

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TÍTULO:

**FACTORES RELACIONADOS CON LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD
EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
MODERADO Y SEVERO DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD “RODOLFO NIETO PADRÓN” EN EL PERIODO DE
MAYO DE 2013 A MAYO 2014.**

ALUMNO: DRA. ERIKA ESTELA CADENA HERNÁNDEZ

DIRECTORES DE TESIS:

**DRA. PRIMA ESMERALDA GÓMEZ HERNÁNDEZ
DR. JOSE DEL CARMEN RIVERA MAGAÑA
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TÍTULO:

**FACTORES RELACIONADOS CON LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD
EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
MODERADO Y SEVERO DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD "RODOLFO NIETO PADRÓN" EN EL PERÍODO DE
MAYO DE 2013 A MAYO 2014.**

ALUMNO: DRA. ERIKA ESTELA CADENA HERNÁNDEZ

**DIRECTORES DE TESIS:
DRA. PRIMA ESMERALDA GÓMEZ HERNÁNDEZ
DR. JOSÉ DEL CARMEN RIVERA MAGAÑA
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: ERIKA ESTELA CADENA HERNÁNDEZ
FECHA: Julio 2014

Villahermosa, Tabasco. Julio de 2014

Agradecimientos:

- ❖ *En primer lugar y porque sin el no estaría en este momento de mi vida a DIOS, por la fuerza y entusiasmo que me da para seguir día con día.*
- ❖ *A mi familia a mis padres por todos los días que han sido de desvelos pero sobre todo por el amor incondicional, apoyo, cariño y dedicación por la paciencia que tuvieron de cada día posguardia, gracias por el apoyo gracias porque hoy podemos dar un paso más.*
- ❖ *A mi hermana por apoyarme, por ser muchas veces mi acompañante, mi conciencia y mi despertador.*
- ❖ *A mi pediatra favorito; al amor de mi vida por estar ahí siempre en cada tropiezo en cada victoria por creer en mí y por darme su amor incondicional día tras día guardia tras guardia siempre te llevo conmigo.*
- ❖ *A todos los maestros de esta institución al Dr. Gorián, Dr. Loyo por esos pases de visita con tantas enseñanzas y a mis asesores Dr. Borbolla, Dra. Esmeralda porque sin su confianza y apoyo no hubiera sido posible este trabajo.*
- ❖ *Al Dr. Rivera por el interés que mostró en cada revisión y por las enseñanzas le agradeceré siempre.*
- ❖ *Mis compañeros por ser mi nueva familia por su ayuda desde el inicio de este gran sueño.*
- ❖ *A todos aquellos que confiaron en mí en este gran Hospital del Niño “Rodolfo Nieto Padrón”.... Gracias.*

INDICE

I	RESUMEN	2
II	ANTECEDENTES	3
III	MARCO TEORICO	5
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
V	JUSTIFICACION	23
VI	OBJETIVOS	24
	a. Objetivo general	24
	b. Objetivos específicos	24
VII	HIPOTESIS	25
VIII	METODOLOGIA	25
	a. Diseño del estudio.	25
	b. Unidad de observación.	25
	c. Universo de Trabajo.	26
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	26
	e. Definición de variables.	26
	f. Estrategia de trabajo clínico	28
	g. Criterios de inclusión.	28
	h. Criterios de exclusión	29
	i. Criterios de eliminación	29
	j. Métodos de recolección y base de datos	29
	k. Análisis estadístico	29
	l. Consideraciones éticas	30
IX	RESULTADOS	31
X	DISCUSIÓN	43
XI	CONCLUSIONES	44
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	45
XIII	ORGANIZACIÓN	46
XIV	EXTENSION	46
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	47
	ANEXOS	48

I RESUMEN

Introducción El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte en niños, así como responsable de secuelas graves como el retraso psicomotriz y la epilepsia¹. La morbilidad y mortalidad del TCE viene determinada por lesiones primarias que se producen en el momento del traumatismo (relacionadas con el tipo de traumatismo y localización) y por lesiones secundarias (hipoxia, hipertensión intracraneal y alteraciones metabólicas), sobre cuyos efectos podemos actuar de forma preventiva mediante una reanimación y estabilización adecuada¹. Se han identificado y analizado la presencia de factores asociados a la mortalidad y morbilidad tales como: estado de shock, hiponatremia, hiperglicemia, alteraciones pupilares, politraumatismo, tipo de lesión intracraneal y necesidad de ventilación mecánica; así como la puntuación en la escala de Glasgow².

Objetivo general . Describir los factores asociados en pacientes pediátricos con TCE moderado y severo manejados en el hospital regional de alta especialidad del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" durante el periodo de Mayo 2013 a Mayo 2014.

Metodología Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico, en el hospital del niño «RNP», se incluyen en el estudio pacientes pediátricos con diagnóstico de TCE moderado y severo ingresados en las áreas de urgencias y Terapia intensiva. Se obtuvieron los factores relacionados con la morbilidad y mortalidad, tomando como periodo de estudio: de mayo de 2013 hasta mayo 2014 e iniciando la recolección de dichos factores en una base de datos del programa Access. Se graficó y analizó los datos en el sistema SPSS.

Resultados: Se incluyó a 52 pacientes con diagnóstico de TCE moderado y severo; predominó el sexo masculino (63%); con una distribución porcentual de 50% para TCE moderado y 34% para TCE severo, siendo la edad promedio de 6 años. El mayor número de pacientes proceden del estado de Tabasco en un 79% así como del estado de Campeche (19%) y Yucatán (2%) y de los municipios de Tabasco siendo Cunduacán (31%) el lugar predominante. El síntoma principal de estos pacientes fue el vómito (73%), letargo (57%) y desorientación (34%), se observó tomográficamente que las lesiones más frecuentes fueron la fractura del hueso parietal (11%) y el hematoma subdural (11%) otros hallazgos de múltiples lesiones se engloban en el 25% y dentro de estos el edema cerebral se reporta en un 9% y la lesión axonal difusa en 6%, los días de estancia hospitalaria reportaron un promedio de 8.7 días \pm 1DE relacionándose con la presencia de secuelas al egreso en un 48%, mejoría en un 50% y defunción en un 2%. Se reportó de forma estadística significativa la presencia de hiperglicemia ($P=0.009$) y anemia ($P=0.006$) al ingreso al relacionarse con la baja puntuación de ECG; No se reportaron alteraciones significativas respecto al sodio y potasio a la condición de egreso.

Conclusiones: En los pacientes con TCE moderado y severo del estudio; se observó que factores para el aumento de la morbilidad y mortalidad como la baja puntuación de Escala de Coma de Glasgow, alteraciones bioquímicas como hiperglicemia y anemia; el hallazgo en la tomográfico de múltiples lesiones se relacionan con la tórpida evolución de nuestros pacientes para presentar complicaciones a mediano y largo plazo.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, niños, alteraciones bioquímicas.

II ANTECEDENTES

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte traumática en la población pediátrica y el responsable de secuelas graves, como retraso mental, epilepsia infantil e incapacidad física. según algunos autores el 75% de todas las hospitalizaciones por traumatismos en los niños se deben a un traumatismo craneoencefálico (TCE), al tiempo que el 70% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas, con una mortalidad que fluctúa entre el 20 y 35% .¹

El TCE grave representa la principal causa de muerte en los niños mayores de un año en el primer mundo, con un 30% de mortalidad en los Estados Unidos de América y 15% en el Reino Unido. En Italia tres de cada 10 son llevados a un departamento de emergencias médicas por esta causa y de ellos, uno de cada 600 muere ². A diferencia de los países en desarrollo donde constituye la primera causa de morbimortalidad en un 50% de los casos, en nuestro país se considera que un 18 a 35% los TCE afectan a las distintas edades pediátricas, siendo una de las principales causas de mortalidad infantil.^{3,4}

Las lesiones traumáticas son un motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencias, correspondiendo hasta el 25 % de los ingresos, de acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos de la Ciudad de México; de éstos el traumatismo craneoencefálico en niños ocupa el 2do. lugar. El 82 % de los TCE son leves, 13 % son moderados y 5% son fatales. El 20% tienen discapacidades significativas. (Nice, 2007; Garduño, 2000).⁵

Las estadísticas dadas por el INEGI refieren que en el año 2000, la población infantil represento una tercera parte del total nacional, en el año 2002 a 2006 los accidentes fueron en México la principal causa de muerte en la edad de 15 años.

Se han identificado como los principales mecanismos de accidentes los que ocurren en automóviles (pasajeros y peatones), en bicicletas especialmente en escolares, el maltrato infantil, el síndrome del niño sacudido, las caídas en la casa, los accidentes deportivos en los adolescentes y la violencia.⁴

En una serie no publicada de 100 niños pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital de Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, Villahermosa, Tabasco, México en forma consecutiva durante el año 2000 se encontraron características epidemiológicas en relación con grupos de edad, mecanismos del trauma, lugar del accidente y ECG de su ingreso. Donde se sabe que la mayor parte de traumas leves son por caídas, mientras que los severos son por accidentes automovilísticos, la frecuencia de acuerdo a la ECG para el año 1990 para TCE leve 75%, TCE moderado 10%, TCE severo 14.5% y en el año 2000 se reportó TCE leve 90%, TCE moderado 6%, TCE severo 4%.⁴

Los protocolos de tratamientos para los pequeños pacientes han sido extrapolados de estudios realizados principalmente en adultos, hasta que en el año 2003 se reúne un consenso de expertos pediatras para determinar el tipo de evaluación y manejo, además de las diferentes secuelas que puedan originar este tipo de lesiones. La mayoría de las recomendaciones actuales son de medicina basada en evidencia.⁴

De la conducta inicial dependerá minimizar las complicaciones que los pacientes puedan presentar. A medida que avanza la ciencia y la tecnología, más se conoce acerca de la fisiopatología del trauma craneoencefálico, pero al momento no se han desarrollado nuevos medicamentos o tratamientos y por ende el pilar fundamental está basado en la atención primaria que reciben estos pacientes. Por ello la "prevención" se considera de máxima importancia para evitar muertes y secuelas graves e incapacitantes.

III MARCO TEORICO

El traumatismo craneoencefalico (TCE) es una causa importante de mortalidad la causa más frecuente de muerte traumática y de disfunción neurológica permanente en la infancia ¹.

Se define como traumatismo craneoencefalico (TCE) a las lesiones primarias y secundarias del cerebro de etiología traumática, incluyendose las lesiones cerebrales producidas por malos tratos ¹, se debe tener en cuenta que a pesar de un valor de Glasgow entre 13 y 15 puntos si hay alguna alteración en la tomografía de cráneo el trauma se clasificará como moderado.¹

Según la guía de práctica clínica define como traumatismo craneoencefálico (CIE 10 S06 Traumatismo intracraneal) a la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas y/o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico que provoca un agente físico externo y que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal².

Los accidentes ocupan la primera causa de mortalidad dentro en la población general, en México constituyen la primera causa entre los escolares y la segunda en preescolares. El TCE (traumatismo craneoencefalico) ocupa del 40 al 70% dentro del total de accidentes, son más frecuentes en el sexo masculino con una relación 2:1, los mecanismos de producción en los menores de 4 años los TCE son caídas, atropellos, como ocupantes de vehiculos a motor y por malos tratos (menor de 1 año). En los

niños mayores de 4 años se debe a la práctica de deportes o como ocupantes de vehículos a motor y en los adolescentes por accidente de moto o choque.^{1,2}

El trauma de cráneo se ha clasificado de acuerdo a la severidad mediante el uso de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en leve:13 a 15 puntos, moderado:8 a 12 puntos y grave: menos de 8 puntos.² de la cual existen adaptaciones para niños pequeños (cuadro 2).³

Cuadro 1. Escala de coma de Glasgow

ojos	abre espontáneamente	4
	Abre a orden	3
	Abre al dolor	2
	No abre	1
Respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza dolor	5
	Flexión por retirada	4
	Flexión anormal	3
	Extensión	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Orientado, conversa	5
	Desorientado, conversa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No responde	1
Total		3 - 15

Cuadro 2. Escala de Glasgow modificada

CRITERIO	MENOS DE 24 MESES	PUNTOS
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al sonido de la voz	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Expresión verbal	Ruidos propios de la edad	5
	Irritable	4
	Llora con el estímulo doloroso	3
	Gime al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos normales.	6
	Se retira ante el tacto	5
	Se retira ante el dolor	4
	Flexión anormal	3
	Extensión anormal	2
	Ninguno	1
Total		3 - 15

Aunque los niños tienen una alta tasa de supervivencia comparados con los adultos que han sufrido TCE, las secuelas a largo plazo son mayores en los niños debido a su edad y al potencial de desarrollo.³ En los TEC graves la mortalidad oscila entre el 7 – 38% siendo mayor en los menores de un año.⁴

La incidencia del TCE en los países desarrollados es de aproximadamente 200 casos/100 000 niños/año y una incidencia de secuelas de aproximadamente el 40%.

Los elementos intracraneales que son susceptibles de dañarse por TCE son: las neuronas, la neuroglia y los vasos sanguíneos.⁴⁵

En el TCE puede haber lesiones primarias y secundarias:

Lesiones primarias: Es el resultado directo del golpe o de las fuerzas de aceleración y desaceleración que actúan sobre el cráneo y su contenido en el momento del trauma; puede ser local o difuso, se debe considerar que la relación torso-cabeza en el niño es más grande que en el adulto, lo que resulta en daño difuso más severo si la agresión no fué lo suficientemente intensa como para el axón este se autorepara; algunos autores denominan a esta zona de penumbra.^{4,5} El evento más temprano durante la lesión primaria es el edema de la neuroglia ésto puede explicar súbitamente el aumento del potasio, debido al escape de este ión al espacio extracelular.⁵

Lesiones secundarias: Es consecuencia de los eventos fisiológicos y bioquímicos que ocurren después del daño primario de estos eventos, los más importantes son hipotensión, hipoxia, hipercapnia, hipertensión intracraneal, falla en los aportes de oxígeno y glucosa a nivel cerebral así como espasmo vascular con pérdida de la autoregulación cerebral.^{4,5}

El cerebro inmaduro tiene mayor cantidad de agua y está incompleta la mielinización siendo más frecuente en ellos las lesiones difusas y la lesión axonal difusa.²

Otro tipo de lesión axonal es el denominado *daño axonal difusa*, este es debido a una pérdida en la continuidad anatómica y/o fisiológica el soma y el axón,(entre la corteza cerebral y sustancia blanca subcortical) es posible que los pacientes con estados vegetativos persistentes posterior a TCE sin evidencia de otras lesiones sea esta la alteración que explique tal situación neurológica.⁵

Otros hallazgos en la tomografía computada en los TCE son:

Fracturas óseas, su incidencia oscila entre 2-20% siendo el hueso parietal el que se afectan con mayor frecuencia, distintos tipos de fracturas: únicas o múltiples, lineales con diástasis de los bordes o sin ella, fracturas deprimidas o de base de cráneo.^{4,6}

Conmoción cerebral: Es una alteración del estado mental; con o sin pérdida de conciencia, la confusión y la amnesia son características típicas pero la sintomatología es variada. Su fisiopatología no está clara, pero parece ser debida a disfunción axonal.

Grado 1: confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, síntomas de conmoción o alteración del estado mental que se normalizan en menos de 15 minutos.

Grado 2: confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, síntomas de conmoción o alteración del estado mental que duran más de 15 minutos.

Grado 3: cualquier pérdida de conciencia, tanto leve (segundos), como prolongada (minutos).⁶

Los niños con pérdida de conciencia superior a 5 minutos, síntomas persistentes o mala vigilancia domiciliaria deben ser hospitalizados.⁶

Contusión cerebral: son lesiones del parénquima cerebral por efecto directo (golpe) o contragolpe cuando el cerebro impacta contra las prominencias óseas, afectan las zonas temporal y subfrontal. La sintomatología incluye alteraciones de la conciencia, alteraciones motoras o sensitivas, alteraciones visuales o signos focales como crisis convulsivas⁶.

Hemorragias intracraneales

Hematomas epidurales: se asocian a fracturas del hueso temporal y son más frecuentes en niños mayores, su origen es arterial (menígea media), pero hasta en un 25% de los casos son de origen venoso, dentro de los datos clínicos: Los adolescentes pueden presentar el clásico intervalo lucido seguido de un rápido deterioro progresivo del nivel de conciencia. En cualquier caso es característico el deterioro progresivo del nivel de conciencia asociado o no a signos de focalidad (hemiparesia, dilatación pupilar unilateral).⁶

Hematoma subdural: son colecciones de sangre situadas entre la duramadre y el córtex y su origen es venoso. Originan deterioro progresivo que dependen del tamaño y la localización.⁶

Hematoma intraparenquimatoso: Suelen producirse en una zona de contusión cerebral e indican daño intenso del tejido cerebral.⁶

El flujo sanguíneo cerebral depende de la perfusión cerebral dividida por la resistencia cerebrovascular pero para efectos prácticos la presión más importante es la de perfusión cerebral dividida por la resistencia cerebrovascular: la presión más importante es de la perfusión cerebral (PCC) que es igual a la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal. A esto refiere que el flujo sanguíneo cerebral se puede ver afectado por hipotensión sistémica o por aumento de la presión intracraneal, en cualquiera de los 2 casos aparecerá un daño secundario como es la isquemia.⁷

La vasculatura cerebral tiene una propiedad y es la de mantener un flujo sanguíneo adecuado a pesar de los aumentos en la presión de perfusión, dicha propiedad se llama autoregulación, esta permite que ante los aumentos de la PPC ocurra vasconstricción y

vasodilatación en respuesta a la disminución en la PPC. Si la PPC excede el límite de la autoregulación aumentará la presión transcilar y aparecerá el edema cerebral.^{7,8}

En un paciente se puede observar vasodilatación cerebral incremento de volúmen sanguíneo y por este motivo tener la presión intracraneal aumentada pero esto no significa que este bien perfundido si la presión de perfusión no es adecuada. Otros eventos que ocurren en el TCE y que están asociados con el daño molecular secundario son: liberación de neurotransmisores excitatorios y radicales libres, así los mecanismos implicados en el daño secundario son: isquemia cerebral, liberación de neurotransmisores excitatorios, activación de la apoptosis neuronal daño de la barrera hematoencefálica.⁹

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio y sus niveles se incrementan en el líquido cefalorraquídeo luego de un TCE que conduce a muerte neuronal. Existen dos tipos de receptores (ionotrópicos) el principal es el N- metil- D – aspartato (NMDA) y los metabotrópicos. Al estimular los receptores se produce una entrada masiva de calcio a las células activándose una serie de enzimas, lo que permite autodigestión celular.^{4,9}

Desde hace 3 décadas se habla de la participación de radicales libres de oxígeno en la muerte celular la principal fuente de radicales libres de oxígeno es la enzima xantina oxidasa. Después de un evento isquémico, una vez el tejido es reperfundido, esta enzima se une al oxígeno para producir superóxido y peróxido de hidrógeno, que son extremadamente tóxicos para las células.¹⁰ La liberación de neurotransmisores excitatorios y la producción de radicales libres, la inflamación así como las células y citoquinas proinflamatorias están

involucradas en el daño secundario. El aumento de la producción de citoquinas de las moléculas de adhesión y de la producción de citoquinas de las moléculas de adhesión y de la llegada a la vasculatura cerebral de neutrófilos y posteriormente macrófagos y linfocitos que contribuyen a prolongar la respuesta proinflamatoria.^{8,10}

En los niños el flujo sanguíneo cerebral disminuye durante un corto período luego del trauma. Los responsable de esta leve hipoperfusión con la baja concentración de óxido nítrico y la producción de vasoconstrictores endógenos como la endotelina.¹¹

Dentro de las citoquinas proinflamatoria que más se elevan en el TCE severo está la interleuquina 6 (IL-6), con un pico de producción a los 2 días y una reducción y desaparición al cuarto día de TCE.¹¹

El edema cerebral es una de las complicaciones serias del TCE severo y uno de los responsables del aumento de la presión intracraneal, tiene dos mecanismos principales: vasogénico y citotóxico. El vasogénico se da por la alteración en la barrera hematoencefálica con gran edema intersticial. El citotóxico para algunos autores es el más importante es por daño intracelular¹¹. El edema cerebral se inicia inmediatamente después del trauma y su pico máximo es a las 24 o 48 horas.¹¹

El tratamiento de los niños debe realizarse en el lugar del accidente continuando-se durante el traslado ya que se ha demostrado que la supervivencia es mayor^{2,14}

En el TCE el objetivo es la prevención del daño cerebral secundario y por lo tanto el primer paso será asegurar una adecuada vía aérea, ventilación y circulación. Se ha demostrado que la presencia de la hipoxemia que ocurre con frecuencia en la etapa prehospitalaria, se asocia con un peor pronóstico neurológico.⁵ Debe lograrse una vía aérea segura intubándose y ventilando mecánicamente a todos los pacientes que presenten una puntuación de Glasgow de 9 por el riesgo de hipoxemia, hipercapnia y aspiración, sean incapaces de mantener una vía aérea permeable, presenten insuficiencia respiratoria, hipoventilación (frecuencia inadecuada para su edad, respiración irregular o superficial apneas frecuentes o hipercapnia) o hipoxemia (satO₂ <90%) o una presión de oxígeno menor de 60-65mmHg pese a la administración de oxígeno y los que estén en shock.¹⁴

En la fase inicial se administrará oxígeno al 100% y se valorará la oxigenación mediante pulsimetría, debe mantenerse una SatO₂ >95%.^{11,14}

Se controlará frecuentemente la tensión arterial ³. En presencia de signos clínicos de disminución de la perfusión está indicada la resucitación con fluidos. La hipotensión se asocia con un aumento de la mortalidad y morbilidad se ha relacionado con un 61% de la mortalidad y con 85% aunado a hipoxia. Se considera hipotensión una TAS menor del percentil 5 para la edad (<65mmHg entre 0-1 año, <75mmHg entre 1-5 años, <80mmHg entre 5-12años, y < 90mmHg entre los 13 y 16 años). Entre los niños la hipotensión es un signo tardío de shock. Los signos de hipovolemia son: taquicardia, pulsos filiformes, aumento del llenado capilar (>2segundos) y disminución de la diuresis. El shock no suele ser consecuencia de una lesión cerebral, lo más frecuente es que se deba a lesiones internas(shock hipovolémico) o con menor frecuencia a trauma medular (shock

neurogénico). La hipotensión sin otro trauma debe hacer pensar en daño del tallo cerebral o trauma raquímedular aunque éste es raro en niños. En la resucitación inicial se recomienda utilizar solución de cristaloides isotónicos (suero salino o Ringer), para mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuadas para evitar la lesión cerebral secundaria. Se evitaren las soluciones glucosadas en las primeras 48 horas.^{11,14}

Después de conseguir la resucitación ventilatoria y circulatoria se realizará la escala de coma de Glasgow y se valorará las pupilas. 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.¹⁴

Con respecto al diámetro pupilar anatómicamente el núcleo del tercer nervio craneal, del que depende en parte la contracción pupilar a la luz, está muy cercano al área del tronco cerebral que controla la conciencia. por ello valorar la respuesta pupilar en los pacientes inconcientes es fundamental.¹⁴

También se encuentra por debajo del uncus, porción del lóbulo temporal susceptible a la compresión por edema, hemorragia intracraneal o hematomas subdural o epidural.¹⁴

Una compresión unilateral del tercer nervio craneal que comprometa la vía eferente del reflejo pupilar a la luz, bloqueará la respuesta unilateral mientras que preservará la respuesta consensual, así el reflejo pupilar a la luz es una medida indirecta de herniación o lesión del tronco cerebral. Una pupila fija dilatada indica la herniación, mientras que si son las dos indica lesión en el tronco cerebral.^{4,9,14}

Sin embargo la hipoxemia, hipotensión e hipotermia puede asociarse con pupilas dilatadas y con reactividad anormal también el trauma directo en el tercer par (lesiones orbitarias) en ausencia de herniación o TCE, pero esto no suele asociarse con déficit motores.¹⁴

EL tratamiento en cuidados intensivos:

Monitorización de PIC: El control de PIC puede guiar el tratamiento médico y quirúrgico mejorando el pronóstico y disminuyendo su mortalidad al poder controlar y tratar la hipertensión intracraneal que se ha relacionado a mayor morbimortalidad.^{12,15}

La presencia de hipertensión intracraneana en pacientes con TCE grave y TC anormal es alta (53-63%). La presencia de fontanelas abiertas y/o suturas no impide el desarrollo de HTIC por ello los lactantes deben monitorizarse la PIC. El método de monitorizar la PIC más preciso, económico y fiable es el catéter interventricular conectado a un medidor de presión externo. Tiene la ventaja que permite el drenaje terapéutico de LCR. Todos tienen un índice bajo de complicaciones como hemorragia e infección.^{14,15}

Tratamiento quirúrgico: Cuando en la Tomografía craneal exista una lesión ocupante de más de 25ml, accesible quirúrgicamente y el paciente esté estable.

Los objetivos de tratamiento del TCE grave son:

Mantener una PIC inferior a 20mmHg y una presión arterial media (PAM) suficiente para lograr una presión de perfusión (PPC) adecuada según la edad del niño se aconseja mantener una PPC >40mmHg.^{11,12}

Se define una HTIC en niños una PIC > 20mmHg, estableciendo el umbral para iniciar tratamiento para disminuir la PIC. Aunque en menores de 2 años ya con 15mmHg y entre 2 y 8 años con 18mmHg.¹¹

En todos los niños con TCE grave se utilizarán unas medidas generales para evitar el aumento: a) mantenimiento de la normovolemia con una leve hiperosmolaridad sérica. Se administran soluciones isotónicas durante las primeras 24-48 horas. Se mantendrá una hemoglobina mayor a 10mg/dl, o un Hto >30% si a pesar de esto sigue hipotenso se administrará drogas inotrópicas dopamina o noradrenalina. b) ventilación mecánica: los objetivos son mantener una PCO₂ entre 35 y 38mmHg y una PO₂ mayor de 100mmHg.¹²La hiperventilación PaCO₂ <35mmHg produce vasoconstricción cerebral, conduciendo a hipoperfusión cerebral. La hipercapnia puede producir vasodilatación y aumentar de forma aguda la PIC. Las PEEP mayores 10cmH₂O deben evitarse por el aumento de la presión intratorácica y disminuir el retorno venoso, c) cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (30°) evitando la compresión de las venas yugulares si el paciente esta hipotenso no se elevará la cabecera de la cama. d) analgesia y sedación: el dolor y estrés aumentan las demandas metabólicas cerebrales, hay que tener en cuenta que algunos sedantes causan descenso de la TA que puede conducir a vasodilatación cerebral, no hay estudios sobre la influencia de la sedación en los resultados del TCE grave por lo que el sedante a utilizar se deja a criterio médico. Como analgésico puede utilizarse fentanilo o cloruro mórfico y como sedante midazolam. E) anticonvulsivos: las convulsiones postraumáticas se clasifican en precoces en los primeros 7 días y tardías si ocurre después de los 7 días del TCE. Las precoces se producen entre una 20-39% en las primeras 24 horas y en los menores de 2 años, se asocian con peor pronóstico, deben tratarse inmediatamente porque aumentan el daño cerebral secundario, las guías no recomiendan

el uso de anticonvulsivos profilácticos para prevenir las convulsiones tardías pudiendo considerarse para prevenir las precoces, de elección puede utilizarse fenitoína, dosis de choque 20mg/kg en 30 a 60min y mantenimiento 5mg/kg/d cada 12h también podría utilizar carbamacepina. f) Evitar la fiebre y alteraciones metabólicas (hipo-hiperglucemia, hiponatremia). la hipertermia (>38.5°) produce un aumento de la lesión secundaria al aumentar las demandas metabólicas favorece la aparición de convulsiones se tratará con agentes antipiréticos y mantas de frío. No se aconseja soluciones glucosadas durante las primeras 24 -48hrs excepto si hay hipoglucemia, ya que se favorece el edema cerebral al arrastrar agua al interior de la célula, la hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas. En la primera fase no se debe utilizarse hiperventilación, manitol, ni barbitúricos ni de forma empírica ni profiláctica.^{11,12}

Por lo tanto si existe HTIC se practicarán **medidas de primer nivel**:

- a) Evacuación de lesiones subsidiarias de cirugía con efecto de masa, b) evacuación de LCR si es portador de catéter interventricular no más de 20ml en adolescentes, c) relajación muscular: se ha descrito que los relajantes musculares disminuye la PIC, entre los riesgos está el de hipoxemia grave por extubación accidental, impedir la valoración de crisis convulsivas, mayor incidencia de neumonía nosocomial, aumento de la estancia en UTIP, se recomienda rocuronio o vecuronio. D) administración de manitol reponiendo el exceso de diuresis con SSF o Ringer, disminuye la viscosidad sanguínea y el diámetro de los vasos sanguíneos, se produce una disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la PIC, el segundo efecto es osmótico es más lento de 15 a 30 min con el movimiento de agua del parénquima cerebral a la circulación.¹⁵ Este efecto dura 6 horas y se precisa que esté intacta la barrera hematoencefálica la dosis recomendada es entre 0.25 y 1g/kg

en bolo el intervalo de administración es de 2-8 horas no se aconseja administración continua. No debe utilizarse si la osmolaridad es mayor a 320mOsm/L. e) Administración de suero salino hipertónico (del 3% al 7.5%) efectivo en disminuir la PIC en los pacientes se produce una reducción en el contenido de agua e áreas con barrera hematoencefálica intacta como hemisferios no lesionados y cerebelo. Comparado con el manitol tiene la misma eficacia pero se ha sugerido que la acción de la duración es más corta. ES preferible al manitol en los niños con natremia inferior a 135mEq/L o con estabilidad hemodinámica. Al no producir una diuresis osmótica importante tiene menos riesgo de hipovolemia que el manitol. Como efectos adversos incluyen: alteración de los electrolitos, falla cardíaca, diátesis hemorrágica y flebitis. Puede utilizarse en bolos o en perfusión continua en un rango de 0.1 – 1ml/kg/h IV se utiliza al 3%(0.5molar, 514mEq/L), 5% o 7.5% (aproximadamente 1 molar) a dosis de 2-5ml/kg/dosis empleando la dosis mínima eficaz, no se utilizará si la osmolaridad es mayor de 360mOsm/L. Las guías de tratamiento dejan a la elección del médico el agente hiperosmolar a utilizar teniendo en cuenta que con la administración de sustancias hiperosmolares es fundamental mantener euvolemia..^{12,15}

Medidas de segundo nivel:

- a)** Hiperventilación agresiva ($\text{PaCO}_2 < 30\text{mmHg}$) se realizará en los pacientes con HTIC refractaria que no presenten isquemia cerebral fundamentalmente en los que presenten cifras de SjO_2 compatible con hiperemia ($\text{SjO}_2 > 75\%$). B) Coma barbitúrico: tienen propiedades neuroprotectoras directas y pueden disminuir la PIC. disminuyen la PIC al modificar el tono cerebrovascular y disminuir las demandas metabólicas en el cerebro traumatizado, la isquemia es mejor

tolerada, inhibe la peroxidación lipídica mediada por los radicales libres estabilizándola membrana. Como efectos adversos aparecen hipotensión, depresión miocárdica, descenso de la inmunidad por lo que aparecen infecciones, para inducir el coma se puede utilizar pentobarbital en bolo inicial de 10mg/kg en 30 minutos continuando con dosis de 3-5mg/kg/h seguido de infusión continua a 1-2mg/kg/h., se puede utilizar tiopental bolo inicial de 5-10mg/kg y mantenimiento de 3-5mg/kg/h, durante el coma debe retirarse la nutrición parenteral por la parálisis gástrica e íleo que se produce. C) hipotermia: la temperatura inferior a 35°C tiene efectos en la disminución del metabolismo cerebral, la inflamación la peroxidación lipídica, la apoptosis y las convulsiones agudas. el recalentamiento se aconseja de forma gradual. En niños hay un estudio reciente de hipotermia de 32-33°C en el que se encontró disminución de la mortalidad y de la PIC aunque hubo un rebote de la PIC y presencia de arritmias. D) craniectomía descompresiva: estaría indicada en TCE graves en niños con hipertensión intracraneal refractaria y swelling cerebral difuso y se piensa que puedan ser recuperables generalmente en las primeras 48 horas del trauma y sin una elevación sostenida de la PIC >40mmHg de forma prolongada. Es menos efectiva en la lesión cerebral secundaria extensa. El grupo favorable sería en los que han presentado un descenso en el GCS y/o desarrollo de síndrome de herniación cerebral en las primeras 48hrs del traumatismo. se deben excluir a los pacientes que demuestre una lesión del tronco cerebral grave ausencia de respuesta de los potenciales evocados auditivos, Glasgow 3 inicial que no se ha modificado y pupilas fijas y dilatadas. Las craniectomías pequeñas

tienen el riesgo de no disminuir la HTIC y producir herniación a través del orificio con riesgo de infarto.^{11,12,15}

Los factores que influyen en la mortalidad son: GCS al ingreso, presencia de hipertensión intracraneana (PIC >20mmHg), tipo de lesión intracraneal, hipoxia, hipotensión.^{14,15}

En la población pediátrica el traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte traumática y además es el responsable de secuelas tan graves como el retraso mental, la epilepsia infantil y la incapacidad física.^{4,7}

La morbilidad y mortalidad del TCE viene determinada por las lesiones primarias que se producen en el momento del traumatismo (relacionadas con el tipo de traumatismo y localización) y por las lesiones secundarias (hipoxia, isquemia, edema, hipertensión intracraneal [HIC]) cuyo efecto aparece tardíamente y sobre las que podemos actuar de forma preventiva mediante una reanimación y estabilización adecuada.^{1,3,11}

La identificación y el análisis de factores que influyen sobre el pronóstico del traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) son, por lo menos, un primer paso hacia la disminución de la mortalidad por esta causa, y motiva la realización de este estudio.^{3,15}

Se identificaron y analizaron la presencia de factores asociados a la mortalidad tales como: estado de shock, hiponatremia, hipoglucemia, hiperglicemia, alteraciones de la reactividad pupilar, presencia de politraumatismo, tipo de lesión intracraneal y necesidad de ventilación mecánica; así como el valor de la puntuación en la escala de Glasgow.^{6,7}

En Cuba en el año 2011 se realizó un análisis multivariable para determinar los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCE. Se observó que las variables más asociadas al fallecimiento fueron la presencia de

Glasgow \leq 8, ventilación mecánica, hiperglicemia y shock en 100% de los fallecidos, seguidos por alteraciones pupilares e hipernatremia con 67%, La hipoglucemia y el politrauma tuvieron poca significación estadística, no se encontró hiponatremia^{14,15}.

Aunque muchos autores no contemplan a la hipernatremia como factor relacionado a la mortalidad, se decidió incluir y analizar esta variable, pues de forma dispersa en la literatura se refiere que puede ocurrir con frecuencia en Unidades de Cuidados Intensivos donde muchos pacientes se encuentran ventilados o con alteración del estado mental y en consecuencia tienen el acceso restringido a fluidos y no pueden responder a la sed con la ingestión voluntaria de líquidos, también puede suceder como efecto de la administración de soluciones hipertónicas durante el tratamiento del edema cerebral^{8,12}

En España en un estudio realizado en 2010, Se observó que no existieron diferencias significativas de mortalidad en función de la edad, en los 3 grupos etarios que se dividió la población (edad menor a 2 años: 26,7%; edad comprendida entre 2 años y 6 años: 31,4%; edad mayor a 6 años: 31,7%), entre las variables neurológicas, la puntuación GCS se asoció a una mayor mortalidad, destacando que el 100% de los pacientes que fallecieron presentaban un GCS menor o igual a 8. En nuestra serie un 50% de los pacientes presentaron un GCS menor o igual a 5, asociando este grupo una mortalidad significativamente mayor que el grupo con GCS comprendido entre 6 y 8.^{10,12}

Igualmente, la existencia de midriasis o lesión cerebral grave en la TC, indicativas de HIC o cuanto menos de edema cerebral difuso, se asoció a una mayor mortalidad.^{5,15}

IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico en niños se relaciona con un alto porcentaje de mortalidad y secuelas, son pacientes canalizados a diferentes servicios de la unidad según la gravedad de acuerdo a la clasificación de escala de Glasgow. Estos pacientes presentan una necesidad de atención estrecha donde se utiliza monitorización continua, realización de estudios de laboratorio y estudio de imagen en forma frecuente y necesaria, permitiendo vigilar las alteraciones bioquímicas, neurológicas y estructurales manifestando complicaciones tanto a corto y largo plazo que condicionen secuelas y riesgos haciendo sombrío el pronóstico y prologando su estancia hospitalaria secundariamente afectando el desempeño cotidiano y la dinámica familiar.

Por lo anterior se hace la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores que condicionan el pronóstico para la evolución clínica en los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo en el hospital general de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” durante el periodo comprendido de Mayo de 2013 a Mayo de 2014 ?.

V JUSTIFICACIÓN

En el Hospital de Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón se atendieron durante el 2013 a 200 niños con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en su distinta clasificación de leve, moderado y severo.

Un estudio realizado en hospitales pediátricos de la Ciudad de México; de éstos el traumatismo craneoencefálico TCE en niños ocupa el 2do. lugar. El 82 % de los TCE son leves, 13 % son moderados y 5% son fatales. El 20% tienen discapacidades significativas. (Nice, 2007; Garduño, 2000)

Se considera que un 18 a 35% los traumatismos craneoencefálicos afectan a las distintas edades pediátricas, siendo una de las principales causas de mortalidad infantil.

Por lo que se buscará identificar los posibles factores de riesgo para morbilidad y mortalidad de estos pacientes y alertar a los médicos dando atención oportuna no sin considerar a la prevención como el principal tratamiento, y a su vez a considerar este como un potencial problema de salud pública que nos involucra a todos como parte de la solución, a través del establecimiento de programas preventivos de educación a la población.

VI...OBJETIVOS

a. Objetivo general

Describir los factores asociados en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefalico moderado a severo en pacientes tratados en el hospital General de alta especialidad del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" durante el periodo de Mayo de 2013 a Mayo de 2014.

b. Objetivos específicos

- (1) Identificar factores asociados que condiciona la evolución clínica de los pacientes con traumatismo craneoencefalico moderado y severo.
- (2) Listar las edades de los pacientes en los que se presentó el traumatismo craneoencefalico moderado y severo.
- (3) Mencionar la etiología del traumatismo craneoencefalico moderado- severo en los pacientes hospitalizados en el hospital General de alta especialidad del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"
- (4) Describir cuales son las lesiones más frecuentes encontradas en el estudio tomográfico realizado al ingreso a la unidad.
- (5) Describir Cuales son las alteraciones bioquímicas más frecuentes en los pacientes con traumatismo craneoencefalico.

VII... HIPOTESIS

H_{i1}: -Existe factores asociados que condiciona la evolución clínica de los pacientes con traumatismo craneoencefalico moderado y severo.

H₀₁: -No existen factores asociados que condiciona la evolución clínica de los pacientes con traumatismo craneoencefalico moderado y severo.

No se realizan hipótesis de los objetivos específicos 2 al 5 por ser descriptivos

VIII...METODOLOGIA

a) Diseño del estudio

Se realiza un estudio de tipo observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico, el cual se efectuó en las áreas de urgencias y terapia intensiva del hospital regional de alta especialidad del niño "Rodolfo Nieto Padrón".

b) Unidad de observación.

Niños con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo ingresados en las áreas de urgencias y terapia intensiva durante el periodo establecido.

c) Universo de trabajo

Se incluyeron en el estudio a los pacientes pediátricos con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo ingresados en el área de urgencias y la unidad de terapia intensiva en el periodo comprendido del mes de mayo de 2013 a mayo de 2014.

d) Cálculo de la muestra y sistema de muestreo

Se calculó la muestra estadística tomando en cuenta un universo de 55 niños con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo ingresados en el servicio de urgencias y terapia intensiva en el periodo comprendido de Mayo de 2013 a Mayo 2014. Se encontró una muestra anual de 49 pacientes. Con un índice de confianza de 95% y un margen de error de 5%.

e) Definición y operacionalización de las variables.

Variables dependientes:

- Traumatismo craneoencefálico moderado y severo.
- Hiperglucemia
- Severidad del Traumatismo craneoencefálico

Variables independientes:

- **Edad:** tiempo que ha vivido una persona
- **Sexo:** condición orgánica, masculino o femenino
- **Anemia:** Es la disminución de las cifras de hemoglobina, La clasificación de las anemias en leve, moderada y grave, con los siguientes parámetros Leve (10 –

11.9mg/dl), moderada (8 – 10mg/dl) y grave (6.5 a 9mg/dl)

- **Etiología del traumatismo craneoencefalico**
- **Tipo de lesión por neuroimagen**
- **Evolución clínica del traumatismo craneoencefalico**

○

Variable	Traumatismo craneoencefalico
Definición conceptual	Lesiones primarias y secundarias del cráneo de etiología traumática
Definición operacional	Puntaje obtenido al aplicar la Escala de Coma de Glasgow
Indicador	Puntaje 15-13 TCE leve, 12 – 9 TCE moderado, <8 TCE grave
Escala de medición	Cuantitativa
fuentes	Exploración física y expediente clínico

Variable	Etiología del traumatismo craneoencefalico
Definición conceptual	clasificación sobre las causas del traumatismo craneoencefálico ya sean directas o indirectas
Definición operacional	No aplica
Indicador	Presente o ausente
Escala de medición	Cualitativa
fuentes	Expediente clínico

Variable	Evolución clínica del traumatismo craneoencefálico
Definición conceptual	Progreso o deterioro neurológico observados en el paciente durante su estancia hospitalaria
Definición operacional	
Indicador	Defunción, alta con secuelas y alta sin secuelas
Escala de medición	Cualitativa
fuentes	Expediente clínico

Variable	Hallazgo tomográfico cerebral
Definición conceptual	Se refiere a la clasificación de la lesión traumática encontrada en la TC o estudios de imagen.
Definición operacional	Clasificación del grado de la lesión según Escala de Marshall
Indicador	Lesión difusa I, Lesión difusa II, Lesión difusa III (tumefacción), Lesión difusa IV a. Lesiones en masa drenada , b. Lesiones en masa no drenada
Escala de medición	Cualitativa

fuentes	Reporte de tomografía en el expediente clínico
---------	--

Variable	Alteraciones bioquímicas
Definición conceptual	Se refiere a los cambios a nivel tanto hidroelectrolítico como metabólico
Definición operacional	Clasificación de acuerdo a la alteración a nivel de Sodio, Potasio, cloro, Glucosa
Indicador	Hiponatremia:<135mEq,hipernatremia:>150mEq,Hipokalemia:<3.5mEq/L,hiperkalemia:> 5.5mEq/L,hiperglucemia:>126mg/dl
Escala de medición	Cuantitativa
fuentes	Reporte de laboratorio y expediente clínico

f) Estrategia de trabajo clínico

Se obtuvo el folio asignado al ingreso del expediente clínico de los pacientes ingresados por el servicio de urgencias y aquellos canalizados a la unidad de terapia intensiva con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo, posteriormente se solicitó su búsqueda al servicio de archivo clínico los cuales se proporcionaron en el área de trabajo. Se realizó una revisión del expediente clínico para recolectar los datos a partir del interrogatorio inicial así como datos de la exploración física, laboratoriales realizados en la unidad y resultados de estudio de imagen por TC registrado en el expediente clínico, utilizándose para su recolección y orden una base de datos del programa ACCESS posteriormente utilizando el programa SPSS para el análisis estadístico.

g) Criterios de inclusión

- Edad entre 1 y 15 años
- Pacientes ambos géneros
- Pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo.
- Pacientes fallecidos manejados en la unidad.

-Que tengan estudio de imagen tomografía computada

h) Criterios de exclusión

- Mayores de 15 años.
- Aquellos con alteraciones neurológicas previas (retraso psicomotor, agenesia de cuerpo calloso, crisis convulsivas previas).
- Aquellos pacientes que no tengan estudio de imagen

i) Criterios de eliminación

- pacientes que no tengan expediente clínico.
- pacientes con traumatismo craneoencefalico previo.

j) Métodos de recolección y base de datos

Se realizará una recolección de los datos en una base de obtención de estos del expediente clínico del paciente al ingreso, así como de los estudios de imagen y durante su evolución. Estos se vaciarán en una base de datos del sistema ACCESS y al final se vaciaran para su análisis en el sistema SPSS.

k) Análisis estadístico

Se realizarán pruebas de estadística descriptiva como media, mediana y desviación estándar, razón de momios y gráficas para la representación de los datos obtenidos.

I) Consideraciones éticas

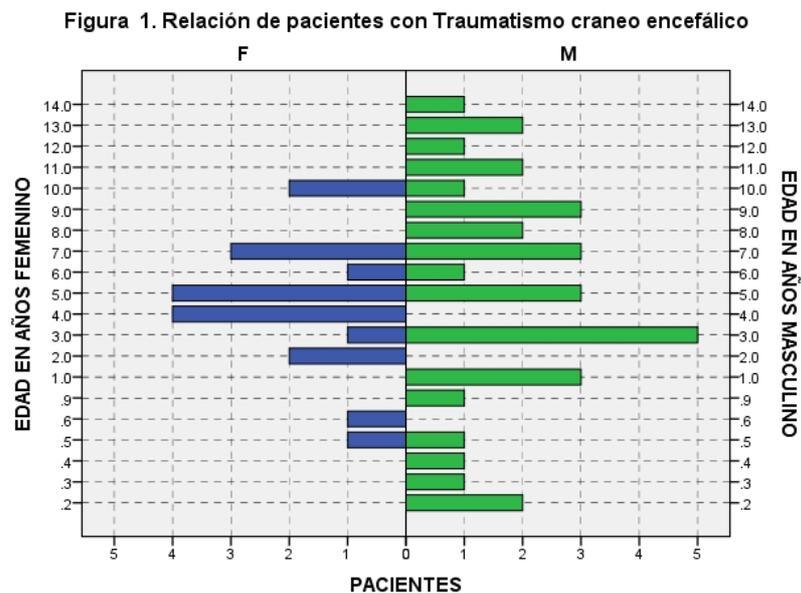
La investigación se desarrolló respetando los aspectos éticos y legales establecidos por la comunidad científica y la sociedad sobre todo porque el proyecto involucra a seres humanos en forma directa y la repercusión de sus resultados beneficiará a la población en general.

Los pacientes que fueron candidatos a realizar el estudio de pacientes con traumatismo craneo encefálico y sus factores asociados del Hospital Regional de Alta Especialidad del niño, "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" se les realizó consentimiento informado por escrito al ingreso a la unidad firmado por familiar responsable.

Los resultados son confidenciales y manejados exclusivamente con fines de investigación. El presente estudio contempla lo dispuesto en las normas internacionales de la ética de la investigación médica de la declaración de Helsinki 2009.

IX RESULTADOS

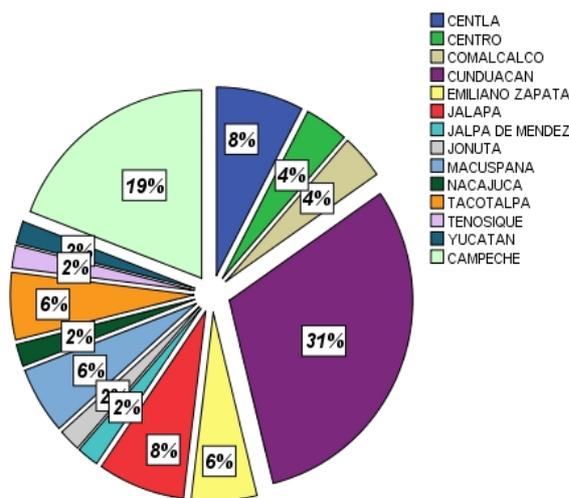
En este estudio los pacientes ingresados en la unidades de urgencias y en UTIP con el diagnóstico de TCE moderado y severo fueron 52 en total, el 63% (33 pacientes) de estos corresponde al sexo masculino con un promedio de edad de 6 años; el 37% (19 pacientes) corresponde el sexo femenino con una edad promedio de 5 años. (Figura 1) se reportó que la edad promedio en el grupo total de pacientes fué de 6.2años para sufrir el traumatismo craneoencefálico.



El lugar de procedencia de los pacientes se reportó en porcentaje de 79% en pacientes del estado de Tabasco, el 21% entre los estados de Campeche 19% y Yucatán 2% del Estado

de Tabasco el mayor número de pacientes se reportó del municipio de Cunduacán con 31%, un 8% para Centla y Jalapa, 6% para los municipios de Tacotalpa, Macuspana y Emiliano Zapata, 4% de Centro y Comalcalco como lo mostrado en la Figura 2.

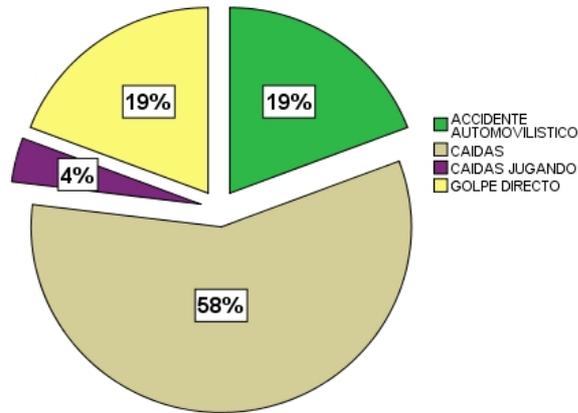
Figura 2. Procedencia de pacientes con TCE recibidos en el HRAEN RNP



Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

En la figura 3; se reporta en porcentajes la distribución del mecanismo desencadenante del traumatismo encontrando un 58% debido a caídas de su propia altura, 19% para los accidentes automovilísticos, un 4% para la presencia de caídas en lugares recreativos (caídas de juegos, bicicletas) y 19% por golpes directos por diferentes mecanismos a las caídas.

Figura 3. Frecuencia del mecanismo del traumatismo Craneo Encefálico



Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

De los 52 pacientes que llegaron al hospital a la sala de urgencias y UTIP se clasificaron de acuerdo a la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow reportándose con <8 puntos al 34.6% (18 pacientes), el 50% (26 pacientes) con 12 – 9 puntos y 15% (8 pacientes) con puntuación de 13 a 15 . (Tabla 1).

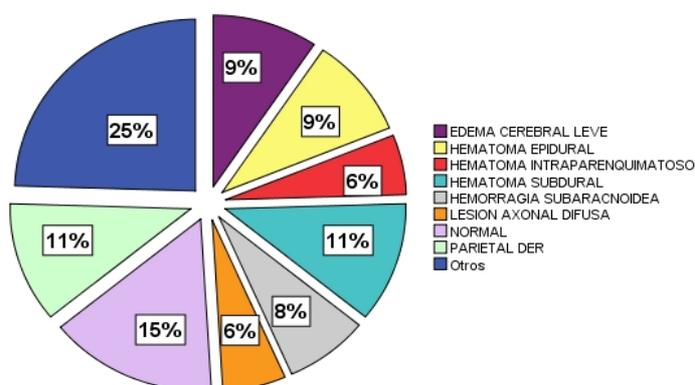
GLASGOW	NUMERO	%
12 A 9	26	50
15 A 13	8	15.4
8 O MENOS	18	34.6

Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

Aquellos pacientes con menor puntuación en la ECG 66% requirió intubación endotraqueal con un promedio de 6.5 días.

A todos los pacientes se les realizó estudios de imagen desde radiografía hasta tomografía computada; de esta se reportó el 15% sin alteraciones estructurales, 11% con hematoma subdural, 11% fracturas del hueso parietal derecho, el 6% con lesión axonal difusa, un 9% con edema cerebral leve, y el 25% restante con otro tipo de lesiones (contusiones, fracturas de distinta localización, hematomas, micro contusiones, exposición de masa encefálica, etc.) figura 4.

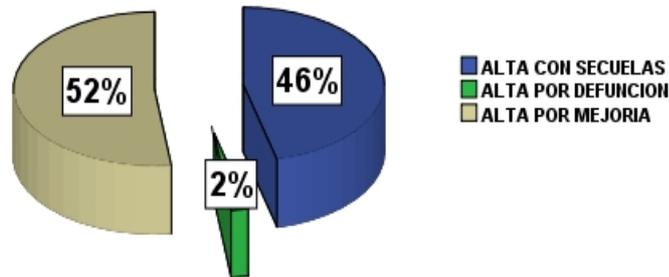
Figura 4. Lesiones más frecuentemente encontradas en Tomografía Computada en pacientes con TCE



Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

De acuerdo a la evolución neurológica de los pacientes se encontró según la condición al egreso: alta por mejoría el 52% (28 pacientes), con presencia de secuelas 46% (23 pacientes) y 2% (1 paciente) con mala evolución presentándose defunción. (Figura No.5).

Figura 5. Proporción de evolución de los pacientes egresados con TCE y manejo dentro de urgencias y UTIP

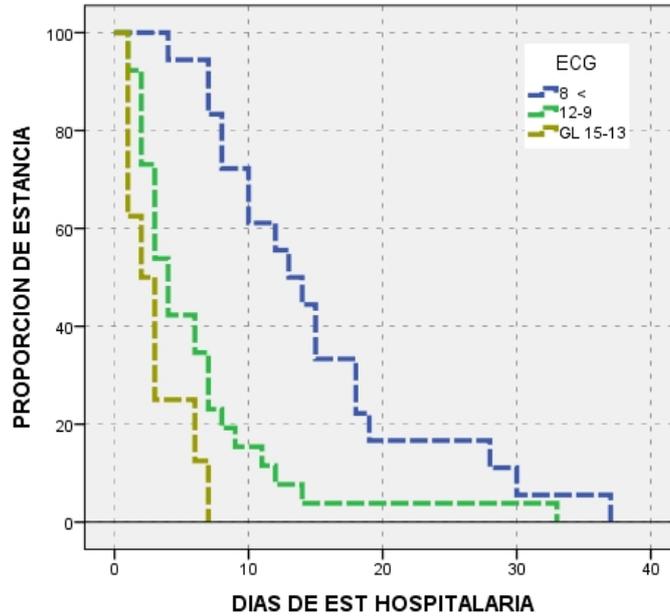


Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

Se cuantificó al ingreso de los 52 pacientes las horas de evolución transcurridas posteriores al mecanismo desencadenante del traumatismo; en la siguiente relación porcentual; 80% antes de las primeras 12hrs, 15% entre las 12 y 24 horas, 2% posteriores a las 48 horas y 2% mayor a las 72 horas.

Al contar con la evolución neurológica de los pacientes con respecto al egreso, se reportó la relación entre aquellos pacientes que contaban con menor puntuación de la Escala de Coma de Glasgow y el mayor número de días de estancia hospitalaria que aquellos que tenían mejor puntuación siendo su estancia en un promedio de 8.7 días± donde se reporta como mínimo 1 día y máximo 37 días de estancia hospitalaria. Como lo mostrado en la figura 6.

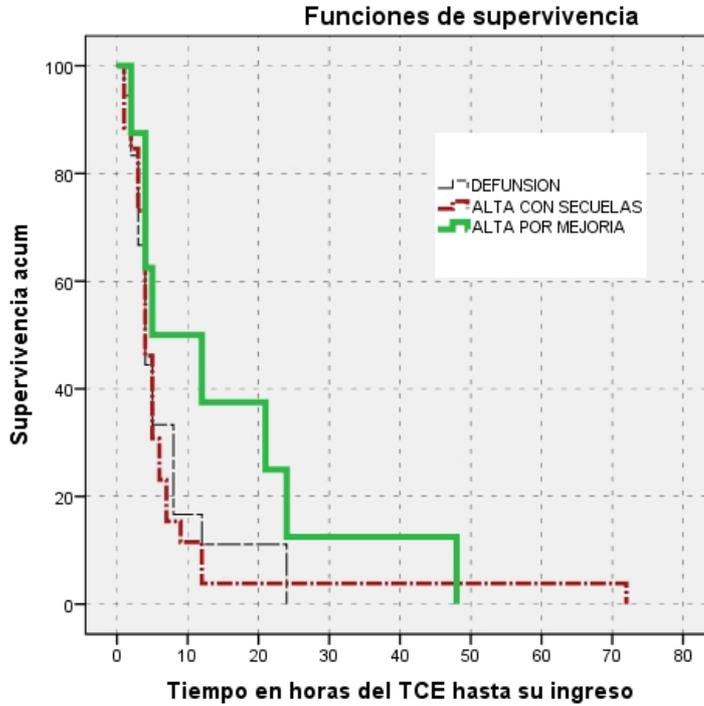
Figura 6. Tiempo de Estancia Hospitalaria y Glasgow en pacientes con traumatismo craneo encefálico



Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

Se encontró una relación de supervivencia con respecto a las horas desde que se produce el traumatismo craneoencefálico hasta el ingreso para su manejo; donde se observa que el 50% de los pacientes llegan en las primeras 12hrs, lo que se puede relacionar a la valoración inicial en el lugar del traumatismo observándose también que no hubo relación con la evolución ya que la defunción reportada llegó durante las primeras 8 horas. (figura 7).

Figura 7. Tiempo de evolución en horas del TCE hasta su ingreso por tipo de Glasgow

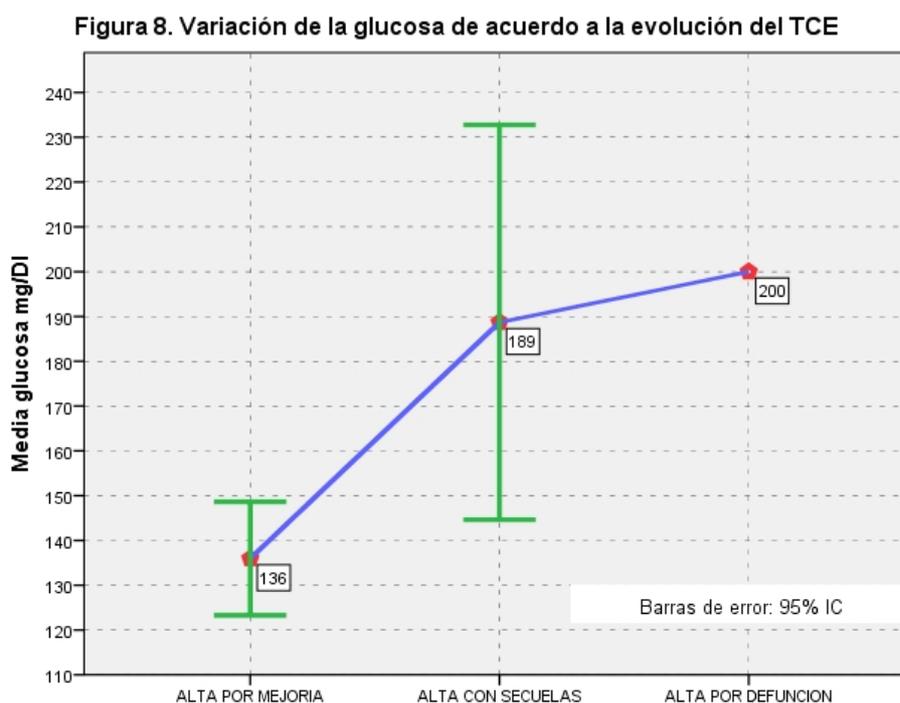


Se observaron alteraciones bioquímicas de la medición realizada al ingreso; ya que con la prueba de U de MANN- WHITNEY se encontró una significancia estadística de $P = < 0.009$ para los niveles de glucosa capilar siendo esta reportada como hiperglucemia y una significancia estadística de $P = 0.006$ para los niveles de hemoglobina reportándose como anemia en aquellos pacientes con TCE grave o puntuación menor a 8 de ECG relacionándose estas muestras independientes. Tabla 2.

Tabla 2. Alteraciones de laboratorio y exploración física en pacientes con TCE						
	Sodio ingreso	Glucosa capilar de ingreso	hemoglobina	oximetría ingreso	TA sistólica	TA diastólica
U de Mann-Whitney	20.000	13.500	2500	10.500	15.500	22.000
Sig. Asintot.(bilateral)(P)	0.558	0.009	0.006	0.612	0.235	0.711

Se reportó el valor mínimo obtenido para la glicemia fue de 89mg/dl y 420mg/dl como valor máximo con una media de 163.1mg y con medición de hemoglobina mínimo de 4.7mg/Dl y valor máximo de 13.4mg/DL con una media de 10.7mg/Dl.

Se observó la siguiente relación entre la glucemia al ingreso y la condición de egreso de los pacientes, mostrando que en presencia de hiperglucemia y TCE se asocia a mala evolución siendo evidente las secuelas (46%) y la defunción (2%) en nuestros pacientes. (Véase figura8).



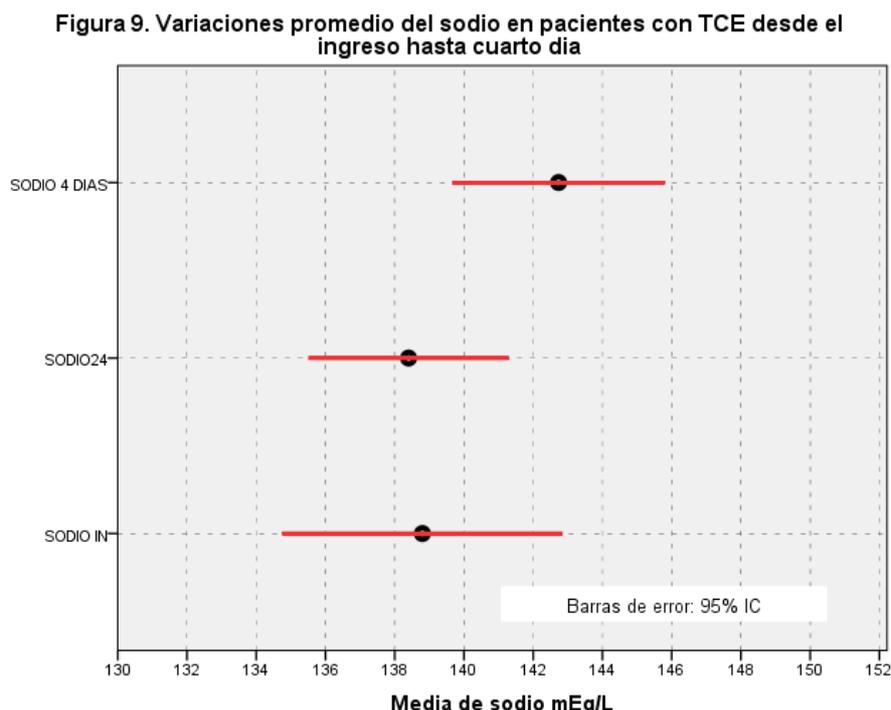
Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

Se realizó por medio de la prueba de Kurskal Wallis la relación entre hiperglucemia, con la presencia de anemia <10mg/dl y la presencia de alguna fractura o fracturas asociadas al TCE y no se encontró la relación significativa.

Se relacionó el Glasgow en la clasificación moderada y severa, con la prueba de Kurskal Wallis y se encontró con hiperglicemia (>126mg/dl) relación significativa donde ($X^2 = 3.843$; GL 1; P= 0.05) de la misma forma se encontró que la anemia en relación significativa ($X^2=4.06$; GL=1; P=0.041).

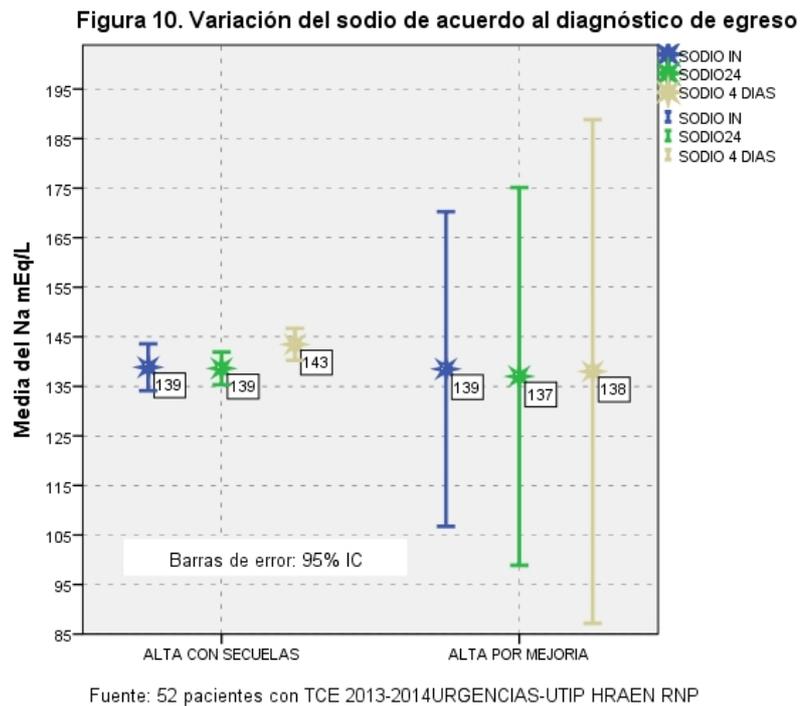
No se encontró relación significativa con la presencia de fracturas u otras lesiones como el edema y la lesión axonal difusa.

No se encontró variación significativa en la medición del Sodio como lo observado en la figura 6, donde se hizo la medición a diferentes días de evolución observando que al ingreso el rango se encuentra en hiponatremia leve entre 133meq/L a 143meq/L y a medida que avanzan los días de medición el rango aumenta hasta valores que se reportan normales entre 139mEq/L y 145mEq/L esto con un índice de confianza de 95%.(Figura 9).

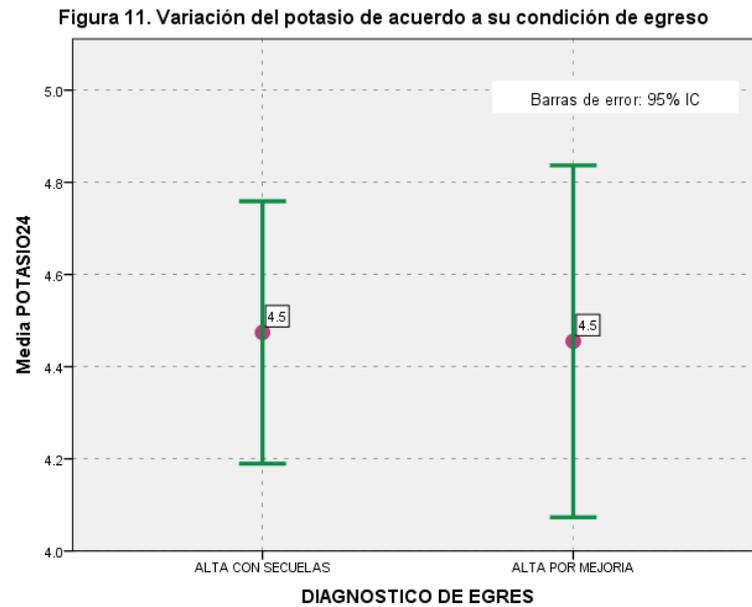


Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

En la figura No. 10, No se encontró variación relacionada a la medición del Sodio al ingreso ni a las 24 horas o al 4to día con respecto al diagnóstico de egreso; es decir no se reportó alteración hidroelectrolítica en los pacientes que se relacionaran con las condiciones al egreso.



No se observaron alteraciones respecto al potasio en las mediciones al ingreso ni a las 24 horas y no hubo relación con el diagnóstico de egreso de estos pacientes. Se reportó una media de 4.5 mEq/L como en la figura No. 11.



Fuente: 52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENCIAS-UTIP HRAEN RNP

Se reportan en la tabla 3, los datos clínicos recolectados del interrogatorio al ingreso de los pacientes observados por los familiares y médicos de primer contacto en porcentajes, donde el 73.1% corresponde a la presencia de vómito como el síntoma principal referido en nuestros pacientes, siguiendo el letargo con 57% y desorientación 34.6%, irritabilidad 34%, crisis convulsivas 28.8%, debilidad 21.2%, coma 1.9%.

Tabla 3. Principales síntomas al ingreso de pacientes con TCE		
SINTOMA	NUMERO	%
VOMITO	38	73.1
LETARGO	30	57.7
NAUSEAS	20	38.5
DESORIENTACION	18	34.6
IRRITABILIDAD	16	30.8
CONVULSIONES	15	28.8
COMA	1	1.9
DEBILIDAD	11	21.2

Fuente:52 pacientes con TCE 2013-2014 URGENICAS-UTIP HRAEN RNP

Se asoció una razón de Momios simple en presencia de irritabilidad se encontró que se relaciona con la gravedad del Glasgow (Razón de Momios de 3.608 con un índice de confianza de 95% 0.293 A 44.42).

Asi mismo se encontró una Razón de Momios para debilidad de 1.246 (Índice de Confianza de 95% de 0.80 A 19.436).

Las crisis convulsivas se asociaron directamente con el Glasgow ($X^2= 7.603$; $GL=2$; $P=0.022$).

De la misma forma se asoció la intubación con la gravedad del paciente ($X^2=10.43$; $GL=2$; $P= 0.005$).

En el 5.7% de los pacientes se reportó como complicación principal la neumonía de tipo nosocomial.

X) DISCUSIÓN

Se ha reportado en la literatura que el traumatismo craneoencefálico es más frecuente en el sexo masculino con una relación 2:1, como lo observado en similitud en estudio donde el 63% de afectos son del sexo masculino, los mecanismos de producción en los niños mayores de 4 años se debe a la práctica de deportes como lo reportado en el estudio que con 19% o como ocupantes de vehículos a motor que en el estudio se reportó con 19% y en los adolescentes por accidente de moto o choque.

En los TEC graves la mortalidad oscila entre el 7 – 38% siendo mayor en los menores de un año.¹² En el estudio se reportó una mortalidad del 2%, del total de los pacientes el 34.6% se reportó como un traumatismo craneoencefálico grave de estos el 90% se reportó estable hemodinámicamente secundario al manejo inicial.

Se reporta en la literatura la incidencia de las fracturas óseas oscila entre 2-20% siendo el hueso parietal el que se afecta con mayor frecuencia siendo corroborado en los resultados del estudio en un 11% de los pacientes. En Cuba en el año 2011 se realizó un análisis multivariante para determinar los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCE se observó que las variables más asociadas al fallecimiento fueron la presencia de Glasgow ≤ 8 , ventilación mecánica, hiperglicemia y shock en 100% de los fallecidos, obteniendo resultados concordantes con respecto a los factores relacionados a la mala evolución y fallecimiento de los pacientes como la presencia de un Glasgow menor a 8 puntos (36%) asociado a hiperglicemia ($P=0.009$) y la presencia de anemia ($P=0.004$) se observó relación a la condición de egreso para la presencia de secuelas no reportándose en la observación inicial la presencia de

shock en el estudio, encontrando relación significativa de crisis convulsivas e intubación con la presencia de una puntuación menor de 8 puntos.

En la literatura no se reportan las alteraciones hidroelectrolíticas como causa de aumento de la morbilidad y mortalidad siendo que en el estudio tampoco se observaron cambios significativos en las mediciones realizadas.

XI) CONCLUSION

En este grupo de pacientes con traumatismo craneoencefalico; de acuerdo a los resultados podemos establecer que factores como la baja puntuación de Escala de Coma de Glasgow, alteraciones bioquímicas como hiperglucemia y anemia el hallazgo en la tomografía computada de múltiples lesiones; se relacionan con la tórpida evolución de los pacientes presentando el 46% de ellos secuelas neurológicas y el 2% mortalidad.

Se encontró relación entre la puntuación de la ECG y los días prolongados de estancia hospitalaria.

El estudio puede dar pié a nuevas investigaciones debido a que con una mayor cantidad de pacientes se podría realizar la relación con otras variables que podrían aportar datos de importancia y comparar resultados reportados en otros estudios.

Se concluye de acuerdo a los resultados de este estudio el personal podrá realizar acciones de tipo preventivo.

XII) REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Purrón JB, Andrés ER, Pronostic factors in severe head injury. revista trimestral Julio-septiembre, neurocirugía, 2011, 1-11.
2. Boto G, Gómez P; de la Cruz J, Lobato R. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Neurocirugía (España) 15:233-247, 2004.
3. Gómez L, Ramírez MM, Traumatismo craneoencefálico en el servicio de pediatría del Hospital Regional "1° de Octubre" ISSSTE., revista de especialidades médico quirúrgicas, Volumen 9, Num 2, 2004, 40-46.
4. Frutos E, Rubio FJ; Gonzalez R, Factores pronósticos del traumatismo craneoencefálico grave, revista de cuidados intensivos, vol. 6, Salamanca España, Mayo 2012, 328-340.
5. Vazquez MG, Villa AM, Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico, estudio de cohorte dinámica, revista Med inst seguro social 2013; 51, 372-7.
6. Rodríguez M, Traumatismo craneoencefálico del niño y adolescente, 1ra edición, México 2007, P: 1-85.
7. López MJ, Valerón, LME; Limaña JM, Traumatismo craneoencefálico grave: factores relacionados con la morbilidad y mortalidad, unidad de medicina intensiva pediátrica, 2011, 35(6) 337-343.
8. Greenes. D, et al, Indicadores clínicos de la lesión intracraneal en los lactantes con traumatismo, 2006 Rev. Pediatrics 48(4), 211-218.
9. Maya HL, Evaluación y tratamiento del niño con traumatismo craneoencefálico, 2002 J Trauma, 22(6) 329-43.
10. Pérez A, Schitzel E. Traumatismo craneoencefálico severo, AE trauma en pediatría, Buenos Aires, Mc Graw Hill 2001 p 369-374.
11. Aparicio JM, Artigas J, Neurología pediátrica, 1ra edición, España, 2000, p 407-417.
12. Martínez Y, Lince R, El niño en estado crítico, 2da edición, 2011, España, 666-673.
13. Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave, 2da edición, Madrid, 2006, 778-790
14. Velasquez J, Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría, 2da edición, México, 2010, 101, 151, 189, 207.
15. Guía de práctica clínica, Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años, guía de referencia rápida. CENETEC 2011.
16. Muñoz JM, Céspedes P, Lapegriza M, Factores pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos, Rev. Neurol, 2001; 32(4) 351-64.

XIII) ORGANIZACIÓN

RECURSOS HUMANOS

- **RESPONSABLE DEL ESTUDIO**

Dra. Erika Estela Cadena Hernández.

- **ASESORES DE TESIS**

Dra. Prima Esmeralda Gómez.

Dr. José del Carmen Rivera Magaña.

Dr. Manuel Borbolla Sala.

RECURSOS MATERIALES

- **FISICOS:**

- Expedientes clínicos
- Computadoras
- Base de datos electrónica
- Internet

- **FINANCIERO**

- La recolección de datos se realizó en el área de archivo clínico con el apoyo del personal que ahí labora para la búsqueda y facilitación de los expedientes.

-

XIV) EXTENSIÓN

Se autoriza a la biblioteca UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos.

XV) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES FACTORES DE RIESGO PARA MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO PEDIATRICO DEL HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD							
ACTIVIDADES	01/2014	02/2014	03/2014	04/2014	05/2014	06/2014	07/2014
DISEÑO DEL PROTOCOLO							
ACEPTACION DEL PROTOCOLO							
CAPTACION DE DATOS							
ANALISIS DE DATOS							
DISCUSION							
CONCLUSIONES							
PROYECTO DE TESIS							
ACEPTACION DE TESIS							
EDICIÓN DE TESIS							

ANEXOS

BASE DE DATOS

FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON TCE		
NOMBRE	<input type="text"/>	SODIO IN <input type="text" value="0"/>
EXPEDIENTE	<input type="text"/>	SODIO24 <input type="text" value="0"/>
SEXO	<input type="text"/>	SODIO 4 DIAS <input type="text" value="0"/>
procedencia182	<input type="text"/>	SODIO 5 DIAS <input type="text" value="0"/>
EDAD EN MESES	<input type="text" value="0"/>	SODIO 7 DIAS <input type="text" value="0"/>
EDAD EN AÑOS	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> INFECCION NOSOCOMIA
FECHA DE INGRESO	<input type="text"/>	<input type="checkbox"/> DEFUNCION
DIAS DE EST HOSPITALARIA	<input type="text" value="0"/>	<input type="checkbox"/> LETARGO
FECHA DE EGRESO	<input type="text"/>	POTASIO IN <input type="text" value="0"/>
DIAGNOSTICO DE INGRESO---127	<input type="text"/>	CALCIO IN <input type="text" value="0"/>
DIAG DE EGRES--129	<input type="text"/>	CLORO IN <input type="text" value="0"/>
TIEMPO EVOL INGRESO H	<input type="text" value="0"/>	<input type="checkbox"/> DESORIENTACION
GLUCOSA CAPILAR DE INGRESO	<input type="text" value="0"/>	<input type="checkbox"/> VOMITC
		<input type="checkbox"/> NAUCEAS
		<input type="checkbox"/> INQUIETUD
		POTASIO24 <input type="text" value="0"/>
		<input type="checkbox"/> CONTRACCION MUSCULAF
		<input type="checkbox"/> DEBILIDAD
		<input type="checkbox"/> DEPRESION DE REFLEJOS
		SODIO48 <input type="text" value="0"/>
		<input type="checkbox"/> CONVULSIONES
		<input type="checkbox"/> COMA
		GLASGOW 153 <input type="text"/>
		COMENTARIOS <input type="text"/>
		MECANISMO DEL TRAUMA 174 <input type="text"/>
		OXIMETRIA INGRESO <input type="text"/>
		DIAMETRO PUPILAR 176 <input type="text"/>
		HEMOGLOBINA <input type="text"/>
		PLAQUETAS <input type="text"/>
		TA SISTOLICA <input type="text"/>
		TA DIASTOLICA <input type="text"/>
		<input type="checkbox"/> HIPOVOLEMIA
		<input type="checkbox"/> INTUBACIÓN
		DIAS DE INTUBACION <input type="text"/>
		LOCALIZACION DE LESION178 <input type="text"/>
		COMORBILIDADES <input type="text"/>