

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL
ÁREA DE INTENSIVO PEDIÁTRICO.**

EDELMO MAYNOR GABRIEL TOMÁS

Tesis

**Presentada ante las Autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas.**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad de Pediatría**

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.130.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **Edelmo Maynor Gabriel Tomás**

Carné Universitario No.: **100023002**

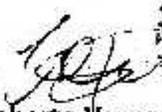
Ha presentado, para su **EXAMEN PÚBLICO DE TESIS**, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL ÁREA DE INTENSIVO PEDIÁTRICO**

Que fue asesorado: **Dra. Aida María Troncony Maltés MSc.**

Y revisado por: **Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite la **ORDEN DE IMPRESIÓN** para **enero 2017**.

Guatemala, **29** de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Ciudad de Escuintla, 10 de Octubre de 2016

Doctor
Willy Leonel Menéndez Nieves
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital Nacional de Escuintla
Presente.

Respetable Dr. Willy Menéndez:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **EDELMO MAYNOR GABRIEL TOMÁS** carné 100023002, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula **"EPIDEMIOLOGIA DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL AREA DE INTENSIVO PEDIATRICO"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Gabriel Tomás, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el dictamen **positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Aida María Troncony Maltés
MSc. EN PEDIATRÍA
COLEGIO 15.971

Dra. Aida María Troncony Maltés, Msc.
Asesor de Tesis

Ciudad de Escuintla, 13 de Octubre de 2016

Doctor
Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Programa de Maestrías y Especialidades
Presente.

Respetable Dr. Luis Ruiz:

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **EDELMO MAYNOR GABRIEL TOMÁS** con número **100023002**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula **"EPIDEMIOLOGIA DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL AREA DE INTENSIVO PEDIATRICO"**.

Luego de la revisión, hago constar que el **Dr. Gabriel Tomás**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Willy Leonel Méndez Nieves, Msc.
Revisor de Tesis

RESUMEN

Introducción: el trauma craneoencefálico se define como cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúen sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en urgencias. **Objetivo:** Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con Trauma Craneoencefálico en el Área de Terapia Intensiva del Hospital de Escuintla de enero 2010 a diciembre de 2014. **Metodología:** se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal, realizado mediante la recolección de datos a través de las historias clínicas de pacientes con antecedentes de trauma craneoencefálico. **Resultados:** de los pacientes estudiados, según la escala de Glasgow, el TCE grado III predominó con un 51.35 %, las causas más frecuente es el accidente automovilístico afectando mayormente a los niños en la etapa escolar con un 44.6 %. El sexo masculino es el más afectado con 53 (71.60%) y 21 (28.40%) del femenino. Dentro de las lesiones primarias destacan las fracturas de cráneo con una incidencia de 48.49 %, seguido de hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural con 27.29 % y 12.12 % respectivamente. Se determinó que la mortalidad asciende a un 19%. **Conclusiones:** se corrobora que los accidentes automovilísticos provocan con gran frecuencia los traumas craneoencefálicos por lo que se convierte en un problema de salud pública en la edad pediátrica en Guatemala tanto por su morbilidad como por su mortalidad. La mayoría de los casos de TCE son prevenibles por lo que se recomienda hacer énfasis en programas de prevención.

Palabras Claves: Trauma craneoencefálico, Causas, Incidencia, Prevalencia, Lesiones Primarias, Mortalidad.

ÍNDICE

Resumen

I.	Introducción	1
II.	Antecedentes	2
III.	Objetivos	17
IV.	Material y Métodos.....	18
V.	Resultados.....	21
VI.	Discusión y análisis.....	24
VII.	Referencias Bibliográficas.....	28
VIII.	Anexos.....	31

I INTRODUCCION

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

Los conocimientos sobre el trauma craneoencefálico (TCE) en niños han aumentado enormemente en los últimos años; no obstante, este sigue siendo un problema de salud pública de gran magnitud. La prevención es la piedra angular del tratamiento para poder disminuir su impacto y la lesión secundaria puede disminuirse mediante el tratamiento intenso de la hipoxia, hipotensión, hipertermia y la disminución de la presión intracraneana (PIC).

Las lesiones cerebrales siguen siendo una alta tasa de mortalidad y pueden dejar incapacidades temporales o definitivas, por lo que la terapia que se instaure desde el momento del trauma, durante el transporte, en el servicio de urgencias, en la sala de operaciones, en la sala de cuidados intensivos y el proceso de rehabilitación es crucial para la mejor recuperación. (2)

A pesar del crecimiento exponencial de programas preventivos, el traumatismo craneoencefálico pediátrico es la principal causa de muerte traumática, siendo 5 veces más frecuente que las leucemias y 18 veces más que los tumores del sistema nervioso central. Puede ser, además, responsable de las secuelas graves como el retraso mental, la epilepsia infantil y la incapacidad física. La incidencia del trauma craneoencefálico pediátrico en los países desarrollados es de aproximadamente de 200 casos/100 000 niños/año, considerándose graves alrededor de un 7% del total, con una mortalidad máxima al 30 % y una incidencia de secuelas de aproximadamente el 40 %. El trauma craneoencefálico (TCE) supone a escala mundial, unos 250.000 muertos cada año y, más de siete millones de heridos, un tercio de los cuales lo son de carácter grave. Se calcula que desde la segunda guerra mundial ha habido más de 10 millones de muertos y más de 300 millones de heridos por esta causa. (3)

El trauma craneoencefálico es por tanto muy diferente en niños que en adultos; la etiología cambia, y diferentes en cada grupo de edad pediátrica; el pronóstico es mejor para la misma lesión; la fisiopatología también es diferente al ser el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno casi el doble a del adulto: la anatomía del cráneo y del encéfalo más elástico y moldeable por ausencia de soldadura de las suturas de los huesos craneales. (4)

II ANTECEDENTES

Uno de los primeros reportes de trauma en niños data de 1917, durante una colisión naval, en Nueva Escocia, con 3000 muertos, 9000 heridos y 30000 damnificados. Desde entonces, se tomó conciencia de la importancia de unificar los conocimientos que existían en trauma para aplicarlos en la práctica cotidiana. (5)

En 1962, Peter Kottmeier estableció la primera unidad de trauma pediátrico en el Centro de Kings County Hospital en Brooklyn. En 1976, el colegio americano de cirujanos publica los recursos para el óptimo cuidado del paciente lesionado. En 1985, se creó en EE: UU. el National Pediatric Trauma Registry (NPTR), base de datos multicéntrica que contenía la información de más de 35,000 pacientes en los primeros 12 años de su funcionamiento (1985-1997) y para el 2004 ya contenía alrededor de 103,434 registros de casos. (6,7)

Entre 1980 a 1990 la tasa de mortalidad relacionado a trauma pediátrico era alrededor de un 50%, el 70% de las muertes es causado por daños a nivel del sistema nervioso central y la principal causa sigue siendo el accidente por automóvil, eso quiere decir que solo la prevención significaría la reducción de las muertes. (8)

En España el Primer Registro de Trauma Pediátrico data de 1997, donde se incluyeron en la base de datos a 521 pacientes, siendo el sexo masculino el más afectado con 69% y la edad más frecuente el de 12 a 15 años (36%). (9)

MARCO TEORICO

Definición:

El trauma craneoencefálico se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (cognitiva, motora y sensorial) del encéfalo y sus envolturas, de forma precoz o tardía, transitoria o permanente. (10)

Por la clasificación del CDC es: S00- S09. (11)

La importancia del traumatismo craneoencefálico (TCE) estriba en que es la principal causa de muerte en el niño politraumatizado, considerándose que hasta un 70 % de las muertes se producen como consecuencia del mismo. Además secuelas graves como retraso mental, epilepsia o incapacidad física son comunes tras TCE graves. Más del 50% de los niños politraumatizados presentarán TCE. Los accidentes de circulación son una causa más frecuente (70%). Las caídas de altura ocupan el segundo lugar. Ante un mecanismo causal poco claro siempre se debe destacar la existencia de malos tratos, especialmente en lactantes. (12)

Epidemiología:

El traumatismo es la causa más frecuente de muerte y de incapacidad en la edad pediátrica. La morbilidad y mortalidad por traumatismo sobrepasan las de todas las enfermedades importantes en niños y adultos jóvenes. En 85 % de los incidentes traumáticos en niños intervienen lesiones craneoencefálicas, las cuales son responsables de las lesiones más severas. La incidencia del traumatismo craneoencefálico pediátrico en países desarrollados es de 200 casos por 100,000 habitantes, entre los cuales 7% se considera grave, con una mortalidad cercana a un 30% e incidencia de secuelas de 40%. Se considera que al menos uno de cada 10 niños sufrirá una lesión craneoencefálica importante durante su infancia. Traumatismos aparentemente menores pueden evolucionar en forma desfavorable debido a edema o sangrado o evolucionar tardíamente debido a infecciones o epilepsia. Por su parte, los traumatismos de cinética mayor pueden no tener complicaciones. De los niños con traumatismo craneoencefálico, entre 10 a 15 % presenta lesión grave y entre 33 y 50 % de esta proporción fallece. Quienes sobreviven al traumatismo craneoencefálico severo con frecuencia desarrollan discapacidad permanente y algunos con traumatismo craneoencefálico leve o moderado tienen riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo. (13)

En Ontario la Ontario Brain Injury Association (2004) ha estimado que el número total de lesiones anuales supera los 18,000, con casi 4,00 lesiones anuales solo en la edad pediátrica (0 a 14 años). Teniendo en cuenta los posibles daños causados por las agresiones cerebrales primarias y secundarias, se ha propuesto que no hay dos traumatismos craneales iguales desde el punto de vista neuropatológico. (14)

Etiología:

La causa del TCE se relaciona estrechamente con la edad del niño. El maltrato es una causa común de TCE grave en los menores de un año y pueden producir daños y muerte significativos. En los niños mayores, las causas más frecuentes son caídas, accidentes como peatones, accidentes automovilísticos, accidentes en bicicleta y trauma directo, como las heridas por arma de fuego, que se están convirtiendo en algo común en los servicios de urgencias pediátricas.(2)

En niños mayores de 2 años las causas más habituales son accidente de tráfico (TCE grave), bicicleta (2-10 años) o deporte (>10 años)

Según la literatura la etiología de los traumatismos en los niños ocurre frecuentemente por:

Caídas: son una causa de accidente aunque raramente producen la muerte.

Niños de 1 a 4 años: el afán por conocer e investigar todo, la carencia del sentido de peligro y el desconocimiento de la relación causa efecto marcan el tipo de trauma con mayor prevalencia, caídas, intoxicaciones, quemaduras e introducción de cuerpos extraños por orificios naturales, los accidentes se producen en los domicilios.

Los adolescentes: el deseo de la aceptación por el grupo, el afán de independencia, la necesidad de nuevas experiencias, la escala de valoración del riesgo y el desarrollo de la fuerza física hacen más frecuentes los accidentes de tráfico (motos y bicicletas) y los deportivos, los accidentes se producen en la calle. (3)

Si las lesiones no tienen explicación médica, se considera al bebé posible víctima del “síndrome del niño maltratado” un tipo de maltrato infantil que consiste en el zarandeo violento de un lactante.

La expresión en inglés shaken baby syndrome (síndrome del bebé sacudido) se utilizó por primera vez en la década de 1970.

En estudios realizados en Australia, en Canadá y los EE.UU. se ha comprobado que los padres biológicos eran responsables de alrededor del 45 % de los casos de traumatismo craneoencefálico por maltrato, mientras que el 25 % los causaba el compañero sentimental de la madre, el 15 % la madre y el 15% cuidadores. (15)

Fisiopatología.

Clásicamente se han clasificado las lesiones en, lesión primaria y lesión secundaria.

Lesión primaria:

La Lesión Primaria se refiere al daño tisular y muerte neuronal y de otras células parenquimatosas cerebrales, causados por la lesión física o mecánica que ocurren en el momento mismo del trauma, sin importar el mecanismo. El resultado de la combinación de fuerzas, que incluye el cráneo u otros objetos contra el cerebro y las producidas por fuerzas inerciales dentro del mismo tejido cerebral; puede ser localizada y difusa. El daño primario la mayoría de las veces no puede modificarse con las intervenciones terapéuticas. La lesión primaria se puede dividir, lesiones primarias generalizadas, incluyendo: escalpe, fracturas, Contusión, laceración cerebral y hemorragias (hematomas epidural, hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea). También se menciona de lesiones primarias generalizadas, refiriéndose a la lesión axonal difusa. (2)

Lesión secundaria:

La respuesta del SNC al trauma es un proceso dinámico que va de horas a días después de la lesión. La lesión secundaria es una lesión que ocurre como consecuencia de los procesos iniciados por la lesión primaria; se debe a los eventos bioquímicos y fisiológicos que ocurren después del trauma mecánico inicial, con producción de pérdida de tejido que inicialmente no estaba lesionado. (2)

Los mecanismos de lesiones cerebrales secundarias son:

Hipoperfusión: puede ser global (hipertensión intracraneana, disminución del gasto cardíaco) o regional (edema local, vasoespasmo)

Hipoxia

Lesión de reperfusión

Liberación de mediadores de los procesos inflamatorios regionales

Cambios electrolíticos y acido-base.

Biometría del daño cerebral:

Independiente del trauma directo, el daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Esta cascada de eventos dirige la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células. En las teorías de la biomecánica se han descrito históricamente dos fenómenos de inercia: la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional. Se piensa que las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales expliquen lesiones cerebrales más profundas. La distensión en el tejido cerebral inducida por la fuerza lineal y rotación crea un gradiente espacio-temporal. La sustancia gris que cubre la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales. (10)

Mecanismo fisiopatológico del daño cerebral:

Una característica del daño focal en el trauma de cráneo severo al momento del impacto es que energía secuencial se transmite al tejido cerebral, ocasionando despolarización de las células nerviosas lo que ocasiona una liberación excesiva e incontrolada de neurotransmisores excitatorios. El neurotransmisor excitatorio más importante involucrado es el glutamato. Este se libera de las vesículas presinápticas después de la despolarización así como también de las membranas de las células dañadas; se ha encontrado hasta 50 veces más por arriba del valor normal en contusiones cerebrales.(10)

Con el exceso de glutamato extracelular inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las neuronas y células gliales. El glutamato se liga a los receptores N-metil-D aspartato y ácido alfa- amino-3-hidroxi-5-metil-4 isoxazolepropiónico (AMPA), y se produce una sobre activación de los canales iónicos responsables del influjo de sodio y calcio, produciendo edema en la neurona.

Además las enzimas dependientes de calcio son activadas especialmente calpina 1 y 2 que ocasionan destrucción de las proteínas y las enzimas. El óxido nítrico además de tener una función como molécula de señalización, puede actuar como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y formar peronitrito obteniéndose una peroxidación y como consecuencia lisis de las membranas y fragmentos del DNA. (10)

Con el aumento de la permeabilidad de la membrana, la producción de especies reactivas de oxígeno como producto regular del proceso de la fosforilación oxidativa y el proceso pro-apoptótico y proteico del citocromo C localizado entre la membrana interna y externa, estos radicales son liberados al plasma.

Necrosis y apoptosis ocurren simultáneamente en el TCE. En la necrosis las células del cerebro son dependientes de energía y la apoptosis ocurre solo en presencia de ATP. De esta manera en los tejidos con destrucción extensa mitocondrial y depleción de energía se ha encontrado en mayor proporción zonas de necrosis. En la apoptosis también llamado como muerte programada, no hay un daño a las membranas y no hay una respuesta inflamatoria. Al ser expuestas las neuronas a altas concentraciones de glutamato, una gran proporción de estas claudica a través del proceso de necrosis celular. Concentraciones de calcio intracelular relativamente bajas puede favorecer la apoptosis, mientras que concentraciones altas puede promover la necrosis. (10)

Es importante señalar que durante la fase temprana del coma post-traumática en niños, el edema cerebral alcanza un pico entre las 24 a 72 horas después de la lesión. En algunos casos, la lesión focal específica puede ocurrir en combinación con lesión difusa. Los síndromes de herniación tisular pueden existir a pesar de tener presión intracraneana global normal. (16)

Hemodinámica Cerebral

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es controlada por la tasa metabólica cerebral (CMRO), la autorregulación de la resistencia vascular cerebral (RVC) y por la presión de perfusión cerebral (PPC) que es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana ($PPC = PAM - PIC$).

La PPC, esto es, la presión con la que se perfunde el tejido nervioso, requiere de valores mínimos para asegurar un adecuado funcionamiento cerebral. Se ha determinado que una PPC < 40 mmHg asocia consistentemente con una mortalidad elevada, independientemente de la edad. La PIC varía con la edad, posición corporal y condición clínica. En adultos la posición supina la PIC varía de 7 y 15 mmHg y en la posición vertical es negativa con un promedio de -10 mmHg sin exceder los -15 mmHg. En niños la PIC normal oscila entre 3 y 7 mmHg y en recién nacidos y lactantes entre 1.5 y 6 mmHg. Se habla de hipertensión endocraneana cuando los valores de PIC superan los valores normales para la edad, aunque la recomendación general es iniciar tratamiento con PIC > 20 mmHg, si bien existen autores que recomiendan utilizar umbrales menores en niños: 15 mmHg en lactantes, 18 mmHg en niños menores de 8 años y de 20 mmHg en niños mayores.

La PIC depende del volumen intracraneal (VI) y de las diferencias entre sus componentes: cerebro, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre. El cerebro constituye el 80% de la bóveda craneana y se considera un compartimiento inextensible pues está compuesto de un 75-80% por agua la que mayoritariamente se encuentra en el intracelular (sustancia blanca acomoda $> 10\%$ del agua). El LCR corresponde al 10% del VI, es modificable por terapias; se producen en los plexos coroideos a una tasa de 0.35 ml/min o 500ml/día, se absorbe en las vellosidades aracnoideas y su cantidad promedio es de 90 a 150ml. La sangre corresponde al 10% del VI y está compuesto por volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por el FSC. El VSC corresponde a la sangre presente constantemente en el cerebro y contribuye de forma directa a la PIC y al VI. El FSC es la sangre que fluye transitoriamente en el cerebro y que afecta a la PIC indirectamente mediante la autorregulación cerebral y que es modificable en forma terapéutica.

Metabolismo Cerebral.

El FSC representa el 15- 25 % del gasto cardiaco, tres cuartas partes del cual se dirige a la sustancia gris y el resto a la sustancia blanca (80ml/100g tejido cerebral/ min versus 20ml/100g tejido cerebral/min). El FSC se ha estimado mediante Ultrasonografía Doppler Transcraneal midiendo la velocidad del flujo sanguíneo (VFS) en las arterias cerebrales. Con este método se ha determinado en neonatos tendría una baja VFS (24 cm/s) la que aumentaría con la edad alcanzando peak entre los 6 y 9 años (97cm/s), comenzando a disminuir después de los 10 años hasta equipararse con los valores del adulto (50cm/s).(17)

Clasificación.

La clasificación del TCE se puede analizar desde varias perspectivas (18):

I. Según tipo de lesión intracraneana puede ser:

Con lesión focal, donde entramos lo siguiente.

- Contusión: lesión localizada, necrótica o hemorrágica, causada por transmisión directa de la energía de un trauma craneal a la región cortical y a la sustancia blanca subcortical. Característicamente se ve en las regiones temporal y/o frontal por contacto directo del encéfalo con protuberancias óseas.
- Hematomas :
 - a) Epidural: colección de sangre entre la duramadre y el cráneo. Puede ser de origen venoso o arterial y generalmente no sobre pasa las líneas de las suturas, a menos que coexista con fractura. En la TAC aparece como una imagen localizada, lenticular, de alta densidad, con evidente efecto de masa.
 - b) Subdural: colección de sangre localizada sobre la superficie de la corteza, bajo la duramadre. La apariencia de la TAC es la una imagen crescéntica, hiperdensa, localizado a lo largo de las convexidades cerebrales.
 - c) Intracerebral: coágulo sólido de sangre dentro del parénquima cerebral.

Con lesiones hemorrágicas:

- Intraventriculares: sangre en el interior de los ventrículos
- Subaracnoidea: sangre en el espacio subaracnoideo.

Con lesión Difusa:

- Daño axonal difuso: Disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo y ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo calloso)

II. Según indemnidad meníngea se clasifica en:

- TCE abierto, lesión con solución de continuidad de las envolturas meníngeas y comunicación del encéfalo con el medio externo.
- TCE cerrado, lesión sin comunicación del encéfalo con el exterior.

III. Según tipo de fractura puede clasificarse como:

- TCE con fractura de base de cráneo.
- TCE con fractura bóveda craneal: lineal, conminuta, deprimida o con hundimiento, diastática.

IV. Según compromiso neurológico basado en la escala de Glasgow.

- Leve, con puntaje Glasgow de 15 a 13.
- Moderado, con puntaje de Glasgow de 12 a 9.
- Severo, con puntaje de Glasgow de 8 a 3.

Tabla I. Escala de coma de Glasgow adaptada a la edad pediátrica.

Puntuación	> 1 año	< 1 año	
Respuesta apertura ocular			
4	espontanea	espontanea	
3	a la orden verbal	respuesta a la voz	
2	al dolor	al dolor	
1	ninguna	ninguna	
Respuesta motriz			
6	obedece ordenes	movimientos espontáneos	
5	localiza el dolor	se retira al contacto	
4	defensa al dolor	se retira al dolor	
3	flexión anormal al dolor	flexión anormal al dolor	
2	extensión anormal al dolor	extensión anormal al dolor	
1	ninguna	ninguna	
Respuesta verbal			
	> 5 años	2 a 5 años	< a 2 años
5	orientado	palabras adecuadas	sonríe, balbucea
4	confuso	palabras inadecuadas	llanto consolable
3	palabras inadecuadas	llora o grita	llora ante el dolor
2	sonidos incomprensibles	gruñe	queja ante el dolor
1	sin respuesta	sin respuesta	sin respuesta

La escala de coma de Glasgow, descrita originalmente en 1974 por Teasdale y Jenett, es una manera conveniente para cuantificar el nivel de conciencia y monitorizar la progresión neurológica. La escala de coma de Glasgow evalúa la función del paciente en tres áreas: apertura ocular, habilidad verbal y habilidad motora, una calificación individual puede ir de 3 a 15 puntos (tabla I). La escala ha sido modificada para el comportamiento relacionado a la edad en lactantes, en los componentes motor y verbal, ésta aún no ha sido validada. (21)

La clasificación de la severidad del daño cerebral según la Asociación Canadiense de Trauma, se basa en la historia clínica del paciente, los hallazgos físicos y en el examen neurológico, se incluye dentro de la escala de coma de Glasgow para proveer más información, se describe a continuación (21):

LEVE

- Asintomático
- Cefalea leve
- 3 ó más episodios de vómitos
- Pérdida de la conciencia por más de 5 minutos

MODERADO

- Pérdida de la conciencia por 5 minutos
- Letargia progresiva
- Cefalea progresiva
- Vómito en proyectil en más de 3 ocasiones o asociado a otros síntomas
- Amnesia postraumática
- Trauma múltiple
- Serias lesiones faciales
- Signos de fractura de base de cráneo
- Posible herida penetrante o fractura hundida
- Sospecha de abuso infantil
- Glasgow de 11-14 puntos

SEVERO

- Glasgow de 10 o disminución de 2 puntos o más sin otra causa como convulsiones, drogas, disminución de la perfusión cerebral, factores metabólicos.
- Signos neurológicos de focalización
- Fractura hundida palpable
- Herida penetrante

Manifestaciones clínicas.

La mayoría de los traumatismos no producen daño cerebral y cursan con ausencia de síntomas o signos exploratorios. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas. A partir de los dos años los hallazgos físicos y síntomas sugerentes de lesión intracraneal han demostrado tener un valor predictivo positivo de lesión intracraneal similar al de los adultos (nivel de evidencia B). Estas manifestaciones son las siguientes:

Alteraciones de la conciencia. La pérdida de la conciencia inmediata al traumatismo es relativamente frecuente, y sólo han demostrado ser un factor de riesgo independiente si su duración supera los 5 minutos. Sin embargo las variaciones del nivel de consciencia en el medio sanitario son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro.

Signos neurológicos. Son extraordinariamente variados y dependen de las áreas cerebrales lesionadas. Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la consciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe de realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE, y ante su presencia, la valoración periódica de su evolución.

Alteración de las funciones vitales.

Con relativa frecuencia, en los momentos iniciales de los TCE se producen alteraciones transitorias de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardiaco, la tensión arterial o la frecuencia respiratoria deben de considerarse como un motivo de alarma.

Particularidades clínicas de los menores de dos años.

Los lactantes constituyen un grupo de particular riesgo de lesión intracraneal. En ocasiones, la forma de presentación de las lesiones cerebrales significativas puede ser sutil, con ausencia de los signos o síntomas de alarma neurológica. Como en los demás grupos de edad, los lactantes presentan alto riesgo de lesión intracraneal ante la presencia de alteración del nivel de conciencia y focalidad neurológica. Además en menores de 2 años la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal. A su vez se ha establecido la asociación entre la presencia de cefalohematoma y de fractura craneal. (1,22)

Convulsiones.

No es un síntoma infrecuente tras una TCE. Según el momento de la aparición se clasifican en:

Crisis inmediatas: ocurren en segundos o minutos tras el traumatismo y se manifiestan con atonía o hipertonía generalizada. No tienen valor pronóstico en la aparición de epilepsia postraumática.

Crisis precoces: aparecen entre la primera hora y los 7 días posteriores al traumatismo, y pueden manifestarse como crisis parciales simples o crisis parciales con generalización secundaria. Suelen significar la presencia de daño cerebral (hematomas intracraneales, contusión cerebral, trastornos vasculares...).

Crisis Tardías: ocurren después de la primera semana postraumatismo, siendo más frecuentes durante el primer mes (50-60%) y se completa el 80-90% en el primer año de vida y rara su aparición a partir de 1 año.

Vómitos: Es un síntoma bastante frecuente, ocurren hasta un 11% de los TCE, sobre todo formando parte de la reacción vagal que puede acontecer después de un TCE, sin que esto suponga la presencia de lesión intracraneal. Sin embargo, puede ser síntoma de hipertensión intracraneal. (19,20)

Diagnóstico y valoración de los TCE.

La mayor reducción de la mortalidad resulta de prevenir el deterioro y daño cerebral secundario que puede manifestarse en pacientes que han sufrido un TCE. La actuación del pediatra estará determinada por el riesgo de lesión intracraneal, establecido por la historia clínica, la exploración y, en casos seleccionados, las pruebas de imagen.

Anamnesis.

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

Exploración

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

La evaluación de los signos vitales es una medida imprescindible ante todo paciente con TCE, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral.

Exploración neurológica.

La profundidad del examen neurológico está en consonancia con el estado del niño. En la exploración neurológica inicial se ha de evaluar el estado de conciencia, la exploración pupilar, y si está suficientemente reactivo, la función motora.

Nivel de conciencia. Las variaciones en el nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la escala de coma de Glasgow (GCS) (nivel de evidencia B). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada. Tabla I.

Tradicionalmente se ha considerado que un TCE es leve cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de conciencia igual o superior a 13 en GCS. En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%. (1)

Se considera que el TCE es moderado si la puntuación es de 9 a 12, asociándose a estos casos una mortalidad en torno al 3 %. Se considera que un TCE es grave, si la puntuación es de 3 a 6. En este grupo la mortalidad alcanza el 40-50%.

Simetría y la reactividad de las pupilas. Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica. Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo.

Fondo de ojo. Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneana de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas.

Fuerza Muscular. Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS. (1, 3,22)

Exploración General.

Se debe de explorar de forma sistemática todos los aparatos, tratando de determinar el alcance de otras lesiones existentes para establecer el orden de prioridades terapéutico. En caso de sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas de signos sugerentes de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros). La presencia de Hipertensión, bradicardia y bradipnea (triada de Cushing) es indicativa de hipertensión intracraneal (HIC), la presencia de hipotensión señala la existencia de sangrados, frecuentemente extracraneales.

Cabeza. Se ha de realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signo de cualquier traumatismo oral o mandibular. En el caso de las fracturas de bases simples podemos encontrar: hemotímpano, signo de Battle, ojos en mapache... las fracturas de base complejas se acompaña además de: rinolicuorrea, otolicuorrea o salida de papilla encefálica por orificios naturales. (1,22)

Exploraciones complementarias.

Uno de los aspectos más polémicos es la realización de exámenes complementarios en el TCE. Estos vendrán condicionados por los protocolos hospitalarios, la opción de cada facultativo, la accesibilidad a los exámenes citados y la presión familiar.

Radiografía de cráneo.

La radiología del cráneo tiene escasa utilidad en el abordaje diagnóstico del TCE independientemente de su gravedad. El empleo universal de la radiología de cráneo se basa en estudios que demuestren la mayor frecuencia de LIC en pacientes con fractura craneal, incrementándose hasta 20 veces la posibilidad de encontrar complicaciones.

El empleo de la radiografía de cráneo quedaría restringido a las siguientes situaciones: a) edad inferior a 3 meses; b) paciente entre 3 y 12 meses de edad, asintomático, con hematoma craneal importante. El hematoma del cuero cabelludo es esta edad es el indicador más sutil por su asociación a la fractura craneal; c) ansiedad exagerada de los padres ante un TCE leve, y d) como estudio complementario a la tomografía en pacientes con signos indicativos de fractura de la base craneal, hundimiento craneal o herida penetrante. Esta indicación no puede aportar mayor información que la tomografía.

El estudio radiológico deberá incluir la columna cervical ante un TCE grave o dolor-rigidez cervical.

Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal.

Indudablemente es la exploración radiológica de elección, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%. En empleo de la ventana ósea confiere a la TAC craneal una utilidad diagnóstica superior y una relación coste-beneficio más ventajosa que la propia radiografía de cráneo. La normalidad de la TAC craneal indica un buen pronóstico independientemente del momento de su realización. Esta sensibilidad ha motivado la inclusión sistemática de la TAC en algunos protocolos hospitalarios para descartar la existencia de LIC, y se recomienda dar el alta inmediatamente y la observación domiciliaria tras descartar esta complicación.

Resonancia magnética Nuclear. Del mismo modo, identifica con mayor sensibilidad lesiones hemorrágicas en el tronco cerebral, la médula y la sustancia blanca.

Las indicaciones para realizar una RNM cerebral en el TCE son:

- a) Empeoramiento clínico del paciente que presenta una TAC normal
- b) Sospecha clínica de lesión medular
- c) Seguimiento de las secuelas postraumáticas (epilepsia, hidrocefalia, etc.) (19, 20,22)

Indicaciones de Tomografía Axial Computarizada.

La guía clínica de Chalice (criticada en algunos países por aumenta el número de TAC) proporciona una vía clínica para la toma de decisiones sobre la necesidad de radio imágenes. Ha sido validado para su uso en la práctica clínica diaria. Según la misma, los pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios deben ser estudiados con TAC craneal (23):

Historia clínica.

- a) Pérdida de conocimiento de más de cinco minutos de duración
- b) Presencia de amnesia de más de cinco minutos de duración
- c) Somnolencia excesiva
- d) Más de dos vómitos tras el traumatismo
- e) Sospecha de traumatismo no accidental
- f) Convulsiones en pacientes sin historia de epilepsia.

Examen del paciente.

- a) Glasgow menor de 14 puntos en mayores de un año
- b) Glasgow menor de 15 en menores de un año
- c) Sospecha de lesión penetrante, depresión craneal o fontanela a tensión.
- d) Signos neurológicos focales
- e) Contusión, cefalohematoma.

Mecanismo.

- a) Accidente de tráfico como peatón, ciclista, velocidad vehicular > 40km/hora
- b) Caída desde más de tres metros de altura
- c) Traumatismo por objeto o proyectil a gran velocidad. (23)

Según Marshall, las categorías diagnósticas del trauma craneoencefálico, de acuerdo con los hallazgos tomográficos son las siguientes (23,24):

- Trauma o lesión difuso: TAC normal
- Trauma o lesión difuso II: cisternas libres. No se observan lesiones de densidad mixta o altas mayores a 25 ml (20ml en 2 años). Línea media centrada o desplazada < 5mm. Incluye presencia de fragmentos de huesos o cuerpos extraños.
- Trauma o lesión difuso III: Edema. Cisternas comprometidas o ausentes. Línea media desplazada igual o menor a 5mm. No hay lesiones mayores de 25 ml. (swelling difuso)
- Trauma o lesión difuso IV: Desplazamiento de la línea media mayor a 5mm. No hay lesiones mayores de 25ml. (swelling unilateral)
- Trauma o lesión tipo V: Cualquier lesión quirúrgicamente evaluable.

- Trauma o Lesión tipo VI: Lesión de densidad alta o mixta mayor a 25 ml quirúrgicamente no evaluable. (20 ml en menores de 2 años).

Protocolo de Actuación.

La educación es fundamental en el proceso de la prevención en el TCE severo. Las recomendaciones deberán de ser orientadas a usar de manera rutinaria las siguientes medidas:

1. Utilizar de manera apropiada las sillas para transportar los niños en carro.
2. El uso de cascos al montar la bicicleta, moto y patineta y otras actividades deportivas.
3. Tomar medidas con respecto al uso de alcohol y drogas durante el manejo de actividades recreativas como nadar y esquiar

El manejo pre hospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. La importancia de asegurar y mantener una vía aérea, tener una adecuada oxigenación y presión arterial es imprescindible.

El daño secundario comienza y continúa desde el momento del impacto y se perpetúa segundo a segundo cuando el paciente presenta hipoxia e hipotensión. Los pacientes con TCE severo son incapaces de mantener una vía aérea y tener una adecuada oxigenación, por lo que la indicación de la intubación orotraqueal temprana es necesaria.

Es importante recordar que una proporción significativa de los pacientes con TCE severo pueden tener lesión de columna cervical por lo que es importante estabilizar la columna y realizar la intubación orotraqueal asumiendo que puede cursar con una lesión. La cabeza deberá situarse en posición neutra y ligeramente elevada (30°) (10, 25)

Ventilación y oxigenación

Los niños con TCE severo deben ser inmediatamente intubados y ventilados, asegurando siempre la protección cervical durante la intubación. Es más segura la vía orotraqueal y se seguirá siempre que se sospeche fractura de base de cráneo. Si el paciente presenta deterioro de Glasgow superior a 8 puntos y fundamentalmente si debe ser trasladado, también se intubará.

Se monitorizará la frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno por pulsimetría y la PCO₂ transcutánea o espirada por capnógrafo procurando mantener una PaO₂ mayor a 100mmHg o una SatO₂ igual o mayor a 95% y una PcO₂ arterial o espirada entre 35 y 38 mmHg.

Ante la presencia de clínica de herniación cerebral con posturas anómalas, cambios pupilares como la pupila asimétrica dilatada y no reactiva, o midriasis bilateral o deterioro neurológico progresivo se hiperventilará al niño, aumentando la frecuencia respiratoria de la ventilación mecánica, reevaluando frecuentemente y ante la desaparición de estos signos interrumpiendo la hiperventilación.

No debe realizarse hiperventilación (PaCO₂ < 35 mmHg) de manera profiláctica. (25)

Circulación

Es prioritario combatir la hipotensión enérgicamente ya que se incrementa las lesiones y empeora el pronóstico.

El objetivo debe ser la obtención de normovolemia isoosmolar o discretamente hiperosmolar administrando suero salino (SSF) como cristaloides y coloides como hidroxietil-almidón al 6 % o seroalbúmina al 5%.

La hemoglobina debe ser igual o mayor a 9 g/dl para asegurar un adecuado transporte de oxígeno a los tejidos transfundiéndose concentrado de hematíes si es necesario.

Para mantener una adecuada presión arterial media, puede ser necesario el uso de fármacos vasoactivos, siendo de elección la noradrenalina. Se realizará un adecuado balance hidroelectrolítico y se mantendrá una diuresis superior a 0.5 ml/kg/hora controlando el equilibrio ácido básico e iónico. (25)

En los niños la hipotensión se refiere como la presión sistólica por debajo del 5º percentilo por grupo etario o por signos clínicos de shock (piel fría, mal perfundida, tono moteado, ausencia de pulsos distales).

Si el paciente presenta hipotensión está indicada la evaluación de lesiones extracraneales asociadas.

El monitoreo de la presión arterial debe ser frecuente y exacto. La administración de líquidos debe ser oportuna para mantener la presión sistólica dentro del rango normal, en niños mayores de 1 año con fórmula: $90 + (2 \times \text{edad expresada en años})$

No se recomienda la administración profiláctica de manitol; puede estar indicado en pacientes euolémicos con signos de herniación cerebral o deterioro neurológico como segunda medida después de la hiperventilación (dosis 0.25-0.5 g/kg/ in en 10 min) reponiendo el exceso de diuresis con SSF. (25,26)

Monitorización de presión intracraneana y presión de perfusión cerebral.

La monitorización de la presión intracraneana (PIC) es apropiada en lactantes y niños con TCE grave (Glasgow <8). La presencia de fontanela abierta en los lactantes no impide el desarrollo de hipertensión endocraneana y no excluye la utilidad de la monitorización de la PIC.

La monitorización de la PIC no es indicación de rutina en lactantes o en niños con TCVE leve o moderado; sin embargo, el médico tratante puede decidir monitorizar la PIC en pacientes conscientes con lesiones traumáticas, con sedación, bloqueo neuromuscular o anestesia

Aunque no se han establecido valores específicos de la PIC para iniciar tratamiento en niños con TCE grave, está claro que los picos prolongados o los grandes aumentos de la PIC se relacionan con un mal resultado. Algunos estudios retrospectivos han definido aumento de la PIC como un valor "persistente" de 20 a 25mmHg. El objetivo de tratamiento es mantener la PIC < 20 y eliminar los aumentos de la PIC > 25 a 30, con duración de más de 3 minutos.

Conclusión: la mayoría de los estudios apoyan un valor de umbral de tratamiento de la PIC > 20 a 25 mmHg.

Los datos existentes no son suficientes para sostener estándares de tratamiento. Se recomienda una presión de perfusión cerebral mayor de 40 mmHg en lactantes y 50mmHg en niños con TCE. (25,26)

Terapia Hiperosmolar.

Los dos agentes hiperosmolares más usados son el manitol y las soluciones hipertónicas. Estas han demostrado eficacia con la disminución de la PIC. Estos agentes son efectivos en la reducción de la PIC por dos mecanismos: el primero como expansor plasmático y el siguiente creando un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracraneal al vascular, produce una rápida expansión del volumen extravascular, disminuye la resistencia vascular periférica y mejora la contractilidad miocárdica. Existe la evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol. La dosis de las soluciones hipertónicas a una concentración al 3% en infusión

continua va desde 0.1 1ml /kg/hora. La dosis de bolo es de 6.5 ml/kg a 10ml/kg hasta lograr una osmolaridad de 320 mOsm/L y 360 mOsm/L.

No debe usarse si existe hipernatremia, pero trabajos reciente en niños, han demostrado que se pueden tolerar natremias hasta 180mE/L si el aumento es lento.

En término generales los pacientes pediátricos toleran bien el uso de solución salino hipertónico además no se ha visto efecto de rebote de HIC, mielinolisis pontina ni hemorragia subaracnoidea. (10, 12,26).

Sedación y analgesia.

El dolor y el estrés incrementan la tasa metabólica cerebral y la presión intracraneal. Los analgésicos y sedantes se utilizan para tratar el dolor, adaptar al niño a la ventilación mecánica, evitar el dolor y producir mayor confort. El uso de sedantes y analgésicos puede ocasionar disminución en la presión arterial y en algunos casos vasodilatación cerebral, aumento del volumen sanguíneo cerebral y aumento de la PIC.

El fentanyl y el midazolam son los frecuentemente usados.

Profilaxis anticonvulsivante

Las convulsiones postraumáticas se han clasificado según el tiempo de aparición en dos grupos: tempranas y tardías, se denominan crisis tempranas si debutan en la primera semana, inmediatas si ocurren en las primeras 24 horas y diferidas si lo hacen entre las 24 horas y la primera semana. Las tardías son las que aparecen después de la primera semana con un 95% de incidencia en los tres primero años.

Las guías recomiendan el tratamiento con fenitoina (dosis de 20mg/kg de impregnación) luego 5mg/kg/día mantenimiento.

No está indicado el tratamiento profiláctico para evitar las convulsiones tardías.

En los pacientes estables con HIC refractaria al manejo de terapia de primera línea, pueden ser candidatos a infusión con barbitúricos; estos disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno.

La dosis de Tiopental en bolo con el fin de disminuir la PIC puede ser de 3-5mg/kg/dosis y la infusión continua 1-4mg/kg/hora. El paciente deberá tener una monitorización hemodinámica estricta. (10, 25, 26,27)

Tratamiento quirúrgico.

Siempre que en la TAC craneal exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor a 25 ml y sea accesible quirúrgicamente, en cuanto el paciente está estable

Se trasladará a quirófano para su evacuación. Debe colocarse un sistema de medición de presión intracraneal (PIC) después de evacuar la colección hemática. (25)

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Conocer la frecuencia de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital de Escuintla por TCE, en el período comprendido de enero 2010 a diciembre de 2014.

3.2 Objetivos Específicos

- 3.2.1 Determinar el sexo más afectado por trauma craneoencefálico
- 3.2.2 Identificar las edades más afectadas por trauma craneoencefálico según grupo etario
- 3.2.3 Identificar las causas por las que se produjeron los traumas craneoencefálicos en los niños.
- 3.2.4 Determinar la frecuencia de Trauma Craneoencefálico leve, moderado y severo
- 3.2.5 Enumerar los tipos de lesión primaria en los pacientes con trauma craneoencefálico, según hallazgos tomográficos.
- 3.2.6 Determinar la mortalidad en los pacientes atendidos por trauma Trauma Craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal.

4.2 UNIDAD DE ANÁLISIS

Unidad primario de muestreo:

Hospital Regional de Escuintla, Área intensivo Pediátrico.

Unidad de análisis:

Datos clínicos, de laboratorio y de imágenes registrados en el expediente clínico, recolectados en el instrumento diseñado para el efecto.

Unidad de información:

Pacientes pediátricos que ingresaron y fueron diagnosticados con Trauma Craneoencefálico en la Unidad de Terapia Intensiva en Hospital Regional de Escuintla en el período comprendido de enero de 2010 a diciembre del 2014.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA:

Todos los niños menores de 12 años de ambos sexos que ingresaron con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico leve, moderado y severo a la Unidad de Intensivos Pediátricos en el Hospital de Regional de Escuintla, que ingresaron del 01 de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2014.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de Inclusión:

Pacientes de ambos sexos
Pacientes menores de 12 años
Pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico
Paciente con expediente clínico completo

Criterios de Exclusión

Pacientes a los que no se encontró expediente clínico
Pacientes a los que se encontró expediente clínico incompleto

4.5 TECNICAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS:

La información se obtuvo mediante la revisión de los expedientes clínicos de pacientes atendidos en la Unidad de Terapia Intensiva, mediante la utilización de recolección de datos. (Ver anexo)

4.6 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS:

Para la fase de recolección de datos, los expedientes clínicos fueron proporcionados por el departamento de archivo; dichos datos fueron trasladados a una boleta de recolección de datos, con las variables del paciente hospitalizado; edad, sexo, etiología del trauma, Glasgow al ingreso en la emergencia, resultados de la TAC, ventilación mecánica, caso resuelto o fallecido.

4.7 PLAN DE PROCESAMIENTO

Para el procesamiento de la información se procedió a clasificar las boletas y a las mismas se le asignó un número correlativo como identificación para su ordenamiento. Luego se ingresaron y ordenaron las variables en una base de datos utilizando Microsoft Office Excel 2000

4.8 PLAN DE ANALISIS:

Una vez establecidos los resultados validados, se procedió a la tabulación de los mismos, efectuándose un análisis descriptivo para contestar las preguntas de investigación basado en los objetivos y proceder a la elaboración de las conclusiones y recomendaciones del estudio sobre la epidemiología del trauma en la Unidad de Cuidados Intensivo Pediátrico del Hospital Nacional de Escuintla.

Los resultados se expresan en tablas y porcentajes, que fueron realizados en los programas de software Microsoft Word 2000 y Microsoft Excel 2000 del espectro Windows.

4.9 RECURSOS:

Residentes de pediatría
Personal de archivo
Personal de Enfermería
Personal médico especialista

4.10 ASPECTOS ETICOS:

De acuerdo al tipo de estudio de la investigación la cual es de carácter observacional no fue necesaria la redacción de consentimiento informado. La siguiente investigación se maneja con confidencialidad y profesionalismo propio de los investigadores médicos con fines propiamente científicos.

4.11 DEFINICIÓN Y OPERACIONALLIZACIÓN DE LAS VARIABLES

variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Unidad de medida	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento	cualitativa	años	Boleta de recolección de datos
Sexo	Condición orgánica que distingue al sexo femenino del masculino	cualitativa	Femenino masculino	Boleta de recolección de datos
Escala de Glasgow	Conjunto de parámetros que se utilizan para medir el estado neurológico del paciente y clasifica el TCE en leve, moderado y severo.	Cuantitativo	3 a 15 puntos	Expediente clínico
Mecanismo	Combinación de órganos que producen o transforma un movimiento	Cualitativa	Causa	Boleta de recolección de datos
Manifestaciones clínicas	Conjunto de signos y síntomas que presenta el paciente.	cualitativo	Cefalea, náusea, vómitos, pérdida del estado de conciencia, amnesia, convulsiones.	Boleta de recolección de datos
Hallazgos en Tomografía Axial Computarizada	Estudio de imagen no invasivo	cualitativo	Fracturas craneanas, hemorragias, edema cerebral	Boleta de recolección de datos
Mortalidad	Persona que fallece por un enfermedad	cuantitativa	Se indicará el número de pacientes fallecidos	Boleta de recolección de datos

V. RESULTADOS

CUADRO NO. 1

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR TCE

SEXO	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Masculino	53	71.60 %
femenino	21	28.40 %
TOTAL	74	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO NO. 2.

DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR TCE

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Menores de 1 año.	5	6.80%
De 1 a 4 años	9	12.20 %
De 5 a 12 años	60	81.00 %
TOTAL	74	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO NO. 3.

CUADRO DE DISTRIBUCION DE ETIOLOGIA DE TCE

CAUSA DE TCE	NO. DE CASOS	Porcentaje
Accidente en automóvil	22	29.73 %
Atropello por automóvil	11	14.87 %
Accidente en motocicleta	20	27.03%
Atropello por motocicleta	6	8.10 %
Atropello por mototaxi	1	1.33 %
Caídas de altura	11	14.87 %
Caídas en bicicleta	2	2.70 %
Shaken Baby syndrome	1	1.35 %
Total	74	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO NO. 4.

DISTRIBUCION DE EVOLUCION DE GLASGOWAL INGRESO DE PACIENTES CON TCE

TIPOS DE TCE	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
TCE grado I	12	16.22 %
TCE grado II	24	32.43 %
TCE grado III	38	51.35 %
Total	74	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

CUADRO NO. 5

CUADRO DE LESIONES PRIMARIAS POR TAC.

PATOLOGIA NOSOCOMIAL	No. casos	PORCENTAJE
Fracturas craneales	16	48.49 %
Hemorragia subaracnoidea	9	27.29 %
Hemorragia Intraparenquimatosas	2	6.05%
Hematoma subdural	4	12.12 %
Hematoma epidural	2	6.12 %
Total	33	100.00%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CUADRO NO. 6

CUADRO DE DISTRIBUCIÓN DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO

TIPO DE TCE	NO. DE CASOS	MORTALIDAD	PORCENTAJE
LEVE	12	0	0 %
MODERADO	24	0	0 %
SEVERO	38	14	19 %
TOTAL	74	14	19 %

Fuente: Hoja de recolección de datos

VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Cuadro 5.1

El cuadro número 1 representa la distribución de sexo de los pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de trauma craneoencefálico a la unidad de cuidados pediátricos en el Hospital de Escuintla, en donde se observa que el mayor porcentaje de pacientes con este diagnóstico fueron de sexo masculino, siendo esto un 71.60 %, estudios realizados reportan incidencia similar. (21,28, 29)

Cuadro 5.2

En el cuadro número 2 se distribuyeron los pacientes por grupos de edades predominando la edad escolar entre 5 a 12 años con 60 casos para un 81 %, lo cual coincide con la literatura, probablemente por ser edades en donde los niños ya se movilizan por sí mismos y por descuido de tutores, cuidadores y padres, coincidiendo con la mayoría de autores (21,28, 29).

Cuadro 5.3

Analizando el mecanismo de trauma (cuadro no. 3) comprobamos que en nuestro medio los accidentes automovilísticos corresponden la primera causa de trauma craneoencefálico con un total de 22 casos (29.73 %) seguido por los accidente por motocicleta con 20 casos (27.03 %) y las caídas de altura con 20 casos (16.10 %), coincidiendo con algunos autores sin embargo otros estudios demuestran la primacía de las alturas como primera causa; la discrepancia en cuanto a la causa, se debe a las diferencias en cuanto a la población de estudio, donde cada uno tiene sus diferentes niveles de desarrollo urbanístico incluyendo el aumento de la carga vehicular además la cultura de la prevención difiere en cada grupo poblacional. (5, 13, 28,-30)

Cuadro 5.4

En el cuadro no. 4 representa la distribución de pacientes según su clasificación en la escala de Glasgow al ingreso a la emergencia del Hospital de Escuintla, obteniendo 12 pacientes con TCE leve, representando un 16.20 %, 24 pacientes con TCE moderado sumando un 32.43 % y 38 casos de TCE Severo alcanzando un 51.35 %, se puede apreciar que el TCE severo sigue siendo la principal causa de monitoreo en la UITP, mientras de con TCE leve representa menor porcentaje de seguimiento en UTIP, sin embargo no debe de despreciarse ya que pueden estar asociadas con lesiones intracraneales inclusive mueren aproximadamente un 3 % de pacientes con TCE leve. (13,22)

Cuadro 5.4

A los pacientes que reunía los criterios para realizar Tomografía Axial Computarizada, todos presentaban algún tipo de lesión primaria, siendo la más frecuente fractura de cráneo con 16 casos (48.49 %) seguido por hemorragia subaracnoidea con 9 casos (27.29 %) y hematoma subdural con 4 casos (12.12 %), estudios similares demuestran una incidencia similar aunque otros autores reportan los hematomas subdurales o epidurales como segunda lesión primaria más frecuente en la población pediátrica, aunque cabe recordar que de forma global los hematomas subdurales son más frecuentes (13,21, 28,31)

Cuadro 5. 6.

En el cuadro 6 muestra la distribución de mortalidad, donde los niños fallecidos son los que presentaban TCE severo con 14 casos, ubicándolo en una mortalidad absoluta de 19 %, promedio que se maneja en otros centros de atención (28, 29, 31,32).

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 En este estudio encontramos que el Trauma Craneoencefálico se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino con predominio, con un comportamiento semejante a la mayoría de los estudios realizados por otros autores.

6.1.2 Con respecto al grupo etario más afectado identificamos que la edad escolar continúa siendo como la población más vulnerable a los accidentes.

6.1.3 Se determinó que las causas que produjeron trauma craneoencefálico, nuestros datos sitúan los accidentes automovilísticos seguidos de las caídas de altura, lo cual confirma que los pacientes que se atienden en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Escuintla, son una población vulnerable a esto tipo de traumas, probablemente por no cumplir con las medidas de seguridad, faltas de política gubernamental para disminuir la prevalencia o inclusive descuido de cuidadores.

6.1.4 Siendo una Unidad de Cuidados Intensivos se brindó atención mayormente a los pacientes con trauma craneoencefálico severo y a un menor porcentaje a los niños con Trauma Craneoencefálico leve, considerando que estos pacientes puede tener lesiones intracraneana inclusive una mortalidad hasta de un 3 %, tal como se describe en las literaturas consultadas.

6.1.5 El acceso a estudios imagenológicos principalmente la Tomografía Axial Computarizada, favorece el diagnóstico precoz de las lesiones primarias; dentro de nuestra población de estudio apreciamos que las fracturas de cráneo ocupan el primer lugar, seguido por la hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural.

6.1.5 La mortalidad fue de 19 %, la cual se encuentra dentro de los rangos reportados en la literatura médica y oscila entre un 8 a 25 %.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Promover en el primer nivel de atención primaria la educación a los padres y cuidadores sobre las medidas de prevención en todas las áreas de actividad de los niños, para evitar consecuencias catastróficas sobre la salud de los infantes.

6.2.2 El trauma craneoencefálico es un problema de salud pública, por lo que instamos a las autoridades a hacer un esfuerzo multidisciplinario para hacer una mayor actividad de prevención y así reducir la prevalencia de este problema de salud que no sólo afecta a los niños sino a los adultos.

6.2.3 Es fundamental para el pediatra o médico de primer contacto que atienda a un niño con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico a realizar una rigurosa evaluación y atención especializada, siguiendo los protocolos de actuación disponibles.

6.2.4 La accesibilidad que se tiene a los medios diagnósticos como los radiológicos, principalmente la Tomografía Axial Computarizada se convierte en estrategia diagnóstica esencial, principalmente para la detección de las lesiones primarias, sin embargo esto no sustituye la evaluación clínica periódica para realizar un óptimo manejo de los pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Ignacio Manrique Martínez, Manejo del Traumatismo craneal pediátrico, Protocolos diagnósticos-terapéuticos de Urgencias Pediátricos SEUP-AEP.
- 2.- Luis Carlos Maya Hijuelos, Coordinador Académico de la Unidad de Urgencias y Cuidado Crítico del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. Evaluación y tratamiento de niños con traumatismo craneoencefálico,. Abril, 2004.
- 3.- Claudia Orden Rueda, Universidad se Zaragoza. Traumatismo Craneal en la Infancia. Evaluación Clínica Retrospectiva de su Manejo en un Hospital Terciario., septiembre 2012.
- 4.- RUZA, Cuidados de Intensivos Pediátricos, Tercera Edición, volumen II, 2003; pág. 1901,1910. 3
- 5.- Dr. Jorge A. Fiorentino, Dra. Claudia Molise, Dra. Paulina Sendero Trauma en Pediatría. Estudio epidemiológico en pacientes internados en el Hospital de Niños "Ricardo Gutiérrez". Arch Argent Pediatr 2015; 113(1): 12-20
6. -: Brian J. Daley, MD, MBE, FACS, FCCP and CNSC. Considerations in Pediatric Truama. Nov. 04 2,015
7. - Sept S. Tepas III.The National Pediatric Trauma Registry: a Legacy of Commtment to control of childhood injury. . Mayo de 2,004 vol. 13 (2); 126-132
8. - Taylor & Francus Group. PEDIATRIC TRAUMA: Pathophysiology, diagnosis and treatment. 2006. Pág. 1.
- 9.- J. A. Navascués del Río, J. Soletto Martin. Anales de Pediatría. Estudio Epidemiológico de los Accidentes en la infancia: Primer Registro de Trauma, 1997; 47; 369-372.
- 10.- Rosa Elena de la Torre Gómez. Unidad de Cuidados Intensivos Pediétricos. Hospital Civil de Guadalajara.Revista Médica. Revisión de trauma de cráneo severo en niños 2014 5(4) 229-237pp
11. - International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10ht Revision (ICD-10) - 2015 WHO version for; 2015.
- 12.- C. REY GALÁN, S. MÉNDEZ CUERVO, A. CONCHA TORRE. Manejo Inicial del Politraumatismo Pediátrico Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. BOL PEDIATR 2008; 48: 153-159
- 13.- María G. Vásquez Solís, Alberto I. Villa-Manzano, Dalia I. Sánchez-Mosco. Pronóstico del Traumatismo Craneoencefálico Pediátrico. Rev Med Inst Mex seguro Soc. 2013; 51(4):372-7

- 14.- Robert Teasell MD FRCPC, Jo-Anne Aubut BA, Mark Nyley MSC, MD FRCPC, Nora Cullen Msc, Fundación Mafre. EDPIDEMIOLOGÍA Y RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LAS LESIONES CEREBRALES ADQUIRIDAS.
- 15.- Jonathan Dart Y Sara Cumberlan, Shaken Baby Syndrome, OMS.
- 16.- Rogers, Manual de Cuidado Intensivo Pediátrico. 2012. Cap 35, p 505.
- 17.- Adrian Wegner Pamela Céspedes. Traumatismo Encefalocraneano en Pediatría.. Rev. Chilena de Pediatría 2011; 82(3): 176-190.
- 18.- Dr. Fernando Bobenrieth K. Departamento de Pediatría. Clínica los Condes. TRAUMA DE CRANEO EN PEDIATRÍA, conceptos, guías, controversias y futuro. 30-08-2011
- 19.- N. Silvia Higüero. A. García Ruano. Servicio de Urgencias. Hospital del Campo .Valladolid. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatr Integral 2014; XVIII (4): 207-218
- 20.- Carlos Casas Fernández. S. de Neuropediatría Hospital U. Virgen de la Arrixaca. El Palmar (Murcia Traumatismos Craneoencefálicos.). [Http://: www.aepd.es/protocolos/](http://www.aepd.es/protocolos/)
- 21.- Martínez TY, Bonifaz OI. Traumatismo Craneoencefálico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Universitario de Puebla. Vol. 11, núm. 3.pp73-85. Diciembre, 2008.
- 22.- A. Fernández-Jaén et al- Traumatismo craneoencefálico en la infancia. Servicio de Neurología Infantil y Neurorradiología. Hospital San Rafael. Madrid.
- 23.- Solís Reyes, P. López Fajardo. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. Guía Clínica del Traumatismo craneoencefálico leve y moderado en Pediatría. C. Can Pediatr 2010, 34 (1): 31-37.
- 24.- Drs. Carlos de Villegas, Jorge Salazar. Traumatismo craneoencefálico en Niños.. Rev. Soc. Bol. Ped 2008; 47 (1): 19-29.
- 25.- Serrano González A, Cambra Lasasa F.J. UCIP, Hospital Universitario Niño Jesús, Madrid. PROTOCOLO DE ACTUACION EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE. Agosto 2012.
- 26.- Rosalba Pardo Carrero, MD. Especialista en cuidado intensivo pediátrico. Jefe de la unidad de cuidado intensivo. Clínica Infantil Colsubsidio. Guía de manejo en servicios de urgencias Trauma craneoencefálico y raquimedular en la población pediátrica. CCAP. VOL. 9 NÚMERO 2.
- 27.- S. GALVEZ KOSLOWSKI. Servicio de Rehabilitación Universidad Miguel Servet Zaragoza. España. Complicaciones del traumatismo craneoencefálico que interfieren con el tratamiento rehabilitador. Rehabilitación (madr) 2002; 36(6):393-402.
- 28.- Pablo Rodriguez-Carreón. Hospital Infantil de Tamaulipas México. Pediatría de México Traumatismo craneoencefálico en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Vol. 1 – 2013.

29.- Dra. Maydolis Tirado Soler. Hospital pediátrico docente Pedro Agustín Pérez. Guantánamo Cuba Comportamiento del traumatismo craneoencefálico.

30.- J.J. García García et al, Registro de traumatismos craneoencefálicos leves. 16 de Marzo de 2009.

31.- J.M. López Álvarez, O. Pérez Quevedo. Universidad de Medicina Intensiva Pediátrica, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Canarias, Las Palmas, España, Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. Epidemiología. Epidemiología, Clínica y Evolución. p 334.

32.- Inmaculada Ferreros, Salvador Peiro, Javier Chirivella, Pablo Duque, Julián Gilberto. Incidencia de la Hospitalización por Traumatismo Craneoencefálico en la Infancia y Adolescencia. Rev. Neurol. 2012; 54(12): 719-728

VIII. ANEXOS

Boleta de recolección de datos.

“Epidemiología de trauma craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría, Hospital de Escuintla, enero 2010 a diciembre 2015”.

Nombre y apellidos: _____ edad: _____

sexo _____ Fecha de ingreso _____

Registro Medico _____

Glasgow al Ingreso a unidad de urgencia: _____

Diagnóstico de Trauma Craneoencefálico: TCE G I: _____ TCE GRADO II: _____

TCE G III: _____

Mecanismo de accidente:

Automóvil: _____ Motocicleta: _____ Atropello _____ otros: _____

Lesión Primaria según TAC: fracturas de cráneo: _____ hemorragia subaracnoidea: _____

Hematoma epidural: _____ Hematoma Subdural: _____

Condición al egreso: caso resuelto: _____ fallecido _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN EL ÁREA DE INTENSIVO PEDIÁTRICO". Para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.