

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO



**COMPLICACIONES QUE REPERCUTEN EN LA MORBIMORTALIDAD
DE NIÑOS CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

MIGDALIA AZUCENA VALDIZÓN MACZ

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
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

ENERO 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.458.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Migdalia Azucena Valdizón Macz

Registro Académico No.: 201170004

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 **COMPLICACIONES QUE REPERCUTEN EN LA MORBIMORTALIDAD DE NIÑOS CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO**

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 2018**

Guatemala, 24 de noviembre de 2017



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, 13 de septiembre de 2017

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 la doctora **MIGDALIA AZUCENA VALDIZON MACZ carné 201170004**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula "**COMPLICACIONES QUE REPERCUTEN EN LA MORBIMORTALIDAD DE NIÑOS CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO SEVERO**"

Luego de la asesoría, hago constar que la **Dra. Valdizón**, 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,



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

Aida María Troncony Maltés
MSC. EN PEDIATRIA
COLEGIADO 15,071

Ciudad de Escuintla, 14 de septiembre del 2017

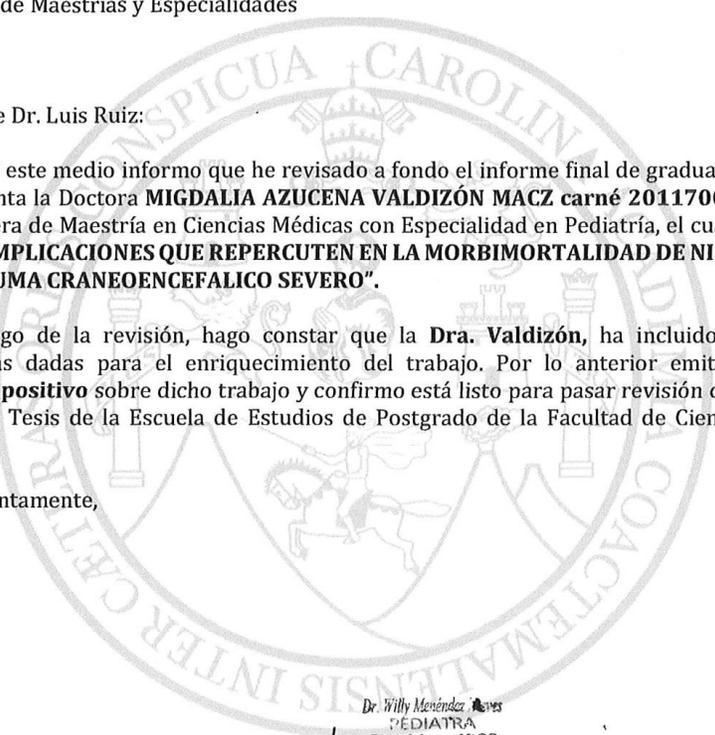
Doctor
Luis Alfredo Ruiz Cruz
Coordinador General
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Programa de Maestrías y Especialidades
Presente.

Respetable Dr. Luis Ruiz:

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la Doctora **MIGDALIA AZUCENA VALDIZÓN MACZ** carné **201170004**, de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula "**COMPLICACIONES QUE REPERCUTEN EN LA MORBIMORTALIDAD DE NIÑOS CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO SEVERO**".

Luego de la revisión, hago constar que la **Dra. Valdizón**, 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 Menéndez Nieves
PEDIATRA
COL. BIOP. 4393



Dr. Willy Leonel Menéndez Nieves, MSc.
Revisor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

A todos los que de alguna manera hicieron posible este trabajo de graduación, en especial:

A Dios

Ya que sus planes son perfectos

A mi mamá

Por ser la inspiración para cumplir con mi meta y objetivos.

A mi mejor amigo y novio

Por su amor y paciencia.

A mis compañeros de promoción

Por los momentos compartidos.

A mis catedráticos

Por sus conocimientos y apoyo.

Al Hospital de Escuintla

Por abrirnos las puertas y permitirnos alcanzar esta meta.

ÍNDICE

Resumen

I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
2.1 Definición	2
2.2 Epidemiología	3
2.3 Fisiopatología	3
2.4 Clasificación	5
2.5 Manifestaciones Clínicas	6
2.6 Métodos Diagnósticos de apoyo	7
2.7 Terapia Hiperosmolar.	8
2.8 Sedación y analgesia	8
2.9 Profilaxis anticonvulsivante	9
2.10 Tratamiento quirúrgico.	9
2.11 PRISM III	12
III. OBJETIVOS	13
Generales	13
Específicos	13
IV. MATERIAL Y MÉTODO	14
4.1 Tipo y diseño de investigación	14
4.2 Unidad de análisis	14
4.3 Población y Muestra	14
4.4 Criterios de inclusión y exclusión	14
4.5 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos	14
4.6 Procedimiento para la recolección de datos:	15

4.7 Plan de procesamiento-----	15
4.8 Plan de análisis:-----	15
4.9 Recursos:-----	15
4.10 Aspectos Eticos:-----	15
4.11 Variables -----	16
V. RESULTADOS-----	17
CUADRO NO. 5.1 -----	17
CUADRO NO.5.2-----	18
CUADRO NO.5. 3 -----	19
CUADRO NO.5.4-----	20
CUADRO NO.5.5-----	22
CUADRO NO.5.6-----	23
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS -----	24
6.1 Conclusiones -----	28
6.2 Recomendaciones-----	29
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	30
VIII. ANEXOS-----	33

RESUMEN

Introducción: El trauma craneoencefálico severo es una de las principales patologías en nuestro centro hospitalario, por lo cual conocer los mecanismos de daño encefálico secundario y la forma de prevenirlos es vital para el manejo de estos pacientes. **Objetivo:** Conocer y analizar las complicaciones que repercuten en la morbimortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico severo. **Metodología:** se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal, realizado mediante la recolección de datos a través de las historias clínicas de 35 pacientes con antecedentes de trauma craneoencefálico severo durante el período de enero a diciembre de los años 2013 a 2014. **Resultados:** El grupo etario con mayor incidencia corresponde a las edades entre 5 a 12 años con 23 casos para un 65.80 %. El sexo masculino (74.30 %), fue predominante sobre el femenino (25.70 %); El mecanismo preponderante fueron los accidentes de tránsito por motocicleta con un porcentaje de 34.30 %. En la complicación la Neumonía Nosocomial con 7 casos que equivalen a un 20 %. Entre las lesiones de tomografías las fracturas de cráneo con un 54.10 % asociadas a edema cerebral. El 34.20 % de los casos presenta un PRISM III en 27 para lo cual se le asigna un riesgo de mortalidad del 65.90 %. **Conclusiones:** Se corrobora que las complicaciones secundarias son prevenibles por lo que se debe activar protocolos para el manejo de estos pacientes.

Palabras Claves: Trauma craneoencefálico, daño encefálico, Neumonía Nosocomial, morbimortalidad, edema cerebral.

I. INTRODUCCIÓN

Los traumas craneoencefálicos en los niños constituyen un problema de salud pública cada vez mayor en el mundo. Se han convertido en una preocupación importante a partir del primer año de vida y representan una parte cada vez mayor de las tasas generales de mortalidad a medida que los niños se aproximan a la edad adulta. Cientos de miles de niños fallecen cada año a causa de traumas de cráneo, y son millones los que sufren sus secuelas. (1)

Como ya es conocido el daño cerebral inducido por el trauma se divide en primario y secundario, al ser este segundo el principal objetivo de este estudio ya que se pretenden conocer y analizar las complicaciones para establecer estrategias para evitar este daño o reducirlo para mejorar sustancialmente el pronóstico del paciente.

Se considera que el 80 por ciento de accidentes de tránsito es a causa del factor humano, es decir, nos referimos al exceso de velocidad, el irrespeto a la señalización de tránsito, e ingerir alcohol; el otro 20 por ciento es por cuestiones de ambiente, y dentro de sus características climáticas son propensas a utilizar medios de transporte sin seguridad vial como motocicletas, bicicletas en las que por observación propia se conducen hasta 5 personas en una motocicleta donde aumenta al riesgo de traumatismos; también se observa el fenómeno de la necesidad de viajar en vehículos de carga donde la seguridad es mínima.(2)

La incidencia de trauma craneoencefálico se ha visto aumentada en las últimas décadas como consecuencia de los accidentes vehiculares y de la violencia que azota a nuestros países latinoamericanos. Los accidentes de tránsito se encuentran en el segundo lugar de muertes de Guatemala. El traumatismo como enfermedad representa un problema de salud pública mayor, la principal causa de muerte durante la primera mitad de la vida y la cuarta causa para todos los grupos de edad. (3)

Además, no podemos dejar por un lado otra gran causa de trauma craneoencefálico en niños como lo es el maltrato y abuso infantil según las estadísticas que escuintla se encuentra entre los primeros departamentos con alta tasa de criminalidad. (4)

El traumatismo Craneoencefálico no solo produce lesiones a nivel cerebral sino también en las demás regiones del cuerpo, convirtiéndose al paciente en un politraumatizado, lo cual transforma esta patología en una verdadera emergencia médico-quirúrgica, razón por la que su manejo debe involucrar a un equipo multidisciplinario entrenado, disponible y efectivo en las salas de emergencia. (5)

El TCE grave se define como aquel traumatismo que hace que un paciente muestre una puntuación en la "Glasgow Coma Scale" (GCS) igual o menor a 8 tras resucitación no quirúrgica, o que deteriora al paciente a esa puntuación en el transcurso de las 48 horas siguientes al mismo. La incidencia del TCE oscila entre los 200-400 pacientes/100.000 habitantes/año y se estima que alrededor del 10 % de ellos son graves. (5)

II. ANTECEDENTES

Cada 15 segundos sucede un trauma de cráneo en los Estados Unidos. Se estima que, de esta población, aproximadamente un 2 % de este país vive con una discapacidad. Esta enfermedad es la primera causa de muerte en la población adulta joven. En la población pediátrica es la primera causa de morbimortalidad en América. Ocurren 150,000 traumas de cráneo severo en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad. (6)

El incremento de los accidentes se debe al desequilibrio que existe en los avances técnicos, el estilo de vida moderno y las medidas de prevención encaminadas a evitarlos. En los países en vía de desarrollo este desequilibrio es más evidente porque se introducen con rapidez nuevas tecnologías que aumentan los riesgos, sin que se establezcan las medidas preventivas para evitarlos. La mayoría de lesiones y muertes por accidentes se producen en el hogar, las calles, el colegio o los lugares de recreación. (7)

Se sabe, y hay prueba de ello, que las lesiones físicas comúnmente observadas en los primeros habitantes nómadas del globo terráqueo eran las que sufrían la mamá y los hijos al ir a recolectar alimentos complementarios de los grandes mamíferos cazados por los hombres. La historia particular del trauma en los niños aparentemente data de las vivencias adquiridas por William Ladd en 1971, después de la desastrosa colisión entre un barco francés cargado de explosivos y otro similar noruego, hecho acaecido en la península de Halifax (Nueva Escocia). Ladd atendió a los niños, posteriormente fue el fundador mundial de la cirugía pediátrica moderna en el Boston Children Hospital Medical Center. (8)

2.1 Definición

Se define como lesión cerebral, la alteración causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y eventualmente un déficit, de las habilidades cognoscitivas y/o de las funciones físicas. Otra definición aceptada, es la que se empleó en el estudio epidemiológico prospectivo, realizado en San Diego, California, en el que se entendió por TCE, a "cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneano secundario, a un intercambio brusco de energía mecánica". Esta definición incluye, por tanto, a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico, hasta el nivel de la primera vértebra cervical. (9)

2.2 Epidemiología

En cualquier lugar del mundo, una de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el trauma craneoencefálico, es tener una información epidemiológica adecuada, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un trauma craneoencefálico, y por otra parte, concurren además de los hospitales, otras numerosas fuentes de registro de trauma craneoencefálico como centros de salud, policía, juzgados, etc., que impiden cuantificar y analizar los factores epidemiológicos y resultado final de todos los pacientes. La relación hombre/mujer es de 3/1 a 9/1 respectivamente. En los Estados Unidos representa 2 % de todas las muertes. En algunos estudios, se informa que cada año se desarrolla epilepsia en cerca de 5.000 sobrevivientes. Se considera que cada siete segundos ocurre un trauma craneoencefálico y una defunción cada 5 minutos, muy particularmente entre la población joven; además contribuye al fallecimiento, de al menos el 45 % de los casos de los politraumatismos. Asimismo, se calcula que por cada muerte se producen dos casos de secuelas permanentes. También en ese país se ha encontrado en estudios epidemiológicos, que las causas más frecuentes de Trauma Craneoencefálico son: Accidentes automovilísticos 45 %, Heridas por arma de fuego 5 %, Caídas 30 %, Accidentes ocupacionales 10 % y Accidentes recreacionales 10 %. (10)

Se debe tener también en cuenta, el hecho, de que otro factor que juega un papel muy importante en la recuperación de pacientes con trauma craneoencefálico, es lo que Becker y sus colaboradores han denominado, segunda lesión previsible; causada por hipoxia, hipotensión y otras alteraciones asociadas al politraumatismo o a la lesión cerebral. (10)

2.3 Fisiopatología

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20 % del total corporal, se utiliza 60 % sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O₂/100 g tejido/minuto (\pm 50 ml/min en adultos de consumo de O₂). Una oclusión del flujo mayor a 10 segundos disminuye la PaO₂ rápidamente a 30 mmHg lo que lleva al paciente a inconciencia, y a los 15 segundos tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP e inicia una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes.

El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90 % de metabolismo aerobio. En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumenta el área de isquemia y la morbimortalidad del paciente. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular. Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. (7)

En lactantes y niños menores de 2 años, mantener una PPC alrededor de 45-50 mmHg; entre 2 y 8 años entre 50-55 mmHg y en los mayores de 8 años entre 55-60 mmHg.

Lo óptimo sería mantener una PPC entre 50-60 mmHg, excepto en neonatos en que sería inferior. Hay que tener en cuenta que la lesión cerebral es heterogénea y que en cada individuo puede predominar un tipo de patrón fisiopatológico (isquemia, hiperemia o edema),

por lo que el tratamiento debe ser individualizado. Tratamientos adecuados en las primeras horas, pueden no ser los óptimos días después. (11)

$FSC = PPC/RVC^*$

*RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en niños es entre 1.5 a 7 mmHg; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, la primera es la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar líquido cefalorraquídeo. La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) - presión arterial diastólica (PAD)/ 3+PAD. (7)

$$PPC = PAM - PIC$$

Lesión primaria. Es el daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, etc.

Lesión secundaria. Se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana.

Lesión terciaria. Es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros. (9)

Lesiones específicas

Hematoma epidural. Presencia de hematoma en el espacio epidural. De acuerdo con su tamaño se comporta con un cuadro de HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico. Corresponde al 1-6.5 % de todos los TCE. La causa más frecuente de hematoma epidural es la ruptura arterial (85 %), sobre todo de la arteria menígea media o sus ramas. El resto es dado por sangrado de las venas diploicas y emisarias del cráneo u originados de senos venosos. La presentación clásica de «intervalo lúcido» sólo ocurre entre 10 % y 27 % de pacientes, por lo cual no se utiliza como marcador de esta lesión. Visibles a la tomografía como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», 80 % de las veces asociado con una fractura de cráneo en el sitio del hematoma. La mortalidad es entre 5 % y 10 % con tratamiento quirúrgico a tiempo. (6)

Hematoma subdural. Se define como la presencia de hematoma en el espacio subdural al ocurrir por mecanismos de aceleración y desaceleración. Corresponde al 5.6 % del TCE en general y 30 % de todos los TCE Severos. El hematoma proviene de la lesión plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos dúrales. Igual que el hematoma epidural se comporta en la mayoría de las veces como una HTEC focal con efecto de masa, causado tanto por el hematoma como por el edema cerebral perilesional que casi siempre lo acompaña. La mortalidad es de 60 % con tratamiento, subía 90 % en los pacientes operados en coma (Glasgow<9). Se clasifica según el tiempo de evolución postrauma en:

- Agudos: menor de 24 horas de evolución, con una mortalidad entre 50 % y 90 % y visible a la tomografía como una lesión hiperdensa en forma de semiluna.
- Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días con una mortalidad de 25 %.
- Crónicos: mayor de 7 días, con una mortalidad del 50 % y visible a la tomografía como una lesión isodensa o hipodensa en forma de semiluna. (6)

Contusión cerebral. Ocurre por mecanismos de lesiones de golpe (trauma directo) y contragolpe (trauma por inercia y rebote) y ocurre en 9 % de los TCE. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, los cuales se diferencian tomográficamente con una lesión focal cortico subcortical, usualmente redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante con aumento del efecto de masa por aumento de la contusión y el edema con picos entre el día 4 y 7, las más letales las contusiones temporales por la vecindad del uncu al tallo cerebral y estructuras vasculares. Semánticamente es importante diferenciar los siguientes términos: · Contusión cerebral. · Concusión cerebral. Lesión cerebral difusa, con desregulación eléctrica neuronal. · Conmoción cerebral. que es la pérdida del conocimiento en un paciente con TCE, independiente de la lesión que presente. (7)

2.4 Clasificación

Se realiza según el nivel de conciencia medido según “Glasgow Coma Scale” (GCS). La GSC evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma según la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas y es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado. (9)

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (9)

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		
PARÁMETRO	DESCRIPCIÓN	VALOR
ABERTURA OCULAR	ESPONTÁNEA	4
	VOZ	3
	DOLOR	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA VERBAL	ORIENTADA	5
	CONFUSA	4
	INAPROPIADA	3
	SONIDOS	2
	NINGUNA	1
RESPUESTA MOTRIZ	OBEDECE	6
	LOCALIZA	5
	RETIRADA	4
	FLEXIÓN	3
	EXTENSIÓN	2
	NINGUNA	1

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves: GCS 15-14
- TCE moderados: GCS 13-9
- TCE graves: GCS < 8

TCE LEVES (GCS 14-15)

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica.

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe.

TCE MODERADOS (GCS 13-9):

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal

TCE GRAVES (GCS < 9):

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. (9)

2.5 Manifestaciones Clínicas

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 conciencia en el medio sanitario son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. (9)

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 conciencia 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. (9)

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. (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, al ser 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 forma 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)

2.6 Métodos Diagnósticos de apoyo

La TAC es el procedimiento radiológico de elección para el diagnóstico, pronóstico y control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia.

En ella es necesario considerar:

1) si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa) y 2) si la lesión quirúrgica - tanto hiperdensa (hematoma), como hipodensa (contusión) o mixta- tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal). El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) al multiplicar los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por 2 si su morfología tiende a ser esférica, o por 3 si su morfología se asemeja a un elipsoide.

Sistema de clasificación de Marshall para hallazgos por TC en trauma craneoencefálico.

- ✓ Trauma o lesión difusa: TAC normal
- ✓ Trauma o lesión difusa 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 difusa 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 difusa 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). (16)

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 TCE 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 existencia 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)

2.7 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 como un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracraneal al vascular, produce una rápida expansión el 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 recientes 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. (24).

2.8 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 fentanilo y el midazolam son los frecuentemente usados. (11)

2.9 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 primeros años.

Las guías recomiendan el tratamiento con fenitoína (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)

2.10 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)

Lo que sigue a continuación incluye a los pacientes con GCS ≤ 8 y a aquellos, en otras categorías, que se deterioran. En todas las fases del programa terapéutico que se propone, debe considerarse la posibilidad de cirugía si los parámetros fisiológicos y radiológicos así lo aconsejan. (26)

Control de la hipoxia cerebral: como estrategia habitual, todo paciente con TCE grave o con un GCS menor a 8 pero que acarrea daño sistémico será sometido a relajación, intubación y ventilación mecánica como mínimo durante 24 horas. (9)

En ausencia de HIC está formalmente desaconsejado el empleo de hiperventilación para evitar los efectos de la isquemia provocados por la vasoconstricción que promovería la hipocapnia. El uso de calcioantagonistas (dihidropiridina de nimodipino) podría ser aconsejable para evitar el angiospasma en la hemorragia subaracnoidea postraumática. (9)

Control de la complianza: el objetivo inicial es oponerse a que la complianza craneoespinal se agote. Existen algunos principios simples que han demostrado su eficacia en este sentido: 1) Impedir retenciones gratuitas de fluido intracraneal facilita el retorno venoso con la cabeza del paciente a 20° sobre el plano horizontal; 2) Evitar ataduras del tubo orotraqueal alrededor del cuello; y 3) Limitar el empleo de la presión espiratoria final positiva a la estricta indicación de cortocircuito pulmonar y, en todo caso, dentro del rango de 5-10 cm H₂. (9)

Tratamiento del edema: estudios prospectivos con asignación aleatoria no han demostrado ninguna ventaja en el empleo de dexametasona y sí, en cambio, la aparición de efectos colaterales adversos (hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión). Por otro lado, la contribución relativa del edema citotóxico y del edema vasogénico en los diferentes tipos de TCE es desconocida. Por ello parece razonable restringir su uso a las contusiones cerebrales. No debe tampoco olvidarse la existencia de dos tipos especiales de edema celular que se asocian con: 1) el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y 2) el síndrome de depleción salina cerebral (CSW). (19)

El síndrome secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) es un estado normovolémico (PVC = 6-10 cm H₂O ó 4,4-7,3 mm Hg) o hipervolémico (PVC >11 cm H₂O ó 8 mm Hg) que se presenta a veces hacia el segundo o tercer día del impacto. Parece ser debido a una excesiva liberación de ADH, bien por recalibración de los osmorreceptores hipotalámicos a un umbral más bajo que el fisiológico, bien por producirse una fuga constante de ADH no ajustable por los valores de la osmolaridad. Los criterios diagnósticos son: hiponatremia dilucional ([Na] <135 mEq.L⁻¹), osmolaridad urinaria mayor que la plasmática, funciones tiroidea, adrenal y renal normales, y ausencia de edema periférico o deshidratación. Estos criterios no sirven en presencia de dolor intenso, náuseas, empleo de diuréticos, o hipotensión pues estos factores estimulan la secreción de ADH incluso en presencia de hipotonicidad plasmática. El tratamiento es controvertido, pero básicamente pueden seguirse los siguientes pasos: Restricción hídrica (500 a 1.200 ml/ 24 h de suero salino). Si a pesar de este régimen, no se logra normalizar la natremia en 72 horas o hay deterioro neurológico sin correlación radiológica u oximetría, se puede proceder con una perfusión de 0,5 ml/Kg/h de suero salino al 0,9 % (que contiene 154 mEq.L⁻¹) si la natremia es mayor de 125 mEq.L⁻¹ o de suero salino al 3 % si la natremia es menor de 125 mEq.L⁻¹. Esto supone un ingreso aproximado de sodio de 5,4 mEq/h en el primer caso, y de 18,5 mEq/h en el segundo. Algunos centros establecen como límite al incremento diario de sodio plasmático la cifra de 25 mEq.L(21)

El síndrome de cerebro perdedor de sal(CSW) es un estado hipovolémico (PVC = 0-5 cm H₂O ó 0-3,6 mm Hg) o normovolémico secundario a incapacidad renal para reabsorber sodio, que determina pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Los mecanismos implicados en este síndrome no se conocen, pero la hipótesis más difundida asume que determinadas lesiones cerebrales estimulan un circuito hipotalámico que promueve excesiva liberación de péptidos natriuréticos tanto en la aurícula como en el miocardio. La importancia de un diagnóstico diferencial correcto radica en el hecho de que la restricción hídrica como modus operandi conduce en el CSW a hemoconcentración, aumento de la viscosidad hemática, reducción de la perfusión cerebral y, finalmente, a isquemia-infarto. Los criterios diagnósticos son los mismos que en el SIADH, con la salvedad de que no hay hipervolemia y de que existe anemia (H_o ≤ 27 %). El tratamiento puede consistir en la siguiente pauta:

Reposición de fluido con 50 ml/Kg/día (si existe hipovolemia, 60 ml/Kg/día aproximadamente); Transfusión de sangre entera; y Administración de 12 g/24 h de sal por sonda nasogástrica o de 400 ml de suero salino al 3 % intravenosamente (este volumen debe formar parte de los ingresos diarios totales de fluido). (21)

Nutrición: Los requerimientos calóricos son comparables a los de una quemadura que cubra del 20 al 40 % de la superficie corporal. Estos requerimientos aumentan por posturas motoras y se reducen por el coma barbitúrico o los relajantes musculares. Después de la lesión se debe comenzar con nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, a no ser que exista traumatismo mayor en abdomen, en cuyo caso se administraría nutrición parenteral. La instauración de nutrición de forma precoz ayuda a reponer la pérdida de nitrógeno que se produce como resultado de la lesión craneal grave. (11)

Normoglicemia: Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia incrementan la lesión cerebral. La primera produce aumento del flujo sanguíneo cerebral hasta un 300 %, metabolismo anaerobio, acidosis intraneuronal y muerte celular. Por el contrario, la cifra superior a 200 mg/dl de glucemia, produce un descenso del metabolismo oxidativo de la glucosa, incremento del lactato con descenso del pH celular y un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral en casos de isquemia.

Líquidos y electrolitos: Fundamental, sobre todo, en aquellos casos en que se produce SIADH o Diabetes insípida. En el primero de los casos se debe realizar restricción hídrica al menos en las primeras 24 horas. La demeclociclina puede ser un coadyuvante útil si el síndrome persiste más allá de unos días. En caso de síntomas neurológicos graves a consecuencia de la hipernatremia se administrará solución salina hipertónica. La diabetes insípida se puede tratar con acetato de desmopresina, 1 a 2 µg (0.25 a 0.5 ml) por vía intravenosa 2-4 veces al día, según se requiera para controlar la diuresis. Es necesario medir la osmolaridad plasmática y urinaria y los electrolitos para distinguir la verdadera diabetes insípida de la diuresis excesiva causada por movilización de líquidos empleados durante la reanimación o como resultado del uso de manitol para controlar la PIC. (11)

Rehabilitación: Las necesidades de rehabilitación deben atenderse desde la admisión a la unidad de cuidados intensivos. En los primeros días tras el ingreso, esto consiste en la colocar al paciente en la posición adecuada, cambiarlo de postura con regularidad, cuidado de la piel y movimiento de las extremidades para evitar contracturas articulares y úlceras por decúbito, lo que puede retrasar significativamente la recuperación. La rehabilitación más activa se realiza una vez que el paciente recupera la conciencia, momento en que los objetivos de la terapia de rehabilitación varían por completo, desde el mantenimiento de la postura y movimientos normales de la extremidad hasta reentrenamiento de actividades mentales y físicas sencillas y después progresivamente más complejas. Aunque en ese momento el individuo ya se encuentre fuera de la UCI, es importante que las medidas de rehabilitación se inicien en ella. (32)

2.11 PRISM III

Los índices pronósticos de mortalidad han sido desarrollados para cuantificar objetivamente la gravedad del paciente crítico, se estima la probabilidad de muerte que presenta según su estado clínico. Actualmente existen varios índices pronósticos de mortalidad disponibles para las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). El más utilizado es el Pediatric Risk of Mortality score (PRISM), publicado en 1988 y que constituye el patrón de referencia de los sistemas de valoración de gravedad pediátricos. Incluye 14 variables con 32 rangos, al recoger el peor valor de cada una durante las primeras 24 h de cuidados intensivos. El riesgo de mortalidad se calcula mediante una ecuación de regresión logística en la que el valor del PRISM es una de las variables, junto con la edad y la existencia o no de intervención quirúrgica previa al ingreso. En 1996 se publicó una versión más sencilla del PRISM, el PRISM-III, que incluye 17 variables con 14 rangos y recoge el peor valor de cada una durante las primeras 12 o 24 h de cuidados intensivos. Esta versión se actualiza periódicamente mediante el reajuste de los coeficientes de su ecuación de probabilidad de muerte, pero para su utilización es necesaria una licencia renovable anualmente. (13)

Pueden argumentarse ciertas objeciones al PRISM debido a su planteamiento, ya que, en los pacientes más graves, que fallecen en las primeras 24 h, el peor valor de cada variable puede ser diagnosticar la muerte más que cuantificar la gravedad de la enfermedad. Además, el PRISM no discrimina la calidad de los cuidados intensivos administrados en las primeras 24 h; así, un paciente que reciba un tratamiento adecuado se recuperará más rápidamente y tendrá un PRISM menor que si recibiera un tratamiento menos correcto, lo cual empeoraría los parámetros valorados por el PRISM y éste indicaría aparentemente una mayor gravedad de su enfermedad. Por otro lado, el PRISM mide el estado del paciente sin tener en cuenta si tiene alguna enfermedad de base, lo cual puede influir en su pronóstico. (13)

Ver Anexo 2

III. OBJETIVOS

Generales

- 3.1 Determinar las complicaciones que repercuten en la morbimortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico severo.

Específicos

- 3.2.1 Determinar el sexo más afectado por trauma craneoencefálico severo.
- 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 severos.
- 3.2.4 Analizar los hallazgos de tomografía y la importancia de estos en trauma craneoencefálicos severos.
- 3.2.5 Identificar según escala PRISM III el riesgo de mortalidad con que ingresan los pacientes con trauma craneoencefálico severo a la unidad de terapia intensiva pediátrica.
- 3.2.6 Proponer la implementación de un protocolo de Manejo de niños con trauma craneoencefálico severo.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Tipo y diseño de investigación

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y longitudinal.

4.2 Unidad de análisis

Unidad primaria de muestreo:

Hospital Regional de Escuintla, Área intensivo Pediátrico

Unidad de análisis:

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

Unidad de información:

Obtención de datos de 35 pacientes que ingresaron y fueron diagnosticados con Trauma Craneoencefálico severo en la Unidad de Terapia Intensiva en Hospital Regional de Escuintla en el período comprendido de enero de 2013 a diciembre del 2014.

4.3 Población y Muestra

Todos los niños menores de 13 años de ambos sexos que ingresaron con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico severo a la Unidad de Intensivos Pediátricos en el Hospital Regional de Escuintla, que ingresaron del 01 de enero de 2013 al 31 de diciembre de 2014.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión: Pacientes de ambos sexos

Pacientes menores de 13 años

Pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico severo

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

Pacientes con trauma de cráneo leve a moderado que se manejaron en observación y no ingresaron a intensivo pediátrico.

Pacientes que fallecen en cuarto de Shock posterior a Reanimación.

4.5 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección 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.

4.6 Procedimiento para la recolección 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, complicaciones agudas ventilación mecánica, caso resuelto o fallecido. Ver Anexo 1

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 de Microsoft Office Excel 2016.

4.8 Plan de análisis:

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 las complicaciones que repercuten en los pacientes con trauma craneoencefálico severo 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 2016 y Microsoft Excel 2016 de Windows.

4.9 Recursos:

- ✓ Residentes de Pediatría
- ✓ Personal de Archivo
- ✓ Personal de Enfermería
- ✓ Personal médico especialista

4.10 Aspectos Éticos:

De acuerdo con el 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 Variables

Definición y Operacionalización de las variables.

Variable	Definición Conceptual	Tipo de Variable	Escala de medición	Unidad de Medida
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa	Boleta de Recolección de datos	Años o meses
Género	Condición de ser hombre o mujer	Cualitativa	Boleta de recolección de datos	Masculino o femenino
Causa directa del traumatismo	Situación o suceso que produjo el traumatismo a) eventos asociados a accidentes de tránsito (accidentes en motocicletas, autos, atropellamiento) b) accidentes en casa) agresiones: evento en el que una persona es agredida por otra.	Cualitativo	Boleta de recolección de datos	Accidente en: Automóvil, motocicleta, bicicleta, atropellamiento. Caídas de su altura o mas Golpes contusos HPAF HPAB
Complicaciones	Conjunto de signos y síntomas que presenta el paciente, que se relacionan con las complicaciones de trauma craneoencefálico severo	Cuantitativa	Boleta de recolección de datos	Cefalea, náusea, vómitos, pérdida del estado de conciencia, amnesia, convulsiones.
Hallazgos en Tomografía Cerebral	Estudio de Imagen No Invasivo	cualitativo	Boleta de recolección de datos	Fracturas craneanas, hemorragias, edema cerebral
Prism III	Escala pediátrica de riesgo de mortalidad	Cualitativa	Boleta de recolección de datos	Se realizará según la escala de riesgo de mortalidad

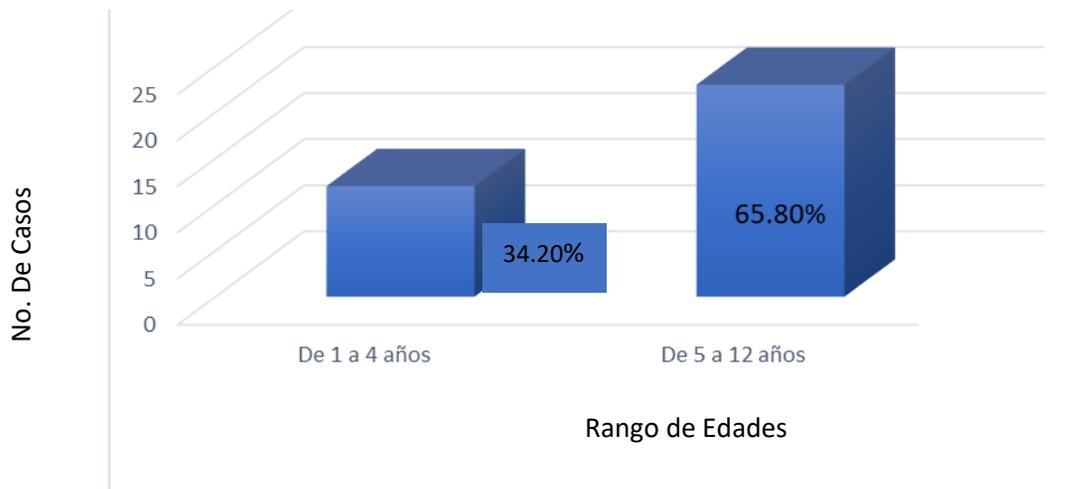
V. RESULTADOS

CUADRO NO. 5.1
DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR TCE SEVERO

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
De 1 a 4 años	12	34.20 %
De 5 a 12 años	23	65.80 %
TOTAL	35	100.00 %

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRÁFICA 5.1 **DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES**
INGRESADOS POR TCE SEVERO A INTENSIVO PEDIATRICO
ENERO 2013- DICIEMBRE 2014



Fuente: Datos obtenidos del cuadro No. 5.1

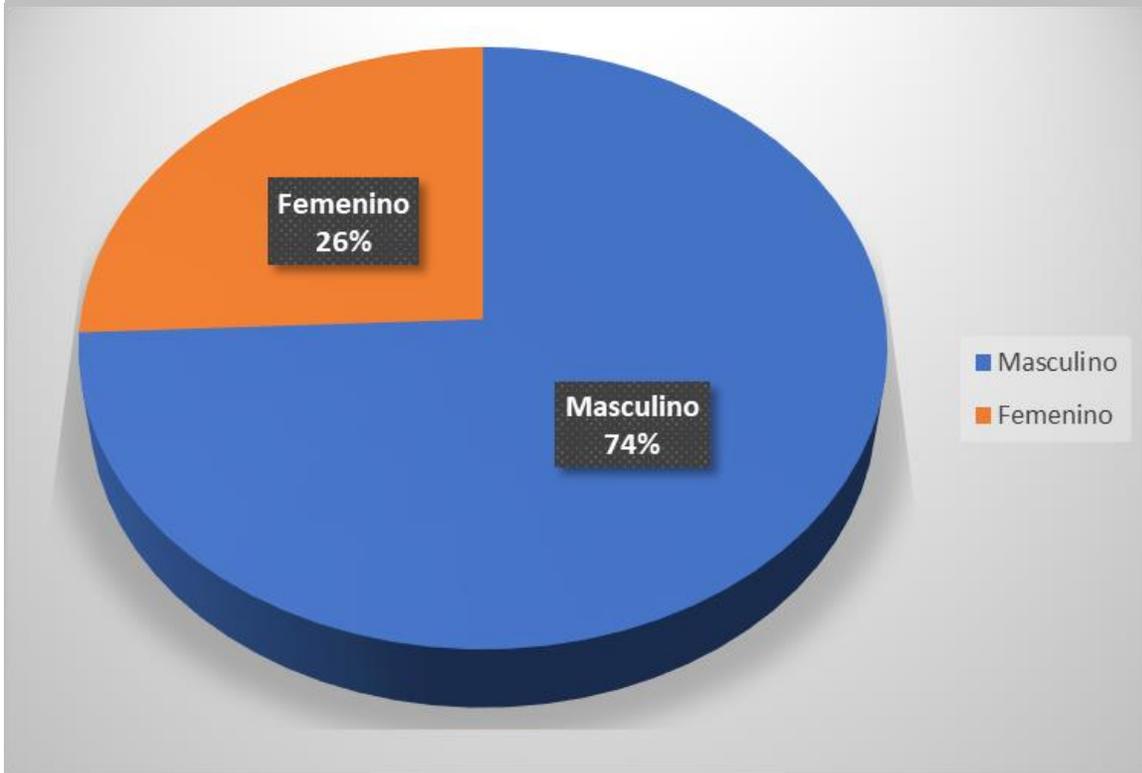
El análisis global de los datos por edades mostró que el grupo etario con mayor incidencia en el número de traumatismos corresponde a las edades entre 5 a 12 años con 23 casos para un 65.80 %.

CUADRO NO.5.2
DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES INGRESADOS POR TCE SEVERO

SEXO	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
Masculino	26	74.30 %
Femenino	9	25.70 %
TOTAL	35	100.00 %

Fuente: Hoja de Recolección de datos.

GRÁFICA NO. 5.2 **DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS PACIENTES**
INGRESADOS POR TCE SEVERO A INTENSIVO PEDIATRICO
ENERO 2013- DICIEMBRE 2014



Fuente: Datos obtenidos del Cuadro No. 5.2.

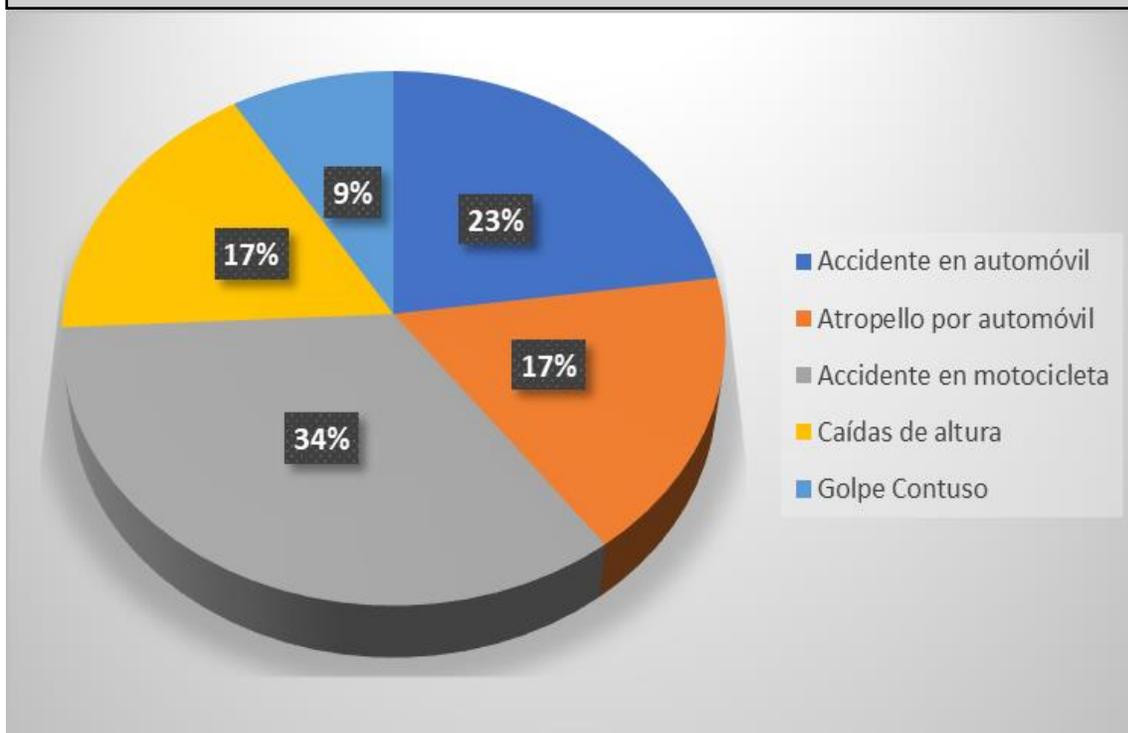
El análisis de sexo reveló que el porcentaje para el sexo masculino (74.30 %), fue predominante sobre el femenino (25.70 %). Relación 3:1.

CUADRO NO. 5. 3
TIPO DE TRAUMATISMO

CAUSA DE TCE SEVERO	NO. DE CASOS	Porcentaje
Accidente en automóvil	8	22.80 %
Atropello por automóvil	6	17.10 %
Accidente en motocicleta	12	34.30 %
Caídas de altura	6	17.10 %
Golpe Contuso	3	8.70 %
Total	35	100.00 %

Fuente: Hoja de recolección de datos

GRAFICA 5.3 DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE TRAUMATISMO DE PACIENTES INGRESADOS POR TCE SEVERO A INTENSIVO PEDIATRICO ENERO 2013- DICIEMBRE 2014



Fuente: Datos obtenidos del Cuadro No. 5.3.

El mecanismo preponderante fueron los accidentes de tránsito por motocicleta con un porcentaje de 34.30 %, seguidos por los accidentes automovilísticos con un porcentaje de 22.80 % víctima como pasajero y un 17.10 % víctima como peatón.

CUADRO NO.5.4
Distribución de complicaciones secundarias

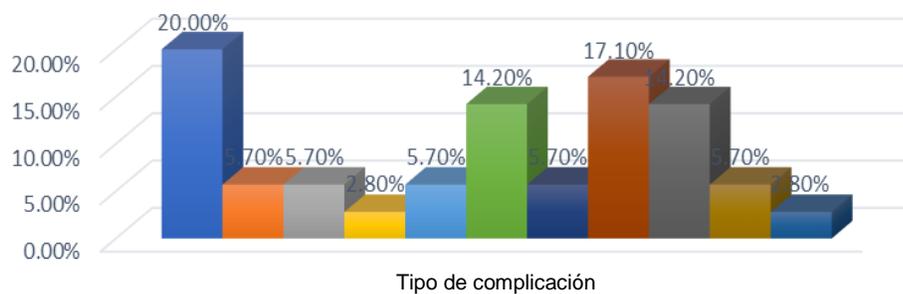
CAUSA	NO. DE CASOS	Porcentaje
Neumonía Nosocomial	7	20.00 %
Convulsiones	2	5.70 %
Hipernatremia	2	5.70 %
Hipertensión Endocraneana	1	2.80 %
Muerte Cerebral	2	5.70 %
Hematoma Epidural	5	14.20 %
Hematoma Subdural	2	5.70 %
Contusión Cerebral	6	17.10 %
Ninguna	5	14.20 %
Síndrome Cerebro Perdedor de Sal	2	5.70 %
Síndrome secreción inadecuada de la hormona antidiurética	1	2.80 %
Total	35	100 %

Fuente: Hoja de recolección de datos

En primer lugar, tenemos la Neumonía Nosocomial con un 20 % con lo cual podemos mencionar varios factores que lo incrementan como las condiciones de infraestructura del intensivo pediátrico, no contar con suficientes aspiradores, la distancia entre un paciente y otro, la deficiencia de antibióticos adecuados a la sensibilidad de los cultivos. En segundo lugar, se presentan las contusiones cerebrales con un 17.10 % las cuales llevan a un edema cerebral extenso son las que más secuelas neurológicas dejan según nuestros pacientes evaluados y en tercer lugar, se presentan los hematomas epidurales con un 14.20 % llevados a sala de operaciones y con evolución satisfactoria.

GRÁFICA 5.4 COMPLICACIONES SECUNDARIAS EN PACIENTES INGRESADOS POR TCE SEVERO A INTENSIVO PEDIÁTRICO ENERO 2013- DICIEMBRE 2014

Porcentaje de las complicaciones



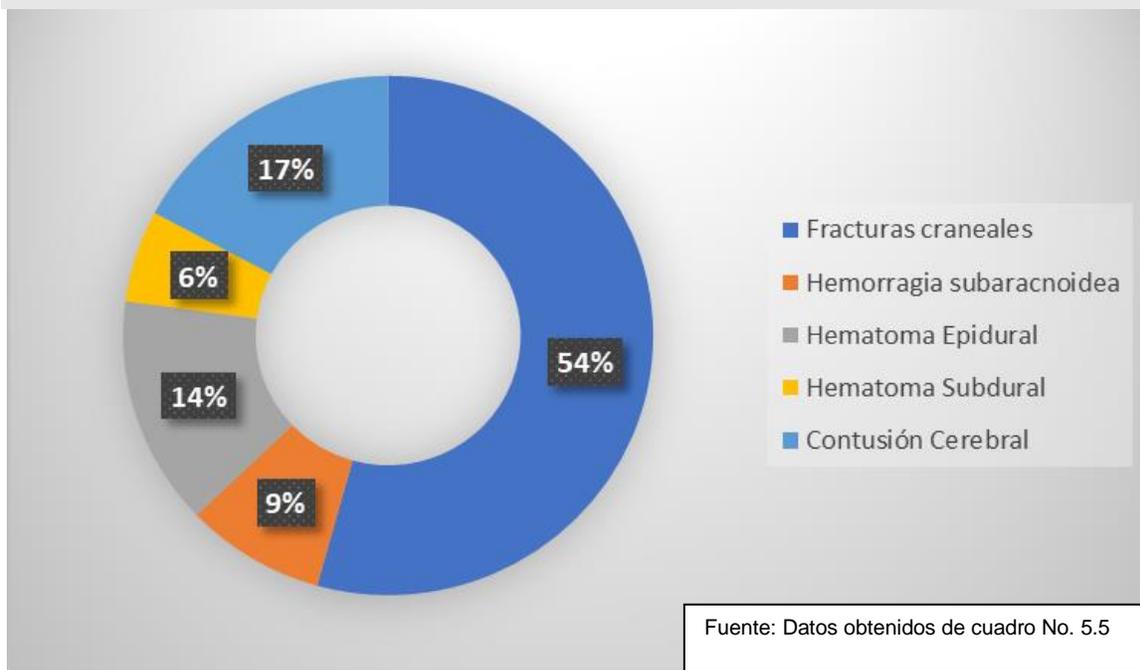
Fuente: Datos obtenidos de Cuadro 5.4

- Neumonía Nosocomial
- Convulsiones
- Hipernatremia
- Hipertensión Endocraneana
- Muerte Cerebral
- Hematoma Epidural
- Hematoma Subdural
- Contusión Cerebral
- Ninguna
- Síndrome Cerebro Perdedor de Sal
- Síndrome secreción inadecuada de la hormona antidiurética

**CUADRO NO. 5.5
LESIONES POR TOMOGRAFÍA CEREBRAL.**

CAUSAS	No. Casos	PORCENTAJE
Fracturas craneales	19	54.10 %
Hemorragia subaracnoidea	3	8.50 %
Hematoma Epidural	5	14.20 %
Hematoma Subdural	2	5.70 %
Contusión Cerebral	6	17.10 %
Total	35	100 %

GRAFICA NO.5.5 DISTRIBUCIÓN DE LESIONES EN TOMOGRAFÍA DE NIÑOS INGRESADOS POR TCE SEVERO A INTENSIVO PEDIATRICO ENERO 2013- DICIEMBRE 2014



Entre las causas tenemos las fracturas de cráneo entre los cuales mencionamos hueso frontal, temporal y parietal con un 54.10 % asociadas a edema cerebral, en segundo lugar, tenemos las contusiones cerebrales con 17.10 % y el hematoma epidural representa el tercer lugar con 14.20 %.

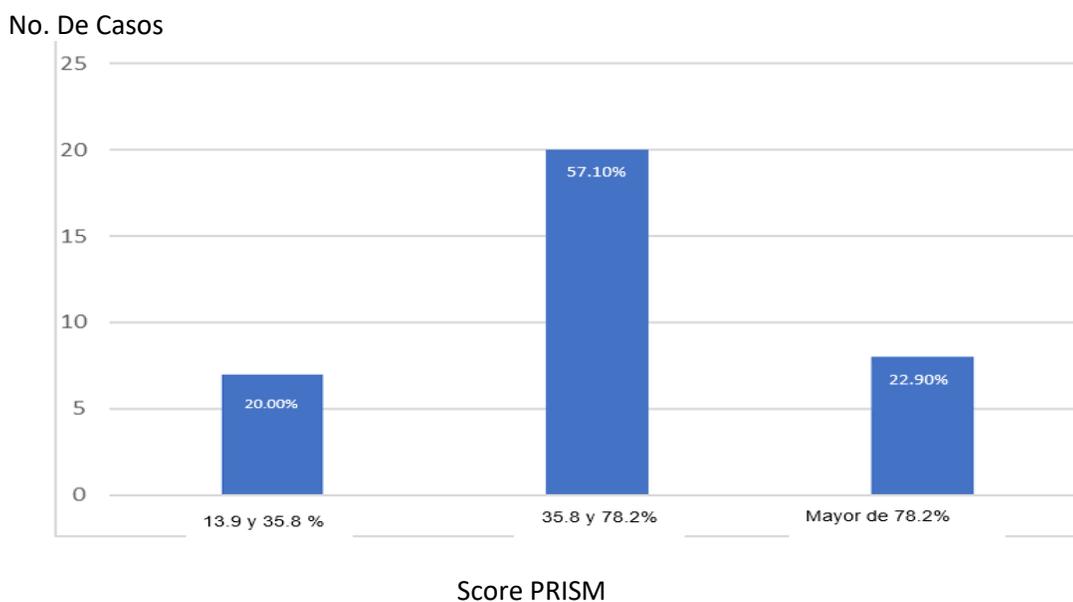
CUADRO NO.5.6

PRISM III (Pediatric Risk or mortality)

Rango de Prism	No. Casos	PORCENTAJE
13.9 y 35.8 %	7	20.00 %
35.8 y 78.2 %	20	57.10 %
Mayor de 78.2 %	8	22.90 %
TOTAL	35	100 %

Fuente: Hoja de recolección de datos.

GRÁFICA NO. 5.6 ESCALA DE PRISM III DE NIÑOS INGRESADOS POR TCE SEVERO A INTENSIVO PEDIATRICO ENERO 2013- DICIEMBRE 2014



El 34.20 % de los casos presenta un PRISM III en 27 para lo cual se le asigna un riesgo de mortalidad del 65.90 %, en segundo lugar, un porcentaje de 22.80 % con un PRISM III mayor a 30 para un riesgo de mortalidad de 78.20 % y en tercer lugar un 14.20 % con un PRISM III en 24 para un riesgo de mortalidad de 50.90 %.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Gráfica y Cuadro No.5.1

El análisis global de los datos por edades mostró que el grupo etario con mayor incidencia en el número de traumatismos corresponde a las edades entre 5 a 12 años con 23 casos para un 65.80%, relacionándose con la literatura, por ser edades en donde los niños se movilizan por sí mismos. Le sigue el grupo entre 1-4 años, con un porcentaje del 34.20 %. (22,23,26)

Entre los 2 y los 12 años, las caídas de altura presentan la primera causa y los accidentes de tránsito los que producen mayores daños.

El Traumatismo Encéfalo Craneano (TEC) severo se presenta con una distribución por edad bimodal, un primer peak en la primera infancia relacionado con accidentes del hogar y un segundo peak en la adolescencia que se relaciona con accidentes vehiculares. En zonas en que la construcción en altura ha reemplazado a las construcciones de un piso, las caídas por las ventanas y por la caja de escalera han tomado un papel preponderante. Así como las caídas predominan en los niños en edad preescolar y escolar, mientras

que en adolescentes los deportes de riesgo suelen ser la principal causa. En lactantes las lesiones no accidentales (maltrato) deben tenerse presentes por su alta frecuencia relativa en esta edad. En una reciente comunicación de Cerda y cols. (4) informan que en pacientes con lesiones intracraneana, la primera causa son las caídas de altura, seguidas por atropellos y en tercer lugar accidentes vehiculares que involucran a los pasajeros. Las lesiones por maltrato en esta comunicación alcanzan al 9 %. Destacan que en nuestra población la incidencia de los hematomas extradurales (43 %) es equivalente a la de hematomas subdurales (45 %) a diferencia de lo señalado en la literatura, en la que los extradurales sólo alcanzan al 4 %. El número de casos en niños varones dobla al de las niñas y habitualmente sus lesiones son de mayor severidad. De manera similar a la población adulta, el 86 % de los TEC en niños son leves, 8 % moderado y 6 % severo (3).

Gráfica y Cuadro No.5.2

El análisis por sexo reveló que el porcentaje para el sexo masculino (74.30 %), fue predominante sobre el femenino (25.70 %); con una relación significativa (3:1). Según las guías americanas de Trauma de Cráneo. En algunos estudios la relación hombre/mujer es 3/1 a 9/1 respectivamente. (6,11,15).

Gráfica y Cuadro No.5.3

El mecanismo preponderante fueron los accidentes de tránsito por motocicleta con un porcentaje de 34.30% más frecuente la víctima como pasajero, seguidos por los accidentes automovilísticos con un 22.80% víctima como pasajero y un 17.10% víctima como peatón. Algunos estudios no coinciden con el orden de nuestras causas sin embargo tenemos que individualizar a la población y su entorno ya que nuestra población el 85% se moviliza en motocicleta sin casco y el tránsito vehicular predomina el transporte pesado en horas de la tarde por los ingenios y bananeras alrededor. También llama la atención que no observamos ninguna causa por maltrato por lo cual pensamos que existen subregistros.

La principal causa de TEC son los accidentes de tránsito, con una alta mortalidad. En Iberoamérica la tasa de mortalidad ronda entre 11 a 16 por 100000 habitantes por año, y su incidencia es 200 a 400 por cada 100000 habitantes por año. La incidencia de esa patología es trimodal al tener sus picos en menor de 5 años (por accidentes caseros), adultos jóvenes (por accidentes de tránsito) y en adultos mayores de 75 años nuevamente por accidentes cotidianos. (14,18,22)

Gráfica y Cuadro No.5.4

En este cuadro se representan las complicaciones detectadas en las cuales tomamos en cuenta las que se presentan en el manejo intrahospitalario, y las cuales son de suma importancia para poder disminuir la mortalidad y mejorar el pronóstico en estos pacientes. En primer lugar, tenemos la Neumonía Nosocomial con un 20 % con lo cual podemos mencionar varios factores que lo incrementan como las condiciones de infraestructura del intensivo pediátrico, no contar con suficientes aspiradores, la distancia entre un paciente y otro, la deficiencia de antibióticos adecuados a la sensibilidad de los cultivos. Según estudios se encontró que el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro como profilaxis de infecciones intrahospitalarias aumenta el riesgo de sufrir infecciones por gérmenes multirresistentes, sin embargo, se recomienda el uso de antibióticos por un periodo corto durante el momento que se realiza la intubación orotraqueal, aunque esto no mejora el pronóstico ni el tiempo de estancia hospitalaria, también se recomienda la traqueostomía temprana como estrategia para evitar neumonía. (11)

En segundo lugar, se presentan las contusiones cerebrales con un 17.10 % las cuales llevan a un edema cerebral extenso y son las que más secuelas neurológicas dejan según

nuestros pacientes evaluados y en tercer lugar, se presentan los hematomas epidurales con un 14.20 % son llevados a sala de operaciones y con evolución satisfactoria.

Al analizar la gráfica también observamos la baja incidencia de Hipertensión endocraneana la cual se diagnostica clínicamente por la triada de Cushing, no contamos con monitoreo de la presión intracraneal directamente. Lo cual nos indica que podríamos tener subregistros. Se analizaron múltiples estudios sobre este tema y se concluyó que la presión intracraneal debe ser mantenida en menos de 20 mmHg, por lo que se recomienda iniciar tratamiento para disminuirla en cuanto la PIC supere el valor ya mencionado, con un nivel de evidencia II. (11) En algunos estudios, se informa que cada año se desarrolla epilepsia en cerca de 5,000 sobrevivientes. Se considera que cada 7 segundos ocurre un trauma craneoencefálico y una defunción cada 5 minutos. (6,11,24)

Gráfica y Cuadro No.5.5

En este cuadro se presentan las lesiones por tomografía que en la fecha del estudio contábamos con tomógrafo en el Hospital por lo cual el 100% de los pacientes cuentan con este.

Entre las causas tenemos las fracturas de cráneo entre los cuales mencionamos hueso frontal, temporal y parietal con un 54.10% asociadas a edema cerebral, en segundo lugar, tenemos las contusiones cerebrales con 17.10% y el hematoma epidural representa el tercer lugar con 14.20%. Algunos estudios reportan primeras causas a los hematomas epidurales. Sin embargo, por la edad en la que se presentan y el mecanismo del trauma se debe individualizar a cada población. (6,11,22)

La neumonía, es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación con la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distrés respiratorio. (12) En los pacientes con traumatismo grave la placa simple de cráneo, únicamente es útil para diagnosticar fracturas deprimidas. Según esto, y ya que en el momento actual todos los centros sanitarios de atención al traumatizado disponen de scanner, la radiografía simple no tiene ningún interés.

Una vez realizada la valoración de funciones respiratoria y circulatoria y descartada la

inestabilidad espinal, el scanner cerebral analizado con ventanas para tejidos blandos, intermedias y para tejido óseo es el método de elección para valorar lesiones cerebrales. Podemos diagnosticar con un amplio margen de seguridad las fracturas, hemorragias, efecto de masa y cuerpos extraños. (9)

Gráfica y Cuadro No.5.6

Con la tabla de medición de riesgo de mortalidad (PRISM III), se clasifica a los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital de escuintla de acuerdo con su gravedad, lo cual nos ayuda a identificar el pronóstico de vida y riesgo de mortalidad. El 34.20% de los casos presenta un PRISM III en 27 para lo cual se le asigna un riesgo de mortalidad del 65.90%, en segundo lugar un porcentaje de 22.80% con un PRISM III mayor a 30 para un riesgo de mortalidad de 78.20% y en tercer lugar un 14.20% con un PRISM III en 24 para un riesgo de mortalidad de 50.90% por lo cual concluimos que los pacientes ingresados a intensivo pediátrico con trauma craneoencefálico severo ingresan con porcentajes elevados de mortalidad y el más bajo es de PRISM 15 equivalente a 13.9% de mortalidad por lo cual es de vital importancia hacerles un abordaje adecuado y disminuir las complicaciones. Al utilizar el protocolo de manejo. (13)

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia. (6) El PRISM nos indica que los pacientes son abordados en el lugar del accidente de forma inadecuada y trasladados muy tarde por lo cual se debe insistir en las capacitaciones al personal del área de salud, bomberos voluntarios y policía de tránsito.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 El Grupo etario afectado es el escolar, relacionados con las literaturas. Por las características a esta edad la libre locomoción y asistencia a escuelas.
- 6.1.2 El sexo más afectado es el masculino con una relación 3:1 c de la misma forma con las literaturas.
- 6.1.3 El mecanismo que llevo a los traumas de cráneo es la Motocicleta lo cual coincide con los factores ambientales ya que estamos en un clima caluroso la mayor parte de la población se moviliza en este vehículo y sin medidas de seguridad ya que no cuentan con casco ni chaleco. Se observa además la falta de responsabilidad de los padres quienes transportan a sus hijos en brazos y algunas veces llevan hasta 4 y 5 pasajeros.
- 6.1.4 Se identificaron las Neumonías Nosocomiales lo cual lleva a pensar en realizar estudios para disminuir este problema, así como mejoras en la infraestructura, personal y medicamentos ya que es algo prevenible.
- 6.1.5 Las fracturas de cráneo se presentaron en mayor porcentaje, al ser estas de buena evolución ya que la edad de los pacientes ayuda a la pronta recuperación.
- 6.1.6 El PRISM nos ayuda a analizar el riesgo de mortalidad y tomar medidas terapéuticas adecuadas.
- 6.1.7 Se realizó el protocolo de TCE severo en base a las literaturas de la fundación de trauma de cráneo.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 Activar el protocolo de trauma de craneoencefálico severo según las guías americanas. (11) Ver Anexo 3
- 6.2.2 Capacitar al personal médico y paramédico cada vez que haya rotación de personal.
- 6.2.3 Desarrollar programas especiales para su mejor atención y manejo. Así como seguimiento de pacientes con secuelas neurológicas.
- 6.2.4 Capacitar al personal de Tránsito para la mejora de la educación vial y exigencia de medidas de seguridad a la hora de moverse en vehículos con niños.
- 6.2.5 Solicitar insumos para mejoras en tratamiento de enfermedades nosocomiales en el intensivo pediátrico.
- 6.2.6 Capacitar sobre el lavado de manos en los 5 tiempos.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Panamericana de la Salud. Accidentes de tránsito y discapacidad [en línea] Washington 2011 [citado el 16 de 02 de 2014] Disponible en:
<http://www.paho.org>
2. INACIF Obtenido de Publicaciones Información Anual: [en línea] Guatemala 2014 [citado el 1 de 02 de 2015] Disponible en: <http://www.inacif.gob.g>
3. Gobernación Departamento de Tránsito. Obtenido de Siniestralidad Vial por Región Guatemala 2016 [citado el 18 de 02 de 2017] Disponible en:
<https://transito.gob.gt>
4. Nichols, D. G. Molecular Biology of Brain injury Rogers Textbook of pediatric intensive care. 4 ed. Baltimore Maryland Capítulo 52-56 p.825-912
5. G.R. Boto; P.A. Gómez; J. De la Cruz* y R.D. Lobato. Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Servicio de Neurocirugía y Unidad de Epidemiología Clínica*. Hospital 12 de octubre. Madrid., 2016
6. Tasker, Pediatric Traumatic Brain Injury. (openpediatrics, Entrevistador) Boston 2015 Disponible en: <https://www.openpediatrics.org/assets/video/updates-pediatric-traumatic-brain-injury>
7. Francisco Guzmán. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. Colombia Colombia medica 2008 Vol. 39 No. 3; p. 78-84.
8. Abner Lozano Losada. Trauma Craneoencefálico aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos [en línea]. Colombia: Revista Facultad de Salud;2009 [citado el 8 de 09 de 2016] Disponible en: <https://www.journalusco.edu.co>
9. Abner Lozano Losada. Trauma Craneoencefálico Manifestaciones Clínicas [en línea]. Colombia: Revista Facultad de Salud;2009 Vol.1 No.2 pag. 73-88 [citado el 8 de 09 de 2016] Disponible en: <https://www.journalusco.edu.co>
10. Torres Márquez M, Fonseca C, Díaz M, Del campo O, Roche R. Accidentes en la infancia una problemática actual en pediatría. Cuba: MEDISAN 2010 Vol. 14 pag.369

11. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Portland Oregón: Pediatric Critical Care Med; 2003. Vol. 4 No. 3
12. G.R. Boto; P.A. Gómez; J. De la Cruz* y R.D. Lobato. Modelos pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. Madrid: Neurocirugía; 2006 Vol. 17 pag.215-225.
13. S. Prieto Espuñesa, J. López-Herce Cidb, C. Rey Galána, A. Medina Villanueva, A. Concha Torrea, P. Martínez Camblorc. Prognostic indexes of mortality in pediatric intensive care units; Asociación española de pediatría: Madrid 2006
14. A. Bárcena Orbe, C.A. Rodríguez Arias, B. Rivero Martín, J.M. Cañizal García, C. Mestre Moreiro et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Madrid: Scielo;2006 Vol. 17 No. 6
15. Fernando Bobenrieth. Trauma de cráneo en pediatría conceptos, guías, controversias y futuro. Las Condes: Revista Médica Departamento de pediatría;2011 Vol. 22 No.5 p640-646.
16. Ignacio Manrique Martínez, Pedro Jesús Alcalá Minagorre. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Valencia: Asociación Española de Pediatría;2015: Vol 22 p213-230.
17. Francisco Ruzza. Cuidados Intensivos Pediátricos.3 ed. Madrid: Ediciones Norma Capitel; 2003 Vol.2 Cap. 38 p.883-896.
18. Xi G1, Keep RF, Hoff JT. Pathophysiology of brain edema formation. Michigan:PubMed Central Articles; 2012 Vol 13 p.371-383
19. James M. Ecklund, León E Moores. Neurotrauma Management for the severely injured polytrauma patient. Virginia: Springer;2017
20. Hernando Alvis-Miranda, Gabriel Alcala Cerra, Luis Rafael Moscote Salazar. Traumatic cerebral contusion: pathobiology and critical aspects. [en línea] Cartagena; 2013 [citado el 16 de 02 de 2016] Disponible en: <https://doi.org/10.2478/romneu-2013-0001>.
21. Emilio Alted López, Susana Bermejo Aznárez y Mario Chico Fernández. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. [en línea] Madrid: 2008 [citado el 16 de 02 de 2016] Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/actualizaciones>.
22. Gisela Llorente a y María Claudia Nino de Mejía. Manitol versus solución salina hipertónica en neuroanestesia. [en línea] Colombia: 2015 Volume 43, Supplement

- 1, p. 29-39 [citado el 26 de 06 de 2016] Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com>
23. Derek Wheeler, Hector Wong y Thomas Shanley. Pediatric Critical Care Medicine. 2ed. London: Springer; 2014 Vol.1
 24. A. Leland Albright, Ian F. Pollack y P. David Adelson. Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery.3 ed. Wisconsin: Thieme; 2015.
 25. Robert W Schafermeyer, Milton Tenenbein, Charles Macias, Ghazala Sharieff y Loren Yamamoto. Pediatric Emergency Medicine. 4 ed. Carolina del Norte: Mc Graw Hill; 2015
 26. Ahmed Mukhtar.Critical care protocols. Cairo: Trauma and Surgical ICU; 2015
 27. Manual de prevención de accidentes. Buenos Aires;Sociedad Argentina de Pediatría;2001
 28. Milagros Marin Ferrer, Olga Ordoñez Saez y Alba Palacios Cuesta. Manual de Urgencias de Pediatría. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2011
 29. Gregory L. Holmes. Pediatric Neurology. Oxford; 2010
 30. Michael D. Cabana, Hilary M. Haftel, Sunitha V. Kaiser y Julie Stein Obrien. Rudolph´s Pediatrics. 22 ed. San Francisco California: Mc Graw Hill;2014.
 31. Enrique Falcon Aguilar, Angel Carlos Roman Ramos, Manuel Correa Flores, Arturo Garza, Jesus Pulido, Arturo Torres et al. Temas selectos en terapia intensiva pediátrica. Mexico, D.F. Alfil; Vol.2 2013.

VIII. ANEXOS

Anexo No.1

DOCUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

Este documento de recolección de datos fue elaborado por la Dra. Migdalia Azucena Valdizón Macz estudiante de la Maestría en Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, con previa autorización del Comité de Investigación del Hospital Nacional de Escuintla, para registrar a los pacientes que ingresen a intensivo pediátrico con Diagnóstico de Trauma de Cráneo Severo.

INSTRUCCIONES: El siguiente formulario será completado en base a los datos encontrados en el expediente médico de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión del estudio.

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

FECHA DE

--	--	--

 INGRESO:

REGISTRO CLÍNICO. _

--	--	--	--	--	--	--	--

GÉNERO: M F

EDAD: _____

Glasgow de Ingreso: _____

CAUSA DIRECTO DEL TRAUMATISMO:

Accidentes de tránsito		Accidentes laborales		Agresión	
Automóvil		Caída de su altura		Golpe contuso	
Motocicleta		Caída de una altura mayor		Maltrato Infantil	
Bicicleta		Aplastamiento		Shake Baby	
Atropellamiento					

COMPLICACIONES

Neumonía Nosocomial	
Triada de Cushing	
Muerte Cerebral	
Secuelas Neurológicas	
Recuperación Satisfactoria	
Fallecido Causa	
Convulsiones Postraumáticas	

PRUEBAS DIAGNOSTICAS REALIZADAS

TAC Cráneo	Tipo de Lesión

PLAN TERAPÉUTICO

HIPERTÓNICO	
MANITOL	

CRITERIO QUIRURGICO FINAL: _____

HALLAZGOS TRANS OPERATORIOS

PRISM

Valor PRISM	% Riesgo de Mortalidad

Condición al Egreso

Caso Resuelto	Fallecido

Anexo No.2 ESCALA PEDIATRICA DE RIESGO DE MORTALIDAD (PRISM III)

NOMBRE:

FECHA:

CARDIOVASCULAR

Presión Arterial Sistólica (mm Hg)			
Edad	Escala = 3	Escala = 7	Evaluación
Neonato	40-55	<40	
Lactante	45-65	<45	
Niño	55-75	<55	
Adolescente	65-85	<65	

Frecuencia Cardiaca			
Edad	Escala = 3	Escala = 7	Evaluación
Neonato	215-225	>225	
Lactante	215-225	>225	
Niño	185-205	>205	
Adolescente	145-155	>155	

SIGNOS VITALES

Temperatura		
Edad	Escala = 3	Evaluación
Todas las edades	< 33 grados C o >40 grados C	

NEUROLOGICO

Estatus mental		
Edad	Escala = 5	Evaluación
Todas las edades	Estupor/Coma (Glasgow 8 pts)	

Reflejos Pupilares			
Edad	Escala = 7	Escala = 11	Evaluación
Todas las edades	Una fija	Ambas fijas una reactiva	

ACIDO BASE/ GASES SANGUINEOS

Acidosis (Co2 total mmol/L o pH)			
	Escala = 2	Escala = 6	Evaluación
Todas las edades	pH 7.0 -7.28 o CO2 total 5-16.9	pH < 7.0 o CO2 total <5	

CO2 total		
	Escala = 4	Evaluación
Todas las edades	>34	

pH			
	Escala = 2	Escala = 3	Evaluación
Todas las edades	7.48 – 7.55	>7.55	

PaO2			
	Escala = 3	Escala = 6	Evaluación
Todas las Edades	42.0- 49.9	< 42	

PCO2			
	Escala = 1	Escala = 3	Evaluación
Todas las edades	50.0 – 75.0	> 75	

TEST BIOQUIMICOS

Glucosa		
	Escala = 2	Evaluación
Todas las edades	>200mg/dl	

Potasio		
	Escala = 3	Evaluación
Todas las edades	>6.9	

Creatinina		
Edades	Escala = 2	Evaluación
Neonato	>0.85 mg/dl	
Lactante	>0.90 mg/dl	
Niño	0.90 mg/dl	
Adolescente	1.30 mg/dl	

BUN		
Edad	Escala = 3	Evaluación
Neonato	>11.9 mg/dl	
Resto de edades	>14.9 mg/dl	

TEST HEMATOLOGICO

Leucocitos (cel/mm3)		
	Escala = 4	Evaluación
Todas las edades	<3,000	

Tiempo de protrombina		
Edad	Escala = 3	Evaluación
Neonato	PT>22.0 PTT>85.0	o
Resto de las edades	PT>22.0 PPT>57.0	o

Plaquetas (cel/mm3)				
	Escala = 2	Escala = 4	Escala = 5	Evaluación
Todas las edades	100,000-200,000	50,000-99,000	<50,000	

OTROS FACTORES

Enfermedad cardiovascular inoperable	
Anomalia cromosómica	
Cáncer	
Ingreso previo en la UCIP	
RCP previo al ingreso en la UCIP	
Estado postoperatorio	
Diabetes en fase aguda (cetoacidosis)	
Traslados desde otra unidad (no postoperatorios)	

PRISM

Escala de riesgo de mortalidad pediátrica

CALIFICACIÓN DE PRISM	% RIESGO DE MORTALIDAD
3	1.3
6	2.4
9	4.4
12	6.0
15	13.9
18	23.0
21	35.8
24	50.9
27	65.9
30	78.2

El PRISM es una escala de predicción del riesgo de mortalidad pediátrica, basada en la inestabilidad fisiológica, la cual refleja directamente el riesgo de mortalidad.

Anexo No.3

PROTOCOLO DE TRAUMA CRANEOENCEFALICO

Hospital Nacional de Escuintla

Pediatría

Diagnóstico clínico.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL		APERTURA OCULAR	
6	Obedece órdenes	5	Conversación orientada	4	Espontánea
5	Localiza el dolor				
4	Retirada	4	Conversación desorientada		
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas	3	A la orden
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2	Al dolor
1	Nula	1	Nula	1	Nula

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves: GCS 15-14
- TCE moderados: GCS 13-9
- TCE graves: GCS < 9

TCE LEVES (GCS 14-15)

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve

de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica.

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe.

TCE MODERADOS (GCS 13-9):

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal.

TCE GRAVES (GCS < 9):

Tras reanimación y estabilización TAC cerebral y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos. (9)

Traumatismo craneoencefálico grave:

1. Deterioro del nivel de conciencia en presencia de una de las siguientes condiciones:

- Anisocoria.
- Defecto motor focal de origen neurológico.
- Bradicardia e hipertensión arterial.
- Cefalea severa progresiva en pacientes con fractura de cráneo conocida, rigidez nuchal o vómitos progresivos.
- Convulsiones postraumáticas con recuperación demorada o estatus epiléptico.
- Paciente con los siguientes hallazgos en la Tomografía Axial Computarizada (TAC) Cerebral.
 - Cisternas comprimidas o ausentes.
 - Desviación de la línea media > 5 mm.
 - Lesión de masa hiperdensa o mixta con volumen estimado > 25 ml, o que desplaza línea media > 5 mm.

TRATAMIENTO O CONDUCTA A SEQUIR.

EN PACIENTES CON GLASGOW 13-15PTS

1. Aplicar ATLS: Inmovilizar con collar cervical tipo philadelphia, Examen físico.
2. Estabilice hemodinámicamente
3. Si presenta patología asociada como trauma torácico, abdominal o en extremidades inicie manejo y solicite valoración por especialista
4. Examen neurológico
5. Observar por 6 horas.
6. Posición cabecera a 30 grados
7. Suspender vía oral. Si no presenta vomito en 4 horas probar tolerancia
8. Líquidos endovenosos SSN al 0.9% realizar el cálculo de requerimientos basales.
9. Ordenar diagnóstico de laboratorio clínico, radiología e imagenología: Hematología, Química sanguínea (Glucosa, BUN, creatinina)
10. Radiología: columna cervical AP, lateral y, cráneo AP y lateral, tórax AP y lateral y otros lugares en donde se sospeche lesión.
11. Medidas de protección gástrica, valorar si tolera o no la vía oral: ranitidina 1mg.kg.d cada 12 horas, omeprazol 1mg.kg.día cada 24 horas
12. Fenitoína si dentro de la anamnesis hay evidencia de: perdida de la conciencia y amnesia mayor de 24hrs, episodios convulsivos, evidencia de laceración y/o de corteza cerebral. La dosis de impregnación 15 a 20 mg/kg en 30 minutos diluida en SSN 0.9 % y en infusión continua a una velocidad que no exceda 1 mg/kg/minuto; continúe a5mg.kg.d IV cada 8 horas.
13. Si presenta heridas en cara o cuero cabelludo deben ser suturadas.
14. hoja de signos vitales que incluye lo neurológico cada media hora durante las primeras 2 horas y cada hora en las siguientes 4 horas, reportar si el Glasgow disminuye.
15. Control de ingesta y excreta (líquidos administrados y eliminados)

16. Luego de las 6 horas de observación valore al paciente con los exámenes paraclínicos solicitados, registre una evolución completa.
17. Si el paciente permanece asintomático observar y dar salida con indicaciones.
18. Si el Glasgow baja de 15, hay deterioro de la esfera neurológica o encuentra signos de HEC, solicitar TAC, hospitalizar, informar al neurocirujano y realizar interconsulta.
19. Valora la TAC, y registre en la historia clínica; si es normal se observará por 24 horas en el servicio de urgencias, y se dará salida si el examen físico y neurológico son normales con las indicaciones necesarias.
20. Si la TAC es anormal se hospitaliza y se debe manejar como un TCE con Glasgow de 9 y 12.

PACIENTES CON GLASGOW ENTRE 9 Y 12

1. Todas las medidas anteriores.
2. Hospitalizar con órdenes médicas claras.
3. Suspender vía oral hasta revaloración médica.
4. Posición semifuler a 30 grados, como una medida preventiva de protección y mantenimiento fisiológico de la vía aérea y como medida para prevenir el incremento de la presión intracraneana (PIC).
5. Hoja de signos vitales y hoja neurológica cada media hora durante las 2 primeras horas, luego, cada hora.
6. Aplicar sonda Foley para el control de líquidos administrados y eliminados estricto.
7. Ordenar ayudas diagnosticas de laboratorio clínico, radiológico e imágenes diagnósticas.
8. Laboratorio clínico: hematología, tiempos de trombina y tromboplastina, química sanguínea con glucosa, BUN, creatinina, electrolitos (Na y K)
9. Radiología: de cráneo AP Y Lateral, columna cervical AP Y Lateral.
10. Imágenes diagnosticas: TAC cerebral simple.
11. Valorar al paciente con los exámenes paraclínicos solicitados.
12. Realice una evolución del paciente registrar un examen físico y neurológico completo, anote análisis de las ayudas diagnosticas solicitadas del estado del paciente.
13. Valore el estado hemodinámico y estabilice, siempre con cristaloides.
14. Si la TAC cerebral evidencia anormalidad: informar a neurocirujano de turno. Si hay áreas de contusión, hematoma epidural o subdural o fracturas deprimidas, administrar fenoína si no se ha hecho y continúe observar estrechamente al paciente.
15. Si los rayos X de columna cervical son normales ordene retirar el collar cervical; si hay alguna alteración no lo retire.
16. Si hay evidencia en el cuadro hemático de anemia valore; si es agudo o crónico y la etiología de lo contrario si está produce repercusión hemodinámica ordene reposición de sangre o sus derivados.
17. Si encuentra alteración en los resultados de laboratorio de química se analizará antecedentes de la historia clínica, si hay evidencia de patología clínica concomitante inicie manejo.

18. Si presenta alteración hidroelectrolítica: como deshidratación inicie hidratación tener en cuenta requerimientos basales. Si hay alteración en los niveles de sodio o potasio, inicie reposición de potasio (requerimientos diarios de potasio 1-2 meq/kg/día).
19. Si el paciente sufre deterioro neurológico: informe al neurocirujano, si han pasado más de 24 hrs de la última TAC solicite uno control. O si el Glasgow es menor o igual a 8 trate como TCE grave como lo siguiente:

PACIENTES CON GLASGOW MENOR O IGUAL A 8

1. Aplicar todas las medidas anteriores.
2. Realizar intubación orotraqueal con las indicaciones necesarias
3. Ordenar sedación continua: fentanyl 1mcg/kg/minuto, midazolam 0.5mg/kg/hora
4. Ordenar ventilación mecánica según parámetros clínicos.
5. Colocar catéter venoso central.
6. Hospitalizar en unidad de cuidados intensivos.
7. Monitoreo continuo de constantes vitales, presión arterial media, presión venosa central, oximetría de pulso, excreta urinaria.
8. Colocación de SNG, si hay evidencia de fractura de base de cráneo o de matiz facial ordene orogástrica.
9. Ordenar ayudas diagnosticas de laboratorio clínico, radiología e imágenes diagnosticas igual al protocolo anterior. Además, gases arteriales.
10. Solicitar TAC Cerebral al estar estable paciente.
11. Realizar evolución del paciente registrar un examen físico y neurológico completo, anote el análisis de las ayudas diagnosticas solicitadas y del estado del paciente.
12. Si presenta deterioro hemodinámico: evalúe PVC, optimice usar cristaloides, si se tienen adecuado PVC y persiste el deterioro hemodinámico utilice inotrópicos.
13. La hipoxemia definida como presión arterial de oxígeno menos de 60 mmHg o saturación arterial de oxígeno menos de 90% debe ser evitada. (11)
14. La hipotensión definida como presión arterial menor de 90 mmHg debe ser evitada. (11)
15. Uso de solución salina hipertónica en infusión continua de 0.1-1.0 ml/kg por hora antes descartar hiponatremia por el riesgo de causar mielinolisis pontina central y en pacientes con patología cardiaca evitar el edema agudo del pulmón. (11)
16. Uso de manitol para PIC elevada en dosis de .2mg/g-1g/kg. Se debe evitar la hipotensión arterial (Presión arterial sistólica menor de 90 mmhg). (11)
17. No se debe usar antibióticos de amplio espectro como profilaxis de infecciones intrahospitalarias ya que se aumenta el riesgo de sufrir infecciones por gérmenes multirresistentes y se recomienda la traqueostomía temprana como estrategia para evitar neumonía. (11)
18. Monitoreo de la presión intracraneal se debe realizar en todo paciente con TCE severo recuperable y una tomografía axial computarizada anormal a toda aquella que presente hematomas, contusiones, inflamación, herniación o compresión de cisternas basales. Actualmente se cuenta con el catéter

ventricular con calibrador de presión externa es el más exacto, de bajo costo y puede ser calibrado en cualquier momento. La presión intracraneal debe ser mantenida en menos de 20 mmHg por lo cual se debe iniciar tratamiento para disminuirla en cuanto la PIC supere el valor mencionado. (11)

19. Presión de Perfusión Cerebral la meta es mantenerla en un rango de 50-70 mmHg, evitar la PPC menor de 50. (11)
20. Monitoreo de oxigenación cerebral se recomienda mantener la saturación venosa yugular mayor de 50% y la presión tisular de oxígeno mayor de 15 mmHg. (11)
21. Analgésicos y Sedantes el uso de barbitúricos a altas dosis solamente está indicado para el control de la PIC con monitoreo estricto de la presión arterial y constantes vitales. (11)
22. Nutrición, los pacientes con TCE severo deben ser alimentados con una reposición total de calorías después de los primeros 7 días post trauma. (11)
23. Profilaxis Anticomitial Fenitoína y valproato previenen las crisis convulsivas post traumáticas tempranas y en los casos de lesiones de alto riesgo: Escala de coma de Glasgow menor a 10, Contusión cortical, fractura craneal deprimida, hematoma subdural, hematoma epidural, hematoma intracerebral, lesión penetrante, convulsiones dentro de las primeras 24 horas post trauma. (11)
24. Hiperventilación Los niveles de PaCo₂ menores a 20-25 mmHg no es recomendada. (11)
25. Esteroides no son recomendados, el uso de metilprednisolona a altas dosis aumenta la mortalidad y está contraindicada. (11)

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO.

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "COMPLICACIONES QUE REPERCUTEN EN LA MORBIMORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO SEVERO". 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.