



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO f
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRIA

**“NIVELES SÉRICOS DE PÉPTIDO NATRIURÉTICO TIPO B ASOCIADOS A LA
FUNCIÓN MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
SEVERO EN LA UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA DE CMNO”**

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA PEDIATRICA

PRESENTA

Dr. Marco Emmanuel Jiménez Texcalpa

TUTOR PRINCIPAL

Dra. Rosa Elena de la Torre Gómez

Médico Intensivista adscrito al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica de la UMAE
Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente

Guadalajara, Jalisco. Junio 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

IDENTIFICACION DE LOS AUTORES

TESISTA:

Dr. Marco Emmanuel Jiménez Texcalpa

Médico Residente de 2° año de la subespecialidad de Medicina Crítica Pediátrica.

UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico nacional de Occidente

Tel: 33 31 06 35 21. Correo electrónico: marco.texcalpa@gmail.com

ASESOR CLÍNICO:

Dra. Rosa Elena de la Torre Gómez

Médico Intensivista adscrito al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente

Tel: 33 38 08 64 01. Correo electrónico: rocydelatorre@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO:

Dra. Erika Fabiola Hurtado López

Pediatra Gastroenteróloga, adscrita al servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente. Maestra en Nutrición Humana. Instituto de Nutrición Humana. Universidad de Guadalajara. Doctora en Ciencias Médicas. Universidad de Colima

Tel: 33 39 56 23 54. Correo electrónico: erika26hurtado@gmail.com

INDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCION.....	7
ANTECEDENTES.....	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
JUSTIFICACION.....	20
HIPOTESIS DEL ESTUDIO.....	22
OBJETIVOS.....	22
MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
CONSIDERACIONES ETICAS.....	29
RECURSOS Y FINANCIAMIENTO.....	30
RESULTADOS.....	32
DISCUSION.....	41
CONCLUSIONES.....	46
BIBLIOGRAFIA.....	49
ANEXOS.....	52

RESUMEN

TITULO. “Niveles séricos de péptido natriurético tipo B asociados a la función miocárdica en pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo en la UMAE Hospital de Pediatría de CMNO”

INTRODUCCION. La lesión cerebral traumática (LCT) se refiere al daño craneoencefálico derivado de una contusión, penetración o fuerza de aceleración/desaceleración, que causa síntomas como la declinación del nivel de alerta o conciencia, pérdida de memoria u olvido, otras anomalías neurológicas o neuropsicológicas, e inclusive la muerte. Una serie pediátrica encontró un 40% de fracción de eyección baja en el ecocardiograma, en pacientes pediátricos con LCT severa y muerte cerebral. Estudios en adultos indican que el péptido natriurético tipo B (BNP) refleja de forma precisa la presión de llenado ventricular aguda, la dilatación y el estrés parietal. Todo ello puede indicar un incremento del riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita.

OBJETIVO. Evaluar la asociación que existe entre el péptido natriurético tipo B y la función miocárdica en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en pacientes atendidos en la unidad de Terapia Intensiva de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO, IMSS.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio transversal analítico en 22 niños con traumatismo craneoencefálico atendidos en la terapia intensiva de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS en un periodo comprendido de enero a diciembre de 2017
Variable dependiente. Péptido natriurético tipo B. *Variable independiente.* Función miocárdica. Estadística. Descriptiva. Frecuencias y porcentajes. Mediana, mínimo, máximo, promedio y desviación estándar. La comparación entre las variables cualitativas se realizó con Chi cuadrada y para estimar la probabilidad de riesgo de utilizo la razón de momio (RM), y la relación entre las variables cuantitativas se utilizó la correlación de Pearson.

RESULTADOS. Se incluyeron a 22 pacientes. La mediana de edad fue de 5 años. 41% del sexo femenino y 59% del sexo masculino. El tipo de accidente más frecuente en la población fueron las caídas con 45.5% (n=10), seguido de los accidentes automovilísticos con 41% y finalmente los accidentes relacionados con atropellamiento con 13.5%. Al comparar el tipo de accidente hubo diferencia significativa entre caídas vs atropellamiento [$p= 0.04$ (RM 5.2 IC 1.2 - 23.15)]. El grupo etario de lactantes prescolares y escolares tuvieron con mayor frecuencia caídas, y los adolescentes tuvieron con mayor frecuencia accidentes automovilísticos. La comparación de tipo de accidente entre los grupos etarios no mostró diferencia. 73% de los pacientes tuvieron contacto con personal médico del servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Pediatría entre las cuatro a doce horas posteriores al trauma craneoencefálico. La mediana de escala de coma de Glasgow inicial en nuestra población fue de 9. Durante la evaluación clínica inicial 73% de los pacientes recibieron administración de soluciones intravenosas con finalidad de mejorar la tensión arterial. De acuerdo a la clasificación de Marshall, las tomografías evaluadas previamente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se catalogaron predominantemente en lesiones tipo II (55%). En 72% de los casos se documentó fractura de los huesos del cráneo, 59% se relacionó con hematomas intracraneales y solo 9% con fistula de líquido cefalorraquídeo. La mediana de días de estancia en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica fue de 8 días. 95.5% de los pacientes requirió la administración de fármacos con acción cardiovascular. 82% de los casos ameritaron la administración de soluciones hipertónicas con una mediana de tiempo de administración de 4 días. La combinación de fármacos más empleados para ofrecer sedo-analgésia durante el periodo agudo posteriores al trauma fueron midazolam, fentanyl y dexmedetomidina en 73%. 18% de los pacientes fueron monitorizados con catéter de presión intracraneal.

Se realizó hemicraniectomía en 23% de los casos, documentando el registro de 1 caso de síndrome neuroendocrino. La mediana de Glasgow al egreso fue de 15 puntos para los sujetos analizados. La mediana de días en ventilación mecánica fue de 6. La incidencia de neumonía nosocomial en pacientes con TCE severo es del 32%. Detectamos niveles séricos elevados para la edad de péptido natriurético tipo B en 41

% de los casos. Encontramos asociación significativa entre el péptido natriurético tipo B elevado con el volumen requerido en fase de reanimación que confiere una RM de 1.1. Encontramos una correlación estadística significativa entre los niveles elevados de péptido natriurético tipo B con el score inotrópico a las 24 horas ($r=0.61$, $p=0.004$) y score inotrópico a las 48 horas ($r=0.68$, $p=0.002$).

CONCLUSION: En nuestro estudio encontramos asociación significativa entre los niveles elevados de péptido natriurético tipo B y el score inotrópico a las 24 y 48 horas de estancia en la unidad de terapia intensiva pediátrica. No encontramos asociación del péptido natriurético tipo B elevado con las variables de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tiempo de desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FA), anomalías en la contracción miocárdica por ecocardiografía y anomalías electrocardiográficas.

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN

La lesión cerebral traumática (LCT) se refiere al daño craneoencefálico derivado de una contusión, penetración o fuerza de aceleración/desaceleración, que causa síntomas como la declinación del nivel de alerta o conciencia, pérdida de memoria u olvido, otras anormalidades neurológicas o neuropsicológicas, e inclusive la muerte (1). En general, se conoce como traumatismo craneoencefálico (TCE) a cualquier impacto recibido en la región craneal o facial (2).

La lesión cerebral traumática en niños resulta de una serie de daños en el cuero cabelludo, cráneo y cerebro que son comparables a aquellos en adultos, pero difieren tanto en la fisiopatología como en su tratamiento. Las diferencias son atribuibles a los cambios estructurales relacionados con la edad, los mecanismos de lesiones basados en la habilidad física del niño, y la dificultad en la evaluación neurológica de la población pediátrica (3). Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica; el grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de 2 años; en la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo (4).

El deterioro rápido después de un período lúcido inicial (síndrome “Talk and Die”) es menos frecuente respecto a los adultos (3% frente a 10%); el grado de recuperabilidad es mayor en el tiempo en los niños debido a la mayor plasticidad neuronal de sus cerebros en desarrollo; las convulsiones postraumáticas precoces ocurren con mucha más frecuencia en niños y, a su vez, son más frecuentes en los niños más pequeños que en los niños mayores; el síndrome de migraña postraumática se observa esencialmente en la edad pediátrica; el síndrome post-conmoción es característico en la edad pediátrica y puede causar confusión con una lesión de masa en expansión (5).

El manejo del LCT en los “minutos iniciales de oro” es crítico para mejorar los desenlaces, y la rehabilitación neuropsicológica temprana para intervenir sobre los probables déficits se asocian con una recuperación favorable (6,7).

La discapacidad posterior a un trauma neurológico pediátrico es común, con un impacto profundo en el desenlace funcional a largo plazo (8).

CLASIFICACIÓN

Según la gravedad y la escala de coma de Glasgow, la LCT se clasifica en leve, moderada o severa, basada en la evaluación inicial. Las lesiones severas tienen una escala de coma de Glasgow de 3-8 puntos, y conforma la mayoría de la investigación sobre cuidado agudo de LCT en la actualidad. Las lesiones leves se definen con 14 ó 15 puntos de la escala; la definición de 13 puntos como lesión leve o moderada se ha debatido en niños y en adultos. Un consenso aceptado define la LCT moderada con una escala de coma de Glasgow de 9-13 puntos (2,9).

Según la presencia de fracturas asociadas, el TCE puede presentarse sin fractura craneal asociada, o con fractura craneal asociada, y esta última se clasifica en (2):

- Fractura lineal cerrada: Representa el 80% de las fracturas craneales. No precisa tratamiento específico.
- Fractura con hundimiento: Depresión de un fragmento óseo sobrepasando la tabla externa del fragmento el límite inferior de la tabla interna del cráneo adyacente. Puede requerir levantamiento de la fractura.
- Fractura compuesta: Fractura craneal asociada a laceración del cuero cabelludo. Supone mayor riesgo de infección local, pero no intracraneal.
- Fractura abierta: Fractura craneal asociada a laceración de cuero cabelludo y de duramadre. Tiene un incremento del riesgo de infección intracraneal.

La LCT puede ser primaria o secundaria. En general, la LCT primaria incluye lesión extraparenquimatosa (hematoma epidural, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, y hemorragia intraventricular), lesión intraparenquimatosa (hemorragia intracerebral, lesión axonal difusa, y hematoma intracerebral) y lesión vascular como la disección vascular, fístula arteria carótida-seno cavernoso, fístula arteriovenosa dural, y pseudoaneurisma (3).

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL TCE

Como causa primaria o secundaria, la lesión cerebral traumática causa disfunción encefálica temporal y/o permanente, que limita las actividades del paciente, afecta su participación en la sociedad, y disminuye su calidad de vida, que lleva a depresión y otras enfermedades crónicas (1). El cerebro inmaduro es susceptible a fuerzas biomecánicas, excitotoxicidad, inflamación, y autoregulación alterada. La velocidad, fuerza de contacto, y la aceleración angular tridimensional del trauma contribuyen a la lesión primaria (9).

El cuero cabelludo está densamente vascularizado y es una causa potencial de pérdida sanguínea mortal; una pequeña pérdida de volumen sanguíneo puede desencadenar un choque hemorrágico en un recién nacido, infante o preescolar, que puede ocurrir sin un aparente sangrado externo. Los protocolos de transfusión sanguínea permiten cierto grado de hipotensión durante la restitución de productos sanguíneos, pero los pacientes con TCE son la excepción. Se considera entonces que los niños exhiben una respuesta patológica específica a la lesión encefálica y los síntomas neurológicos que le acompañan (3,11).

Los mecanismos más comunes de LCT pediátrica varían de acuerdo con la edad. Las caídas son la principal causa de LCT niños menores de 14 años. Los niños de 4-8 años se lesionan por caídas y accidentes con vehículos de motor, pero también tienen mayor riesgo de incidentes con otro tipo de vehículos, como las bicicletas. Aparentemente la vía pública representa un riesgo mayor de TCE grave en niños mayores de 5 años, mientras el hogar es el sitio de mayor riesgo para niños menores de 4 años. En los niños menores de 4 años la LCT se produce principalmente por caídas, pero también son afectados por lesiones por abuso y accidentes con vehículos de motor; en el hogar, la caída del televisor puede dejar secuelas permanentes o causar la muerte en este grupo de edad. El TCE infringido, no accidental o por abuso se presenta típicamente en niños menores de 2 años, con una tasa de hospitalización de 30 por cada 100,000 niños menores de 1 año (3,8,12,13).

La anatomía en evolución y las propiedades específicas para la edad del cráneo, cara, cerebro y músculos del cuello, hace a los niños susceptibles a distintos tipos de lesiones que no se encuentran en adultos (3) (Tabla 1).

Tabla 1. Características de la lesión por TCE según edad y desarrollo

Recién nacidos	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión cefálica en el parto • Hemorragias intracraneanas • Hematoma cefálico • Hematoma subgaleal 	<ul style="list-style-type: none"> • Causada por compresión de la cabeza y tracción a través del canal vaginal con instrumentos obstétricos. • Un bajo peso al nacer e hipoxemia son factores de riesgo para hemorragia intracraneal.
Infantes	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión cefálica accidental • TCE por abuso 	<ul style="list-style-type: none"> • Causado por prácticas de guardería inadecuadas. • Si el mecanismo de lesión no es claro, se requiere la consideración cuidadosa del diagnóstico de abuso infantil. La lesión cefálica accidental es la causa más común de hospitalización por LCT y muerte.
Niños en edad preescolar y escolar	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión cefálica accidental 	<ul style="list-style-type: none"> • Causada por accidentes que aumentan conforme los niños desarrollan habilidad motora. • El incremento en el uso de asientos de seguridad infantil la severidad de la lesión y la mortalidad han disminuido. <p>Los accidentes en peatones también se incrementan en este grupo de edad.</p>
Adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> • Accidentes relacionados con bicicleta y motocicleta • Lesiones en la cabeza relacionadas con deportes 	<ul style="list-style-type: none"> • La atención en la prevención debe ser activa • Entrenadores y jugadores involucrados en deportes de contacto (v.gr. yudo, rugby, fútbol americano) requerirán educación sobre concusión.

Fuente: Araki T y cols. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017;57(2):82-93. (3)

La mayoría de las fracturas de cráneo se pueden tratar conservadoramente. Las fracturas del hueso frontal son más propensas a necesitar reparación, los casos de TCE

con fractura suelen involucrar 2 ó 3 huesos. Las fracturas lineales suelen ocurrir en el hueso parietal, seguido del occipital, frontal y temporales, en ese orden; esas fracturas se distinguen de las suturas normales por su configuración anatómica, signos de osificación a lo largo de las suturas, y la presencia de complejos bordes dentados (3).

Entre las fracturas con depresión, las de tipo simple son más comunes en niños y son resultados de una fuerza externa localizada. Las fracturas de tipo compuesto ocurren en el 42-66% de todas las fracturas en niños, y 9% de todas las fracturas en niños con edad menor a 1 año. La lesión dural se pueden observar debajo de las fracturas, y aproximadamente 11% de las fracturas deprimidas, se acompañan de lesiones dures que resultan en lesiones intracraneales (3).

La tasa metabólica cerebral para oxígeno y glucosa es mayor en niños que en adultos, el oxígeno se consume a un ritmo de 5.8 vs 3.5 mL/100g tejido cerebral/min, la glucosa se consume a 6.8 vs 5.5 mL/100g tejido cerebral/min. El flujo sanguíneo cerebral cambia con la edad y es mayor en las niñas que en los niños, pero es similar en el adulto (8); el descenso significativo del flujo sanguíneo cerebral en el primer día de la LCT infantes y niños se asocia con mal pronóstico (6). La LCT causa incremento del potasio extracelular y glutamato; la activación excesiva de glutamato puede ocasionar sobrecarga de calcio intracelular y muerte celular, que puede llevar a la inflamación y edema. Los niños con LCT también tienen niveles elevados de adenosina, en comparación con otros niños, lo cual puede ser una respuesta neuroprotectora para contrarrestar los niveles elevados de glutamato, ya que los receptores A1 de adenosina disminuyen la liberación de glutamato (9).

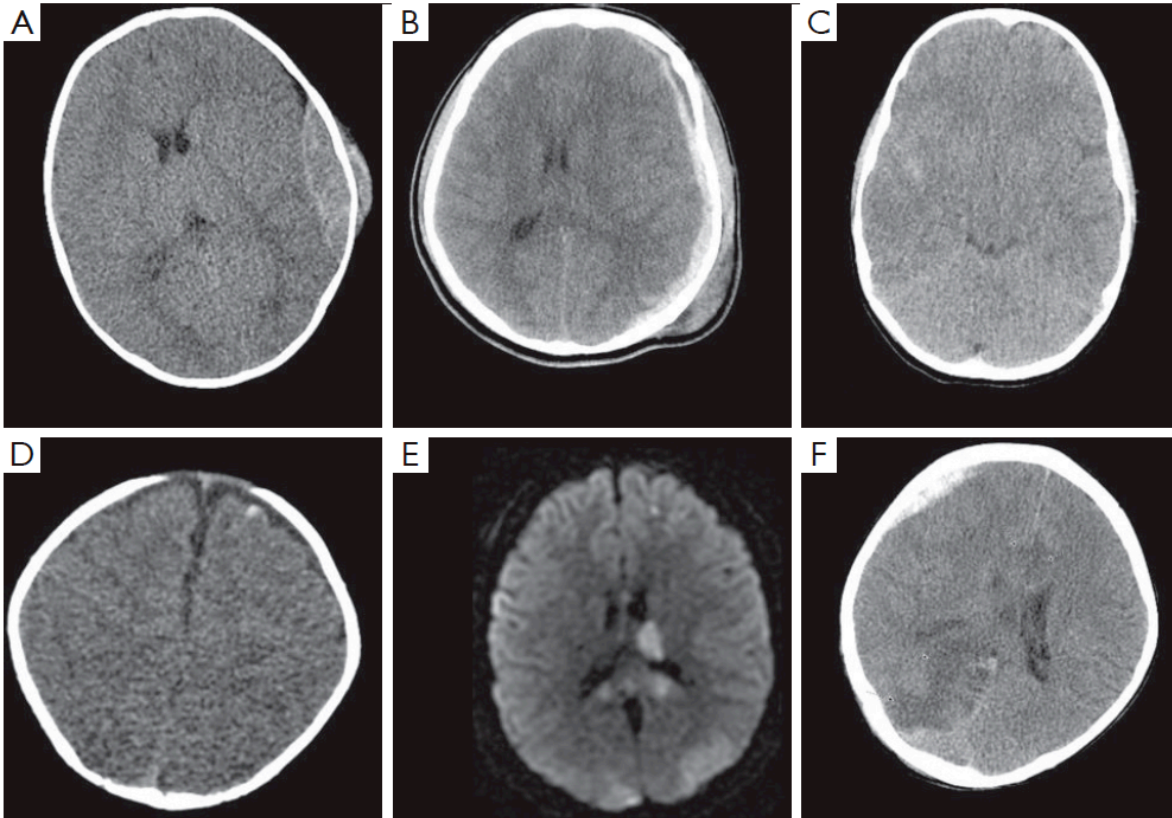
En los accidentes vehiculares, los infantes en su asiento de seguridad volteando hacia atrás pueden sufrir lesiones como fracturas craneales, contusión cerebral y hemorragias, que los niños en el asiento delantero y volteando al frente, la lesiones no se limitan al cráneo sino que se agregan fracturas o lesiones ligamentosas de la médula espinal (8).

El TCE en niños con hemorragia epidural requiere fuerzas de impacto directo y generalmente presenta venas sangrantes por ruptura del seno venoso dural o venas

diploicas, en contraste con los adultos que suelen presentar lesión en la arteria meníngea medial (Figura 1A). La hemorragia subdural no requiere impacto directo y puede ser causada por cizallamiento por inercia o por fuerzas de rotación, y más común por desaceleración abrupta; la hemorragia subdural ocurre en un espacio creado por la separación traumática entre la aracnoides y la duramadre, causan el sangrado de las venas puente (Figura 1B). La hemorragia subaracnoidea por TCE resulta de la ruptura de los vasos piales o subaracnoideos (Figura 1C). La hemorragia interventricular se puede ver cuando un gran hematoma intracerebral se disuelve dentro del ventrículo con la ruptura de venas subependimarias; las contusiones corticales involucran la materia gris cortical superficial y pueden afectar la materia blanca subcortical; las regiones afectadas suelen ser la frontal y la temporal por el contorno irregular de la base craneal, son menos comunes en niños que en adultos por la base craneal de contorno más regular o “suavizado” en los niños (Figura 1D). La lesión axonal difusa es causada por fuerzas abruptas de aceleración o desaceleración, que pueden combinarse con fuerzas de rotación, capaces de romper tractos fibrosos; el cráneo más delgado, el alto contenido de agua y viscosidad cerebral, los músculos del cuello más débiles y la relación del tamaño cabeza-cuerpo hace susceptible a los niños más pequeños con este tipo de lesión; típicamente se afecta la materia blanca subcortical, el cuerpo calloso, el tronco encefálico y la cápsula interna (Figura 1E).

En las lesiones secundarias se incluyen al edema cerebral difuso, herniación, infarto, infección, y condiciones crónicas como hidrocefalia o pérdida/fuga de líquido cefalorraquídeo. El edema cerebral difuso se observa en 24-48 horas del trauma y es más frecuente en niños que en adultos por la alteración en la capacidad de autorregulación en la perfusión y un aumento de la respuesta inflamatoria; la presión arterial media es generalmente más baja en pacientes pediátricos, por lo que son más propensos a hipoperfusión con infartos subsecuentes (Figura 1F) (5,14).

Figura 1. Ejemplos de imágenes tomográficas de lesiones por TCE



TAC sin contraste. (A) Hematoma epidural frontoparietal por caída en un masculino de 9 meses de edad. (B) Hematoma subdural frontoparietal izquierdo agudo por asalto en un masculino de 14 años. (C) Hemorragia subaracnoidea traumática pequeña en la fisura silviana derecha por asalto en un masculino de 12 años. (D) Contusión frontal izquierda pequeña por caída en un femenino de 31 días. (E) Difusión restringida en el tálamo izquierdo, esplenio del cuerpo caloso y polos occipitales bilaterales en un femenino de 14 años. (F) Hemorragia epidural frontal derecha con hipodensidad por infarto en lóbulos bifrontal y parietal/occipital posteromedial derecho por abuso en masculino de 3 años.

Fuente: Paul AR, y cols. Transl Pediatr 2014;3(3):195-207. (14)

ANTECEDENTES

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA Y TCE

El término miocardiopatía se refiere al fallo primario o secundario a otra patología de la función contráctil del miocardio. Es la causa más frecuente de shock en adultos, debido a la cardiopatía isquémica, y mucho más raro en niños. Las causas más frecuentes de falla cardíaca primaria en niños son: la miocarditis infecciosa, la disfunción miocárdica que acompaña a algunas cardiopatías congénitas no reparadas y el postoperatorio (incluyendo los efectos de la circulación extracorpórea) tras cirugía cardíaca (15).

El tejido miocárdico lesionado por hipoperfusión es sometido a una serie de cambios por estrés, pocos minutos después de iniciar la evaluación, y especialmente después de hacer una reanimación cardiopulmonar se logran detectar las alteraciones características: Disminución de la fracción de eyección, y aumento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo con presencia de una perfusión coronaria normal (si ésta no fue la causa del paro), condición conocida en adultos como “corazón de piedra”. La reducción en la fracción de eyección se puede identificar como un factor de peor pronóstico en el proceso de daño global del tejido cardíaco y del tejido cerebral. La disfunción miocárdica puede ser reversible si la causa del paro cardiorrespiratorio no es cardíaca, y responde al tratamiento (10,16).

En pacientes adultos se ha reportado la presencia de anomalías ecocardiográficas con una incidencia del 42% en casos de muerte cerebral, y el rango de 9-30% en casos de hemorragia subaracnoidea. Una serie pediátrica encontró un 40% de fracción de eyección baja en el ecocardiograma, en pacientes pediátricos con LCT severa y muerte cerebral (10).

Sumidra Prathep et al, reportaron en una cohorte de 139 pacientes con traumatismo craneoencefálico hasta un 22% de alteraciones ecocardiográficas, documentando hasta un 12% de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor al 50% y un 17% de alteraciones de la motilidad de la pared ventricular. Los pacientes en que se documentaron dichas alteraciones se relacionaron con 9.6 veces más de probabilidad

de mortalidad intrahospitalaria (IC 95%,2.3-40.2). En 25 pacientes del estudio se midió y detectó niveles elevados de péptido natriurético tipo B, de los cuales, 19 pacientes (57%) tuvieron alteraciones ecocardiográficas (16).

Por otra parte, Ahmed Hasanin et al, reportaron en un estudio prospectivo observacional de 50 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo, 54% (27 pacientes) de anormalidades ecocardiográficas, de las cuales, 12% (6 pacientes) se relacionaron con hipocinesia miocárdica global. De los 50 pacientes incluidos en el estudio, 27 de ellos (54%) cursaron con troponinas elevadas en las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria. En 31 pacientes (62%), se documentaron alteraciones en el electrocardiograma, con mayor frecuencia las taqui-arritmias se reportaron en un 58% (29 pacientes), posteriormente intervalos QT anormales en un 12% (6 pacientes) y finalmente la bradicardia se reportó en un 10% (5 pacientes) (16).

La disfunción cardíaca después de una muerte cerebral se ha descrito en una variedad de lesiones cerebrales, pero no ha sido bien comprendida después de una LCT severa, no obstante, su fisiopatología puede ser similar. Se ha comprobado la disfunción cardíaca con ecocardiografía en series de pacientes pediátricos con y sin muerte cerebral, se observó que hasta el 40% de los casos con muerte cerebral presentaron fracción de eyección baja, comparados con el 4.5% de esta condición cardíaca en los casos sin muerte cerebral ($p = 0.024$) (10).

Si la serie de eventos patológicos posteriores a un TCE provoca la presentación de paro cardíaco, el pronóstico empeora las condiciones sobre la lesión cerebral y la disfunción miocárdica. La lesión cerebral puede elevar la morbimortalidad, ya que el cerebro es el órgano más vulnerable por su pobre tolerancia a la isquemia y el daño por reperfusión. Las neuronas más susceptibles se localizan en la corteza, el hipocampo, el cerebelo y el tálamo; los mecanismos de exacerbación de la lesión incluyen alteraciones en la homeostasis del calcio y formación de radicales libres, cambios que ocurren pocas horas después de reanimación cardiopulmonar. Hay alteraciones en la microcirculación (fenómeno de “no-reflujo”) atribuido a oclusiones microvasculares y a pesar de lograrse una adecuada perfusión cerebral provoca microinfartos; en otras zonas puede haber alteraciones en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral que

puede llevar una “reperusión hiperémica” que exagera el edema cerebral y favorece el daño por reperusión. Otros factores que impactan de forma negativa en el pronóstico neurológico son: la hipertermia (la mortalidad se duplica en adultos si la temperatura es mayor de 37.8 °C), la hiperglicemia y las convulsiones (ambas exageran la lesión isquémica cerebral) (17).

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA

El estrés fisiológico de la lesión neurológica es el fundamento hipotético del mecanismo patológico para la disfunción cardíaca, dicha condición de estrés fisiológico está presente en pacientes con daño y muerte cerebral. La disfunción cardíaca encontrada en los casos pediátricos de LCT severa representa una cardiomiopatía relacionada con el estrés, reconocida en adultos con patologías neurológicas. Se ha reportado en Latinoamérica que un 23.5% de los fallecimientos de pacientes pediátricos en UCI muestra el diagnóstico de muerte cerebral, y es frecuente en niños con edad menor a 3 años. La disfunción cardíaca después de una muerte cerebral es un reporte frecuente, que puede representar una ruta común hacia una lesión cardíaca terminal, la cual puede tener múltiples etiologías, inclusive el TCE; los pacientes de menor edad con bajo gasto cardíaco en cuidados intensivos presentan el diagnóstico de TCE entre sus causas de ingreso, y dado que el flujo sanguíneo cerebral representa el 15-25% del gasto cardíaco, con tres cuartas partes dirigido a la sustancia gris y el resto a la sustancia blanca, cualquier reducción del gasto cardíaco por disfunción miocárdica afecta de manera importante al tejido cerebral (5,10,18,19).

Tres teorías explican la patogénesis de la disfunción cardíaca inducida por la lesión cerebral: Espasmo coronario de múltiples vasos causante de isquemia, disfunción microvascular, y la hipótesis de las catecolaminas. La lesión cardíaca inducida por catecolaminas es una teoría que explica la causa subyacente de la disfunción cardíaca pacientes adultos con LCT; las concentraciones plasmáticas de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina, y 3-metoxi-4-hidroxi-fenil etilenglicol) están elevados un día después de la LCT. El modelo de hemorragia subaracnoidea ha estudiado mejor la disfunción cardíaca después de una lesión neurológica, en paciente adultos con esa

lesión hemorrágica presentan un incremento de la norepinefrina plasmática en la 48 posteriores a la hemorragia, que persiste en la primera semana y se normaliza en seis meses (10).

En general, el paciente de menor edad (lactante) tiene menor capacidad de respuesta compensatoria efectiva ante la inestabilidad hemodinámica por bajo gasto cardiaco, dadas sus características fisiológicas particulares, como la inmadurez biológica, la reserva funcional restringida del corazón joven, el elevado nivel basal de actividad simpática y la pobre respuesta a catecolaminas, por una densidad disminuida de los beta-adrenorreceptores (19)

La disfunción miocárdica es frecuente tras la recuperación de un paro cardiaco. Los líquidos parenterales y los fármacos vasoactivos (adrenalina, dobutamina, dopamina y noradrenalina) pueden mejorar el estado hemodinámico del niño y deben ser ajustados para mantener una presión arterial al menos superior al percentil 5 para su edad (20).

PÉPTIDO NATRIURÉTICO TIPO B COMO MARCADOR DE DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA

Péptido natriurético tipo B (BNP) es una neurohormona de 32 aminoácidos secretada y sintetizada por los cardiomiocitos ventriculares como respuesta a la expansión de volumen ventricular y la sobrecarga de presión. Aunque fue originalmente descubierta en cerebro, las concentraciones del péptido activo BNP y el ARNm son mayores en las aurículas y en los ventrículos. Es muy útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca congestiva. Se utiliza para diferenciar la insuficiencia cardiaca de otras causas de insuficiencia respiratoria. En ciertos medios hospitalarios no está disponible en la analítica de urgencias, por lo que se utiliza para monitorización terapéutica de enfermedades cardiacas (seguimiento de insuficiencia cardiaca). La prueba es sensible y específica con un valor predictivo negativo del 98%. Los niveles elevados de BNP en pacientes con disnea que acuden a urgencias son un predictor de eventos cardiológicos en los siguientes seis meses. La vida media de BNP es de 20 minutos, por lo que está siendo sustituido por el uso de NT-proBNP con una vida media de 60-120 minutos. El péptido inactivo NT-proBNP parece ser un marcador más sensible de disfunción ventricular izquierda que el BNP (2,21).

Algunos estudios en adultos apoyan la idea de utilizar los cambios en las concentraciones de BNP como marcador pronóstico para indicar el alta hospitalaria. Bettencourt y cols. estudiaron la capacidad del BNP para predecir eventos en 50 pacientes hospitalizados por descompensación cardiaca aguda. El BNP disminuyó en todos durante el ingreso, pero este descenso fue mayor en los que estuvieron libres de reingresos posteriores por causa cardiovascular o muerte. Los pacientes que mantuvieron el BNP elevado durante la hospitalización tuvieron algún evento a los 6 meses (21).

Otros estudios en adultos indican que el BNP refleja de forma precisa la presión de llenado ventricular aguda, la dilatación y el estrés parietal. Todo ello puede indicar un incremento del riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita. Berger y cols. demostraron esta relación en 452 pacientes ambulatorios con insuficiencia cardiaca ligera y depresión de la fracción de eyección (<35%). Encontraron que los valores de BNP eran un marcador predictivo independiente de muerte súbita. También, que un BNP > 130 pg/mL separaba a los pacientes con bajo y alto riesgo de muerte súbita. De hecho, tan sólo el 1% de los pacientes con valores de BNP <130 pg/mL murió súbitamente, mientras que cuando el valor fue >130 pg/ml fallecieron súbitamente el 19% (21).

El NT-proBNP ya había sido descrito con niveles séricos significativamente superiores en pacientes adultos con la presión intracraneal >15 mmHg con una correlación al daño secundario y el resultado clínico, pero sin diferencia en la escala de coma de Glasgow (22).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a los estudios publicados internacionalmente se ha observado que los niveles elevados de péptido natriurético tipo B se asocian con el deterioro de la función miocárdica en pacientes con lesión traumática cerebral, lamentablemente, los hallazgos ecocardiográficos, factores de riesgo y curso clínico de los pacientes afectados se han descrito y estudiado principalmente en población adulta. Algunos estudios en población pediátrica, han descrito hallazgos asociados a disfunción miocárdica con incremento de péptido natriurético tipo B y alteraciones ecocardiográficas, sin embargo, el estudio exclusivo en pacientes con trauma de cráneo es poco descrito y estudiado.

De esta manera surge nuestra pregunta de investigación: ¿Cuál es la asociación del péptido natriurético tipo B con la función miocárdica en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo?

JUSTIFICACION

La LCT es un problema crítico en la salud pública y en el aspecto socioeconómico mundial; su incidencia se ha incrementado anualmente de forma constante. De acuerdo a la OMS la LCT será un gran problema de salud y la principal razón de discapacidad en el 2020 (1).

La incidencia anual estimada de TCE en países desarrollados es de 180-220 casos por cada 100,000 habitantes, de los cuales el 90% solicita asistencia médica. Es más frecuente en varones entre 15 y 29 años, constituyendo la primera causa de muerte en menores de 45 años (2). Sin embargo, la mortalidad es más baja en niños comparada con adultos (2.5% vs 10.4%) (8).

Las consultas de urgencias son más comunes en niños con edad de 0-4 años (1035 por cada 100,000 niños). La tasa de mortalidad anual por lesión traumática en niños menores de 4 años es de 5 por cada 100,000; esta tasa de mortalidad es mayor en niños menores de 4 años que en los de 5-14 años, que puede ser un reflejo de la frecuencia de lesiones por abuso en infantes y niños pequeños (3).

La hospitalización por LCT es más común en adolescentes (129 por cada 100,000). Los niños varones presentan mayor frecuencia de atención en urgencias y hospitalización que las niñas (3).

En niños, entre los tipos de daños por trauma, la LCT frecuentemente puede resultar en la muerte o discapacidad permanente. En los Estados Unidos se estima que anualmente 475,000 niños de 0-14 años de edad presentan LCT, de los cuales hasta el 90% regresan a casa con lesiones moderadas, 37,000 son hospitalizados, y 2,685 mueren por sus lesiones (3). Un 10-15% de las LCT se clasifican como severas y se asocian a una tasa de mortalidad de aproximadamente el 50% (8,10).

Anualmente se atienden aproximadamente 60 pacientes con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo en la unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, con un promedio de estancia en la unidad de 7 días. Actualmente los

estudios reportados que asocian la función cardíaca con niveles de péptido natriurético tipo B en pacientes con trauma de cráneo severo son mayoritariamente realizados en población adulta, por lo que el presente trabajo pretende determinar su asociación en la población pediátrica y de esta manera poder contribuir al diagnóstico temprano, para reducir estancia hospitalaria y disminuir la morbimortalidad de los pacientes atendidos en nuestra institución.

HIPOTESIS DEL ESTUDIO

Existe asociación entre el péptido natriurético tipo B y la función miocárdica en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

OBJETIVOS

GENERAL

1.- Evaluar la asociación que existe entre el péptido natriurético tipo B y la función miocárdica en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en pacientes atendidos en la unidad de Terapia Intensiva de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO, IMSS.

ESPECIFICOS

1.- Describir las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

2.- Evaluar la asociación entre los niveles de péptido natriurético tipo B con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tiempo de desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), fracción de acortamiento (FA) y/o anomalías de la contractilidad miocárdica mediante ecocardiografía.

3.- Evaluar asociación entre el péptido natriurético tipo B con los hallazgos electrocardiográficos.

4.- Evaluar la asociación entre el péptido natriurético tipo B y el Score Vasoactivo-inotrópico.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE ESTUDIO

Transversal analítico

UNIVERSO DE ESTUDIO

Pacientes menores de 16 años que ingresaron al servicio de terapia intensiva pediátrica en la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo en el periodo comprendido de Enero 2017 a Diciembre 2017.

CRITERIOS DE INCLUSION

Derechohabientes menores de 16 años con diagnóstico de ingreso a la terapia intensiva pediátrica de traumatismo craneoencefálico severo previamente sanos atendidos en la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo abierto.

Pacientes con traumatismo craneoencefálico severo cerrado asociado a fracturas de huesos largos.

Pacientes con traumatismo craneoencefálico severo cerrado asociado a contusión pulmonar moderada y severa.

Pacientes con traumatismo craneoencefálico severo cerrado asociado a lesión de vísceras intrabdominales y retroperitoneales.

Pacientes con traumatismo craneoencefálico severo asociado a choque hemorrágico.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que no contaron con datos clínicos, de gabinete o bioquímicos completos para el análisis del estudio.

VARIABLES

DEPENDIENTE: Péptido natriurético tipo B

INDEPENDIENTE: Electrocardiograma, FEVI, TAPSE, FA, anomalías en la contractilidad cardíaca, score inotrópico.

INTERVINIENTES edad, género, tiempo de arribo al hospital, Glasgow inicial, intubación, volumen requerido, diámetro pupilar, Marshall, captor de PIC, solución hipertónica, síndrome neuroendocrino, días de ventilación mecánica, días de sedoanalgesia, complicaciones motoras y complicaciones infecciosas.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION	DEFINICION OPERACIONAL
EDAD	CUANTITATIVA	CONTINUA	AÑOS	TIEMPO TRANSCURRIDO A PARTIR DEL NACIMIENTO DE UN INDIVIDUO
GENERO	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- MASCULINO 2.- FEMENINO	CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS QUE DEFINEN A UN INDIVIDUO COMO HOMBRE O MUJER
DIAS DE EIH	CUANTITATIVA	CONTINUA	DIAS	TIEMPO TRANSCURRIDO A PARTIR DEL ARRIVO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA HASTA SU EGRESO DEL SERVICIO
TIEMPO DE ARRIVO AL HOSPITAL	CUANTITATIVA	CONTINUA	HORAS	1.- 1 A 4 HORAS 2.- 4 A 8 HORAS 3.- 8 A 12 HORAS 4.- MAS DE 12 HORAS
ESCALA DE COMA DE GLASGOW	CUANTITATIVA	CONTINUA	1.- 13 - 15 2.- 9 - 12 3.- 3 - 8	GLASGOW CLASIFICADO POR MEDICO DE PRIMER CONTACTO

GLASGOW INICIAL	CUALITATIVA	ORDINAL	1.- LEVE 2.- MODERADO 3.- SEVERO	
INTUBACION PREHOSPITALARIA	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	REQUERIMIENTO DEL PACIENTE DE COLOCAR TUBO ENDOTRAQUEAL PARA ASEGURAR VÍA AÉREA
VOLUMEN REQUERIDO	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	REQUERIMIENTO DEL PACIENTE DE ADMINISTRAR CRISTALOIDES O COLOIDES PARA MANTENER O INCREMENTAR LA TENSIÓN ARTERIAL
VOLUMEN REQUERIDO	CUANTITATIVA	CONTINUA	ML / KG	CANTIDAD DE VOLUMEN (CRISTALOIDES O COLOIDES) PARA MANTENER O INCREMENTAR LA TENSIÓN ARTERIAL
DIÁMETRO PUPILAR	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- ISOCORICO 2.- ANISOCORICO	SIMETRÍA PUPILAR AL ARRIVO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA
SOPORTE CARDIOVASCULAR (AMINAS)	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	NECESIDAD DE ADMINISTRAR FARMACOS DE ACCION CARDIOVASCULAR PARA MANTENER, SOPORTAR O MEJORAR LA CONTRACCION MIOCARDICA O RESISTENCIAS VASCULARES PERIFERICAS
SOPORTE CARDIOVASCULAR (ADRENALINA, DOBUTAMINA, NORADRENALINA, MILRRINONA, VASOPRESINA)	CUANTITATIVA	CONTINUA	MCG/KG/MIN UI/KG/H	DOSIS ADMINISTRADA DE FARMACOS DE ACCION CARDIOVASCULAR PARA MANTENER, SOPORTAR O MEJORAR LA CONTRACCION MIOCARDICA O RESISTENCIAS VASCULARES PERIFERICAS
ELECTROCARDIOGRAMA	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- NORMAL 2.- ANORMAL	REGISTRO ELECTRICO DEL CORAZÓN EN LAS PRIMERAS 48 HORAS POSTERIOR A TRAUMA DE CRANEO
PÉPTIDO NATRIURETICO TIPO B	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- NORMAL 2.- ELEVADO	NIVELES SERICOS DE PEPTIDO NATRIURETICO TIPO B REALIZADO EN LAS PRIMERAS 48 HORAS POSTERIOR AL TRAUMA
PÉPTIDO NATRIURETICO TIPO B	CUANTITATIVA	CONTINUA	Normal < 1 año = 5-1121 1-2 años= 31-675 2-14 años= 5-391	

			> 14 años= 5-363	
FRACCION DE EYECCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- BAJA 2.- NORMAL	FEVI= (DIAMETRO DIASTOLICO DEL VI – DIAMETRO SISTOLICO DEL VI) / DIAMETRO SISTOLICO DEL VI CANTIDAD DE VOLUMEN TELEDIASTOLICO DEL VI. NORMAL >50%
TIEMPO DE DESPLAZAMIENTO SISTÓLICO DEL PLANO DEL ANILLO TRICUSPÍDEO (TAPSE)	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- BAJA 2.- NORMAL	DISTANCIA QUE RECORRE EL ANILLO TRICUSPIDEO DESDE EL FINAL DE LA DIASTOLE HASTA EL FINAL DE LA SISTOLE. ESTIMA LA FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO DERECHO. NORMAL >= 2 DESVIACIONES ESTANDAR
FRACCION DE ACORTAMIENTO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (FA)	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- BAJA 2.- NORMAL	FA= (DIAMETRO TELEDIASTÓLICO DEL VI – DIAMETRO SISTOLICO DEL VI) / DIAMETRO TELEDIASTOLICO DEL VI. REFLEJA EL CAMBIO DE LAS DIMENSIONES DEL VI CON CADA CONTRACCIÓN. NORMAL > 28%.
ANORMALIDADES EN LA CONTRACCION MIOCARDICA	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- NORMAL 2.- ANORMAL	VALORACION CUALITATIVA DE LA MOVILIDAD DEL MÚSCULO CARDIACO DETERMINADO POR ECOCARDIOGRAFÍA
CLASIFICACION MARSHALL	CUALITATIVA	ORDINAL	1.- TIPO I 2.- TIPO II 3.- TIPO III 4.- TIPO IV 5.- MASA EVACUADA 6.- MASA NO EVACUADA	CLASIFICACION TOMOGRAFICA DENTRO DE LAS 24 HORAS POSTERIOR AL TRAUMA
SODIO HIPERTONICO	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	ADMINISTRACION DE SOLUCIONES HIPERTONICAS COMO MANEJO DE TRAUMA DE CRANEO SEVERO
SODIO HIPERTONICO	CUANTITATIVA	CONTINUA	ML/KG/H	VOLUMEN KILO HORA DE SOLUCIONES HIPERTONICAS ADMINISTRADO DURANTE EL MANEJO NEUROCRITICO

SODIO HIPERTONICO	CUANTITATIVA	CONTINUA	DIAS	DIAS TOTALES DE ADMINISTRACION DE SOLUCIONES HIPERTONICAS COMO MANEJO DE TRAUMA DE CRANEO SEVERO
SINDROME NEUROENDOCRINO	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	TRASTORNO POLIURICO U OLIGURICO CON ALTERACIONES EN OSMOLARIDAD SERICA Y URINARIA SECUNDARIA A LESION TRAUMATICA DE SNC
DIAS DE VENTILACION MECANICA	CUANTITATIVA	CONTINUA	DIAS	TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INTUBACION DEL PACIENTE HASTA SU EXTUBACION EXITOSA
DIAS DE SEDOANALGESIA	CUANTITATIVA	CONTINUA	DIAS	TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA ADMINISTRACION Y RETIRO DE FARMACOS PSICOTROPICOS
COMPLICACIONES MOTORAS	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	ALTERACIONES CLINICAS DE PARESIAS O PLEJIAS SECUNDARIAS A LESION TRAUMATICA
COMPLICACIONES INFECCIOSAS	CUALITATIVA	NOMINAL	1.- SI 2.- NO	INFECCIONES EXTRA O INTRAHOSPITALARIAS SECUNDARIAS AL MANEJO Y/O LESION TRAUMATICA PROPIAMENTE DICHA

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Incluimos a pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo que fueron atendidos en el periodo comprendido de Enero 2017 a Diciembre 2017 en la terapia intensiva pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO.

TIPO DE MUESTREO

Casos consecutivos

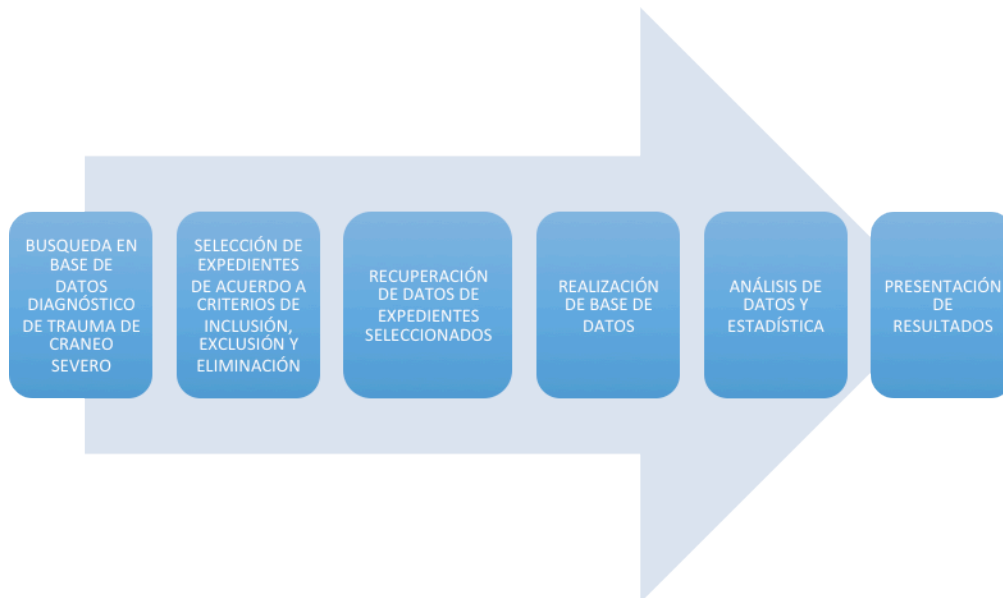
LOGISTICA DEL ESTUDIO

Recabamos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico severo atendidos en la Terapia Intensiva Pediátrica en el periodo comprendido de Enero a Diciembre de 2017. En su análisis se aplicaron los criterios de inclusión y no inclusión para poder reunir a nuestra población de estudio final.

De aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recabaron en hojas de recolección de datos de manera individual la información clínica, de gabinete y bioquímica necesaria para el análisis estadístico.

Se realizó una base de datos mediante paquete de Microsoft office 2010 y programa SPSS versión 21.0 con finalidad de poder manipular de manera correcta y eficaz los datos que fueron interpretados para la emisión de resultados y conclusiones del estudio.

MAPA CONCEPTUAL DE LOGÍSTICA DEL ESTUDIO



ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó estadística descriptiva (mediana, promedio, desviación estándar, frecuencias y porcentajes) de las variables dependiente, independiente y otras. La comparación de las variables cualitativas categóricas se realizó con tablas de 2x2 con pruebas de asociación no paramétricas (Chi Cuadrada o exacta de Fisher), para estimar la probabilidad de riesgo se utilizó razón de momios (RM) e intervalos de confianza (IC). Se realizó correlación de Person entre variables cuantitativas. El análisis estadístico de los datos se realizó en el programa estadístico SPSS versión 21.0 para Windows, para la estructuración y presentación de la tesis utilizamos el paquete de Microsoft Office versión 2010 que incluye Word, Power Point y Excel.

CONSIDERACIONES ETICAS

Los principios éticos en los que se basó la presente investigación realizada con seres humanos son:

1) El respeto por las personas, relacionado con el respeto a la autonomía y con la protección a las personas con autonomía limitada.

2) Beneficencia, la investigación y los procedimientos que ésta incluya deben maximizar el beneficio y minimizar el daño, los riesgos deben ser razonables en relación a los beneficios esperados, y

3) Justicia, distribución equitativa de las cargas y beneficios relacionados con la investigación, la cual se relaciona con la protección de los derechos y el bienestar de las personas vulnerables, con la forma de elegir a los participantes y con los beneficios directos para los participantes o beneficios anticipados para la población de cual el participante proviene o representa.

De acuerdo al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud el presente estudio se clasificó SIN RIESGO por lo que no se requirió

consentimiento informado.

Se respetó cabalmente los principios contenidos en el código de Núremberg, la declaración de Helsinki, la enmienda de Tokio, el informe Belmont y el código de reglamentos federales de los estados unidos.

Los expedientes fueron manejados de manera ética, bajo normas de confidencialidad, discreción y no se revelaron datos a personas ajenas al estudio.

El protocolo fue sometido a revisión y aprobación por el comité local de investigación en salud de la UMAE, Hospital de Pediatría CMNO, IMSS. No de Registro: F2018-1302-7.

RECURSOS Y FINANCIAMIENTO

RECURSOS HUMANOS.

El presente estudio se sustentó con la participación principal del director de Tesis y el médico residente. El director de tesis avaló, coordinó y asesoró al médico residente durante el proceso. El médico residente fue el responsable de la recolección de datos y su vaciamiento en el programa SPPS.

RECURSOS FÍSICOS.

El hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente fungió como la unidad médica operativa para el desarrollo del estudio, en ella se cuenta con una Unidad de Terapia Intensiva equipada para la atención de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Severo. La unidad de Terapia Intensiva de la UMAE Hospital de Pediatría contó con la cantidad de pacientes suficientes para la realización de este estudio.

RECURSOS FINANCIEROS.

Debido a las características del estudio el tesista cubrió los recursos necesarios para la elaboración del presente protocolo.

RESULTADOS

El presente estudio incluyó a pacientes pediátricos atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo durante el periodo comprendido de Enero de 2017 a Diciembre de 2017, la población inicial constituyó 56 pacientes registrados durante dicho periodo, de los cuales, 22 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y constituyeron nuestra población de estudio (Figura 2).

Figura2. Proceso de selección de la población de estudio.



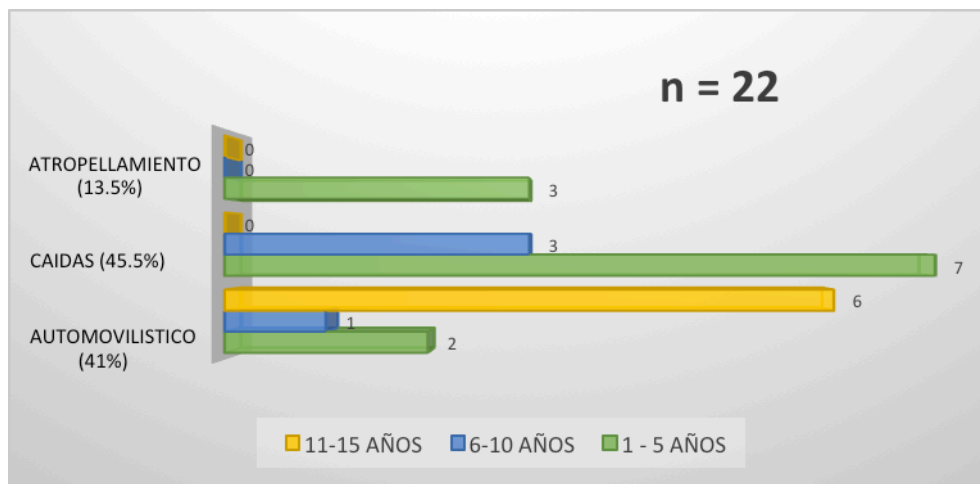
Se incluyeron 22 pacientes, 41% (n=9) del sexo femenino y 59% (n=13) del sexo masculino, la mediana de edad fue de 5 años con mínima de 10 meses y máxima de 15 años. No hubo diferencia estadística al comparar sexo o edad.

Al evaluar los pacientes por grupo etario se encontró que 46% (n=10) fueron lactantes y preescolares, y 54% (n=12) fueron escolares y adolescentes. Al comparar los grupos etarios no hubo diferencia estadística.

Al momento del análisis, 59% (n=13) de los pacientes que fueron derivados a nuestra unidad pertenecieron a la Zona Metropolitana de Guadalajara (ZMG), 18% (n=4) Tepatitlán, 4.5% (n=1) Tala, 4.5% (n=1) Cd. Guzmán, 4.5% (n=1) Yahualica y 9% (n=2) fueron derivados de los estados de Nayarit y Colima.

El tipo de accidente más frecuente en la población estudiada fueron las caídas con 45.5% (n=10), seguido de los accidentes automovilísticos con 41% (n=9) y finalmente los accidentes relacionados con atropellamiento con 13.5% (n=3). Al comparar el tipo de accidente hubo diferencia significativa entre caídas vs atropellamiento [p= 0.04 (RM 5.2 IC 1.2 - 23.15)]. El grupo etario de lactantes preescolares y escolares tuvieron con mayor frecuencia caídas, y los adolescentes tuvieron con mayor frecuencia accidentes automovilísticos. La comparación de tipo de accidente entre los grupos etarios no mostró diferencia. Las frecuencias y porcentajes de tipo de accidente por grupo etario se muestran en la gráfica 1.

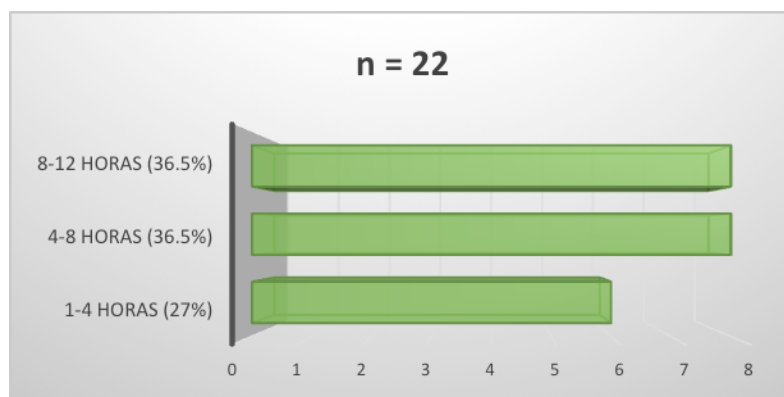
Gráfica 1. Distribución de pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de acuerdo a edad y tipo de accidente de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO.



Fuente. Cédula de datos. n=22. Los datos se presentan como frecuencias simples.

73% (n=16) de los pacientes tuvieron contacto con personal médico del servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Pediatría entre las cuatro a doce horas posteriores al trauma craneoencefálico, solo 27% (n=6) de los traslados arribaron dentro de las primeras cuatro horas posteriores al trauma craneoencefálico el resto de los paciente arribaron posterior a mas de 4 hrs (n=16). Al comprar el tiempo de arribo de 1-4 vs 5-12 horas se encontró diferencia estadística [p= 0.006 (RM 7.1 IC 1.8-26.8) (Gráfica 2).

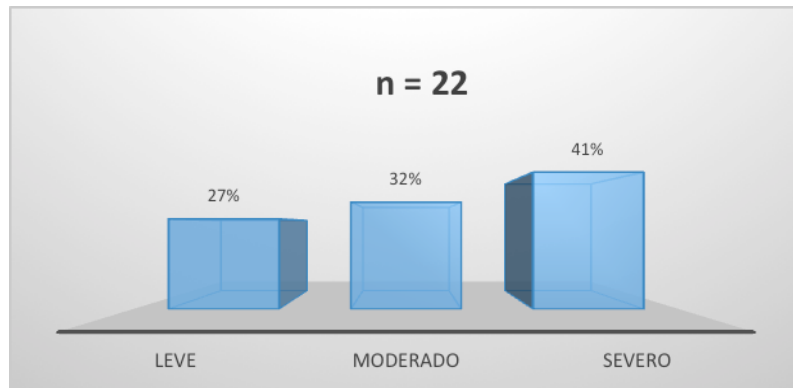
Gráfica 2. Distribución por tiempo de arribo a la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO de pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo incluidos en el estudio.



Fuente. Expediente clínico. n=22. Los datos se presentan como frecuencias simples

De acuerdo a la escala de coma de Glasgow, la mediana de nuestra población fue un puntaje de 9, con mínimo de 7 y máximo de 15 puntos. 41% (n=9) de los pacientes fueron catalogados por personal médico de primer contacto como severo, 32% (n=7) como moderado y 27% (n=6) como leve. En la comparación entre la escala de coma de Glasgow y los niveles de péptido natriurético tipo B no tuvo diferencia significativa. 91% de los pacientes (n=20) fueron intubados de manera pre-hospitalaria, el motivo principal de intubación para los pacientes catalogados inicialmente con TCE con escala de coma de Glasgow entre 9-15, fue la disminución de puntaje en la escala de coma de Glasgow, solo 9% (n=2) arribaron extubados a nuestro centro (Gráfica 3).

Gráfica 3. Distribución en porcentaje de la escala de coma de Glasgow inicial de pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO incluidos en el estudio.

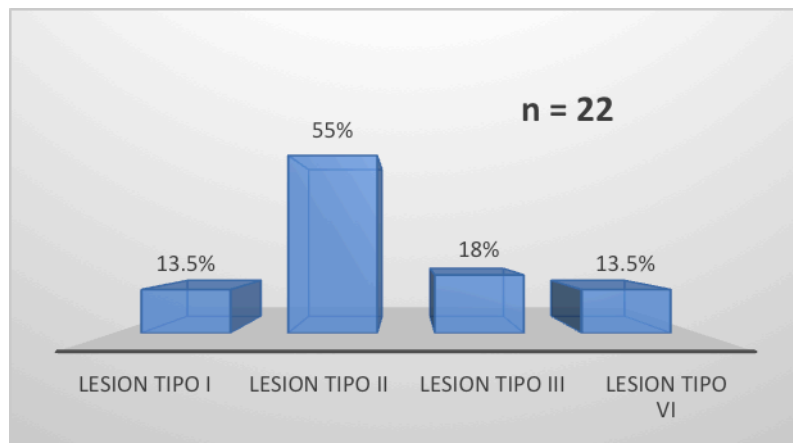


Fuente. Cédula de datos. n=22. Los datos se presentan como porcentajes.

82% (n=18) de los pacientes fueron referidos como isocóricos en la evaluación clínica inicial en el servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO, 18% (n=4) de los pacientes fueron referidos con anisocoria. Durante la evaluación clínica inicial, 73% (n=16) de los pacientes recibieron administración de soluciones intravenosas con finalidad de mejorar la tensión arterial, solo 27% (n=6) no ameritó administración de soluciones durante la evaluación inicial.

De acuerdo a la clasificación de Marshall, las tomografías evaluadas previamente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, fue mas frecuente la tipo II con diferencia estadística sobre la tipo I, II y IV ($p=0.009$; 0.006 ; 0.009). En 72% (n=16) de los casos se documentó fractura de los huesos del cráneo, 59% (n=13) se relacionó con hematomas intracraneales y solo 9% (n=2) con fistula de líquido cefalorraquídeo (Gráfica 4).

Gráfica 4. Distribución en porcentaje de clasificación de Marshall inicial de pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO incluidos en el estudio.

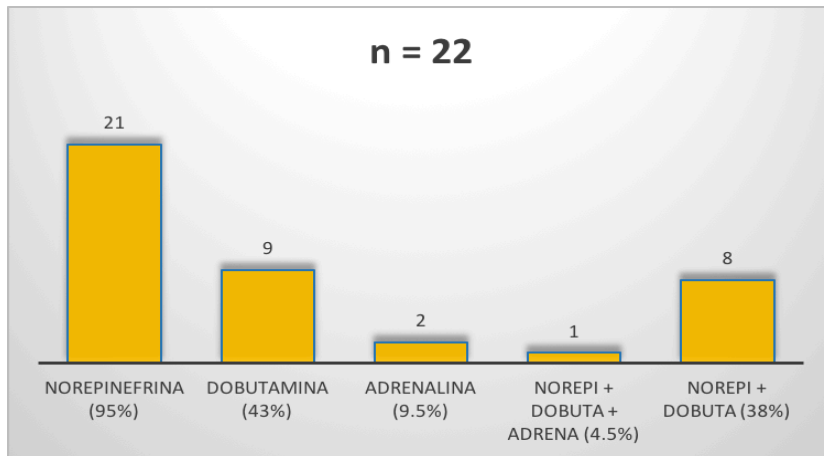


Fuente. Cédula de datos. n=22. Los datos se presentan como porcentajes.

La mediana de días de estancia en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica fue de 8 días, con un rango de 1 a 53 días, durante el internamiento de los pacientes en la unidad, 95.5% (n=21) requirió la administración de fármacos con acción cardiovascular con finalidad de mantener cifras de tensión arterial que favorezcan la perfusión cerebral, siendo la norepinefrina administrada en 95% (n=19) de los casos, adrenalina en 9.5% (n=2) de los casos y la dobutamina en 43% (n=9) de los casos. 4.5% (n=1) de los pacientes requirieron la administración de tres fármacos de acción cardiovascular y 38% (n=8) requirieron la administración de dos fármacos de acción cardiovascular, siendo la dobutamina y norepinefrina administradas de manera conjunta con mayor frecuencia (Gráfica 5).

82% de los casos ameritaron la administraron de soluciones hipertónicas con una dosis promedio dentro de las 72 horas de 0.53 ml/kg/hora, con una mediana de tiempo de administración de 4 días, con mínimo de 1 día y máximo de 6 días de administración.

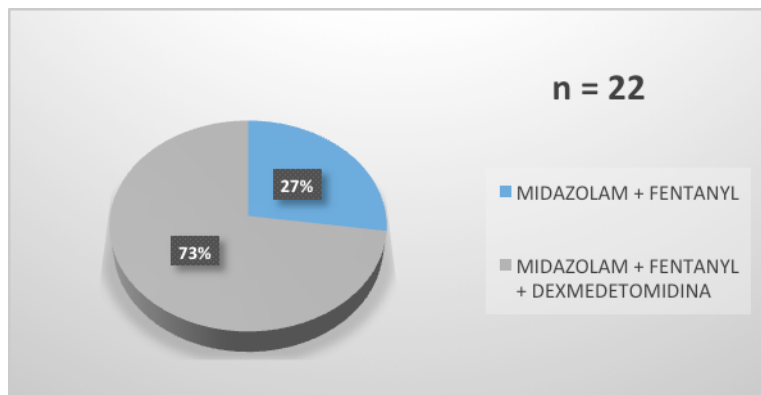
Gráfica 5. Distribución por tipo de amina administrada en pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO incluidos en el estudio.



Fuente. Expediente clínico. n=22. Los datos se presentan como frecuencias simples

La combinación de fármacos empleados para ofrecer sedo-analgesia durante el periodo agudo posteriores al trauma fueron midazolam, fentanyl y dexmedetomidina en 73% (n=16) de los casos, mientras que 27% recibió en conjunto midazolam y fentanyl. La dosis promedio de midazolam durante las primeras 72 horas fue de 357 mcg/kg/hora, fentanyl 3.39 mcg/kg/hora y dexmedetomidina 0.49 mcg/kg/hora (Gráfica 6).

Gráfica 6. Distribución en porcentaje por combinación de fármacos administrados para sedo-analgesia en pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO incluidos en el estudio.



Fuente. Cédula de datos. n=22. Los datos se presentan como porcentajes.

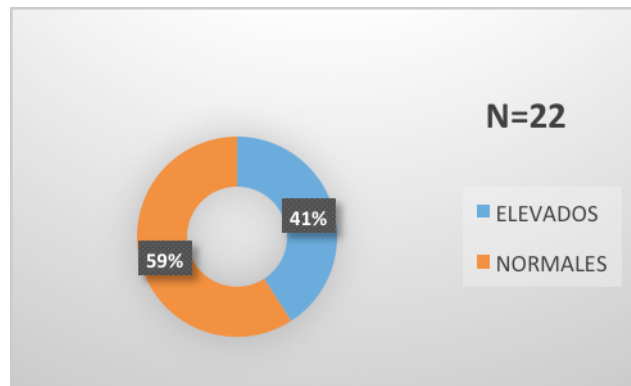
Solo 18% (n=4) de los pacientes fueron monitorizados con catéter de presión intracraneal, con una mediana de días colocados de 3 días, mínima de 3 días y máxima de 5 días. Se realizó hemicraniectomía en 23% (n=5) de los casos, documentando el registro de 1 caso (4.5%) de síndrome neuroendocrino.

La mediana de Glasgow al egreso fue de 15 puntos para los sujetos analizados, con un mínimo de 10 y máximo de 15 puntos. 13.5% (n=3) de la población requirió traqueostomía y se documentó en el 36% (n=8) de los casos alguna secuela motora al momento del egreso.

La mediana de días en ventilación mecánica fue de 6 días para la población con una mínima de 1 día y máxima de 41 días en ventilación mecánica; de los 22 pacientes analizados, 32% (n=7) cursó con neumonía nosocomial.

En el presente estudio, detectamos niveles séricos elevados para la edad de péptido natriurético tipo B en 41 % de los casos (n=9) y niveles séricos normales para la edad en 59% (n=13) de los pacientes (Gráfica 7).

Gráfica 7. Distribución en porcentaje de niveles séricos de péptido natriurético tipo B en pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO.



Fuente. Cédula de datos. n=22. Los datos se presentan como porcentajes.

En el análisis bivariado de variables cualitativas mediante tablas de contingencia no encontramos diferencia estadística en los niveles séricos de péptido natriurético tipo B elevados y no tuvieron asociación con la edad ($p=0.83$), sexo ($p=0.54$), tiempo de arribo a la unidad ($p=0.28$), Glasgow inicial ($p=0.32$), intubación pre-hospitalaria ($p=0.07$), diámetro pupilar ($p=0.63$), tipo de accidente ($p=0.94$), clasificación tomográfica de Marshall ($p=0.06$), estancia en la unidad de terapia intensiva pediátrica ($p=0.97$), días de ventilación mecánica ($p=0.74$), días de sedo-analgésia ($p=0.7$), complicaciones motoras ($p=0.8$), complicaciones infecciosas ($p=0.89$) y desarrollo de síndrome neuroendocrino ($p=0.39$).

Referente a las variables relacionadas con función cardiovascular, no se encontró asociación del péptido natriurético tipo B elevado con las variables de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tiempo de desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FA), anomalías en la contracción miocárdica por ecocardiografía y anomalías electrocardiográficas, esto debido a que los valores reportados para estas variables se encontraron dentro de rangos normales para la edad en la población de estudio.

De igual modo, mediante tablas de contingencia no se encontró alguna asociación del péptido natriurético tipo B elevado con el score inotrópico a las 24 horas ($p=0.96$), a las 48 horas ($p=0.91$) y a las 72 horas ($p=0.31$).

Dentro del análisis bivariado solo se encontró asociación significativa entre el péptido natriurético tipo B elevado con el volumen requerido en fase de reanimación [$p=0.01$; RM 1.1 IC 1.01- 5.13] (Tabla1).

Tabla 1. Asociación de niveles elevados de péptido natriurético tipo B con variables cualitativas estudiadas en pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO.

VARIABLE	p
EDAD	0.83
SEXO	0.54
TIEMPO DE ARRIVO	0.28
GLASGOW INICIAL	0.32
INTUBACION PREHOSPITALARIA	0.07
VOLUMEN REQUERIDO	0.01
DIAMETRO PUPILAR	0.63
TIPO DE ACCIDENTE	0.94
MARSHALL	0.06
ESTANCIA UTIP	0.97
DIAS VENTILACION MECANICA	0.74
DIAS SEDOANALGESIA	0.71
COMPLICACIONES MOTORAS	0.8
SINDROME NEUROENDOCRINO	0.39
SCORE INOTROPICO 24 H	0.96
SCORE INOTROPICO 48 H	0.91
SCORE INOTROPICO 72 H	0.31
COMPLICACIONES INFECCIOSAS	0.89

Fuente. Cédula de datos. n=22. Los datos se presentan con valor de p e intervalo de confianza del 95%.

En el análisis de variables cuantitativas mediante correlación de Pearson, encontramos una relación estadística entre los niveles elevados de péptido natriurético tipo B con el score inotrópico a las 24 horas ($p = 0.004$) y score inotrópico a las 48 horas ($p = 0.002$) (Tabla 2).

Tabla 2. Correlación de niveles de péptido natriurético tipo B con variables cuantitativas estudiadas en pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo de la UMAE Hospital de Pediatría del CMNO.

VARIABLE	r	p
SCORE INOTROPICO 24 H	0.61	0.004
SCORE INOTROPICO 48 H	0.68	0.002

DISCUSION

La UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente es un hospital pediátrico de tercer nivel de atención donde se atienden pacientes con patologías graves donde se incluyen pacientes politraumatizados y con TCE severo de la región noroccidente del país, en el periodo comprendido de Enero 2017 a Diciembre 2017 registramos 56 pacientes con trauma de cráneo severo atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, a pesar de no ser un centro especializado en Neurotrauma, equiparamos el número de pacientes reportados por Reisner y colaboradores en un estudio publicado en Febrero del 2018, en donde se registraron entre mayo 2009 y Marzo 2011 71 pacientes pediátricos y de Abril 2011 a Marzo 2014 121 pacientes pediátricos atendidos en un centro especializado en Neurotrauma en la ciudad de Atlanta (23). Por otra parte, Acosta reportó en un centro especializado en trauma pediátrico un total de 2335 pacientes politraumatizados atendidos entre los años 2000 y 2007, de los cuales, 649 pacientes fueron catalogados con lesiones de bóveda craneana o lesiones intracraneales (24).

Dentro de las características demográficas en nuestra población de estudio, observamos mayor afectación en pacientes del sexo masculino, esto concuerda con lo reportado por Reisner con una incidencia en el mismo sexo de 69%, Acosta en pacientes politraumatizados reporta una incidencia de accidentes en el sexo masculino del 64.8% y Odetola en un centro especializado en trauma pediátrico en Utah reporta una incidencia de 62% en pacientes del sexo masculino (23,24,25). En nuestro estudio el grupo etario con mayor incidencia de trauma craneoencefálico correspondió a pacientes dentro de los primeros cinco años de vida, que incluye a lactantes y pre-escolares, los cuales son referidos en series pediátricas de trauma craneoencefálico como los más afectados (8,12,13).

En contraparte, Acosta reporta una incidencia de accidentes del 47.6% para pediátricos entre los 15 y 18 años, 33.4% entre los 6 y 14 años, siendo los menos afectados los pacientes entre los primeros 5 años de vida (19%) (24). Reisner reporta una edad promedio para su población pediátrica de 6.6 años, similar a un promedio de 7 años para la población reportada por Odetola (22,25).

Por otra parte, observamos que el tipo de accidente más frecuente en nuestra población fueron las caídas, lo cual concuerda con lo referido por autores argentinos (12, 13). Sin embargo, Odetola reporta solo 16% de accidentes relacionados con caídas, predominando los accidentes automovilísticos en un 59% y los traumas inducidos en un 6.8% (25).

A diferencia de lo referido para el fenómeno de “Talk and die” para la población adulta, en nuestro estudio observamos que aquellos pacientes catalogados con puntaje de Glasgow al primer contacto de leve y moderado sufrieron un deterioro neurológico que motivo su intubación, sin embargo, algo que pudo contribuir a esta observación es la falta de experiencia de valorar al paciente pediátrico y determinar el puntaje de Glasgow por personal médico de primer contacto, los cuales suelen atender con mayor frecuencia a población adulta (5).

El tiempo de arribo predominante para los pacientes atendidos en nuestro hospital es dentro de las cuatro a doce horas posterior al trauma craneoencefálico, lo cual hace susceptible a nuestra población de un peor desenlace neurológico y dista mucho de que podamos actuar en los primeros “minutos de oro” referidos como los que impactan de manera significativa en el pronóstico neurológico de los pacientes neurocríticos (6,7). Odetola, de las 1175 admisiones de pacientes pediátricos traumatizados en un centro especializado, solo el 30% arribaron dentro de los primeros 60 minutos posteriores al trauma (25). De manera similar a nuestra población, el tiempo de arribo depende de factores demográficos como la distancia desde el punto de accidente a los centros capacitados en el manejo del paciente pediátrico traumatizado, por otra parte, la falta de capacitación del personal de primer contacto con la población pediátrica propicia que el manejo inicial sea deficiente y condicione deterioro progresivo del paciente con trauma de cráneo severo, comprometiendo el pronóstico neurológico.

En nuestra población de estudio documentamos una mediana de 7 en puntaje de la escala de coma de Glasgow, en comparación a lo que reporta Reisner con un puntaje menor para su población de 5 puntos en promedio en la escala de coma de Glasgow,

Odetola reporta hasta el 4.8% de su población con un puntaje menor a 8 puntos en la escala de coma de glasgow, esto hace diferencia en los días de ventilación mecánica ya que en nuestra población reportamos una mediana de 6 días, mientras que Reisner reporta un promedio de 10 días, es de suponer que la complejidad de los pacientes reportados en el estudio de Reisner es mayor a la de nuestros pacientes, esto lo podemos deducir no solo por los días en ventilación mecánica, Reisner reporta de igual modo mayor porcentaje de pacientes sometidos a cirugía por TCE severo hasta en el 45% de su población, mientras que nosotros reportamos un 23%, de igual modo, el neuromonitoreo mediante catéter de medición de presión intracraneal fue reportado hasta en el 75% de la población estudiada por Reisner y hasta el 30% (n=165) de la reportada por Odetola, en nuestro caso, solo el 18% de los pacientes fueron monitorizados con catéter de medición de presión intracraneal. Por otra parte, Reisner reporta una mortalidad hasta del 32%, mientras que Acosta reporta mortalidad del 1% y Odetola solo del 0.9%, es importante mencionar que la población de Reisner es de un centro especializado en Neurotrauma, mientras que los centros reportados por Acosta y Odetola reportan pacientes politraumatizados. En relación con nuestro centro no tenemos un estudio de mortalidad enfocado en los pacientes con TCE severo, ya que el seguimiento por la unidad de terapia intensiva pediátrica termina al egreso del paciente de la unidad, por lo que no podemos comparar nuestra mortalidad con la reportada por Reisner, sin embargo, consideramos que la complejidad de nuestros pacientes es menor, por lo que podríamos tener una mortalidad menor (23,24,25).

En el caso de la asociación de niveles elevados para la edad de péptido natriurético tipo B con la intubación pre-hospitalaria ($p=0.07$) y la clasificación tomográfica de Marshall ($p=0.06$), los valores de p cercanos a 0.05 pueden corresponder a un error tipo II por el tamaño de la muestra, por lo que pudieran ser significativos al incrementar la población de estudio.

En el presente estudio no se pudieron determinar de manera objetiva mediante ecocardiografía anomalías en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tiempo de desplazamiento en el plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FA) o anomalías en la contractilidad

miocárdica dentro de las primeras 72 horas posteriores al trauma craneoencefálico asociadas a niveles séricos elevados de péptido natriurético tipo B. Sería importante realizar un estudio prospectivo con mayor población para poder determinar si los resultados mediante regresión logística de nuestro estudio persisten y se puedan disminuir las probabilidades de errores tipo I y II.

Al momento, son escasos y nulos los estudios realizados en población pediátrica en donde se valore la función cardíaca mediante ecocardiografía en pacientes con TCE severo en comparación con estudios realizados en adultos. Krishnamorrthy en Septiembre de 2014 reportó en 59 pacientes con TCE con escala de coma de Glasgow promedio de 10 una incidencia del 15.3 % de FEVI disminuida, en contraparte, reportó mayor incidencia de alteraciones electrocardiográficas, documentando 42.4% de prolongación del segmento QT, 6.8% de prolongación del segmento PR y cambios isquémicos no relacionados con infarto del miocárdio en 13.6% de los pacientes (26). Cuisinier, en Octubre de 2016, realizó un estudio en donde se incluyeron a 20 pacientes con valoración ecocardiográfica dentro de las primeras 24 horas posteriores a TCE con mediana de escala de coma de Glasgow de 9, en donde al igual que en nuestro estudio, no encontró anormalidades en la FEVI, FA y TAPSE, sin embargo, encontró valores mayores para la función segmentaria mediante strain en los pacientes con TCE severo sugiriendo que estos cambios fueron secundarios a la activación del sistema simpáticos posteriores al trauma (27). Serri, en Febrero de 2016, publicó un estudio en donde se incluyó a 49 pacientes adultos en donde no encontró cambios significativos en la FEVI, reportando solo 4 pacientes con alteraciones en el movimiento regional de la pared libre del ventrículo izquierdo, en comparación con Krishnamoorthy y Cuisinier se reportó mayor incidencia de alteraciones electrocardiográficas las cuales correspondieron a 57% de pacientes con cambios inespecíficos del segmento ST y onda T y 22.4% de pacientes con segmento QT prolongado (28).

En nuestro estudio, obtuvimos correlaciones significativas de los niveles de péptido natriurético tipo B con variables cardiovasculares como el score inotrópico a las 24 y 48 horas como asociación entre el péptido natriurético tipo B con la función miocárdica, estos resultados son clave en nuestro estudio, ya que no hay estudios

pediátricos y en población adulta en donde se asocien estas variables en relación a la función cardíaca en pacientes con TCE severo, lo que podría corresponder al comportamiento único de la población pediátrica, si bien, no obtuvimos resultados con significancia estadística al asociar niveles altos de péptido natriurético tipo B con variables cuantitativas ecocardiográficas y electrocardiográficas a comparación de lo reportado en adultos, podríamos usar técnicas más sensibles y específicas de la función miocárdica cuando la FEVI, FA y TAPSE resultan normales, como el strain; de esta forma podríamos determinar si en aquellos pacientes con niveles altos de péptido natriurético tipo B y score inotrópico mayor de 5 a las 24 y 48 horas como observamos en nuestro estudio, tienen algún grado de alteración en la función miocárdica y de esta manera poderlo relacionar con variables del estudio como días de estancia en la unidad de terapia intensiva, días de ventilación, necesidad de soporte cardiovascular con vasopresores o inotrópicos y principalmente poderlo asociar a mortalidad en nuestra población.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los hallazgos de nuestra investigación podemos concluir lo siguiente:

La mediana de edad de nuestra población fue de 5 años con mínima de 10 meses y máxima de 15 años. 41% del sexo femenino y 59% del sexo masculino.

El tipo de accidente más frecuente en la población fueron las caídas con 45.5% (n=10), seguido de los accidentes automovilísticos con 41% y finalmente los accidentes relacionados con atropellamiento con 13.5%. Al comparar el tipo de accidente hubo diferencia significativa entre caídas vs atropellamiento [$p= 0.04$ (RM 5.2 IC 1.2 - 23.15)].

El grupo etario de lactantes prescolares y escolares tuvieron con mayor frecuencia caídas, y los adolescentes tuvieron con mayor frecuencia accidentes automovilísticos.

Grupo etario más afectado con TCE severo correspondió a lactantes y pre-escolares (46%), 27% correspondió a pacientes entre los 6 a 10 años de edad y 27% pacientes entre los 11 y 15 años de edad.

73% de los pacientes tuvieron contacto con personal médico del servicio de Urgencias de la UMAE Hospital de Pediatría entre las cuatro a doce horas posteriores al trauma craneoencefálico.

De acuerdo a la escala de coma de Glasgow, la mediana de nuestra población fue un puntaje de 9, con mínimo de 7 y máximo de 15 puntos.

Durante la evaluación clínica inicial 73% de los pacientes recibieron administración de soluciones intravenosas con finalidad de mejorar la tensión arterial.

De acuerdo a la clasificación de Marshall, las tomografías evaluadas previamente al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se catalogaron predominantemente en lesiones tipo II (55%).

En 72% de los casos se documentó fractura de los huesos del cráneo, 59% se relacionó con hematomas intracraneales y solo 9% con fistula de líquido cefalorraquídeo.

La mediana de días de estancia en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica fue de 8 días, con un rango de 1 a 53 días.

95.5% de los pacientes requirió la administración de fármacos con acción cardiovascular.

82% de los casos ameritaron la administraron de soluciones hipertónicas con una mediana de tiempo de administración de 4 días con mínimo de 1 día y máximo de 6 días.

La combinación de fármacos más empleados para ofrecer sedo-analgesia durante el periodo agudo posteriores al trauma fueron midazolam, fentanyl y dexmedetomidina en 73%.

18% de los pacientes fueron monitorizados con catéter de presión intracraneal, con una mediana de días colocados de 3 días, mínima de 3 días y máxima de 5 días.

Se realizó hemicraniectomía en 23% de los casos, documentando el registro de 1 caso de síndrome neuroendocrino.

La mediana de Glasgow al egreso fue de 15 puntos para los sujetos analizados, con un mínimo de 10 y máximo de 15 puntos.

La mediana de días en ventilación mecánica fue de 6 días para la población con una mínima de 1 día y máxima de 41 días en ventilación mecánica.

La incidencia de neumonía nosocomial en pacientes con TCE severo es del 32%.

Detectamos niveles séricos elevados para la edad de péptido natriurético tipo B en 41 % de los casos.

Encontramos asociación significativa entre el péptido natriurético tipo B elevado con el volumen requerido en fase de reanimación que confiere una RM de 1.1 (IC 1.01- 5.13).

Encontramos una relación estadística significativa entre los niveles elevados de péptido natriurético tipo B con el score inotrópico a las 24 horas y score inotrópico a las 48 horas.

No se encontró asociación del péptido natriurético tipo B elevado con las variables de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), tiempo de desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FA), anomalías en la contracción miocárdica por ecocardiografía y anomalías electrocardiográficas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dang B, Chen W, He W, Chen G. Rehabilitation Treatment and Progress of Traumatic Brain Injury Dysfunction. *Neural Plast.* 2017;2017:1582182.
2. Cañizares Méndez MA, Amosa Delgado M, Estebarán Martín MJ. Traumatismo craneoencefálico leve. En: Julián Jiménez A, editor. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias.* Toledo, España: GRUPO SANED; 2016. p. 1185-9.
3. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(2):82-93.
4. Manrique Martínez I, Alcalá Minagorre PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Urgencias Pediátricas, editores. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de Urgencias Pediátricas.* 2da ed. España: Ergón SA; 2010. p. 211-30.
5. Wegner A A, Céspedes F P. Traumatismo encefalocraneano en pediatría. *Rev Chil Pediatr.* 2011;82(3):175-90.
6. Huh JW, Raghupathi R. New concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiol Clin.* 2009;27(2):213-40.
7. Arias Paz I. Intervención neuropsicológica y neuroplasticidad en la recuperación de la lesión neurológica por traumatismo encefalocraneano. *Resúmenes de Trabajos Libres de la Sociedad Argentina de Pediatría.* 2014:81.
8. Kannan N, Ramaiah R, Vavilala MS. Pediatric neurotrauma. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2014;4(2):131-7.
9. Guilliams K, Wainwright MS. Pathophysiology and Management of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury in Children. *J Child Neurol.* 2016;31(1):35-45.
10. Krishnamoorthy V, Prathep S, Sharma D, Fujita Y, Armstead W, Vavilala MS. Cardiac dysfunction following brain death after severe pediatric traumatic brain injury: A preliminary study of 32 children. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2015;5(2):103-7.
11. Zuluaga Giraldo M. Manejo del sangrado perioperatorio en niños. Revisión paso a paso. *Revista Colombiana de Anestesiología.* 2013;41(1):50-6.
12. Zuazaga M, Gallagher R, Motto E, Gonzalez Cambaceres C, Centeno M. Traumatismo encefalocraneano grave en niños por caída del televisor - TVTEC. *Resúmenes de Trabajos Libres de la Sociedad Argentina de Pediatría.* 2014:62.
13. Flores D, Farfan J, Mendez G. Análisis epidemiológico del trauma grave en pacientes pediátricos internados en UTIP. *Resúmenes de Trabajos Libres de la Sociedad Argentina de Pediatría.* 2014:96.

14. Paul AR, Adamo MA. Non-accidental trauma in pediatric patients: a review of epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment. *Transl Pediatr.* 2014;3(3):195-207.
15. Oulego Erroz I. Shock circulatorio. *Pediatr Integral.* 2011;15(Supl. 1):36-50.
16. Sumidtra Prathep, Deepak Sharma, Matthew Hallman, Aaron Joffe, et al. Preliminary Report on Cardiac Dysfunction After Isolated Traumatic Brain Injury.
17. Ramírez-Guerrero JA. Síndrome postparo cardíaco. *Rev Mex Anestesiología.* 2014;37(Supl. 1):S124-S7.
18. TPenazzi M, Mari E, Pacheco P. Muerte encefálica en la unidad de cuidados intensivos pediátricos - Caracterización de la población y donación de órganos. *Resúmenes de Trabajos Libres de la Sociedad Argentina de Pediatría.* 2014:81.
19. Ramos Garzón JX, Guáqueta Parada SR. Respuesta adaptativa del niño con síndrome de bajo gasto cardíaco a los cambios de posición en la unidad de cuidado intensivo pediátrico. *Investig Enferm Imagen Desarr.* 2014;16(2):114.
20. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. Recomendaciones para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación. Sección 1: Resumen Ejecutivo. López Messa JB, Martín Hernández H, Traducción oficial al español del CERCOP, editores. Madrid, España: Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar; 2015. 100 p.
21. Almenar Bonet L, Martínez-Dolz L. Péptidos natriuréticos en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;Supl.(6):15F-26F.
22. Niño de Mejía MC, Márquez A, Cohen D. Edema cerebral y traumatismo craneoencefálico. En: Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA, editores. *Traumatismo craneoencefálico.* México, DF: Impresiones Editoriales FT; 2010. p. 317-24.
23. Reisner A, Chern J. J, Walson K, Tillman N, Petrillo-Albarano T, et al. Introduction of severe traumatic brain injury care protocol is associated with reduction in mortality for pediatric patients: a case study of Children's Healthcare of Atlanta's neurotrauma program. *J Neurosurg Pediatr.* 2018; 25:1-8.
24. Acosta C, Delgado K, Gisondi M, Raghunathan A, D'Souza P, et al. Characteristics of pediatric trauma transfers to a level I trauma center: implications for developing a regionalized pediatric trauma system in California. *Acad Emerg Med.* 2010;17(12):1364-73.
25. Odetola F, Mann N.C, Hansen K.W, Bratton S.L. Factors Associated with Time to Arrival at a Regional Pediatric Trauma Center. *Prehosp Disaster Med.* 2016;31(1):4-9.
26. Krishnamoorthy V, Prathep S, Sharma D, Gibbons E, Vavilala MS. Association between electrocardiographic findings and cardiac dysfunction in adult isolated traumatic brain injury. *Indian J Crit Care Med* 2014;18:570-4.

27. Cuisinier A, Maufrais C, Payen JF, Nottin S, Walther G, et al. Myocardial function at the early phase of traumatic brain injury: a prospective controlled study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016;24(1):129.
28. Serri K, El Rayes M, Giraldeau G, Williamson D, Bernard F. Traumatic brain injury is not associated with significant myocardial dysfunction: an observational pilot study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016; 24:31.
29. Nir A, Lindinger A, Rauh M, Bar-Oz B, Laer S, et al. NT-pro-B-type natriuretic peptide in infants and children: reference values based on combined data from four studies. *Pediatr Cardiol.* 2009;30(1):3-8.

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Instituto Mexicano del Seguro Social
Centro Médico Nacional de Occidente
Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Pediatría
Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

Nombre del paciente: _____ Edad: _____
Género: M () F () NSS: _____ Fecha de Ingreso: _____
Fecha de Egreso: _____ Días de EI: _____
Diagnóstico de Ingreso: _____

Lugar del accidente:

ZMG: () Municipio: _____ Otro Estado: _____
Tipo de accidente:
Automovilístico () Caída () Atropellado () Trauma inducido () Otro: _____
Procedencia: Lugar del accidente () Otro Hospital ()
Tiempo de llegada desde el lugar del accidente:
1 a 4 horas () 4 a 8 horas () 8 a 12 horas () más de 12 horas ()

Condiciones de Ingreso:

Traslado por: Ambulancia aérea () Ambulancia terrestre () Vehículo particular ()
Glasgow Inicial: _____ Intubado: Si () No () Motivo de Intubación: _____
Requirió volumen: No () Si () _____ ml/kg HCO₃: _____ Lactato ingreso: _____
Pupilas: Isocoria () Anisocoria () Requirió cirugía: No () Si () _____
Requirió aminas: No () Si ()
Primeras 24 horas 48 horas 72 horas

Dobutamina: _____
Adrenalina: _____
Norepinefrina: _____
Milrinona: _____
Vasopresina: _____

Terapia Intensiva:

PIMII: _____ ECG: Normal () Anormal () _____
Trastornos del ritmo: No () Si () _____
BNP: _____ Fracción de eyección: _____ TAPSE: _____
Tomografía al ingreso (Marshall): _____
Sedación: _____ Analgesia: _____
Sodio Hipertónico: No () Si () _____ ml/k/h Captor de PIC: Si () No ()
Síndrome Neuroendocrino: No () Si () _____

Condiciones de Egreso:

Glasgow: _____ Días VM: _____ Días sedación: _____ Complicaciones motoras: Si () No ()
Complicaciones infecciosas: No () Si () _____
Alta por: Mejoría () Defunción ()

Observaciones: _____

