

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

**HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA**

***“Incremento de la Estancia Hospitalaria en Niños con  
Traumatismo Craneoencefálico Severo con Corrección de  
Hipocalcemia. Revisión de Casos del 1 de Enero del 2001 al 30  
de Abril del 2007”***

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

**PRESENTA  
DR. SERGIO MIRANDA GALLARDO**

*Hermosillo Son. Septiembre del 2007*

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



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.

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

## HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

*"Incremento de la Estancia Hospitalaria en Niños con Traumatismo Cráneoencefálico Severo con Corrección de Hipocalcemia. Revisión de Casos del 1 de Enero del 2001 al 30 de Abril del 2007"*

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA  
EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

### PRESENTA

*D. R. RAMIRO M. P. GARCÍA ÁLVAREZ*

Dr. Ramiro García Álvarez  
Profesor Titular del Curso Universitario

Dr. Filiberto Pérez Duarte  
Director General del HIES

Dr. Ricardo Franco Hernández  
Jefe de la División de Enseñanza y Calidad del HIES

Asesores:

Dr. Rafael Martínez Vázquez  
Jefe de Terapia Intensiva HIES

Dr. Gerardo Álvarez Hernández  
Jefe de Epidemiología del HIES

*D. D. H. A. S. C. R. I. S. A.*

*A mi esposa, Rocío, la mejor parte de cada día de mi vida.*

*Gracias por tu apoyo incondicional, por estar en los buenos y malos momentos y el esfuerzo por realizar ambas nuestra especialidad.*

*A mi hermano César Daniel, por todo el apoyo recibido de ti.*

*Porque has sido como un padre para mí, gracias por mi carrera.*

*A mis sobrinos, Axel, Fernanda, César, Alondra y Rodrigo.*

*y*

*A quienes se dedican al cuidado y estudio de la salud de los niños.*

### *AGRADECIMIENTOS*

*A mis maestros, por sus enseñanzas, especialmente a quienes me brindaron su amistad, y se esforzaron para hacer de mí un mejor profesionalista.*

*Dr. Rafael Martínez Vázquez*

*Dra. Ivonne Acosta Mora*

*Dr. Manuel A. Cano Piangol*

*Dra. Ma. De los Angeles Durazo Arvizu*

*Dr. Gerardo Álvarez Hernández*

*Dr. Luis Antonio Borgeux*

*M. C. Ignacio Fonseca Chen*

*Dra. Ma. Del Socorro Medeiros Vite*

## INDICE

	PAG
INTRODUCCIÓN	1
RESUMEN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
MARCO TEORICO	2
OBJETIVOS	13
HIPOTESIS	14
JUSTIFICACION	15
PREGUNTA DE INVESTIGACION	15
METODOLOGIA	16
RESULTADOS	22
DISCUSION	27
CONCLUSIONES	30
RECOMENDACIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32

## INTRODUCCION

Las lesiones de cráneo en los niños son comunes. Sin embargo, la cifra de las visitas a los servicios de urgencias por trauma craneoencefálico en niños no se conoce con precisión. En el reporte de mortalidad en México del año 2000 publicado por el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI) y la Secretaría de Salud (SSA), la primera causa de muerte en escolares fue provocada por los accidentes en vehículos de motor con tasa de 4.41 por cada 100,000 habitantes, por otro lado, las muertes por caídas accidentales tuvieron una tasa de 0.43 por 100,000, ocupando con ello el lugar trece. En la edad, preescolar la mortalidad por accidentes en vehículos de motor tuvo una tasa del 5.13 por 100,000 habitantes, ocupando el tercer lugar, y la mortalidad por caídas accidentales tiene una tasa el 0.94 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece. Se mencionan estas cifras ya que el trauma de cráneo se presenta de manera frecuente como causa de muerte en este tipo de eventos. <sup>(8)</sup>

En el Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría en el año 2004 se vieron 1688 pacientes con trauma de cráneo, de los cuales se consideraron urgencias calificadas (TCE leve con riesgo de lesión intracraneal, moderado o grave) 734 pacientes (43.5%), 104 se hospitalizaron (6.3%) y 6 fallecieron. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) en el año 2005 se recibieron 1432 pacientes con diagnóstico de TCE, de los cuales 211 se hospitalizaron (14.8), de ellos fallecieron 18 (1.2%)

El traumatismo craneoencefálico en niños se relaciona con un alto porcentaje de mortalidad y secuelas al punto que la Organización Mundial de la Salud (OMS), lo considera un grave problema para la salud pública tanto en el mundo desarrollado como en países en desarrollo como el nuestro. La presente investigación es la primera realizada en nuestro centro sobre este importante tema.

## RESUMEN

El objetivo de nuestro estudio es determinar si la corrección de la hipocalcemia secundaria a traumatismo craneoencefálico severo TCE, es un factor determinante en el incremento de la estancia intrahospitalaria, así como el tiempo de estancia en la UCIP y tiempo de ventilación mecánica asistida.

Se revisaron los expedientes clínicos de 68 pacientes quienes ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES), con diagnóstico de TCE severo durante el período comprendido del 01 de Enero de 2001 al 30 de Abril del 2007, recabándose información sobre sexo, edad, Glasgow a su ingreso, niveles de  $Ca^{++}$  sérico, días de estancia hospitalaria, días de estancia en la UCIP, días de ventilación mecánica asistida, si se le realizó corrección de la hipocalcemia, sintomatología presentada al ingreso, mecanismo de la lesión, servicios por los que se atendió durante su estancia, secuelas a su egreso y la mortalidad.

Se encontró que la VMA reduce la estancia hospitalaria y el riesgo de muerte en pacientes con TCE severo; la asociación entre la corrección de hipocalcemia y el riesgo de muerte, días de estancia complicaciones no pudo ser corroborada, aunque esto pudo ser debido a un tamaño de muestra pequeño, o errores sistemáticos que no pudimos controlar debido al diseño de nuestro estudio. Nuevos estudios deberán profundizar en la materia por ejemplo mediante el estudio del papel que juegan la hormona paratiroides y calcitonina.

## **PROBLEMA**

La hipocalcemia es una condición que se presenta en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo (T C E) <sup>(1), (2)</sup>. Por observación directa de los pacientes que ingresaron a la unidad de la Terapia Intensiva (UCIP) del Hospital Infantil del Estado de Sonora (H I E S), durante el período de Enero 2001 a Abril del 2007, en los que se realizó corrección de hipocalcemia asintomática, se apreció un incremento del tiempo de estancia. Por tal motivo se determinó el NO efectuar la corrección de la hipocalcemia asintomática consiguiendo con ello reducir el tiempo de estancia en la UCIP. Considerando esta situación, hemos decidido examinar si esta conducta terapéutica es clínicamente útil para disminuir el tiempo de estancia y complicaciones asociadas, además de reproducible en todos los casos de TCE severo, contribuyendo con ello a un mejor entendimiento de los procesos fisiopatológicos y subyacentes.

## MARCO TEORICO

El pronóstico del TCE grave depende tanto de la gravedad del daño primario como del daño secundario, y por tanto, de la capacidad de evitar o reducir este último. Existen pocos estudios realizados en población pediátrica que indiquen cuál debe ser la actitud inicial y el tratamiento del trauma craneal en niños. La mayoría de las recomendaciones están basadas en guías de adultos, en los que la epidemiología y fisiopatología son distintas y, por tanto, la actitud terapéutica también lo es. Recientemente han sido publicadas unas guías que recogen las conclusiones de estudios pediátricos basados en la evidencia de los casos publicados existentes

El abordaje diagnóstico y terapéutico del TCE grave ha cambiado en la última década, pero continúa siendo una entidad con una elevada mortalidad y un considerable número de secuelas.

La lesión cerebral primaria se refiere al daño neuronal que es atribuido 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. <sup>(1)</sup>

Lesión secundaria, está constituida por las alteraciones que se producen después del episodio inicial y que pueden ser debidas a hipoxia, isquemia o a una presión intracraneal (PIC) elevada y a sus consecuencias. Puede ser el resultado de numerosas causas, como hipoxia, hipoperfusión, daño, 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 teóricamente prevenibles, la mayoría de los esfuerzos en el manejo del neurotrauma se basan directamente a la monitorización para intentar prevenir estas complicaciones. <sup>(1)</sup>

Aunque la gran mayoría de los traumas de cráneo son menores, es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en la edad pediátrica. 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.<sup>(10,12,13,14,15)</sup> Los mecanismos más frecuentes para el trauma de cráneo en pediatría son los accidentes en vehículos de motor, seguido por las caídas y los accidentes como peatón; la mayoría de las lesiones fatales ocurren relacionadas a accidentes en vehículos de motor.<sup>(16,17,18,19)</sup>

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 banal. 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 resucitación global es la primera prioridad de la resucitación cerebral), e identificar y tratar cualquier complicación neurológica y cerebral posterior.<sup>(3, 20, 21)</sup>

El TCE ha sido definido como el daño físico o deterioro funcional del contenido craneal, originado por un cambio agudo de la energía mecánica (excluyendo el trauma obstétrico), o más sencillamente como cualquier lesión del cuero cabelludo, la bóveda craneana o su contenido.<sup>(2)</sup>

## **Anatomía**

El cerebro es la parte más grande del encéfalo y está ubicado en las fosas anterior y media, donde ocupa toda la concavidad de la bóveda craneana. Comprende, el diencefalo que forma la parte central, y el telencefalo que forma los hemisferios cerebrales. Mientras que el encéfalo lo constituyen los hemisferios cerebrales, el diencefalo, el mesencefalo, la protuberancia, el cerebelo y el bulbo raquídeo.<sup>(9,10)</sup>

Las estructuras craneales funcionan como verdaderas articulaciones en los lactantes (y en menor grado en los niños hasta llegar a la adolescencia), lo que permite un pequeño margen de movimiento como reacción a las fuerzas ejercidas.<sup>(9,11, 12)</sup>

Durante los primeros 3 años el SNC continúa madurando y las estructuras craneales están cerrándose. La arborización dendrítica, la formación de conexiones sinápticas, la mielinización y el cierre de las suturas craneales se produce durante los primeros años de vida. A los 5 años el cerebro ya alcanzó el 90 % del peso de un cerebro adulto y las estructuras óseas y los compartimentos intracraneales lo protegen lo suficientemente de los desplazamientos bruscos. A partir de aquí estos sistemas de protección ya son menos flexibles y son más frecuentes los hematomas y las lesiones ocupantes de espacio como producto de un TCE. Los niños menores de un año tienen más riesgo de TCE y una mortalidad superior que los niños mayores, aunque globalmente la mortalidad en los niños es menor que en el adulto.

En los niños menores de 3 años la pérdida de conciencia es poco frecuente, en comparación con niños mayores, pero los signos de lateralización y las convulsiones precoces no son raros. En este periodo de la vida, y especialmente durante el primer año, son característicos los TCE no accidentales, que típicamente se manifiestan como hematomas subdurales, con

frecuencia bilaterales. Los niños entre 3 y 8 años presentan TCE más severos. Tienen más frecuencia de deterioro del nivel de conciencia y mucha menos incidencia de hematoma subdural. Los mayores de 8 años ya padecen TCE similares a los de los adultos. Suelen ser más intensos y con mayor incidencia de hematomas extradurales. De las muertes que se producen por TCE, casi la mitad de los niños fallecen en el lugar del traumatismo, en general se considera que por daños incompatibles con la vida. Un 20 % mueren en las horas siguientes, debido a fallo respiratorio, cardiocirculatorio o por hipertensión intracraneal (HIC). El tercio restante fallece días o semanas después por HIC, infección o fallo multiorgánico (FMO).

La base del cráneo contiene múltiples rebordes y protuberancias, siendo las más sobresalientes la lámina cribosa, las apófisis clinoides, los bordes de las alas menores del esfenoides, y los bordes de los peñascos de los huesos temporales, que pueden lesionar a los tejidos que chocan contra ellos. Entre la aracnoides y la duramadre existe un espacio potencial angosto, el espacio subdural, conteniendo un poco de líquido seroso lubricante. Un espacio más amplio, el espacio subaracnoideo, separa la aracnoides de la piamadre, es atravesado por trabeculaciones aracnoideas, que discurren entre la aracnoides y la piamadre, conteniendo arterias y venas del encéfalo, así como al líquido cefalorraquídeo (LCR).

El LCR forma un amortiguador líquido que puede proteger al cerebro de traumatismos, igualmente dentro de ciertos límites. Las contusiones cerebrales que obedecen a la aceleración o desaceleración brusca de la cabeza se localizan con frecuencia en la base del cráneo y en los polos frontal, temporal y occipital, en parte por la escasez de LCR en estas regiones cuando la persona se halla en posición erecta. Por este motivo, el encéfalo puede golpear contra el cráneo con la única interposición de las meninges.

Al desarrollarse una lesión focal ocupante de espacio, otra fuente potencial de lesión será el desarrollo de una hernia cerebral a través de la comunicación entre los compartimientos. Este desplazamiento del tejido cerebral puede dar por resultado compresión de estructuras vitales, isquemia a causa de oclusión vascular e infarto. De igual manera, estas mismas estructuras semirígidas pueden contribuir a la lesión vascular, al desplazarse el encéfalo dentro del cráneo. En caso de TCE sin una lesión definida ocupante de espacio, la ampliación del volumen intracraneal secundaria al desarrollo de edema cerebral se ve limitada por las restricciones anatómicas impuestas por la bóveda craneana.

### **Fisiopatología**

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados, que describimos de forma sumaria.

### **Lesión primaria**

La lesión cerebral primaria se refiere al daño neuronal que es atribuido directamente a la lesión traumática. Ejemplos de lesiones cerebrales primarias son las siguientes: daño de los axones neuronales, contusión o laceración cerebral o lesiones penetrantes del cerebro por proyectiles.<sup>(3)</sup>

El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tráfico. En el modelo de impacto estático, la importancia viene dada por la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura. Siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, serán estos últimos los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En

general este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales.

En la práctica clínica, el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico. En este modelo, el movimiento generado por el impacto es de dos tipos: de tensión, que provoca elongación y de tensión corte, que conlleva una distorsión angular.

En el modelo dinámico, además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación y/o fracturas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro: 1) movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto al cráneo y otras estructuras endocraneales como la duramadre e induce, además, cambios en la presión intracraneana (PIC) y 2) un movimiento de rotación, en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo, creándose fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el propio tejido cerebral. Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. <sup>(21)</sup>

### **Lesión secundaria**

La lesión cerebral secundaria se refiere a la lesión subsiguiente de las células cerebrales no lesionadas por el evento traumático inicial, 1) una cascada de eventos celulares que se inicia a través de la liberación de neurotransmisores excitatorios, mediados por la acumulación de calcio intracelular, la llamada “cascada de calcio”, y que resulta en muerte celular tardía, 2) efectos de la hipertensión intracraneal y de lesiones con efecto de tumor, y 3) las secuelas de la isquemia como resultado de hipoxia sistémica, hipercapnia e hipotensión. En algunos casos, el efecto de la lesión cerebral

secundaria es más devastador que la lesión cerebral primaria, la mayoría de las causas de lesión cerebral secundaria son teóricamente prevenibles. <sup>(22)</sup>

La mayoría de los esfuerzos en el manejo del neurotrauma se basan directamente a la monitorización para intentar prevenir estas complicaciones. <sup>(4, 5, 6, 7)</sup> Estas lesiones secundarias son potencialmente sensibles de una intervención médica o quirúrgica, y son el principal foco de atención en el tratamiento del TCE. <sup>(22)</sup>

Como respuesta inespecífica ante una gran variedad de insultos cerebrales, el edema cerebral está habitualmente presente, de forma focal o difusa, en la fase más aguda del TCE. Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (vasogénico, citotóxico, neurotóxico, intersticial, hidrostático, osmótico) pueden estar presente en algún periodo del TCE, si bien los más frecuentes serán el cito y neurotóxico y el vasogénico. Se acepta, que en las primeras fases, coincidiendo con los periodos de isquemia cerebral y despolarización generalizada e intensa que ocasiona el impacto mecánico, son los edemas cito y neurotóxico los que acompañan a la lesión primaria, adquiriendo, posteriormente, mayor relevancia el edema vasogénico una vez que la barrera hematoencefálica ha sido dañada. <sup>(23)</sup>

Aunque la causa principal por la que el edema origina alteraciones neurológicas es la Hipertensión Endocraneana (HEC), en el traumatismo el edema lesiona al cerebro por otros mecanismos que no tienen relación alguna con la génesis de HEC. En concreto, en el edema vasogénico la permeabilidad alterada de la barrera hematoencefálica (BHE) permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso, dada la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte, el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales, perturbando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células encefálicas. <sup>(24)</sup>

La cascada de eventos bioquímicos y celulares que conducen finalmente a la muerte celular, comprenden: 1) cambios en aminoácidos excitatorios y

neurotransmisores, 2) acumulación de calcio intracelular y cambios en otros iones, 3) generación de radicales libres, 4) activación de una variedad de sistemas enzimáticos intracelulares, 5) acumulación de citocinas extracelulares y factores de crecimiento, y 6) desacoplamiento del metabolismo cerebral con el flujo sanguíneo regional. <sup>(9)</sup>

Cambios tanto regionales como globales en el flujo sanguíneo cerebral son comunes después del TCE; ya sea la hiperemia o la oligohemia. El mantenimiento del propio equilibrio metabólico comprende el acoplamiento de la liberación de substratos (oxígeno y glucosa) y las demandas metabólicas tisulares. El índice metabólico cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>) y de la glucosa (CMR glucosa) es dependiente tanto del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y de las fracciones de extracción del oxígeno y glucosa. Debido a la caída de FSC regional y global durante los períodos de isquemia, estas fracciones deben incrementarse para satisfacer las demandas metabólicas cerebrales para estos substratos. Cuando el FSC es inadecuado para ello, da como resultado la lesión encefálica, la fosforilación oxidativa origina un metabolismo anaeróbico y acumulación de ácido láctico, contribuyendo a la falla de la maquinaria metabólica celular y la muerte celular.

Aún con la aparente diversidad de estos trastornos en la fisiología cerebral, la magnitud de la lesión al tejido cerebral estará dada finalmente por el grado de lesión hipóxico - isquémica sobre las neuronas. <sup>(9)</sup>

En general, independientemente, del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. A pesar de que no se conozca con exactitud la causa última de las alteraciones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante injurias secundarias, existe cada vez mayor acuerdo sobre una vía común que explique el daño cerebral retardado. Esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático parece estar desencadenado por una liberación masiva, no controlada de

aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto.

La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos tipo N-metil D-Aspartato (NMDA) y el Kainato mas Acido propiónico alfa-amino-3-hidrozo-5-metil-4ixazol (AMPA), que permiten el acumulo intracelular de  $Ca^{++}$ ,  $Na^{+}$ ,  $Cl^{-}$  y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa hinchazón y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos. (22, 25, 26, 27, 28)

La activación del NMDA asociado a los canales de calcio da como resultado la entrada de calcio a la célula, además es liberado calcio adicional desde las reservas intracelulares, originando la activación de fosfolipasa C. La acumulación de calcio intracelular origina los siguientes eventos: 1) activación de lipasas intracelulares, con el consecuente daño de las membranas celulares, generación de radicales libres, y peroxidación lipídica; 2) activación de la xantina oxidasa, generando ácido araquidónico, tromboxano A2 y leucotrienos, además un incremento de los radicales libres; 3) catalización de proteasas, originando degradación del citoesqueleto neuronal; 4) activación de endonucleasas y fragmentación del ADN; y 5) activación de la sintetasa del óxido nítrico, inhibiendo la respiración mitocondrial y generando radicales hidroxilo. La maquinaria enzimática falla y el citoesqueleto de la célula es destruido, se pierde la integridad de la membrana, y la muerte celular se presenta. (22, 25, 26, 27, 28)

El tratamiento en el departamento de urgencias tiene un gran valor para la aplicación de la terapia de manejo del trauma cráneo encefálico severo. Dos de las razones que lo hacen importante son el tiempo inmediato para el tratamiento post trauma son, en primer lugar el cerebro es altamente sensible al insulto isquémico, en segundo lugar el trauma cráneo encefálico severo provoca de forma inmediata una gran constelación de disturbios que tempranamente

producen daños que pueden ser letal para las neuronas, o inician una cascada que al final de igual manera llevara a la muerte neuronal que puede ser secundaria al edema cerebral <sup>(29)</sup>

La necesidad de obtener simultáneamente un adecuado control de la vía aérea, asistencia y estabilización cardiovascular, tratamiento de las lesiones extras cerebrales como la hemorragia y el politraumatismo - todo esto iniciado en el departamento de urgencias son de vital importancia. <sup>(29)</sup>

Aunque las lesiones en masa son menos comunes en los niños que en los adultos, es imperativo reconocer en un 30% en niños con trauma cráneo encefálico severo. Algunos de estos pacientes cursan con lesiones que produce efectos de masa tales como: hematoma epidural, de manera tal que pueden presentar signos y síntomas de herniación. <sup>(29)</sup>

En la mayoría de los casos el edema cerebral importante y/o los signos y síntomas de herniación no son difíciles de reconocer en el departamento de emergencia después de un trauma cráneo encefálico severo en infantes y niños. El manejo de rutina incluye A, B, C. desde que la reducción del flujo sanguíneo cerebral es un importante componente de la fisiopatología del trauma cráneo encefálico severo. <sup>(30)</sup>

Por esta razón hipotetizamos que al revertir o corregir la hipocalcemia perpetuamos la lesión secundaria que se produce en el traumatismo craneoencefálico severo, por lo que proponemos revisar expedientes de pacientes quienes cursaron con este diagnóstico y examinar si esta conducta que proponemos de no realizar la corrección de la hipocalcemia asintomática es benéfica y se puede acortar el tiempo de ventilación mecánica asistida, disminuir el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos, lo que se verá reflejado en menores complicaciones nosocomiales, menor tiempo de estancia hospitalaria y reducirá los costos de manejo hospitalario de estos pacientes.

## **OBJETIVOS**

### **General:**

Determinar si la corrección de la hipocalcemia asintomática, producida por el traumatismo craneoencefálico severo, es un factor que incrementa el tiempo de estancia en la UCIP, así como el riesgo de complicaciones y muerte en pacientes atendidos en el HIES durante el periodo Enero 1° de 2001 a 30 de Abril de 2007.

### **Específicos:**

1. Describir las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes en estudio.
2. Identificar factores asociados a la sobreestancia hospitalaria de pacientes con TCE que ingresaron al HIES en el periodo de estudio.
3. Estimar el riesgo de sobreestancia hospitalaria, complicaciones y muerte pacientes con TCE severo que ingresaron al HIES en el periodo de estudio.

## HIPOTESIS

Nuestra hipótesis la sustentamos en la observación directa del paciente, en quienes hemos apreciado que al realizar la corrección de la hipocalcemia, que es un evento esperado en la fisiopatología natural de TCE severo, se incrementa el tiempo de estancia intrahospitalaria de nuestros pacientes. Como esta descrito, la entrada celular masiva de calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. El aumento del  $Ca^{++}$  intracelular produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipo y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano, prostaglandina PG2, leucotrienos y prostaciclina. Estos últimos son responsables de fallo en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica, y por ende al realizar corrección de la hipocalcemia se prolonga la recuperación neurológica del paciente, el tiempo de intubación endotraqueal, el tiempo de estancia en terapia intensiva y el tiempo de recuperación en los diferentes servicios por los que transitan los pacientes recuperados de TCE severo.

## **JUSTIFICACION**

Dada la incidencia en la atención de pacientes con traumatismo craneo encefálico en nuestro centro hospitalario que es de 34 pacientes por cada 1000 egresos y las consecuencias y/o secuelas de un mal manejo, aunado a que no hay estudios en el HIES que hayan explorado este problema, consideramos de suma importancia el análisis de estos casos y tratar de realizar un protocolo de manejo en relación a la hipocalcemia asintomática secundaria a TCE. Es posible que un mejor manejo clínico de TCE severo provoque un acortamiento de tiempo estancia, reduzca el tiempo de ventilación mecánica asistida, disminuya el tiempo de recuperación y consecuentemente abata el costo de manejo hospitalario.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACION**

¿La corrección de la hipocalcemia asintomática es factor determinante en la prolongación de la estancia del paciente con traumatismo craneoencefálico severo que ingresa al HIES?

## **METODOLOGIA**

### **Tipo de Investigación**

Se realizó investigación de tipo transversal obteniendo la información de los expedientes médicos de pacientes con TCE severo que se encontraban en el archivo clínico del HIES.

### **Grupos de Estudio**

Se incluyó en el estudio a todo paciente de edad pediátrica, (de un mes de vida, hasta los 18 años y 11 meses), que ingresaron al servicio de urgencias de este hospital (HIES) con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, tomando como base para el diagnóstico la clasificación de la escala de Glasgow, con calificación de 8 o menos, sin importar el mecanismo de lesión.

### **Grupo Problema**

Todo paciente de edad pediátrica que haya ingresado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo que presente hipocalcemia secundaria a la lesión.

### **Tamaño de la Muestra**

Debido al carácter exploratorio del estudio, usaremos una muestra no probabilística de 68 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, atendidos en el HIES durante el período de Enero del 2001 a Abril del 2007.

### **Criterios de Inclusión**

Todos los pacientes de edad pediátrica quienes ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de traumatismo craneo encefálico severo y que presentaron hipocalcemia secundaria a la lesión. Que hayan ingresado al HIES en el período del 01 de enero del 2001 al 30 de abril del 2007.

### **Criterios de Exclusión**

Todo paciente quien curse con cualquier patología que curse con hipocalcemia per se anterior al evento traumático, así como medicación que sea hipocalcemiante.

### **Criterios de Eliminación**

Se eliminará a los pacientes quienes presentaron durante la primera semana de estancia, patologías que pudiesen también incrementar el tiempo de estancia y recuperación, como sépsis y neumonías nosocomiales, así como acidosis metabólicas persistentes.

### **Cedula de Recolección de Datos**

Se llenó una ficha de recolección de información para cada paciente que ingresó al servicio de urgencias con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo describiendo las siguientes variables:

Datos generales: Sexo, Edad.

Glasgow al ingreso.

Niveles de calcio sérico.

Días de estancia en UCIP.

Días de ventilación mecánica asistida.

Realización o no de corrección de hipocalcemia.

Días de estancia en el hospital.

Secuelas al egreso del hospital.

Mortalidad

### **Operacionalización de Variables**

1. Edad: Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar el estudio.

Indicador: Meses o años cumplidos.

2. Sexo: Diferencia constitutiva entre el hombre y la mujer.

Indicador: Género

Valor: Femenino.

Masculino.

3. Severidad del trauma craneoencefálico: Conjunto de signos y síntomas observados en el paciente al momento del ingreso al hospital y que se clasifican acorde al deterioro neurológico que presenta.

Indicador: Escala de Glasgow.

Escala: Leve: 14 - 15 puntos

Moderado: 9 - 13 puntos

Severo. : < 8 puntos

4. Días de hospitalización: Días de estancia hospitalaria del paciente, desde su ingreso al hospital hasta su egreso del mismo.

Indicador: Número de días totales de estancia en el hospital.

5. Días de Terapia Intensiva: Días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva que van desde su ingreso y hasta el egreso de la misma

Indicador: Número de días de estancia en la UCIP.

6. Días de ventilación mecánica asistida (VMA): Días en que el paciente se mantuvo bajo ventilación mecánica asistida

Indicador: Número de días bajo VMA.

8. Corrección de Calcio sérico: Procedimiento mediante el cual se aplica Gluconato de  $Ca^{++}$ , para revertir la hipocalcemia secundaria al TCE

Indicador: Si se realizó corrección o No se realizó corrección

9. Niveles de Ca sérico:

Indicador: En número por gr/dl

10. Mortalidad

Indicador: Se representa mencionando si el paciente falleció o no.

### **Descripción General del Estudio**

La información requerida para el presente estudio se obtuvo de fuente secundaria ya que se extrajo de los expedientes clínicos, mismos que se capturaron desde los registros de admisión del hospital. Posteriormente se realizó una revisión exhaustiva de las notas médicas de las fechas comprendidas durante la estancia del paciente en los diferentes servicios en el hospital, en el periodo comprendido del 01 de enero del 2001 al 30 de abril del 2007. Buscamos intencionadamente los datos de las variables que ya se mencionaron

anteriormente. Tratamos de comprobar que la corrección de la hipocalcemia asintomática incrementa el tiempo de estancia hospitalaria.

Se diseñó una hoja de Excel para vaciamiento de datos y posteriormente ser analizados por un paquete estadístico. Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, comparativo y abierto.

## **RESULTADOS, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN**

### **Análisis de Datos**

Una vez obtenidos los datos vaciados en una hoja de Excel, con cédula de identificación de los pacientes y variables del estudio y se agruparon de manera sistemática, donde sea necesario se expresará en gráficas.

### **Métodos Matemáticos para el Análisis de los Datos**

Se realizó un análisis descriptivo que incluyó medidas de frecuencia y de tendencia central. La significancia de estas medidas se corroboró mediante prueba de T de Student o  $X^2$ . La probable asociación de las variables fue evaluada mediante el cálculo de la Razón de Momios. El análisis multivarido incluyó un modelo de regresión proporcional e Cox (variable dependiente: Días de estancia hospitalaria) y un modelo de regresión logística (variable dependiente: Mortalidad), la significancia de ambos modelos fue probada mediante una prueba de  $X^2$ . A todas las Razones de Momios se les calculó el intervalo de confianza al 95% y valores de P menores a 0.05 fueron considerados estadísticamente significativos. El análisis se llevó a cabo mediante el paquete estadístico JMP 6.0 y STATA 9.0.

## RESULTADOS

Tabla 1.- Distribución de frecuencias de características seleccionadas en pacientes con TCE

	No de casos	Porcentaje
<b>Sexo</b>		
Femenino	22	32.5%
Masculino	46	67.5%
<b>Edad</b>		
<1 año	5	7.5%
1-4 años	14	20.5%
5-9 años	22	32.5%
10-14 años	19	28%
> 15 años	8	11.5%
<b>Corrección de Ca sérico</b>		
Si	28	41%
No	40	59%
<b>Glasgow</b>		
3	1	1.5%
4	4	6%
5	12	18%
6	19	28%
7	18	26.5%
8	14	20%
<b>Defunción</b>		
Si	8	11.5%
No	50	88.5%

Se revisaron 68 expedientes de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, en los cuales se observó predominio del sexo masculino (67.5%), el grupo de edad en quienes más se presentó fue el de 5 a 9 años (32.5%), seguido del grupo de los 10 a 14 (28%). Veintiocho por ciento de los pacientes tuvieron seis en la escala de Glasgow como se aprecia en la tabla 1.

Por otra parte a 28 pacientes se les realizó corrección de Ca<sup>++</sup> sérico (41%) y a los restantes 40 no se les realizó. De los sujetos en estudio 8 fallecieron (11.8%), de los cuales a 7 se les había realizado corrección de Ca<sup>++</sup> (87.5%). Los detalles de la distribución son desplegados en la tabla 1.

Las medidas de dispersión de cuatro variables potencialmente afectadas por la corrección de calcio sérico, fueron comparadas: 1) Días de estancia intrahospitalaria (DEIH), 2) Días de ventilación mecánica asistida (DVMA), 3) Días de estancia en la UCIP (DEUCIP) y por último el Glasgow. Observamos diferencias estadísticamente significativas en las tres primeras, es decir, fue mayor el promedio de DEIH, DVMA y DUCIP en los pacientes que fueron sometidos a corrección de calcio. De hecho, el promedio de DEIH en pacientes con corrección de calcio fue de 24.4 días, esto es 65% más prolongado que el promedio de la EIH en pacientes sin corrección

de calcio ( $P=0.0068$ ). Mientras que la estancia promedio (10.8 días) en la UCIP fue 37.9% más prolongada en los individuos con corrección de Ca sérico ( $P < 0.0001$ ). Finalmente, el promedio (12.8) de DVMA fue significativamente mayor en los casos con corrección de calcio. En la escala de Glasgow no se observó una diferencia estadísticamente significativa. Tabla 2

Tabla 2.- Comparación de medias seleccionadas en pacientes con TCE. HIES 2001-2007.

Días de EIH	No. de Casos	Media	Mediana	Desv. Estándar	Máximo	Mínimo	Valor de P*
Con Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	28	24.5	18	19.3	88	6	0.0068
Sin Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	40	14.8	12	8.97	39	5	
<b>Días de Estancia en la UCIP</b>							
Con Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	28	10.8	9.5	7.59	26	0	< 0.0001
Sin Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	40	4.1	3.5	4.22	15	0	
<b>Glasgow</b>							
Con Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	28	6.03	6	1.31	8	3	NS
Sin Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	40	6.55	7	1.15	8	4	
<b>Días de VMA</b>							
Con Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	28	12.75	8	8.66	31	4	< 0.0001
Sin Corrección de Ca <sup>++</sup> Sérico	40	3.95	8	4.4	27	0	

\*Prueba T de Student para diferencia de medias, EIH = Estancia Intrahospitalaria, UCIP = Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos  
VMA = Ventilación Mecánica asistida, NS = No Significativo.

Con respecto al análisis bivariado, y basados en los supuestos desarrollados en el marco teórico, decidimos evaluar el efecto predictivo de cuatro variables: corrección de calcio, días de ventilación mecánica, Glasgow y

días de estancia intrahospitalaria, sobre tres resultados: mortalidad, sobreestancia hospitalaria y complicaciones clínicas. El propósito fue evaluar si existía un efecto protector de tales predictores, es decir, que esperábamos una reducción de la probabilidad de ocurrencia de los resultados. En general observamos que no realizar corrección de Ca<sup>++</sup> (RM=0.08, IC95% [0.008, 0.667]) y ventilar a los pacientes por más de 5 días (RM=0.04, IC95% [0.002, 0.759]), disminuyen la probabilidad de la ocurrencia de muerte significativamente, en tanto el Glasgow y DEIH no fueron significativos. Por otra parte, se pudo apreciar que al no realizar corrección de Ca<sup>++</sup> (RM=0.37, IC95% [0.136, 1.005]) y proporcionar VMA por más de 5 días (RM=0.30, IC95% [0.109, 0.802]) disminuyen la probabilidad de prolongar la estancia intrahospitalaria, la escala de Glasgow no predice de modo significativo. Las complicaciones clínicas, disminuyeron en un 30% al no realizar la corrección de Ca<sup>++</sup> (RM=0.33, IC95% [0.113, 0.978]), mientras que la ventilación mecánica que es mayor a 5 días incrementa el riesgo de complicaciones casi 4 veces más (RM=3.89, IC95% [1.267, 11.928]). Los detalles de este análisis se desarrollan en la tabla 3.

**Razones de momios para predictores de mortalidad, sobreestancia hospitalaria y complicaciones clínicas en pacientes pediátricos hospitalizados con traumatismo craneoencefálico. HIES, 2001-2007**  
Tabla 3

	Razón de Momios*	X <sup>2</sup>	IC 95%
<b>Mortalidad</b>			
Corrección de calcio (1=No)	0.08	8.03	(0.008, 0.667)
Días VMA (1= > 5 días)	0.04	8.76	(0.002, 0.759)
Glasgow (1= 6 a 8)	0.28	3.02	(0.060, 1.259)
DEIH (1= ≤ 14 días)	0.29	2.27	(0.054, 1.563)
<b>Estancia prolongada</b>			
Corrección de calcio (1=No)	0.37	3.89	(0.136, 1.005)
Días VMA (1= > 5 días)	0.30	6.85	(0.109, 0.802)
Glasgow (1= 6 a 8)	1.61	91.37	(0.528, 4.883)
<b>Complicaciones clínicas</b>			
Corrección de calcio (1=No)	0.33	4.14	(0.113, 0.978)
Días VMA (1= > 5 días)	3.89	5.99	(1.267, 11.928)
Glasgow (1= 6 a 8)	0.35	3.40	(0.109, 1.094)
DEIH (1= ≤ 14 días)	1.33	0.28	(0.466, 3.786)

\* Razón de momios cruda

Para ajustar el papel confusor o mediador de efecto de las covariables sobre la variable DEIH desarrollamos un modelo de regresión proporcional de Cox. Hemos observado que después de ajustar, el único predictor que mantuvo un efecto significativo fue los DVMA, es decir, que si se mantiene bajo soporte ventilatorio por más de 5 días a un niño con TCE severo, le reducimos el riesgo de tener una sobreestancia hospitalaria en un 11% (RM=0.89, IC95% [0.84, 0.94]). El efecto de la corrección de calcio perdió su significancia estadística (RM=1.007, IC95% [0.51, 2.06]). Tabla 4

**Modelo de regresión <sup>1/</sup> proporcional de Cox para predictores de estancia prolongada en pacientes hospitalizados por traumatismo craneoencefálico. HIES, 2001-2007**

Tabla 4

Variable	Razón de riesgos <sup>2/</sup>	IC95%	Valor de p
Corrección (1 = No)	1.01	(0.51, 2.06)	0.9833
Glasgow (1 = 6 a 8)	0.99	(0.78, 1.27)	0.9091
Días VMA (1 = $\geq$ 5 días)	0.89	(0.84, 0.94)	0.0000
Sexo (1 = Masculino)	0.70	(0.38, 1.24)	0.2276
Edad (1 = $\geq$ 8 años)	0.97	(0.92, 1.03)	0.3811

Modelo: DEIH = Corrección de calcio + Glasgow + DVMA + Sexo + Edad

1/ Whole model test:  $X^2 = 29.2723$ , DF = 5; valor de p <.0001

2/ Ajustado por las otras variables contenidas en el modelo final

Para evaluar el efecto de las mismas covariables sobre el riesgo de muerte en nuestros sujetos, aplicamos un modelo de regresión logística multivariada. Nuevamente observamos que la única variable que mantuvo su significancia estadística fueron los DVMA, de hecho, se apreció que redujo en 30% la probabilidad de ocurrencia de muerte (RM=0.70, IC95% [0.620, 0.789]). Los detalles del modelo, que fue estadísticamente significativo, se apreciarán en la tabla 5.

**Modelo de regresión logística multivariada <sup>1/</sup> para predictores de mortalidad en pacientes pediátricos hospitalizados por traumatismo craneoencefálico. HIES, 2001-2007**

**Tabla 5**

<b>Variable</b>	<b>RM ajustada <sup>2/</sup></b>	<b>IC95%</b>	<b>Valor de p</b>
Días de estancia intrahospitalaria ( $1 = \leq 14$ días)	1.03	(0.970, 1.081)	0.6525
Corrección ( $1 = No$ )	1.05	(0.967, 1.135)	0.556
Glasgow ( $1 = 6 a 8$ )	1.10	(1.028, 1.166)	0.1676
Días VMA ( $1 = \geq 5$ días)	0.70	(0.620, 0789)	0.0001
Sexo ( $1 = Masculino$ )	0.93	(0.873, 1.099)	0.2522
Edad ( $1 = \geq 8$ años)	1.00	(0.996, 1.008)	0.7025

<sup>1/</sup> Modelo: Defunción = DEIH + Corrección + Glasgow + DVMA + Sexo + Edad. Whole model test:  $X^2 = 38.1256$ ; DF = 6; valor de p <.0001

<sup>2/</sup> Razón de momios ajustada por las otras variables contenidas en el modelo final

## DISCUSIÓN

No tenemos evidencia documentada de estudios que hayan explorado la aparente asociación entre la corrección de calcio sérico y algunos efectos como la mortalidad, complicaciones médicas y la sobreestancia hospitalaria, en pacientes pediátricos que fueron hospitalizados debido a un traumatismo craneoencefálico (TCE) severo. Nuestro estudio se sustentó en el supuesto de que la hipocalcemia sérica pudiera ejercer un mecanismo protector de muerte celular, luego entonces, su corrección incrementaría el riesgo de complicaciones y muerte en estos pacientes. Este enfoque no ha sido empleado para esclarecer esta potencial asociación ni para investigar el papel desempeñado por la hormona paratiroidea y la calcitonina, que median la entrada y salida de calcio celular.

En general, observamos que el predominio de los varones (razón 2:1) y los escolares, entre 5 – 9 años, fue similar a lo descrito por Murillo y col. <sup>(22)</sup> En cuanto al mecanismo del TCE, se encontró que los accidentes automovilísticos, seguidos por accidentes en casa, fueron las causas más frecuentes, lo que es acorde a resultados de estudios semejantes al nuestro.

No tenemos referencias para comparar, pero en el período de estudio, se realizó corrección de hipocalcemia secundaria al TCE, a cuatro de cada diez sujetos, lo que supondría que incrementaríamos la probabilidad de sobreestancia hospitalaria, complicaciones y muerte a un número considerable de pacientes. Por ejemplo, observamos que en nuestra muestra fallecieron 8 sujetos, de los cuales 7 contaban con corrección de hipocalcemia. Una primera inferencia de este comportamiento es que no corregir la hipocalcemia sérica pudiera constituir un factor que reduciría el riesgo de muerte. De hecho, la estimación del riesgo, medido por la razón de momios, nos mostró que no

corregir el calcio redujo 8% la probabilidad de muerte en estos pacientes. No obstante, esta inferencia no pudo ser sustentada cuando ajustamos el efecto de la corrección de hipocalcemia por otras covariables como la edad, sexo, deterioro neurológico, y particularmente por los días de ventilación mecánica asistida.

La falta de asociación que observamos entre la corrección de hipocalcemia y muerte, también fue observada en la relación con sobreestancia hospitalaria, pero ello no significa que no exista tal asociación, pues aunque el valor de p no fue estadísticamente significativo, lo único que nos señala es que es posible que el azar haya jugado un papel en el resultado observado. Dos explicaciones tenemos para esta falta de asociación: (1) el poder estadístico del estudio es limitado porque el tamaño de muestra fue pequeño y no suficiente para controlar el error aleatorio y (2) un sesgo del observador que no fue posible controlar debido al diseño de nuestro estudio, este sesgo pudo introducirse en la clasificación de la escala Glasgow, con la que medimos el deterioro neurológico. La escala Glasgow es registrada en los expedientes médicos pero no siempre resulta un buen estimador de deterioro neurológico en niños. <sup>(31)</sup> Esto pudo provocar un sesgo de mala clasificación no diferencial que pudo subestimar o sobreestimar el cálculo de la razón de momios. Nuevos estudios al respecto pudieran ofrecer mejores respuestas, por ejemplo, mediante un estudio prospectivo que incluyera la determinación de sustancias reguladoras del calcio, que distribuyera aleatoriamente a los sujetos con corrección y sin corrección de hipocalcemia y que evaluará la validez y confiabilidad de la escala Glasgow a fin de controlar su potencial efecto confusor en la mortalidad y complicaciones asociadas.

Por otra parte, un hallazgo importante de este estudio es que corroboramos el efecto protector de la VMA, siempre y cuando esta fuera al menos de 5 días. De hecho, el efecto que observamos en el análisis bivariado – reducción de 4% en el riesgo de muerte y 30% en la sobreestancia hospitalaria-

se mejoró cuando ajustamos el efecto del resto de covariables de nuestro estudio en el análisis multivariado. Lo anterior es esperado dado que la ventilación mecánica es parte fundamental de manejo médico en pacientes con TCE severo, quienes presentan un daño neurológico importante, es sabido del efecto protector de la VMA es vital para el soporte del paciente como lo recomiendan las guías de atención del paciente politraumatizado que se usan en este centro hospitalario. (29) De modo esperado, observamos que en cuanto más se prolongue la VMA, el riesgo de complicaciones (p.e. crisis convulsivas y diabetes insípida) también se incrementa.

En general, este estudio deja aportes al conocimiento clínico, que deberán ser corroborados en el futuro inmediato. En nuestra opinión, el más importante por las implicaciones clínicas y terapéuticas que tiene, es esclarecer si la corrección de hipocalcemia constituye en realidad un factor que incrementa el riesgo de muerte, complicaciones y sobreestancia hospitalaria, tal como nos lo sugiere el análisis bivariado que llevamos a cabo. La naturaleza de nuestro estudio no es suficiente para comprobar o disprobar esta asociación, pero puede constituir un punto de partida para investigaciones clínicas y epidemiológicas en la materia.

## CONCLUSIONES

1. NO corregir la hipocalcemia secundaria a TCE severo, puede tener un efecto protector en la Mortalidad, sobre estancia hospitalaria y Complicaciones clínicas en pacientes pediátricos.
2. Corroboramos el efecto benéfico de la VMA sobre los DEIH y Mortalidad, aunque este efecto es más evidente si el soporte ventilatorio es mayor a 5 días, lo que es esperado debido a que forma parte del manejo integral de un paciente con TCE severo.

## RECOMENDACIONES

1. La corrección de hipocalcemia sérica en pacientes pediátricos con TCE severo debe ser cuidadosamente evaluada, pues es probable que incremente el riesgo de complicaciones, sobreestancia hospitalaria y mortalidad. Tal evaluación debe incluir la valoración clínica del estado neurológico, particularmente si el paciente presenta crisis convulsivas y/o datos de bajo gasto cardiaco, que muy probablemente están asociados a hipocalcemia, pero también medir el nivel de calcitonina y hormona paratiroidea cada vez que sea posible.
2. Es muy conveniente que nuevos estudios en el HIES sean desarrollados para esclarecer la potencial asociación que existe entre la corrección de hipocalcemia y complicaciones clínicas, sobreestancia hospitalaria y mortalidad de pacientes con TCE severo. Algunos diseños útiles podrían ser un estudio de casos y controles, particularmente en presencia de hipoxia cerebral (p.e. la que ocurre en otros padecimientos como hipoxia neonatal o meningitis); un ensayo clínico que controle el error aleatorio y disminuya el sesgo puede ser de gran utilidad; y finalmente, estudios prospectivos (p.e. de cohorte) con un mayor tamaño de muestra que el de nuestro estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kochanek,P. M.,Clark, S. B. Randall A. Ruppel, A. and Dixon, C. Edward, A. 2002 Reanimación cerebral inmediata después de un TCE y paro cardipulmonar en lactantes y niños en el nuevo milenio. *Clinicas Pediaticas de Nortreamérica*, 3. 687-710
2. Mazzola, C. A. MD; Adelson P. D.MD. 1998. Critical care management of head trauma in children, *Critic Care Med* 30, No 11. Pp. 393-401.
3. Adelson PD, Kochanek PM: 1998. Head injury in children. *J Child Neurol* ;13:2-15.
4. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al: 1993 The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatric Surg*; 28:310-316
5. Miller JD, Becker DP: 1993 Secondary insults to the injured brain. *J R Coll Surg Edinb* ;27:216-222.
6. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: 1993 The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* ;23:216-222.
7. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, et al: 1998. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg* ; 33:333-338
8. INEGI, 2000 Índices de mortalidad infantil en México.
9. Stocchetti N y Cormio M. 2000. Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. *Neurointensivo. Sociedad Argentina de terapia intensiva*. Tercera edición. Capítulo 1: 181-18.
10. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari, et al: 1992 Diffuse brain swelling in severely head injured children. A report from the NIH Trauma Coma Data Bank. *J Neurosurg*. 76:450-454.
11. Guerro J, Thurman DJ, Sniezak JE: 2000. Emergency department visits associated with traumatic brain injury: US 1995-1996. *Brain Inj*. 14:181-186.
12. Mayer T, Walker ML, Johnson DG, et al: 1981. Causes of morbidity and mortality in severe pediatric trauma. *JAMA*. 245:719-721.
13. Fife D, Jagger J: 1984. The contribution of brain injury to overall injury severity of brain-injured patients. *J Neurosurg*. 60:697-699.
14. Mayer TA, Walker ML: 1985 Pediatric head injury: The critical role of the emergency physician. *Ann Emerg Med*. 14:1178-1184.
15. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, et al: 1992. Severe head injury in children: Experience of the traumatic coma data bank. *Neurosurgery* 31:435-444.
16. Cantor RM, Leaming JM: 1998. Evaluation and management of pediatric major trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 16:229-256.
17. Children's Safety Network, Economics and Insurance Resource Center: Childhood injury: Cost and prevention facts. A data book of child and adolescent injury. Washington, DC, National Center for Education in Maternal and Child Health, 1991.

18. Lescohier I:1993. Blunt trauma in children: Causes and outcomes of head versus extracranial injury. *Pediatrics*. 91:721-725.
19. Caffey J: 1972 On the theory and practice of shaking infants: Its potential residual effects of permanent brain damage and mental retardation. *Am J Dis Child*. 124:161-169.
20. Graham DI, Ford I, Adams J, et al: 1988 Fatal head injury in children. *J Clin Pathol* ;42:18-22
21. Bruce DA, Schut L, Bruno LA, et al: 1978. Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg*; 48:679-688.
22. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA. 1995. Traumatismo Craneoencefálico. Pacín J.-  
Terapia Intensiva 2ª Edición, Buenos Aires (Argentina), Editorial Médica Panamericana, PP.  
198-217.
23. Patrick M. Kochanek. 1998 Therapeutic options in the manegement of traumatic brain injury in  
children. 71-85.
24. Sahuquillo J, Rodriguez Baeza A, Pedraza S, Munar F, Poca MA, Rubio E. 1996 Alteraciones  
de la microcirculación y de la barrera hematoencefálica en los traumatismos craneoencefálicos.  
Fisiopatología del edema cerebral psotraumático. Traumatismo craneoencefálico grave. Net A,  
Marruecos L.- Springer-Verlag Ibérica, Barcelona, PP 19-44.  
  
Klatzo I. 1987. Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta Neuropathol*, 72:236-239.
25. Kelly BJ, Luce JM. 1993. Current concepts in cerebral protection. *Chest* 103:1246-1254.
26. Rothman SM, Olney JW. 1986; Glutamate and the pathophysiology of hypoxic-ischemic brain  
damage. *Ann Neurol*; 19:105-111.
27. Schnitzler E. J. Pérez A. Mincos P. Traumatismo craneoencefálico grave Cuidados intensivos  
pediátricos, Santiago de Chile 2001 Mc Graw-Hill/ Interamericana de Chile LTDA, Capitulo 18  
págs 254-255.
28. Pediatric Critical Care : A New Millenium Sergio Jaciinto, María Geiron, José A. Ferreira,  
Predicing outcome in Hypoxic –Isquemic Brain Injury Pags 647, 663
29. Gómez Rivera N. Montes Aguilar J.R. García Zarate G. Villalobos García L. Traumatismo  
craneoencefálico. En Manual de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora, Talleres  
de REPRODUCE. Hermosillo, Son. Mex. 2002;231-241
30. Paul M. Shore, MD and Robert S. B. Clarck, MD. 1997 Pathophysiology of Traumatic brain injury.  
39-45.
31. McNett M. A review of the predictive ability of Glasgow coma scale in head-injured patients. *J  
Neurosci Nurs* 2007; 3 (2): 68-75