala de neurocirugía como emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral con Trauma craneoencefálico, abril-julio 2021.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo conformada por 61 niños menores de 15 años que llegaron al Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral con fractura craneal, en el período abril-julio, 2021.

Se realizó un muestreo probabilístico tomando el número de casos diagnosticados con trauma craneoencefálico del área de consulta de neurocirugía y emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral durante el año 2020. Teniendo como resultado 71 pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

$$N_o = \frac{Z^2 * P * Q}{e^2} \quad N_1 = \frac{N_o}{1 + \left(\frac{N_o - 1}{N}\right)}$$

Z = 1.96 (para una confianza de un 95%)

P = 0.5

Q = 1 - P

E = 5% (0.05)

N = 73 (N^o de casos del año anterior)

$$N_o = \frac{Z^2 * P * Q}{e^2} = \frac{(1.96)^2 * (0.5) * (1 - P)}{(0.05)^2} = \frac{(3.8416) * (0.5) * (0.5)}{0.0025} = 384$$

$$N_1 = \frac{N_o}{1 + \left(\frac{N_o - 1}{N}\right)} = \frac{384}{1 + \left(\frac{384 - 1}{73}\right)} = \frac{384}{1 + (5.2465)} = 61 \text{ pacientes}$$

VI.5 Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Menores de 15 años.
2. Presencia de fractura craneal confirmada.
3. Ambos sexos.

VI.5.2. De exclusión

1. Barrera del idioma.

2. Negarse a participar en el estudio.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un formulario que contiene 8 preguntas, 6 abiertas y 2 cerradas. El mismo incluye los datos sociodemográficos del paciente tales como edad, sexo y procedencia. Recoge de igual forma, los datos de la fractura craneal como son la causa, el tipo de fractura y la descripción tanto de la presentación clínica del paciente. (ver anexo XII.3.).

VI.7. Procedimiento

Luego de entregar el anteproyecto para su revisión y aprobación a la unidad de investigación de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, se depositó el anteproyecto ante el Comité de Investigación del Hospital para su revisión y posterior aprobación.

Una vez aprobado el estudio, se procedió a seleccionar los pacientes con diagnóstico de fractura craneal en el departamento de neurocirugía del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral que cumplieron con los criterios de inclusión para la investigación. Se les explicó tanto a los padres o tutores como a los pacientes el motivo de la investigación, luego de confirmar su voluntad de participar en el estudio.

Procedieron entonces a explicarles el formulario de consentimiento informado, el cual concluyó con la firma del padre, madre o tutor y del asentimiento del niño y adolescente.

Cada paciente fue evaluado inicialmente por anamnesis, donde también fueron determinados los datos sociodemográficos de cada paciente, seguido por un examen físico con énfasis en el componente neurológico a partir del cual se identificó la causa de la fractura craneal, el mecanismo de la lesión, el tipo de fractura, los signos y síntomas manifestados en el paciente desde la lesión, grado del paciente en la escala de Glasgow (se valoró desde que llegue el paciente), así como la presencia de afección a par craneal. Las pruebas de imágenes dependieron del tipo de ingreso: si el paciente llegó a través de Emergencias, las imágenes se le realizó inmediatamente; posteriormente se envía a consulta para seguimiento.

Una vez concluida la evaluación del paciente, se registró en el formulario de recolección de datos la información adquirida de la interacción con el paciente, esta fase fue ejecutada en abril- junio, 2021. (Ver anexos XII.1. Cronograma)

VI.8. Tabulación

Se diseñó una base de datos en el programa Epi- info, el cual permitió tabular los datos.

VI.9. Análisis

Las informaciones obtenidas fueron analizadas en frecuencia simple.

VI.10. Consideraciones éticas

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴⁰ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a revisión en la Escuela de Medicina acompañado de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Este estudio implicó la recolección de datos de los participantes. Estos se manejarán con cuidado, y fueron introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave donde únicamente accedieron los investigadores. Todos los participantes identificados durante esta etapa serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para realizarse algunos estudios relevantes para la investigación.

Finalmente, Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

VII. RESULTADOS

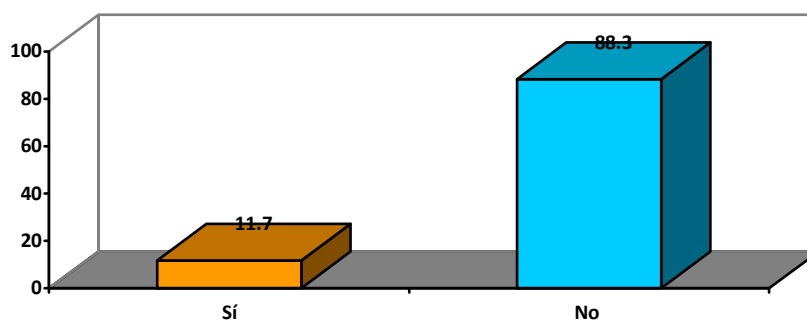
Cuadro 1. Distribución de las fracturas en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Fracturas craneales	Frecuencia	%
Sí	61	11.7
No	461	88.3
Total	522	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Del total de las fracturas recibida de pacientes menores de 15 años, El 11.7 por ciento presentaron fracturas craneales.

Gráfico 1. Distribución de las fracturas en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: cuadro 1

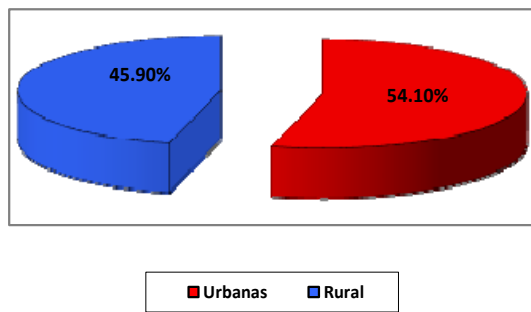
Cuadro 2. Procedencia en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Procedencia	Frecuencia	%
Urbana	33	54.1
Rural	28	45.9
Total	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En cuanto a la procedencia se observó que el 54.1 por ciento de los pacientes provenían de zonas urbanas y el 45.9 por ciento de zonas rurales.

Gráfico 2. Procedencia en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: cuadro 2.

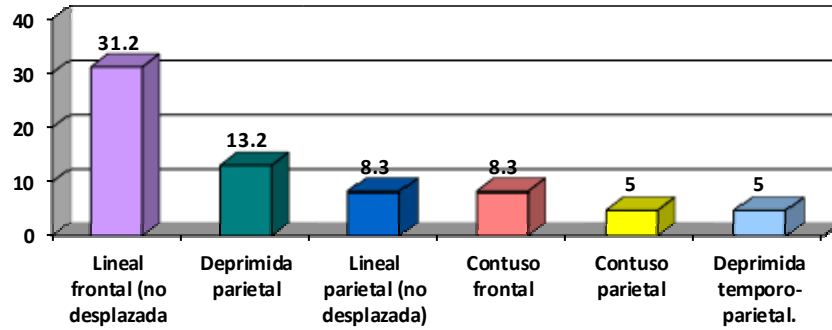
Cuadro 3. Tipo de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Tipo de fractura	Frecuencia	%
Lineal frontal (no desplazada)	19	31.2
Deprimida parietal	8	13.2
Lineal parietal (no desplazada)	5	8.3
Contuso frontal	5	8.3
Contuso parietal	3	5.0
Deprimida temporo-parietal	3	5.0
Conminuta	2	3.2
Lineal parietal (desplazada)	2	3.2
Deprimida frontal	2	3.2
Abierta temporo- parietal	2	3.2
Ping Pong parietal	2	3.2
Lineal frontal (desplazada)	2	3.2
Base de cráneo	1	1.6
Deprimida parieto-occipital	1	1.6
Lineal temporal (no desplazada)	1	1.6
Contuso occipital	1	1.6
Deprimida frontal	1	1.6
Lineal fronto-temporal (desplazada)	1	1.6
Total	61	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En cuanto a los tipos de fracturas el 31.2. por ciento de los pacientes presentaron fractura lineal frontal (no desplazadas) Siendo esta el tipo de fractura más frecuente, seguido por un 13.2 por ciento de pacientes con deprimida parietal, el 8.3 por ciento de los pacientes tuvieron lineal parietal (no desplazada) y contuso frontal, el 5.0 por ciento de los pacientes contuso parietal y deprimida temporo-parietal.

Gráfico 3. Tipos de fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: Gráfico 3

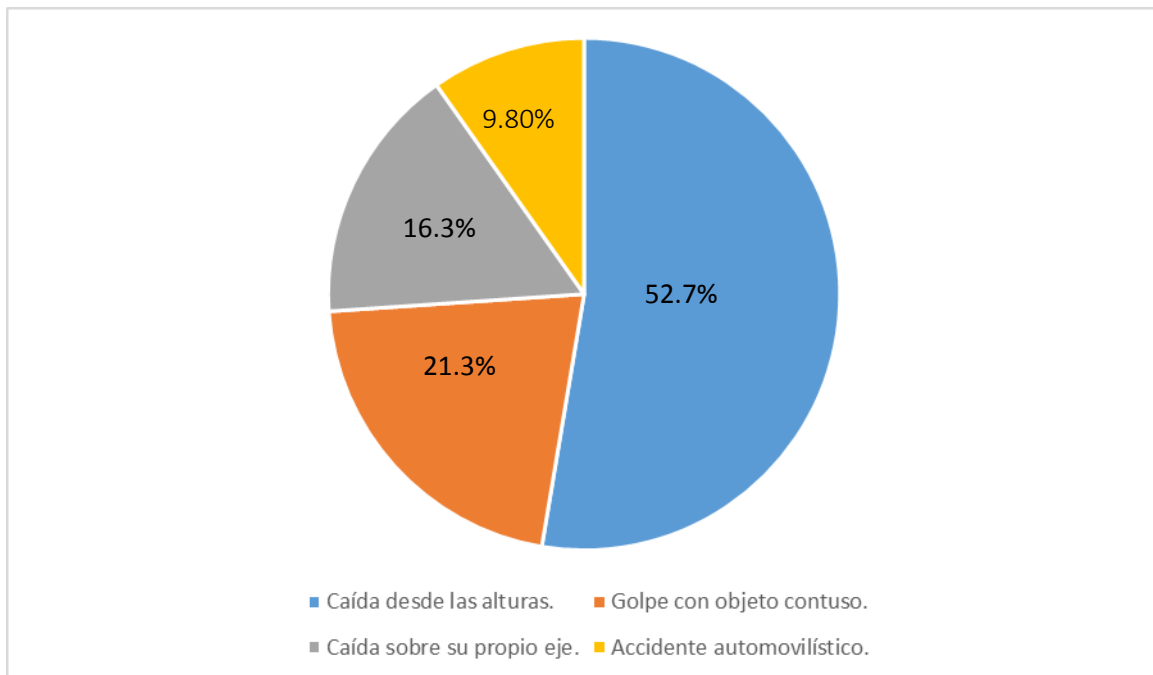
Cuadro 4. Causa del TCE en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Causa del TCE	Frecuencia	%
Caídas desde las alturas	32	52.7
Golpe con objeto contuso	13	21.3
Caída sobre su propio eje	10	16.3
Accidente automovilístico	6	9.8
Total	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En cuanto a las causas de los traumatismos craneoencefálico, el 52.7 por ciento de las fracturas craneales eran debidos a caídas desde las alturas, siendo el porcentaje más alto, seguido por golpes con objetos contuso con un 21.3 por ciento, las caídas sobre su propio eje representan un 16.3 por ciento y los accidentes automovilísticos, el 9.8 por ciento.

Gráfico 4. Causa del TCE en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: cuadro 4.

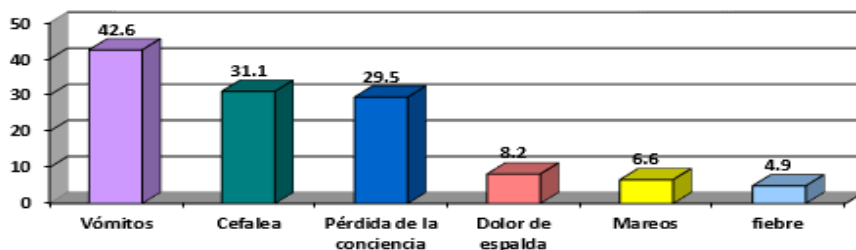
Cuadro 5. Presentación clínica de las fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril- julio del 2021.

Presentación clínica	Frecuencia	%
Vómitos	26	42.6
Cefalea	19	31.1
Pérdida de la conciencia	18	29.5
Dolor de la espalda	5	8.2
Mareos	4	6.6
Fiebre	3	4.9
Convulsiones	2	3.3
Náuseas	2	3.3
Edema retroorbitario y palpebral	2	3.3
Epistaxis	1	1.6
Dificultad respiratoria	1	1.6
Visión borrosa	1	1.6
Total	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En cuanto a la presentación clínica el 42.6 por ciento de los pacientes presentaron vómitos, el 31.1 por ciento de los pacientes presentaron cefalea, el 29.5 por ciento presentaron pérdida de la conciencia, el 8.2 por ciento presentaron dolor de espalda, el 6.6 por ciento presentaron mareos y el 4.9 por ciento presentaron fiebre.

Gráfico 5. Presentación Clínica de las fracturas craneales en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: Cuadro 5

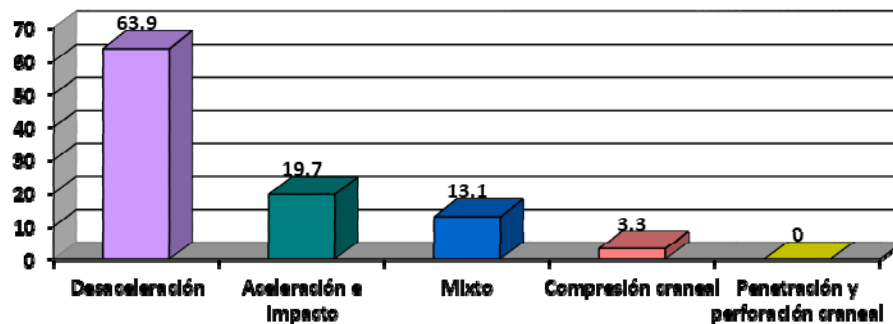
Cuadro 6. Mecánica del TCE en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Mecánica del TCE	Frecuencia	%
Desaceleración	39	63.9
Aceleración e impacto	12	19.7
Mixto	8	13.1
Compresión craneal	2	3.3
Penetración y perforación craneal	0	0
Total	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En cuanto a la mecánica del TCE, el principal fue desaceleración con un 63.9 por ciento, el 19.7 por ciento fueron por aceleración e impacto, el 13.1 por ciento fueron ocasionado por mecánicas mixtas y el 3.3 por ciento fueron por compresión craneal.

Gráfico 6. Mecánica del TCE en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: Cuadro 6

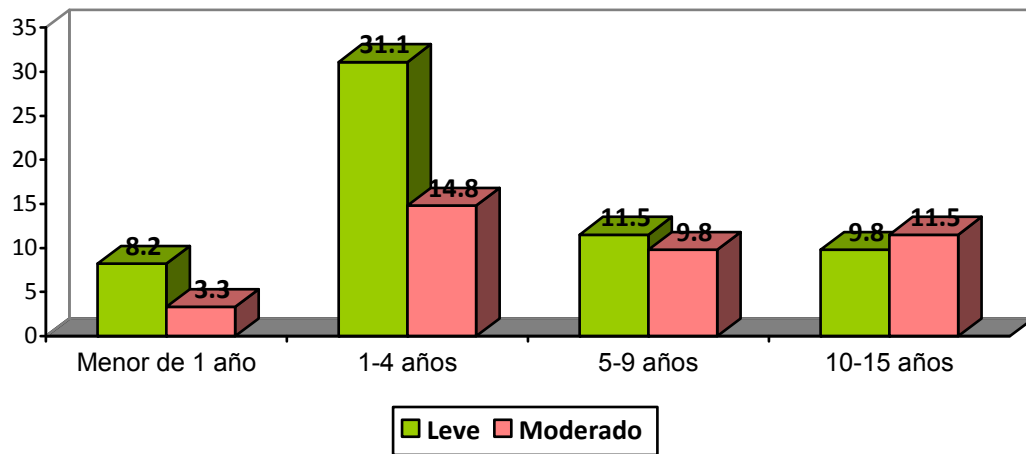
Cuadro 7. Relación entre escala de Glasgow y la edad en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril –julio del 2021.

Edad (en años)	Escala de Glasgow				Total	
	Leve		Moderado			
	No.	%	No.	%	No.	%
<1	5	8.2	2	3.3	7	11.5
1-4	19	31.1	9	14.8	28	45.9
5-9	7	11.5	6	9.8	13	21.3
10-15	6	9.8	7	11.5	13	21.3
Total	37	60.6	24	39.4	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En relación a la edad más frecuente de los pacientes fue de 1-4 años y la escala de Glasgow leve para un 31.1 por ciento y la Glasgow moderado, también hubo un predominio de las edades 1-4 años con un 14.8 por ciento de los pacientes.

Gráfico 7. Relación entre escala de Glasgow y edad en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril –julio de 2021.



Fuente: cuadro 7

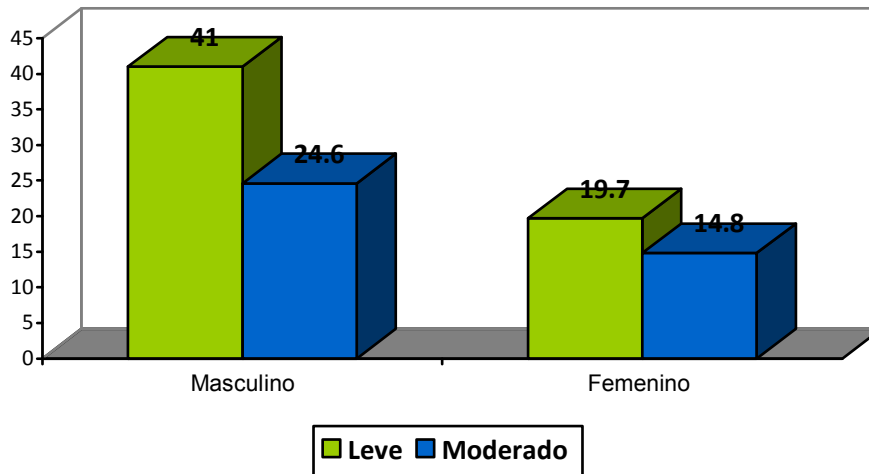
Cuadro 8. Relación según escala de Glasgow y sexo en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Sexo	Escala de Glasgow				Total	
	Leve		Moderado			
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	25	41.0	15	24.6	40	65.6
Femenino	12	19.7	9	14.8	21	34.4
Total	37	69.7	24	39.4	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

En cuanto a la relación de la escala de Glasgow y el sexo presentaron que en la escala de Glasgow leve y el sexo masculino fue de un 41.0 por ciento y la escala de Glasgow moderado el sexo masculino fue de un 24.6 por ciento.

Gráfico 8. Relación según escala de Glasgow y sexo en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: cuadro 8

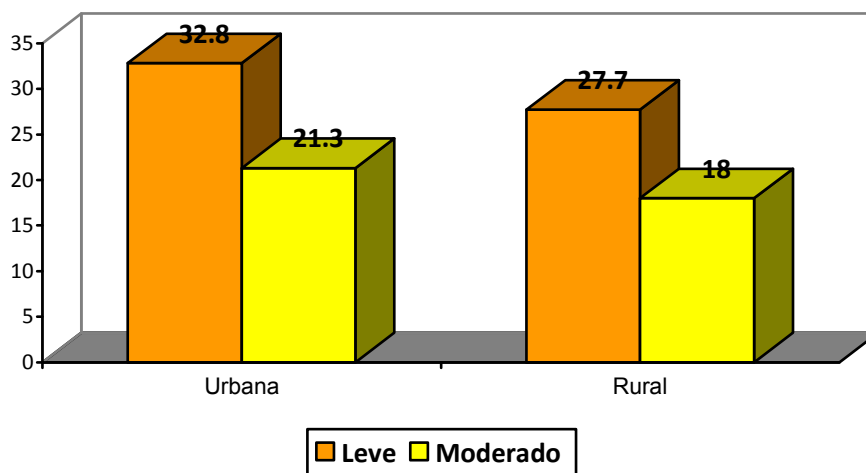
Cuadro 9. Relación según escala de Glasgow y procedencia en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Procedencia	Escala de Glasgow				Total	
	Leve		Moderado			
	No.	%	No.	%	No.	%
Urbana	20	32.8	13	21.3	33	54.1
Rural	17	27.7	11	18.0	28	45.9
Total	37	60.5	24	39.3	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

En relación a la escala de Glasgow y procedencia, el 32.8 por ciento tuvieron procedencia urbana en la escala leve y en la escala moderado el 21.3 por ciento era urbana.

Gráfico 9. Relación según escala de Glasgow y procedencia en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: cuadro 9

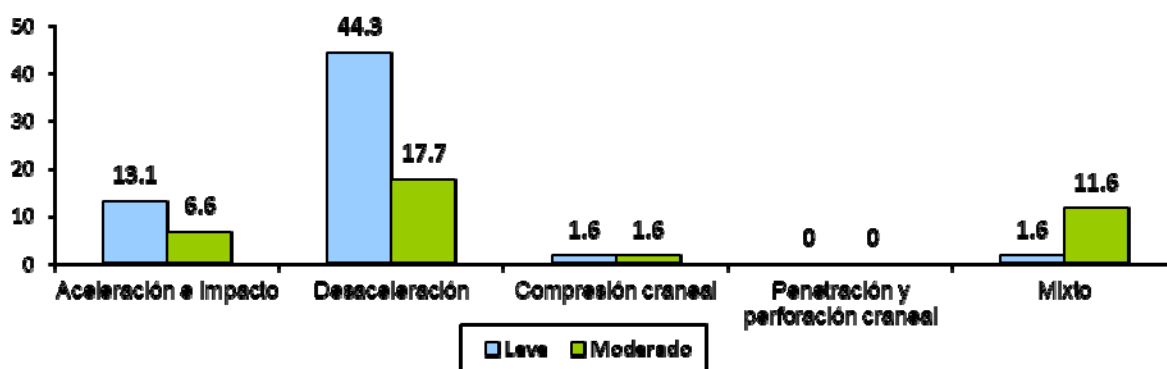
Cuadro 10. Relación entre mecánica del TCE y escala de Glasgow en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.

Mecánica del TCE	Escala de glasgow				Total	
	Leve		Moderado			
	No.	%	No.	%	No.	%
Aceleración e impacto	8	13.1	4	6.6	12	19.7
Desaceleración	27	44.3	12	19.7	39	63.9
Compresión craneal	1	1.6	1	1.6	2	3.3
Penetración y perforación craneal	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Mixto	1	1.6	7	11.6	8	13.1
Total	37	60.6	24	39.4	61	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

En relación entre la mecánica del TCE y la escala de Glasgow, en la escala de Glasgow leve el 44.3 por ciento tuvieron una mecánica de desaceleración y el 13.1 por ciento aceleración e impacto, en cuanto a la escala de Glasgow moderada el 19.7 por ciento fueron desaceleración y el 6.6 por ciento aceleración e impacto.

Gráfico 10. Relación mecánica del TCE y escala de Glasgow en pacientes menores de 15 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, abril-julio del 2021.



Fuente: cuadro 10

VIII. DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico se relaciona con un alto porcentaje de mortalidad y secuelas dentro de la población pediátrica. Las caídas constituyen la principal causa por el cual un niño puede TCE leve debido a una fractura craneal. El manejo multidisciplinario mejora la sobrevivencia de estos pacientes.

El 60.5 por ciento fueron TCE leve, asemejándose con el estudio realizado por Bravo Obando EJ, en el Hospital III Es Salud Juliaca en Puno, Perú, entre 2015-2016 determinó que el 77.1 por ciento de los pacientes presentaron TCE leve.¹¹ Siendo esta la causa más frecuente de visita al servicio de emergencia por causa neurológica, esto nos permite poder visualizar cuales son las medidas e instrumentos que se debe de tener en el departamento de emergencia para estos casos, además de que el TCE leve es el de mejor pronósticos y permite que los niños afectados no presenten complicaciones posteriormente.

En relación a la edad mas más afectada correspondió al rango de 1-4 años con 28 casos para un 45.9 por ciento; diferenciándose en el estudio que realizaron Abreu Pérez D, Gómez Castillo H, Zamora Martínez A, Álvarez Delgado M, Hernández Casola T en el Hospital provincial General Docente 'Roberto Rodríguez' en el 2016, donde tomaron un rango de edad de 5-11 años y mostró un porcentaje de 46 por ciento, siendo estos rangos muy cercanos, pero con el rango de edad distintos.⁹ Pero se asimila con el estudio realizado por Chapilliquén Querevalú JL, en el Hospital de emergencias pediátricas de Lima, Perú durante 2014-2018, que arrojó el 64.4 por ciento se encontraba dentro del rango de 0-4 años de edad.¹⁰

Esta diferencia se debe a que el Hospital Provincial General Docente 'Roberto Rodríguez' no es un hospital pediátrico, por esto no es centro de referencia para este los tutores, pero el Hospital de emergencias pediátricas de Lima, Perú, al ser especializado para esta población si es un punto de referencia y de primera categoría para los tutores al igual que el Hospital Infantil Robert Reid Cabral.

El sexo más afectado correspondió al sexo masculino para un 65.6 por ciento, siendo similares al estudio realizado por Abreu Pérez D, Gómez Castillo H, Zamora Martínez A, Álvarez Delgado M, Hernández Casola T, en el 2016, realizaron un estudio en el Hospital provincial General Docente 'Roberto Rodríguez', Donde el 78

por ciento pertenecían al sexo masculino.⁹ El sexo masculino es el más afectado pues estos tienden a hacer más actividades físicas que el sexo femenino y por esta razón se encuentran más expuestos a sufrir una fractura craneal.

La procedencia más común estuvo establecida por la zona urbana, representada por la zona urbana para un 54.1 por ciento, estos muy similares a los presentado en un estudio realizado por Ortunio M, Rodríguez A, Rojas I y colaboradores en la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital Central de Maracay, Venezuela, en el 2014 donde la mayoría de los pacientes provenía del área urbana con un 73,5 por ciento.⁴¹ Demostrando que en ambos estudios el mayor porcentaje de TCE provienen de las zonas urbanas. Esto es debido a que ambos centros se encuentran en zonas urbanas y por esto la mayor cantidad de pacientes provienen de estas zonas.

El 52.7 por ciento de los TCE debidos a fracturas craneales fueron dadas debido a caídas desde las alturas, asemejándose al estudio realizado por Chapilliquén Querevalú JL, en el Hospital de emergencias pediátricas en Lima, Perú, durante el 2014-2018, donde el resultado para caídas desde las alturas representó un 67.1 por ciento. Luego en segundo lugar observamos que el 19.6 por ciento es por golpe con objeto contuso, esto difiere con el estudio previamente planteado pues en este la segunda causa es por accidente de tránsito en un 18.0 por ciento.¹⁰ Este segundo lugar difiere debido a que gran parte de la población que acude al Hospital Infantil Robert Reid Cabral viven en barrios, se ven envueltos en riñas, siendo algunas provocadas por los mismo pacientes y otras era debido a que el paciente se encontraba en el lugar de la riña observando, entonces en ambos casos son golpeados con bates o bolas de billar.

Es importante observar estos datos debido a que ambos centros donde se realizaron los estudios son pediátricos y por ende son importantes puntos de referencias.

El tipo de fractura más común fue lineal para un 47.5 por ciento (siendo estas representadas por fractura lineal frontal desplazada con un 31.2%, lineal parietal no desplazada con un 8.3%, lineal parietal desplazada con un 3.2%, lineal frontal desplazada para un 3.2% y lineal temporal no desplazada para un 1.6%). De acuerdo

con el libro Ramamurthi and Tandon's textbook of neurosurgery establece que esta es el tipo de fractura más común, pudiéndose diagnosticar con una radiografía simple y siendo esto un factor costo beneficioso importante para los niños que llegan a Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, ya que se le puede realizar el diagnóstico por imagen a un costo bajo, debido a que la mayor parte de los pacientes son de escasos recursos.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, el 42.6 por ciento de los pacientes presentó vómitos, el 31.1 por ciento presentó cefalea, el 29.5 perdió la consciencia, estos fueron los datos más relevantes y principales por la cual los pacientes pediátricos afectados por fractura craneal asistían al centro, pero al comparar estos resultados con el estudio realizado por Bravo Obando EJ, hay una pequeña discrepancia dado que este estudio reveló que el síntoma más frecuente fue la cefalea con 88.6 por ciento, seguida de los vómitos con 71.14 por ciento. Se pudiera atribuir esta discrepancia a que los informantes (madres en su gran mayoría) expresaban lo que veían, como gran parte de los niños se encontraban entre 1 y 2 años de edad, estos no pueden expresarse de manera correcta, pero si las madres, estas pudieron observar que los niños vomitaban, siendo este el signo de alarma para ellas y la razón por la cual acudían al centro.

El mecanismo de lesión más frecuente fue la desaceleración con 63.9 por ciento esto es debido a que gran parte de las fracturas (52.7%) y la desaceleración es causada por un movimiento de la cabeza y esta es detenida bruscamente. Ejemplo: caída al pavimento.²⁵

IX. CONCLUSIONES

Analizando y discutidos los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. El mayor porcentaje de TCE debido a fractura craneales fueron leves representando un 60.5 por ciento, seguido por la clasificación moderada.
2. En relación a la edad afectada, el 45.9 por ciento tenían entre los 1-4 años.
3. En cuanto al sexo, el 65.6 por ciento de los afectados eran masculino.
4. En relación a la procedencia, el 54.1 por ciento provenían de zonas urbanas, mayormente provenientes del Distrito Nacional; seguida de la región sur, específicamente por la provincia de San Cristóbal.
5. En relación a las causas del TCE, el 52.7 por ciento era por caídas desde las alturas, seguida en segundo lugar por golpes con objeto contuso con un 21.3 por ciento.
6. En cuanto al tipo de fractura más frecuente, el 31.2 por ciento fueron lineal frontal (no desplazada).
7. Las presentaciones clínicas más frecuentes fueron vómitos con un 42.6 por ciento, cefalea con un 31.1 por ciento, 29.5 con pérdida de la consciencia.
8. Para la mecánica de trauma, el 63.9 por ciento era por desaceleración, seguida de aceleración e impacto con un 19.7 por ciento.

En resumen, respecto al Trauma Craneoencefálico y clasificación, se encontraron lesiones importantes, pero la mayoría con pronósticos favorables para el paciente, las mismas encontradas en trauma craneoencefálico leve en su mayoría.

X. RECOMENDACIONES

1. Los mecanismos de lesión del Traumatismo Cráneo Encefálico son altamente prevenibles, lamentablemente los padres o tutores, niños y adolescentes y la gente en general no cuentan con una información adecuada. Es por eso que los medios de comunicación constituyen una herramienta poderosa para informar, educar y difundir datos estadísticos nacionales dando a conocer estudios adecuados de la situación real, detallando eventos que produjeron la injuria y las consecuencias de los mismos para la mejor coordinación de las tareas preventivas del trauma.
2. Realizar campañas educativas, difundidas en colegios, medios visuales y auditivos para la prevención de accidentes en el hogar por negligencia de los padres, tutores o niñera, es también una tarea a realizar.
3. Enfatizar acerca de la supervisión en los niños pues tienden a ser un poco más traviosos que las niñas.
4. Es necesario indagar en casos de sospecha de maltrato infantil por abuso físico, los mismos deben ser notificados por el personal de salud ante cualquier sospecha. En los niños en los que se ha comprobado maltrato se debe realizar seguimiento, educación y terapia del grupo familia.
5. En lo que concierne el área clínica, se sugiere una adecuada evaluación médica del paciente con traumatismo craneal, con una correcta anamnesis y evaluación del mismo al momento de llegar a la emergencia.
6. Fomentar la realización de un adecuado y oportuno diagnóstico, y así un consecuente buen manejo clínico del mismo.
7. Mejorar la accesibilidad a nuestros medios diagnósticos, y evitar la sobreutilización de los mismos con la finalidad de evitar irradiaciones innecesarias a nuestros pacientes, como fue el caso de nuestro estudio en el que se evidencio un gran número de casos sin hallazgos patológicos en el reporte tomográfico.
8. Optimizar las herramientas de archivar nuestros expedientes, ya sea por digitalización de los mismos, evitando así que estos estén extraviados al

momento de ser solicitados ya que la búsqueda por número de historia clínica nos ofrecería un fácil acceso a los mismos.

9. Implementación de sectorización de la asistencia de salud de los pacientes, responsabilizando así al centro referido un mal traslado de pacientes con traumatismo craneoencefálico y otro tipo de patología, o evitando un traslado sin notificación del mismo, ambos empeorando el pronóstico del paciente.
10. Mejorar las condiciones de traslado de cualquier paciente con trauma craneoencefálico, y para lograr la misma se debe iniciar con la adquisición de ambulancias equipadas, un personal paramédico y de enfermería capacitado, capaz de realizar un traslado óptimo.
11. Recomendamos una adecuada capacitación del personal de salud, ya sea para una realizar una adecuada anamnesis y evaluación del caso, evitando diagnósticos errados que conlleven a sobreutilización de los medios de imágenes, como también la elevación de costos.
12. Finalmente el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico, engloba un sin número de aspectos tales como costos, tiempo, irradiaciones (en muchos casos innecesarias), y errores en la clasificación del mismo, los mismos mencionados mas arriba, que conllevan a aumento de la morbi-mortalidad de los mismos, por lo que recomendamos una mayor inversión por parte de las autoridades en relación a talleres, jornadas, protocolización y capacitación de las diferentes especialidades médicas, inversión en infraestructuras, y así, sería directamente proporcional la disminución de los gastos anuales en la sobreutilización de los aspectos mencionados, disminuyendo también la mortalidad de nuestros pacientes.

XI. REFERENCIAS

1. Hassan S. Natural History of Isolated Skull Fractures in Children. 2018; 10(7).
2. Sun Q. Pediatric skull fractures and intracranial injuries. 2017: 1871-1874.
3. Kapapa T, Kapapa M, Posovszky C. Pediatric Head Injury: The Incidence of Multiple Injuries. J Behav Brain Sci. 2016;06(06): 254-267.
4. Paho. Organización Panamericana de la Salud. 2015 [Online]. Available from: <https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/?p=1328> [Accessed 24 Julio 2020].
5. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. J Neurol Med Chir. 2017;57(2): 82-93.
6. Hajiaghamemar M, Lan I, Christian C. Infant skull fracture risk for low height falls. Int J Legal Med. 2018;133(3): 847-862.
7. Abreu Pérez D, Gómez Castillo H, Zamora Martínez A, Álvarez Delgado M, Hernández Casola T. Manifestaciones neuropsicológicas en pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico leve. Revista cubana de neurología y neurocirugía. 2019; 9(1): e293.
8. Chapilliquén Querevalú JL. Factores asociados a mortalidad en pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico [Tesis para optar por el título de médico cirujano]. Perú; 2018.
9. Bravo Obando E. Características clínicas y epidemiológicas del traumatismo craneoencefálico en pacientes pediátricos en el hospital III- es salud Juliaca 2015-2016 [Tesis para optar por el título de médico cirujano]. Perú; 2018.
10. Herrera M, Ariza A, Pacheco A. Epidemiología del trauma craneoencefálico. Rev Cub Med Int Emerg. 2018;17(2): 3-6.
11. Astudillo V, López E. Trauma craneoencefálico en niños. Rev Med Ateneo. 2017;19(2): 131-145.
12. Protocolo de Atención de Casos de Violencia Física contra Niños, Niñas y Adolescentes. Ministerio de Salud Pública. Primera edición. Febrero, 2017.

13. De la Torre R, Rodríguez I, López A, Carranza L, Brancaccio J, Gúzman I, Aviz L. Revisión de trauma de cráneo severo en niños. *Revista Medica MD*. 2014; 5(4): 229-237.
14. Hernández R. Traumatismo craneoencefálicos. *pedriatría integral*. 2019;28(1):6-14.
15. Manrique Martínez I, Alcalá Minagorre P. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. *Asociación Española de Pediatría*. 2008: 264-289.
16. Marín A. Trauma en pediatría. *Revista mexicana de anestesiología*. 2017;(40 (1):52-54.
17. Lozano D, Ayala L. Integración sensorial en neurorrehabilitación con pacientes de trauma craneoencefálico (TCE) en UCI pediátrica. *fisioGlía*. 2018;5(2): 35-41.
18. Albright A, Pollack I, Adelson P. *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery*. (3rd ed.). New York, NY: Thieme Medical Publishers; 2015.
19. Winn R. *Youmans and Winn Neurological Surgery*. (7th ed.). Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier; 2017.
20. Ramamurthi R. *Ramamurthi and Tandon's Textbook of Neurosurgery*. (3rd ed.). New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012.
21. Hardt N, Kessler P, Kuttnerberger J. *Craniofacial Trauma: Diagnosis and Management*. (2nd ed.). Cham, Switzerland: Springer; 2019.
22. Greenberg M. *Handbook of Neurosurgery*. (9th ed.). Tampa, Florida: Thieme Medical Publishers; 2019.
23. Grana M, Nazar N, de Luca S, Casalini E, Eyherremendy E. Traumatismo craneal no accidental: a propósito de un caso. *Anales de pediatría Asociación Española de Pediatría*. 2015; 82(1):135-138.
24. Rafael G. Hematoma subdural [Internet]. Unidad de neurocirugía RGS. 2011. Available from: [https://neurorgs.net/informacion-al-paciente/patologia-craneoencefalica/hematoma-subdural/#DIAGNOSTICO \(27\)](https://neurorgs.net/informacion-al-paciente/patologia-craneoencefalica/hematoma-subdural/#DIAGNOSTICO (27))
25. Perez-Girbes A. Sociedad Española de radiología de urgencia (SERAU) [Internet]. Hematoma epidural: no siempre una urgencia neuroquirúrgica. 2017;301:212-221. Available from: <http://serau.org/2017/05/hematoma-epidural-no-siempre-una-urgencia-neuroquirurgica/>

26. Sibaja Pérez A, Gómez Herazo D, Caamaño Villafañe P, Rubiano A, Moscote Salazar L. Contusiones cerebrales traumáticas. Revista cubana medicina intensiva y emergencias. 2018;18 (1) 4
27. Calatayud Maldonado V. Neurocirugía Elemental. 2nd ed. Zaragoza: Prensas Universitarias de Zaragoza; 2003:191-192.
28. Alexandre P. Sociedad Española de radiología de urgencia (SERAU) [Internet]. Hematoma epidural: no siempre una urgencia neuroquirúrgica. 2017 [cited 22 September 2020]. Available from: <http://serau.org/2017/05/hematoma-epidural-no-siempre-una-urgencia-neuroquirurgica/>
29. González Balenciaga M. Traumatismo craneal. SEUP. 2019;1(3): 1-11. (7)
30. Piña A. Manejo del trauma craneoencefálico en la atención primaria en salud. Méd UIS. 2015;28 (1):153-158.
31. Silva Higuero N, García Ruano A. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatría Integral. 2014;18 (4):207-218.
32. García R, Alonso cadenas J. Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias Seminario práctico a través de casos clínicos. AEPap (ed). 2019;30(1): 221-232.
33. ¿Cuáles son los signos y síntomas del traumatismo cerebral? [Internet]. Brainline. 2017 [cited 19 February 2020]. Available from: <https://www.brainline.org/article/%C2%BFcu%C3%A1les-son-los-signos-y-s%C3%ADntomas-del-traumatismo-cerebral>
34. Velasco Zúñiga R. Triángulo de Evaluación Pediátrica [Internet]. Pediatría Integral. 2014 [cited 14 February 2020]. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-06/triangulo-de-evaluacion-pediatica/>
35. Jiménez García R, Cabrera López IM. Traumatismo craneal, conmoción cerebral y sus consecuencias. Seminario práctico a través de casos clínicos. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2019. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2019. 221-232.
36. Cohen A. Pediatric neurosurgery. 1st edition. Thieme Publishers New York; 2015.
37. Phoenix, -Arizona B. Manejo neuroquirúrgico del trauma craneal severo en pediatría / Surgical treatment of paediatric severe brain trauma. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias [revista en Internet]. 2018 [citado 2020 Sep 23]; 17(1): [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/553>

38. Meza Hernández O, Maya O, Karina D. Traumatismo craneoencefálico grave en pediatría. *Anales médicos (México, DF)*. 2016;61(4): 261-270.
39. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
40. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.
41. Ortunio M, Rodriguez A, Rojas I, Mamud M, Rodriguez A, Guevara H et al. Traumatismos Craneoencefálicos Severos en Niños Menores de 12 años Atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de un Hospital Universitario. *Informe médico*. 2014;(16):137-142.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2020-2021	
Selección del tema	2020	Abril
Búsqueda de referencias		Abril
Elaboración del anteproyecto		Mayo- diciembre
Sometimiento y aprobación	2021	Enero- abril
Ejecución de las encuestas		
Tabulación y análisis de la información		Abril.-junio
Redacción del informe		
Revisión del informe		Julio
Encuadernación		Julio
Presentación		Julio

XII.2. Consentimiento informado

«PRESENTACIONES CLÍNICAS DE FRACTURAS CRANEALES EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS, EN EL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL, NOVIEMBRE, 2019- ABRIL, 2020.»

Propósito

El propósito de nuestra investigación es determinar las diferentes presentaciones clínicas de las fracturas craneales que presentan los pacientes pediátricos menores de 15 años en el Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral.

Procedimiento

Si usted acepta que su hijo participe se le realizará una evaluación clínica con énfasis en el componente neurológico a partir del cual se identificará la causa de la fractura craneal, el mecanismo de la lesión, el tipo de fractura, los signos y síntomas manifestados en el paciente desde la lesión, grado del paciente en la escala de Glasgow, así como la presencia de afección a par craneal.

Voluntariedad

La participación de su hijo(a) en esta investigación es totalmente voluntaria, en caso de no aceptar participar en la encuesta, está en la libertad de negarse y recibirá el mismo trato

Riesgo/ Beneficio

El resultado de este estudio es una estratificación de acuerdo a las variables poblacionales y las diferentes formas de fracturas clínicas con las que ingresan los pacientes pediátricos al Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. De igual forma, brinda datos que favorecen al conocimiento de la susceptibilidad del paciente pediátrico, promoviendo la prevención traumas, una disminución a la exposición de factores de riesgo, así como una oportunidad para educar sobre estos temas a los padres, tutores y familiares de los pacientes promoviendo así la seguridad social y comunitaria.

Confidencialidad

Nosotros no compartiremos la identidad de aquellos que participen en la investigación, La información que recojamos por este proyecto de investigación será confidencial.

Responsable

Luz del Alba Pérez Rosario, Luis Daniel Soto Adames junto con la Dra. Silvia M. Thomas O. (Neurocirujana) nos hacemos responsables de la confidencialidad del mismo. Para cualquier duda, favor llamar al: 829-580-7084 o al 829-790-9092.

Después de haber leído la información proporcionada, consiento voluntariamente que mi hijo participe en esta investigación y que los datos puedan ser publicados en su posteridad:

Firma del padre o tutor:

XII.3. Instrumento de recolección de datos

PRESENTACIONES CLÍNICAS DE FRACTURAS CRANEALES EN PACIENTES MENORES DE 15 AÑOS, EN EL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL, ABRIL, 2020- SEPTIEMBRE 2021.

Form. No. _____

Fecha: _____

Datos sociodemográficos del paciente:

1. Edad: _____ años

2. Sexo: Masculino ___ Femenino ___

3. Procedencia (municipio): _____ (Urbana – Rural)

Datos del trauma craneoencefálico (TCE):

4. Causa del TCE: _____

5. Tipo de fractura: _____

6. Presentación clínica:

7. Mecánica del TCE.

Aceleración e impacto	
Desaceleración	
Compresión craneal	
Penetración y perforación craneal	

Mixto	
-------	--

8. Escala de Glasgow.

Respuesta apertura ocular	
Espontánea	4
A órdenes verbales	3
A estímulo doloroso	2
No hay respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No hay respuesta	1
Respuesta Motora	
Obedece a órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Respuesta en extensión	2
No movimientos	1

Valoración total del paciente: _____

XII.4. Costo y recursos

XII.4.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 1 asesor (metodológico y clínico) • Personas que participaron en el estudio 				
XII.4.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		1 resmas	250.00	250.00
Lápices		2 unidades	10.00	20.00
Borras		2 unidades	5.00	10.00
Bolígrafos		2 unidades	18.00	36.00
Sacapuntas		2 unidades	15.00	30.00
<p>Computador Hardware: P Pavilion Laptop 15.6" Full HD Display, AMD Ryzen 5 3500U, AMD Radeon Vega 8 Graphics, 8GB SDRAM, 1TB HDD + 128GB SSD</p> <p>Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700</p> <p>Software: Microsoft Windows 10 Microsoft Office 2016</p> <p>Presentación: Sony HDMI VPL-SC2 Digital data Projector</p>				
XII.4.3. Información				
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XIII.4.4. Económicos*				
Papelería (copias)		1000 copias	00.75	750.00
Impresiones		400 impresiones	10.00	4,000.00
Encuadernación		12 informes	80.00	960.00
Alimentación				1,200.00
Transporte				2,000.00
Inscripción al curso				
Inscripción del anteproyecto				
Inscripción de la tesis				
Subtotal				
Imprevistos 10%				
Total				\$9,256.00

XII.5. Evaluación

Sustentantes:

Luz del Alba Pérez Rosario

Luis Daniel Soto Adames

Asesores:

Dra. Silvia Thomas (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
(Coordinadora de unidad Investigación)

Dr. William Duke
(Decano Facultad Ciencias de la Salud)

Fecha de presentación: _____

Certificación: _____