

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

**“ANÁLISIS DE LAS PRÁCTICAS CLÍNICAS PARA TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN CENTRO
PEDIÁTRICO PRIVADO”**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA

ESPECIALIDAD DE: PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :

DRA. NILDA ALINA AVENDAÑO MEDOZA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

MEXICO, D.F

2006

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACIÓN
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

“ANÁLISIS DE LAS PRÁCTICAS CLÍNICAS PARA TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN CENTRO
PEDIÁTRICO PRIVADO”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA
DRA. NILDA ALINA AVENDAÑO MENDOZA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MÉDICA

ASESORES DE TESIS

DRA. ADRIANA VALENZUELA FLORES
DEPARTAMENTO DE BIOESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA DEL HOSPITAL
INFANTIL PRIVADO

DIRECTOR MÉDICO
SANDRA PLASCENCIA INCLÁN

JEFE DE ENSEÑANZA
DRA. PATRICIA SALTIGERAL SIMENTAL

*DRA. MA. DOLORES GARCIA VÁZQUEZ
INTENSIVISTA PEDIATRA*

*DR.FRANCISO DIAZ SOTELO
INTENSIVISTA PEDIATRA*

*DR. ANGEL CELORIO ALCANTARA
INTENSIVISTA PEDIATRA*

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme cada día y cuidar mis actos.

A mis padres y hermano que han estado junto a mi a través de esta profesión que apenas inicia y por su infinito amor.

Al Dr. Alejandro Mallet Arellano † quien fue mi inspiración para dedicarme a los niños, por su admirable ejemplo como pediatra.

A mis amigos que siempre estuvieron conmigo.

A todos mis maestros de la especialidad, principalmente a la Dra. Garcia, el Dr. Díaz, y al Dr. Celorio por todas sus enseñanzas.

A Angel por su apoyo incondicional y por estar siempre conmigo.

A mis niños, que son el verdadero motivo de esta especialidad y que por ellos ningún desvelo es en vano.

INDICE

<i>Resumen</i>	9
<i>Abstract</i>	10
<i>Antecedentes</i>	11
<i>Justificación</i>	24
<i>Objetivos</i>	25
<i>Planteamiento del Problema</i>	24
<i>Hipótesis</i>	26
<i>Tipo y Diseño del Estudio</i>	27
<i>Material y Métodos</i>	28
<i>Resultados</i>	32
<i>Discusión</i>	38
<i>Conclusiones</i>	40
<i>Bibliografía</i>	42

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico es una patología frecuente en la edad pediátrica; la mayor incidencia de esta patología se encuentra en lactantes y adolescentes. Las principales acciones médicas están encaminadas a dar una atención oportuna, mejorar la sobrevida y disminuir las complicaciones del traumatismo craneoencefálico.

Objetivo: Conocer la incidencia de TCE en la población del Hospital Infantil Privado así como los patrones de tratamiento médicos utilizados en la Institución.

Material y Método: En este estudio se incluyeron todos los pacientes hospitalizados de un mes a 18 años de edad de cualquier sexo con diagnóstico de TCE en un período de Enero de 2002 a Junio de 2006. Las variables que se utilizaron fueron variables demográficas (edad, sexo), tratamiento médico, tratamiento quirúrgico, unidad de cuidados intensivos. Los datos se describieron en porcentajes para variables cualitativas y mediana para las variables cualitativas.

Resultados: se revisaron un total de 220 pacientes con TCE. El 55% de los pacientes se encontraban en un grupo entre los 1 y 6 años de edad. El 82.3% de los TCE se presentaron cuando el niño se encontraba bajo la vigilancia de los padres. 10.5% cuando el niño se encontraba solo. El 74.5% del TCE se dieron lugar en el hogar, 19.6% en la calle y 5.9% en la escuela. Los traumatismos ocurrieron durante los siguientes sucesos: 32.3% al caer de su propia altura, el 18.2% al caer de una altura igual o mayor de un metro, el 13.2% de la altura de la cama y el 9.1% de las escaleras.

El tratamiento médico aplicado en los pacientes varió de acuerdo a la gravedad del TCE, los medicamentos utilizados fueron esteroides 70.9%, analgésicos 32.7%, anticomicial 13.6%, diurético 6.8%.

Conclusiones: El tratamiento del TCE debe ser tan pronto como sea posible tratando de disminuir las complicaciones de esta patología, el tratamiento debe ser establecido de acuerdo a los algoritmos descritos en la literatura para disminuir las complicaciones y mejorar el pronóstico de esta entidad. Enfatizar en la prevención de accidentes en toda la población especialmente en aquellos que tienen a su cargo niños.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Trauma brain injury (TBI) is an often disease among children, the mayor incidence of this entity is between infants and teenager age. The aim treatment is straight to give an oportune attention, to get better quality of life and decrease the trauma brain injury complications.

OBJETIVE. To know TBI incidence in Hospital Infantil Privado population, different treatment that have been used in this hospital.

MATERIAL AND METHODS: In this study we included patients with TBI diagnosis who were hospitalized, between one month to eighteen age, females and males, during the period of January 2002 until June of 2006. The data was collected from the patient's files: demographics (age, gender) treatment, surgical or medical, pediatric critical care. The data was described in percentages for qualitative variables and mediana for numeric variables.

RESULTS We review a total of 220 cases with trauma brain injury. The 55% patients were 1 to 6 year old. The 82.3% of TBI occurred when the child was with his parents. The 10.5% when the child was alone. The 74.5% of TBI occurred at home, 19.6% in the street and 5.9% at school. The TBI occurred under these situations, 32.3% falled down from their own height, 18.2% felled down from an altitude 1mt or more, 13.2% falled down from the bed and 9.1% from the stairs.

The treatment was different among the patients depending of TBI severity, the drugs used were: corticosteroids 70.9%, analgesics 32.7%, anticonvulsivants 13.6%, diuretic 6.8%.

CONCLUSIONS The treatment of TBI must be as soon as possible trying to decrease the complications of the disease. The treatment should be according the algorithm described in the literature to get less complications and better prognosis. Emphasize the prevention of accidents in all population specially the persons who take care children.

ANTECEDENTES

Las lesiones de cráneo en los niños son comunes, la cifra de visitas a los Servicios de Urgencias por trauma de cráneo en niños en México se desconoce. En los reportes de mortalidad en México en el año 2000 proporcionados por INEGI-SSA, la tasa de mortalidad por accidentes en vehículos de motor en escolares es del 4.41 por 100,000 habitantes, ocupando el primer lugar, las caídas accidentales tienen una tasa de 0.43 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece; en pre-escolares la mortalidad por accidentes en vehículos de motor tiene una tasa de 5.13 por 100,000 habitantes, ocupando el tercer lugar; y la mortalidad por caídas accidentales tiene una tasa de 0.94 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece. El trauma de cráneo se presenta de manera frecuente como causa de muerte en este tipo de eventos.¹

Aunque la mayoría de los traumas de cráneo son menores, es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en la edad pediátrica. Ocupando el 10% de la consulta de urgencias en los hospitales pediátricos. El trauma de cráneo es una de las principales causas de muerte en mayores de un año de edad, y la lesión cerebral traumática es la principal causa de muerte y discapacidad por trauma en niños. Los mecanismos más frecuentes para el trauma de cráneo en pediatría son las caídas, seguido por los accidentes en vehículos de motor y los accidentes como peatón; la mayoría de las lesiones fatales se relacionan a accidentes en vehículos de motor. La mayoría de las complicaciones neurológicas graves del trauma de cráneo son evidentes inmediatamente después del evento traumático;

sin embargo, algunas lesiones que comprometen la vida pueden aparentar inicialmente un trauma de cráneo simple. Para el mejor manejo de las lesiones de cráneo, el médico debe evaluar al niño de una manera sistemática con el fin de detectar todas las lesiones (ya que la reanimación global es la primera prioridad de la reanimación cerebral), identificar y tratar cualquier complicación neurológica y prevenir lesiones cerebrales posteriores.²

PATOFISIOLOGÍA

LESION CEREBRAL PRIMARIA Y SECUNDARIA

La lesión cerebral primaria se refiere al daño neuronal que se atribuye directamente a la lesión traumática. Daño de los axones neuronales, contusión o laceración del tejido cerebral, o lesiones penetrantes del cerebro por proyectiles, todos estos, son ejemplos de una lesión cerebral primaria. La lesión cerebral secundaria se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no lesionadas por el evento traumático inicial, después de que el trauma haya ocurrido. Puede ser el resultado de numerosas causas, como hipoxia, hipoperfusión, daño citotóxico, daño por radicales libres, o daño metabólico. En algunos casos, el efecto de la lesión cerebral secundaria es más devastador que la lesión cerebral primaria. Ya que la mayoría de las causas de lesión cerebral secundaria son prevenibles, todos los esfuerzos en el manejo del neurotrauma se

basan directamente en la monitorización para intentar prevenir estas complicaciones.²

ISQUEMIA CEREBRAL

Se han descrito después de una lesión traumática cerebral cambios en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) tanto regional como global, produciendo hiperemia y/o oligoemia cerebral. En el cerebro no lesionado, la tasa metabólica cerebral, la presión de perfusión cerebral (PPC), y la viscosidad de la sangre, contribuyen a la autorregulación del FSC, permitiendo que este provea las necesidades metabólicas del cerebro.

Las lesiones intracraneales pueden deteriorar la capacidad del cerebro de autorregular el FSC. En condiciones normales éste se mantiene constante con fluctuaciones menores gracias a la autorregulación. La autorregulación es un proceso de reflejo de vasoconstricción o vasodilatación en respuesta a cambios de la PPC, modulando la vasculatura para mantener un FSC constante. Probablemente la causa más importante de la lesión cerebral secundaria sea la isquemia cerebral, la cual es el resultado de un inadecuado FSC. Un adecuado FSC depende primero de la integridad de los vasos sanguíneos cerebrales para perfundir adecuadamente el cerebro. Rara vez, el trauma de cráneo grave está asociado con disección, laceración, compresión o trombosis de vasos cerebrales mayores, produciendo infarto tisular.⁽³⁾ El vasoespasmo de la vasculatura cerebral puede contribuir a la lesión cerebral secundaria, esto es habitual en el trauma de cráneo grave, especialmente en los casos asociados con hemorragia

subaracnoidea. Un adecuado FSC depende también de una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC refleja un balance entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC), la cual actúa como una contra fuerza, limitando el flujo sanguíneo al cerebro. La relación entre estas fuerzas puede describirse matemáticamente como: $PPC = PAM - PIC$. Sin embargo, si la PPC cae a un valor muy bajo (menor de 40 a 50 mm Hg), el cuerpo no es capaz de mantener un adecuado FSC a pesar de una vasodilatación máxima, presentándose isquemia cerebral. Después de una lesión traumática cerebral, una PPC entre 60 y 70 mmHg, mantiene la oxigenación y perfusión cerebrales, en los adultos. El límite inferior para que ocurra autorregulación del FSC, el punto en el cual el FSC disminuye, es dependiente de la edad y se desconoce en niños. Actualmente las metas sugeridas para mantener una PPC en lactantes es entre 40 – 50 mmHg, y de 50 – 60 mmHg en niños. ⁴

AUMENTO DE LA PRESION INTRACRANEANA

Una caída importante de la PPC puede ser el resultado de hipotensión sistémica o por un aumento importante de la PIC. El aumento de la PIC es común en pacientes con trauma de cráneo grave, y ello produce una lesión cerebral secundaria. El aumento de la PIC puede ser el resultado de cualquier proceso que aumente el volumen del contenido intracraneal. Ya que el cráneo tiene un tamaño fijo y relativamente no presenta complianza, puede solo soportar un cierto volumen del contenido intracraneal a una presión baja. Una curva ideal de presión – volumen representa la relación entre volumen y PIC. En un estado normal, pequeños aumentos del volumen intracraneal pueden ocurrir sin cambios

significativos es la PIC. En este punto el contenido intracraneal no está firmemente comprimido en el cráneo y puede recibir más volumen. Después de que cierto punto crítico se ha alcanzado, un volumen adicional produce un pequeño aumento en la PIC. En cierto punto próximo después de esto, la complianza del espacio intracraneal está exhausta, y la curva de presión – volumen empieza a escalar, con un ligero incremento en el volumen intracraneal se produce un masivo incremento de la PIC. Para los pacientes en esta parte de la curva, la adición o la extracción de 1 ml del volumen intracraneal puede causar cambios significativos en el estado clínico.^{4,5,6} El aumento de la PIC puede ser el resultado de un aumento anormal del volumen intracraneal. Este aumento en el volumen es a menudo resultado de una hemorragia intracraneana. Cuando los vasos sanguíneos intracraneales están lacerados, la sangre que se extravasa puede acumularse tanto que produce una masa intracraneana. El aumento de la PIC resultante, puede comprometer la PPC y producir isquemia global. Además de este efecto global de la PIC, el hematoma puede comprimir áreas de tejido cerebral local, produciendo isquemia local o alteraciones metabólicas. Como la masa se expande en tamaño puede producir un movimiento de las estructuras cerebrales dentro del cráneo, lo cual se asocia a un estrechamiento de los vasos sanguíneos intracraneales, produciendo isquemia en áreas del cerebro irrigadas por estos vasos. Si el hematoma continúa expandiéndose, puede producir herniación cerebral, ocasionando compresión del tallo cerebral, deterioro neurológico, y la muerte como un evento final por el cese de las funciones del tallo cerebral. ⁽⁵⁾

Un efecto de masa similar puede presentarse a consecuencia de una gran contusión cerebral, aún en ausencia de una hemorragia franca. También puede ser debido a un edema cerebral difuso (ECD), en ausencia de lesiones con efecto de masa. Si progresa el edema, en especial si no es posible controlarlo, puede producirse una herniación cerebral.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Otros mecanismos fisiológicos de lesión cerebral secundaria son también importantes. La hipoxia, como resultado de lesiones torácicas, obstrucción de la vía aérea, o un inadecuado esfuerzo respiratorio, puede ser una causa importante de lesión cerebral. La hipertermia aumenta el metabolismo cerebral y aumenta la gravedad de la isquemia en un cerebro de por sí comprometido. La hiperglucemia también contribuye a la lesión cerebral en un cerebro afectado. El exceso de la concentración del neurotransmisor glutamato, liberado por neuronas lesionadas hacia la hendidura sináptica, contribuye a la lesión cerebral por el exceso de excitación de las neuronas postsinápticas sanas. Otras excitotoxinas como el aspartato y la glicina pueden tener un papel en la lesión cerebral. Agentes oxidantes y radicales libres de oxígeno, liberados por las neuronas lesionadas o elaboradas como parte de la respuesta inflamatoria cerebral a la lesión, parecen jugar un papel en la producción de la lesión cerebral secundaria.^{10,12}

DISREGULACION DE FLUJO SANGUINEO CEREBRAL

Hiperemia, definida en el TCE como un exceso en la demanda metabólica cerebral, tan extensa que ha sido considerada como una de las causas de aumento de la presión intracraneana después de TCE, particularmente en niños, a través de estudios clínicos y experimentales se han reportado hallazgos inconsistentes, algunos autores argumentan la hiperemia cerebral con base en la doctrina Monroe –Kellie. Biagas y colaboradores realizaron estudios en cerebros

de ratas inmaduras, y demostraron que el aumento de lesión alrededor de la contusión en 20% después de 24 hrs de TCE, en comparación con los controles sanos.

Sharples reportó los valores del flujo sanguíneo cerebral después de TCE, 77%, mostró hipoperfusión dentro de las primeras 24hrs, y la isquemia se asoció con un peor pronóstico.^{13,15}

La disminución del flujo sanguíneo cerebral ocurre mientras la tasa metabólica cerebral aumenta. Después de las 24 hrs, cuando la tasa metabólica de oxígeno está disminuida, la glucosa está aumentada o normal, lo que sugiere que la disminución de flujo sanguíneo cerebral, causando isquemia cerebral.

La respuesta a un número de vasodilatadores endógeno incluyendo óxido nítrico (NO), guanosin monofosfato cíclico, AMP, y prostanoídes se encuentran disminuidos en las fases iniciales de TCE según algunos estudios experimentales, y está bien demostrado en estudios realizados en adultos. Se ha sugerido que la producción de óxido nítrico está disminuida, por lo que la administración de arginina, el sustrato de NO sintetasa, favorece la producción de éste, mejorando el flujo sanguíneo cerebral.^{17,18}

Excitotoxicidad es el proceso por el cual niveles suprafisiológicos de glutamato y otros aminoácidos excitatorios producen lesión celular o muerte celular. Después de un tiempo breve de exposición a glutamato el edema celular activa canales de sodio y calcio, proteasas lipasas, endonucleasas provocando daño mitocondrial de inicio y edema cerebral.

INFLAMACION

El cerebro inmaduro exhibe una respuesta inflamatoria más vigorosa a TCE. Una lesión focal produce acumulación de neutrofilos e incrementa la expresión de E-selectinas, las áreas con lesión difusa producen aceleración en la permeabilidad de la barrera sangre-cerebro en ausencia de la inflamación clásica pero con la elaboración de citocinas, incremento marcado de IL 6, IL-10, IL-8 han sido demostradas en el flujo cerebral de TCE en niños, de ésta, IL 10 e IL 8, fueron asociados con mortalidad.^{17,18}

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS

Las complicaciones del trauma de cráneo se pueden identificar con estudios radiográficos, los cuales incluyen radiografías de cráneo y de columna cervical, y por la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo. La resonancia magnética (RM) es una modalidad adicional y en ocasiones más específica para algunos tipos de lesiones que se presentan en el trauma de cráneo, su limitada disponibilidad y el prolongado tiempo del estudio, limitan su uso. La TAC proporciona excelentes imágenes del contenido intracraneal, por lo tanto es el estudio de elección cuando se sospecha una patología intracraneal. Sus desventajas son la exposición a radiación ionizada y el uso frecuentemente de sedación para la realización del estudio, especialmente en pacientes jóvenes. La TAC se debe usar selectivamente en pacientes que se sospeche un alto riesgo de una lesión intracraneana (LIC) .Las indicaciones de la TAC de cráneo, es en aquellos que presenten indicadores de una LIC, como trauma penetrante,

convulsiones, o una condición que pueda predisponer a una LIC (p. Ej. coagulopatías), estado de conciencia alterado, anormalidades neurológicas focales, fracturas de cráneo, y vómitos persistentes o cefalea progresiva. Indicaciones adicionales para posible LIC en menores de 2 años de edad incluyen fontanela abombada, irritabilidad, cambios en el comportamiento y sospecha de maltrato. Se recomienda realizar TAC de cráneo en pacientes con pérdida de la conciencia, ya que la incidencia de LIC en niños con estado de alerta normal con examen neurológico sin datos de focalización quienes presentaron pérdida de la conciencia es de un 3 al 6%, sin embargo un pequeño número de estos pacientes requieren intervención neuroquirúrgica; y la pérdida de conciencia sin otros síntomas no predice de manera independiente la lesión intracraneal.) En los menores de 2 años de edad la valoración es un reto ya que ellos no pueden manifestar síntomas, tienen un comportamiento limitado, y presentan mayor riesgo para maltrato y a menudo presentan mínimos síntomas en presencia de LIC. La mayoría de los pacientes que presentan LIC sin síntomas, tienen asociada una fractura de cráneo, la cual se asocia típicamente con un hematoma en el cuero cabelludo, especialmente de localización no frontal. Se han publicado guías para determinar el riesgo de presentar lesión intracraneal de bajo, moderado y alto en menores de 2 años.^{1,21,22} En los que tienen datos de alto riesgo debe tomarse una TAC de cráneo, en los de bajo riesgo no se requieren estudios radiográficos, y los en los de riesgo moderado o intermedio se deben de tomar estudios o bien dejarse en observación, esto se basa en el escenario clínico, la necesidad de sedación, la posibilidad de contar con un estudio de TAC o radiografías, y la experiencia en la interpretación de las imágenes. En los menores de 2 años por la dificultad para la

evaluación clínica y la alta incidencia de LIC; se debe tener un umbral bajo para la indicación de una TAC en pacientes menores de 3 meses de edad con trauma de cráneo, aunque este sea trivial y sin sintomatología. En todos los casos, se debe estabilizar la condición del paciente antes de transferir a un estudio radiológico, debe estar monitorizado adecuadamente y ser acompañado por personal capacitado con medicamentos y equipo necesario para su reanimación. Uno de los temas más controvertidos en el manejo del trauma de cráneo es el uso de las radiografías de cráneo. Aunque las radiografías de cráneo no nos proporcionan una información directa de una LIC, se pueden utilizar para demostrar fracturas de cráneo, uno de los mejores predictores de LIC en lactantes y niños menores de 2 años de edad. Existen algunas selectas circunstancias en las que las radiografías de cráneo pueden jugar un pequeño papel, como cuando no se cuenta de manera inmediata con una TAC, y la confirmación de una fractura de cráneo en el paciente puede justificar dicho estudio. Varios estudios sugieren que un número importante de pacientes menores de 2 años de edad que tienen una LIC y se encuentran asintomáticos, la mayoría de estos pacientes tienen asociada una fractura de cráneo^{6,11}. Además de que las radiografías tienen menor costo, están disponibles, y con menor rango de radiación que las TAC, y no requieren sedación del paciente. Una posibilidad razonable es el uso de radiografías de cráneo en pacientes menores de 2 años de edad con hematomas en cuero cabelludo en especial si estos son grandes o se encuentran en una localización no frontal, en los cuales si se encuentra una fractura de cráneo, se debe realizar una TAC de cráneo ya que aumenta el riesgo de presentar una LIC. Otras indicaciones de

radiografías de cráneo es cuando hay duda de la presencia de una fractura hundida o penetrante y la posibilidad de un cuerpo extraño

TRATAMIENTO DE TCE

En la estabilización inicial de TCE, el control de la vía aérea, oxigenación adecuada y ventilación son las prioridades más importantes de inicio. Hipoxemia e hipercapnia son potentes vasodilatadores que pueden incrementar el volumen intracraneal, el cual puede contribuir al daño cerebral. La hipoxemia se asocia con incremento importante en la morbilidad y mortalidad después de TCE severo tanto en pacientes adultos como pediátricos. La perfusión adecuada es el objetivo del tratamiento en pacientes con TCE severo, porque la hipotensión es el factor sistémico que se asocia con peor pronóstico.^{17,18}

La valoración neurológica inicial incluye la valoración de pares craneales, motora y sensitiva así como los reflejos, TCE con disfunción cerebral primaria se asocia con peor pronóstico, laceraciones y fracturas craneales pueden ser descubiertas durante la valoración inicial.

Los estudios de gabinete como la TAC de cráneo se deben de realizar en pacientes con alteración en el nivel de conciencia signos neurológicos focales; aunque la TAC de cráneo inicial puede ser normal, pero 10 a 15% de estos pacientes presentan hipertensión intracraneana, si otras lesiones graves demandan intervención quirúrgica sin realización de TAC, la monitorización de la presión intracraneana es importante durante la realización del procedimiento para prevenir hipertensión intracraneana.^{29,30,31}

La hipertensión endocraneana es asociada con mal pronóstico en mas de 50% de los pacientes con TCE, incluyendo niños, el incremento de la presión intracraneana reduce la presión de perfusión cerebral potenciando la isquemia cerebral.^{12,19}

JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) ocupa la novena causa de morbilidad en el Hospital Infantil Privado (HIP), por lo que a partir del 2005 se han realizado estrategias preventivas para tratar de disminuir la morbilidad de este padecimiento, sin embargo es importante llevar a cabo un tratamiento sistematizado y adecuado del TCE para mejorar la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico en el Hospital infantil Privado (HIP), disminuir la estancia intrahospitalaria de los pacientes con TCE, disminuir la incidencia de complicaciones secundarias a TCE en el HIP, Así como disminuir la tasa de mortalidad por TCE en el HIP.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer la incidencia de TCE en la población del hospital Infantil Privado así como los patrones de tratamiento médicos implementados en la institución.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la incidencia por edad de TCE en el Hospital Infantil Privado
- Comparar el tratamiento de TCE en Hospital Infantil Privado en relación a lo propuesto en la Medicina Basada en evidencia

- Describir la frecuencia de TCE leve, moderado y severo en el Hospital Infantil Privado

- Proponer un tratamiento sistematizado para TCE con base en Medicina basada en evidencia.

- Estimar los días de estancia hospitalaria que requieren los pacientes de TCE según la gravedad de la enfermedad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿El tratamiento de TCE en el Hospital Infantil Privado es diferente a los lineamientos establecidos en la medicina basada en la evidencia?

HIPOTESIS

El tratamiento de los pacientes con Traumatismo craneoencefálico en el Hospital Infantil Privado va acorde a los lineamientos establecidos en la literatura internacional.

Las causas más frecuentes de TCE serán accidentes automotores y caídas del plano de sustentación.

Los grupos de edades que sufren TCE más frecuentemente serán lactantes y adolescentes.

DISEÑO DEL ESTUDIO: Estudio observacional, transversal.

MATERIAL Y MÉTODO

SEDE DE LA INVESTIGACIÓN: Hospital Infantil Privado.

PERIODO DEL ESTUDIO: Enero 2002 a Junio de 2006

SUJETOS DE LA INVESTIGACIÓN: Pacientes hospitalizados en cualquiera de las áreas del hospital.

DISEÑO DE LA MUESTRA:

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Todos los pacientes hospitalizados de 1 mes a 18 años de edad de cualquier sexo, con diagnóstico de TCE.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Todos los pacientes menores de 12 meses de edad y mayores de 18 años de edad con diagnóstico de TCE.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Todos los pacientes que no tuvieron la información completa en el momento de la investigación.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Dado las características del estudio no se requiere estimar el tamaño de la muestra.

VARIABLES

Variable dependiente

Desenlace del traumatismo craneoencefálico (mejoría, muerte, discapacidad)

Variables Independientes:

- Variables demográficas

- Tratamiento médico

- Tratamiento quirúrgico

- *Unidad de Cuidados Intensivos*

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Valores
Desenlace		Mejoría Discapacidad Muerte	Nominal	1,2,3
Tratamiento médico	analgésicos	Paracetamol Metamizol Ketorolaco	Nominal	1,2,3
	Anticonvulsivos	DFH	Nominal	1=si 2=no
	Antiinflamatorio	Dexametasona	Nominal	1=si 2=no
	Diuréticos	Furosemide Manitol	Nominal	1=si 2=no
	Sedantes/relajantes	Midazolam	Nominal	1=si 2=no
Tratamiento quirúrgico	Procedimiento quirúrgico realizado en las primeras 24 horas.	Si/ No	Nominal	1=si 2=no
Unidad de cuidados intensivos	Área de atención especializada.	Si/no	Nominal	1=si 2=no

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de TCE. Se elaboró una hoja de registro de cada paciente en donde se anotó el nombre, la edad, el sexo, peso y talla.

Los criterios diagnósticos de TCE leve, moderado y severo se realizaron con base en la escala de coma de Glasgow, se tomaron los datos de imagenología, Rx de cráneo y TAC de Cráneo.

Los tratamientos utilizados en los casos estudiados fueron: esteroide del tipo de dexametasona a dosis de 0.25-0.3 mg/kg/do, analgésico (metamizol 10mg/kg/do, paracetamol 10 a 15mg /kg/do, ketorolaco 1mg/kg/do), diurético (furosemide, 0.3mg/kg/do, manitol 2gr/kg/do) , anticomercial (DFH 15mg/kg/dosis impregnación, 7-10 mg/kg/do)

Análisis Estadístico

Se realizó estadística descriptiva. Las variables demográficas (edad y peso) Así como las variables cualitativas (tratamiento médico, quirúrgico y estudios complementarios) se expresaron en valores crudos y porcentajes.

La información fue analizada con el paquete estadístico de SPSS para MS Windows PC (11SPSS Inc., Chicago, USA).

RESULTADOS

Se revisaron un total de 220 pacientes con Traumatismo Craneoencefálico entre enero de 2002 a junio 2006 en el HIP. El 60.9% de los pacientes fueron del sexo masculino y el 39.5% del sexo femenino (tabla I).

Tabla I. Frecuencia de casos de acuerdo al sexo y año. Periodo de estudio 2002 a Junio 2006 del HIP.

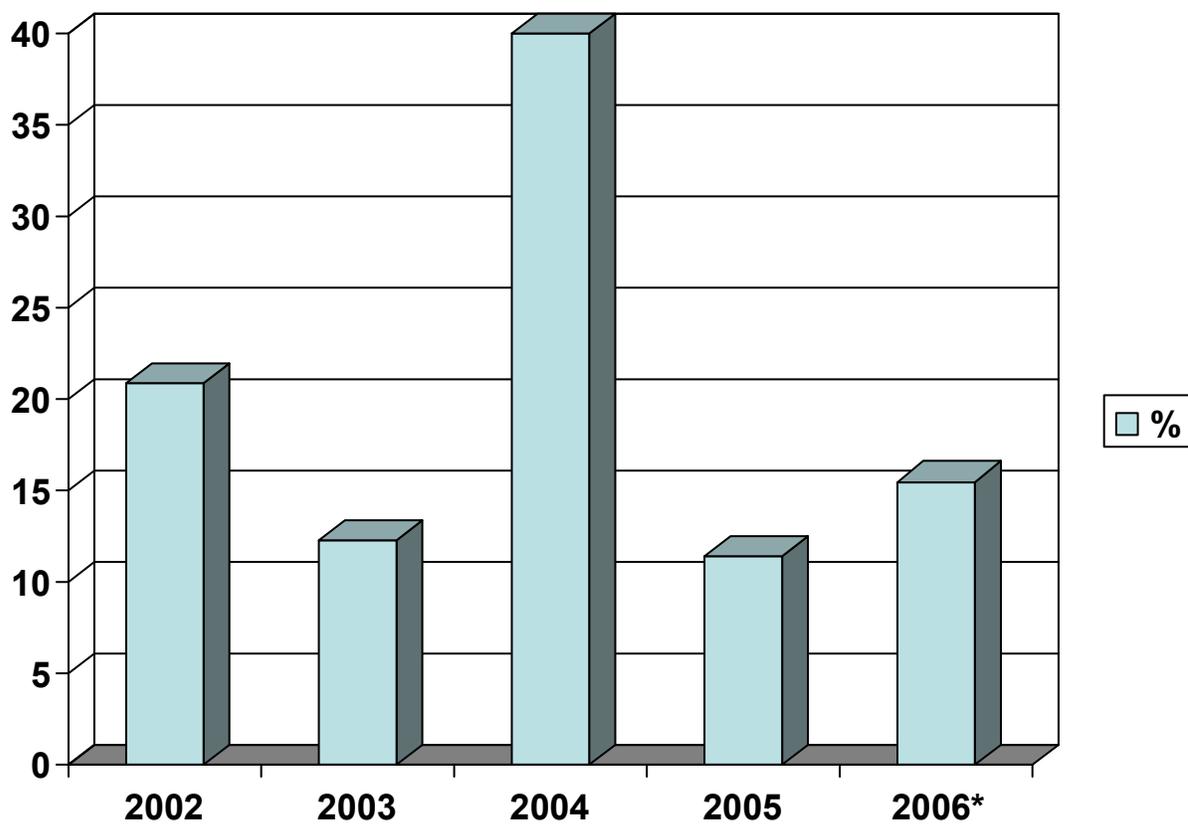
Año	Masculino	Femenino
2002	31	15
2003	20	7
2004	51	37
2005	17	8
2006	15	20
Total	134	87

El 82.3% de los traumatismos craneoencefálico ocurrieron cuando el niño estaba bajo el cuidados de los padres y en 10.5% cuando el niño estaba sin vigilancia de un adulto.

El 74.5% de los traumatismos craneoencefálico sucedieron en el hogar, el 19.6% en la calle y el 5.9% en la escuela. Los traumatismos craneoencefálicos ocurrieron durante los siguientes eventos o sucesos, en: el 32.3% (71 casos) al caer el niño de su propia altura (medida no especificada); el 18.2% (49 casos) al caer el niño de una altura igual o mayor a un metro; el 13.2% (29 casos) de la altura de la cama (medida no especificada); el 9.1% (20 casos) en las escaleras; el 4.5% (10 casos) cuando la altura fue menor a un metro y el 3.6% (8 casos) de la bicicleta. En 42 casos no se obtuvo información completa.

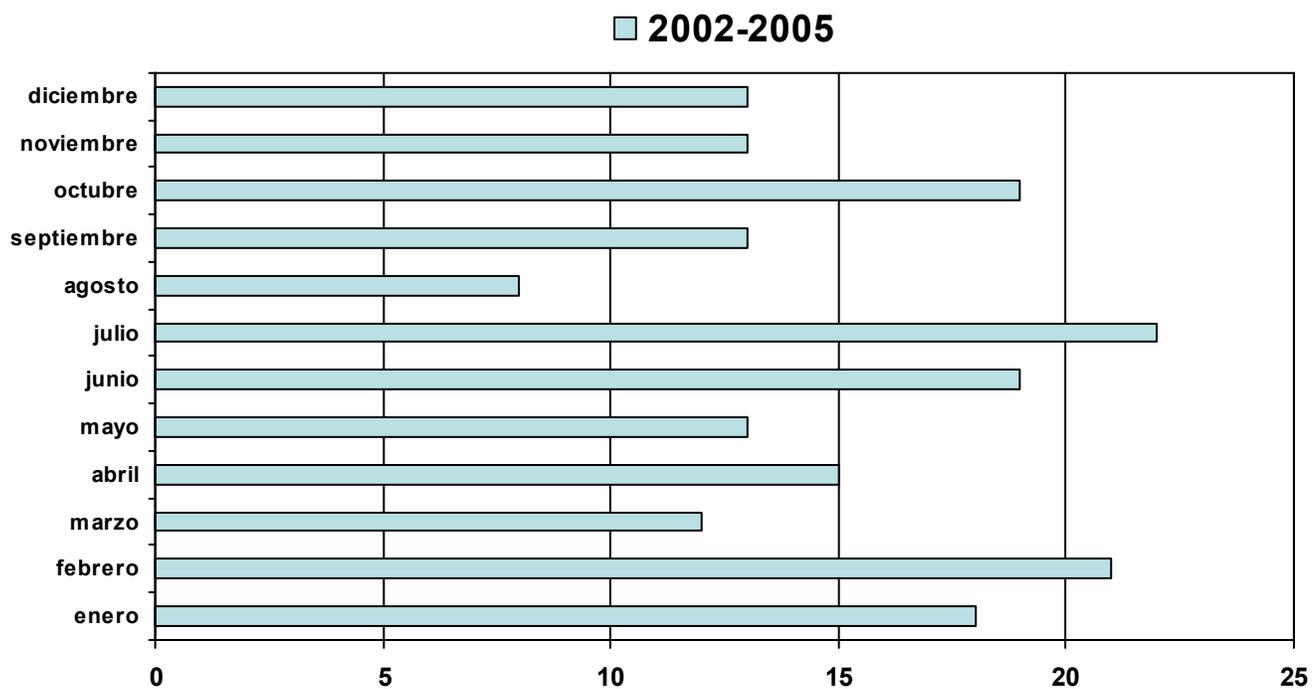
Durante el periodo del análisis de enero 2002 a junio 2006, el 40% de los casos se registraron en el año 2004 tal como se muestra en la gráfica 1.

Grafica 1. Frecuencia de TCE registrados durante el periodo de 2002 a 2006 (hasta junio) en el HIP.



En los meses de febrero, junio, julio y octubre se registraron el mayor número de casos en el año: 21, 19, 22 y 19 casos, respectivamente. (Gráfica 2)

Gráfica 2. Distribución de los casos con TCE durante el periodo comprendido de 2002 a 2005 en el HIP.



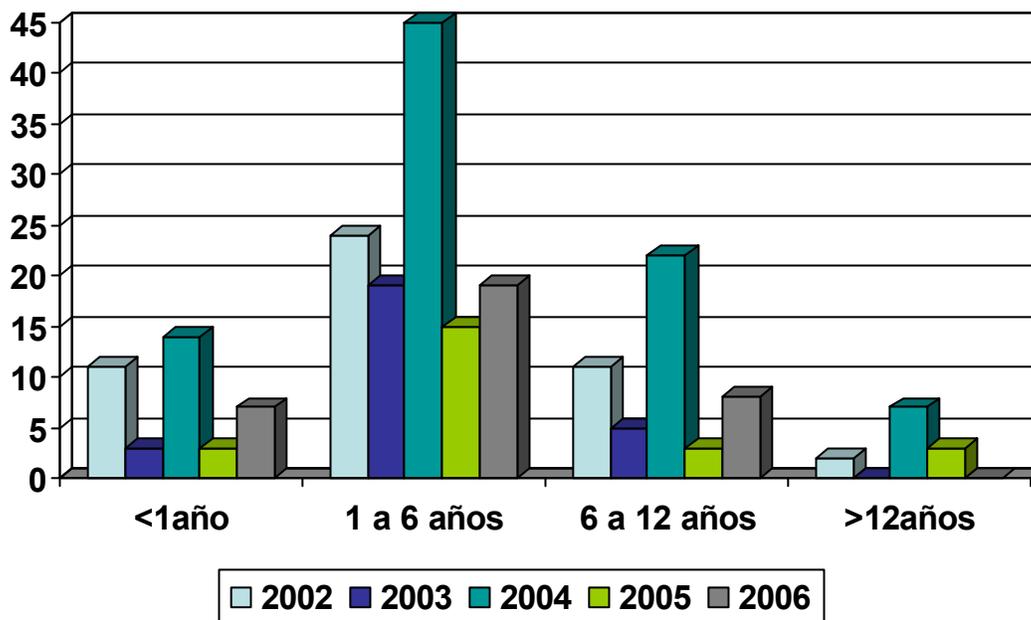
La distribución de los pacientes según la edad se presenta en la tabla 2, se observa que más del 55% de los pacientes se encontraban en el grupo de edad comprendido entre un año a seis años edad.

Tabla I. Distribución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico según el grupo de edad durante el periodo de 2002 a 2006 en HIP.

Grupo de edad	N	%
<1 ^a	38	17.3
1a 6años	122	55.5
6-12años	49	22.3
>12años	12	5.5

Cuando se analizan los casos de TCE por el grupo edad se puede observar en el grupo de casos de 1 a 6 años de edad, una disminución entre los casos registrados en 2005 y 2006 en comparación al número registrado en el 2004. (Grafica 3)

Grafica 3. Frecuencia de casos con TCE según el grupo de edad y año del estudio. Hospital Infantil Privado, 2002-2006.



De acuerdo con la gravedad del traumatismo craneoencefálico, el TCE grado 1 se diagnóstico en 204 pacientes (92.8%); el TCE grado 2 en 9 (4.1%) y el TCE grado 3 en 7 casos (3.2%). Los hallazgos clínicos más comunes que presentaron los pacientes fueron: vómito en 122 casos (55.5%); convulsiones en 20 casos (9.1%) y pérdida del estado de alerta en 15 casos (6.8%). En dos casos se presentó edema cerebral severo.

Se solicitaron estudios complementarios como radiografías de cráneo en 77 pacientes (35%) y TAC en 109 casos (49.5%). En el 13.0% de los pacientes se evidenció hemorragia intracraneana; el 17.4% hematoma subgaleal; el 4.3% hematoma subdural y sólo en un paciente se encontró hemorragia epidural (2.2%). La fractura se presentó en 46 casos (20.9%). La localización de la misma fue, en el siguiente orden: a nivel parietal en 28.3% (13) casos; occipital en 15.2% (7) casos; de orbita en 8.7% (4) casos; temporal en 6.5% (3) casos y de piso medio 2.2% (1) caso.

El tratamiento médico aplicado en los pacientes varió de acuerdo a la gravedad del traumatismo craneoencefálico, los medicamentos utilizados fueron los siguientes: esteroides en 156 casos (70.9%) a dosis de 0.25mg a 0.4mg/kg/dosis; analgésicos en 72 (32.7%) anticomicial en 30 casos (13.6%) y diurético en 15 casos (6.8%).

El 6.4% de los pacientes requirieron de una intervención quirúrgica a causa de la gravedad del traumatismo y para evitar complicaciones agregadas.

En 21 casos hubo necesidad de atención especializada en el área de cuidados intensivos del Hospital Infantil Privado (9.5%).

Del total de pacientes estudiados, 205 casos (93.2%) tuvieron evolución satisfactoria, 5 casos (2.3%) fueron trasladados a otras unidades y sólo un caso falleció en el hospital secundario al TCE (0.5%).

DISCUSION

El traumatismo craneoencefálico en pediatría continua siendo una de las causas de morbimortalidad en nuestro país y en el resto del mundo, por lo cual se ha analizado la frecuencia y el manejo del TCE en el HIP para tratar de implementar criterios estandarizados en cuanto al manejo del paciente con dicha patología.

En los datos obtenidos de 5 años de revisión de expedientes del HIP, se observó que la frecuencia de uso de esteroide es de 70.9% dicho tratamiento, si bien fue utilizado durante muchos años para el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico, el manejo de esteroides se ha demostrado que no ofrece ningún efecto favorable al tratamiento de TCE, ya que como se ha mencionado anteriormente, puede provocar más complicaciones como sangrado de tubo digestivo, hiperglucemia, mayor riesgo de infección²⁶.

Otro dato importante en cuanto al manejo de TCE es el uso de analgesia, sea cual sea el grado de TCE, se encuentra indicado el uso de la misma, ya que la presencia de dolor en estos pacientes incrementa la tasa metabólica a nivel neuronal y esto a su vez provoca mayor gasto de energía y consumo de Oxígeno, que si no se encuentran disponibles en el organismo, provocan en el cerebro mayor riesgo de hipoxia, hipoglucemia y por lo tanto incremento en el edema cerebral, acidosis y muerte neuronal, que esto ensombrece el pronóstico a largo y corto plazo de los pacientes con TCE, así como aumento en la tasa de complicaciones de esta patología²⁸. La frecuencia con la que se utilizaron los esteroides en HIP fue de 32.7%.

El uso de anticomiciales como neuroprotectores también han sido usados durante varios años, sin embargo no existen estudios suficientes que apoyen su uso como

prevención de crisis convulsiva o estado epiléptico después de TCE, sin embargo en la revisión realizada en HIP la frecuencia con la que se utiliza es de 13.6%. El uso de anticomiciales está fundamentado en que es capaz de mejorar el flujo a la neurona del ión K⁺ y disminuye el daño derivado de la mala distribución de éste en el traumatismo craneoencefálico. Su uso sigue siendo controvertido, algunos lo utilizan desde el principio como protector de SNC, sobretodo en los pacientes que se encuentra relajados y sedados, por la posibilidad de descargas neuronales y crisis silentes de epilepsia. Por otra parte algunos han planteado que no existen diferencias entre los pacientes tratados con anticonvulsivantes y aquellos que no son medicados. Se plantea que estos medicamentos solo deben ser utilizados en los pacientes con epilepsia postraumática demostrada^{22,25,26}.

El uso de diuréticos osmóticos han sido de los medicamentos más utilizados para el tratamiento de edema cerebral vasogénico, en especial manitol, anteriormente se pensaba que protegía contra la isquemia focal por varios mecanismos: reduce el edema cerebral, mejora el flujo sanguíneo cerebral, mejora la microcirculación cerebral. Sin embargo la literatura ha reportado que no existe mejoría en el traumatismo craneoencefálico con la administración de diurético ya que disminuye volumen intravascular, favorece la hipoxemia, isquemia neuronal, lo que favorece el edema cerebral.^{17,19} La frecuencia del uso de diurético en el HIP es de 6.8%.

CONCLUSIONES

- El 60.9% de los casos fue de sexo masculino
- La edad de presentación más frecuente de TCE fue de 1 a 6 años de edad 55% de los casos totales.
- El 82.3% de los TCE sucedieron cuando se encontraban bajo vigilancia de un adulto
- El 74.5% de los TCE sucedieron en el hogar
- El 9.5% de los casos de TCE requirieron ser atendidos en Unidad de Cuidados Intensivos Pediatricos
- El 70.9% de los casos manejados en el HIP continua utilizando esteroides como parte de tratamiento de TCE
- El 32.7% de los casos utilizó como parte del tratamiento analgésicos de diferentes tipos.
- El 13.6% utilizó anticomiciales como parte del tratamiento de TCE.
- El 6.8% utilizó diurético de inició como parte de tratamiento de TCE.

- El manejo temprano de TCE disminuye la morbimortalidad y mejora el pronóstico de los pacientes
- La estandarización de tratamiento en pacientes con TCE disminuye la tasa de complicaciones.
- La prevención primaria disminuye la presentación de TCE en edad pediátrica.
- El uso de fármacos no indicados en el tratamiento de TCE empeora el estado clínico del paciente.
- La prevención de accidentes debe llevarse a cabo de forma constante principalmente en los padres y madres de familia quienes tienen a cargo niños.

BIBLIOGRAFIA

¹Acosta BM, García-González E, Marxh-Bracho. **Traumatismo craneoencefálico en pediatría.** 2006: 1-42.

² **Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents.** Pediatric Critical Care 2003. Vol 4 No. 3 (Suppl.)

³ Catherine A. Mazzola. **Critical care management of head trauma in children** Critical Care Medicine Vol(30):No 11 November 2002.

⁴ Dellinger R. **Premier in medical management of severe brain injury.** Critical Care Medicine Volume 33 Number 6, June 2005.

⁵ Clausen T, Zauner A, Levasseur JE, et al: **Induced mitochondrial failure in the feline brain : Implications for understanding acute post-traumatic metabolic events .** Brain Res 2001 ; 908 : 35–48.

⁶ Wegner A. Wilhelm J. Darras E. **Traumatismo encefalocraneano: Conceptos fisiológicos y fisiopatológicos para un manejo racional.** Rev Chil Pediatr 2003;74:16-30.

⁷ Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, et al: **Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans .** J Neurosurg 2000 ; 93 : 815–820.

⁸ Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al: **The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography.** J Neurotrauma 1992 ; 9 (Suppl 1): S287–S292.

⁹Shapiro K, Marmarou A. **Clinical applications of the pressure-volume index in treatment of pediatric head injuries.** J Neurosurg 1982; 56:819-825.

¹⁰Rehncrona S, **Metabolic and physiologic changes in acute brain failure. Brain Failure and Resuscitation.** Grenvik A, Safar P. (Eds) New Cork, Churchill Livingstone: 1981. pp 11-33.

¹¹White, PF. Scholobohm RM. **A randomized study of drugs for preventing increases in intracranial pressure during endotracheal suctioning.** Anesthesiology. 1982; 57: 242-244.

¹²Alderson P, Rolberts I. **Cortisteroids for acute traumatic brain injury (cochrane review).** The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 1. Art. No.: CD000196. DOI:10.1002/14651858.CD000196.

¹³Hackbarth R. Rezeszutko K. et al. **Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: A retrospective review and analysis of predictive factors.** Critical care medicine. 2002; 30.

¹⁴Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics, Commission on Clinical Policies and Research, American Academy of Family Physicians. **The management of Minor Closed Head Injury in Children.** Pediatrics Vol.104:1407-1415.

¹⁵Feickert, H-J, Drommer S, Raban H. **Severe Head injury in children: Impact of Risk factors on Outcome.** J trauma 1999;47:33-38.

¹⁶Tilford J, Simpson, Pippa M, Yeh, Timothy S, Lensing Sh et al. **Variation in therapy and outcome for pediatric head trauma patients.** Vol 29(5), May 2001: 1056-1061.

¹⁷Kerr ME. **Effects of endotracheal suctioning on cerebral hipertensión in traumatic brain-injured patient.** Crit Care Med 1999; 27:2776-2781.

¹⁸Albanese J, et al. **Sufentail increase Intracranial pressure on patients with head trauma.** *Anesthesiology*.1993; 79:493-497.

¹⁹Cotev S. Shalti MN: **Effects on diacepam on cerebral blood flor and oxigen takeup alter head injury.** *Anesthesiology*.1975. 43: 117-122

²⁰Walter J. Faillace, MD, FACS, **Managment of childhood Neurotrauma.** Surg Clin N Am 82 (2002) 349–363

²¹Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, et al. **Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury.** Critical Care Medicine. 28 No. 4 april 2000.

²²Spinella P. Dominguez T, Drott HR, Huh J, McCormick L, Rajendra A, Argon J et al. **S-100 β protein-serum levels in healthy children and its association with outcome in pediatric traumatic brain injury.** Crit Care Med 2003; 31: 939-946.

²³Keenan H. Runyan D. Marshall S. et al. **A Population-Based Study of Inflicted Traumatic Brain Injury in Young Children.** JAMA, 2003; 290:621-629.

²⁴Kamerling SN. Lutz N, Posner J, Vanore M. **Mild Traumatic Brain Injury in Children: Practice Guidelines for Emergency Department and Hospitalized Patients.** Pediatric Emergency Care Vol. 19, No 6 2003; 19:431-439.

- ²⁵Hackbarth R, Rezeszutko K, Sturm G, Donders J, Kuldane AS, Sanfilippo D. **Survival and functional outcome in pediatric traumatic brain injury: A retrospective review and analysis of predictive factors.** Critical Care Medicine. 2002; 30.
- ²⁶Bayir H, Kochanek P, Clark R. **Traumatic brain injury in infants and children: Mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit.** 2003; 19:3.
- ²⁷ Kennedy ChS, Moffatt M. **Acute Traumatic Brain Injury in Children: Exploring the Cutting Edge in Understanding, Therapy, and Research.** Clin Ped Emerg Med 5:224-238.
- ²⁸De Jonghe B, Bastuji S, et al. **Sedation algorithm in critically ill patients without acute brain injury.** Crit Care Med. 2005; 33:1.
- ²⁹Lacerda-Gallardo A. **Protección cerebral conceptos actualizados. Hospital General docente "Roberto Rodríguez".** 2000.
- ³⁰winthrop AL, Brasel K J, Stahovic L, Paulson J, Schneeberger B, and Kuhn EM. **Quality of Life and Functional Outcome after Pediatric Trauma.** J Trauma 2005; 58: 468-474.
- ³¹Starling SP, Patel Sh, Burke BL, Sirotnak AP, Stronks S, Rosquist P. **Analysis of Perpetrator Admissions to Inflicted Traumatic Brain Injury in Children.** Arch Pediatr Adolesc Med 2004;158:454-458.
- ³² **The Literature of Emergency Medicine.** American Journal of Emergency Medicine 2005;23:667-685.
- ³³Schierhout G. **Anti-epileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury.** *The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006.*
- ³⁴Patterson J, Bloom SA, Coyle B, Mouradjian D, Wilensky EM, **Successful Outcome in Severe Traumatic Brain Injury: A Case Study.** J Neurosci Nurs. 2005;37(5):236-242.
- ³⁵Buck ML. **Phenytoin for Seizure Prophylaxis After Traumatic Brain Injury in Children.** Pediatr Pharm. 2005;11(6):1-5.
- ³⁶Salazar AM. **Traumatic Brain Injury: Moderate and Severe Head Injury.** Neurology, V, ACO Medline Online 2000.
- ³⁷Tasker RC, Gupta S, White DK. **Severe head injury in children: geographical range of an emergency neurosurgical practice.** Emerg Med J 2004;21:433-437.

