

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**"MORBI-LETALIDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
CERRADO SEVERO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS
HOSPITALIZACION DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE
SONORA EN EL PERIODO DE ENERO DE 2004 A AGOSTO DE
2009"**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

PRESENTA:

DR. CESAR ABAD RODRIGUEZ CASTILLO



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"MORBI-LETALIDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO CERRADO SEVERO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALIZACION DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA EN EL PERIODO DE ENERO DE 2004 A AGOSTO DE 2009"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

PRESENTA:

DR. CESAR ABAD RODRIGUEZ CASTILLO

DR. RAMIRO GARCÍA ÁLVAREZ

PROFESOR TITULAR

DR. VICTOR MANUEL CERVANTES VELAZQUEZ

DIRECTOR DEL HOSPITAL INFANTIL

DR. LUIS ANTONIO GONZÁLEZ RAMOS

JEFE DE ENSEÑANZA



DR. NORBERTO GOMEZ RIVERA

ASESOR

INDICE

INTRODUCCION	1
CONCEPTOS GENERALES	2
DEFINICION	5
CONCEPTO DE LUND	6
SOLUCION SALINA HIPERTONICA	8
<i>Efecto osmótico</i>	9
<i>Efecto hemodinámico</i>	9
<i>Efecto vaso regulador</i>	9
<i>Efectos neuroquímicos</i>	10
<i>Efectos inmunológicos</i>	10
MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMA CERRADO SEVERO	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
OBJETIVOS DEL ESTUDIO	18
<i>Objetivo general</i>	18
<i>Objetivo específico</i>	18
VARIABLES	18
<i>Variable independiente</i>	18
<i>Variable dependiente</i>	18
MATERIAL Y METODOS	19
CRITERIOS DE INCLUSION	19
CRITERIOS DE EXCLUSION	19
CRITERIOS DE ELIMINACION	20

POBLACION Y MUESTRA DE ESTUDIO	21
ASPECTOS ETICOS	22
RESULTADOS	23
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	26
ANEXOS	29

INTRODUCCION

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de discapacidad y muerte en el grupo de edad pediátrico. Las causas de lesión varían en cuanto a los grupos de edad, los resultados neuropsicológicos y de comportamiento de los niños que sufren este tipo de lesiones varían dependiendo de la severidad de la lesión, la edad de la lesión, la co-morbilidad de cada paciente, estatus familiar y otros aspectos más que deben ser tomados en cuenta para la rehabilitación del niño.¹⁻¹⁰

En nuestro país el traumatismo craneoencefálico constituye una de las principales causas de muerte en menores de 1 año y la primera en las de más de 18 años de edad. De todos los traumatismos el craneoencefálico tiene la mayor posibilidad de morbilidad.^{18, 19}

El presente trabajo muestra el análisis de la morbi-letalidad del traumatismo craneoencefálico cerrado severo y los cambios que se han dado en su manejo en años recientes, se presenta como una ampliación a estudios previos realizados a este mismo respecto y los nuevos conceptos en cuanto a la fisiopatología y manejo de esta entidad nosológica.

CONCEPTOS GENERALES

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de morbilidad en países como Estados Unidos de América, las consecuencias del trauma tanto para el niño como para la familia son difíciles de estimar, los costos para la familia y para el sistema de atención de la salud aun no son estimados en su totalidad.^{1, 14}

Aproximadamente 475, 000 niños menores de 14 años de edad sufren de algún traumatismo craneoencefálico cada año. La mayoría de estos niños son atendidos en los departamentos de emergencias de diversos hospitales, en estados unidos el trauma craneoencefálico (TCE) corresponde a aproximadamente 37, 000 hospitalizaciones y 2, 685 muertes cada año en estados unidos. Los niños menores de 4 años de edad son los que más acuden a los servicios de emergencias por esta causa, el grupo de los adolescentes tiene la tasa más alta de hospitalizaciones y muertes por esta causa cada año, según estadísticas de Estados Unidos.¹⁵

Los mecanismos de lesión varían ampliamente entre los grupos de edad, muchas de las ocasiones el mecanismo de lesión de estos niños puede ser difícil de estimar. El mecanismo de lesión varía, dependiendo de la etapa del desarrollo en la que se encuentre el niño, de esta manera se considera que las caídas son la principal causa de daño en menores de 4 años, y esta causa disminuye entre los 5 y 9 años de edad, los deportes y los accidentes en vehículos automotores tienden a ser más comunes en la niñez tardía (alrededor de los 10 años), y el trauma

craneal severo tiende a ser más común en la edad adolescente a causa de accidentes en vehículos auto motores.^{15, 16, 1}

A nivel internacional se observa que más de 5 millones de consultas al departamento de urgencias, con 250, 000 ingresos producto de TCE por año con una mortalidad estimada del 2.8%, y un 11.6% de daño neurológico permanente en el grupo de pacientes en edad pediátrica. En América latina existen datos acerca de esta patología, por mencionar un ejemplo se estima que en Cuba alrededor de 339 casos por año sin admitidos por TCE con edad inferior a los 15 años, lo que los autores cubanos reportaron fue que el grupo más afectado de pacientes fue de entre los 1 y 14 años de edad, lo que no difería de otros estudios reportados a este respecto.^{17, 18}

En nuestro país, los accidentes en general constituyen la tercera causa de muerte en niños menores de 1 año de vida, y la primera en personas de 1 a 18 años de vida. De todos los traumatismos los craneoencefálicos tienen mayor potencial de morbilidad. En la ciudad de México, los accidentes han aumentado, esta situación ha generado la necesidad de ampliar la capacidad de varios centros hospitalarios y asignar mayor cantidad de recursos humanos y materiales para la adecuada atención de estos pacientes. En nuestro hospital se han llevado a cabo 3 estudios con respecto al trauma craneal, existen 2 tesis en una de las cuales del año 2007, se abordó como tema la prolongación de la estancia intrahospitalaria cuando se daba la corrección de la hipo calcemia en pacientes con trauma craneal severo, resultando como conclusión la no aplicación de la corrección de este desequilibrio

debido a que prolongaba la estancia de estos pacientes, la segunda realizada antes en el año de 2001 la cual habla sobre la epidemiología del trauma craneal severo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en la que se llegó a la observación del panorama general del Hospital Infantil del estado de Sonora en cuanto a trauma encefálico en un periodo de 5 años (1995-2000), se encontró una mortalidad del 18%, un artículo publicado en el año de 2003, habla sobre la comparación de los resultados de manejos con la terapéutica empleada en el pasado y la que actualmente se utiliza, en la que se comparo 2 grupos de 10 pacientes, se encontró como resultado la disminución de la estancia intrahospitalaria y la mayor estabilidad hemodinámica con el nuevo manejo a comparación del anterior, en cuanto a la mortalidad no se encontró cambio significativo.^{15, 17}

La mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico cerrado grave es elevada y se incrementa aun más si se agregan las complicaciones, los estudios epidemiológicos en México indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes y una mortalidad en casos graves que puede llegar incluso al 50%, el tratamiento del traumatismo craneoencefálico ha experimentado muchos cambios en los últimos 30 años, como: la hiperventilación, el uso de corticosteroides y la restricción de líquidos, que aun no han producido resultados concluyentes.²

DEFINICION

Se define como traumatismo craneoencefálico cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. Después de la publicación de la escala de Glasgow en 1974, se diseñaron algunos algoritmos para su tratamiento.^{14, 15} Al igual que la clasificación de Becker, divide al traumatismo craneoencefálico en 4 categorías, según las manifestaciones clínicas:

- I. Pérdida transitoria del estado de alerta, sin déficit neuronal. El paciente puede tener síntomas como: cefalea, náusea y vómito.
- II. Disminución del estado de alerta. El paciente puede obedecer órdenes simples; incluso puede estar alerta, pero con déficit neurológico circunscrito.
- III. El sujeto es incapaz de seguir una orden sencilla debido al deterioro del estado de alerta; puede usar las palabras pero lo hace de manera inapropiada. La respuesta motriz varía desde una reacción localizada al dolor hasta una postura de descerebración.
- IV. No hay indicios de función cerebral (muerte cerebral).

El daño cerebral se clasificó, inicialmente, con la escala del coma de Glasgow. Menne y Teasdole dividieron al traumatismo craneal en 3 categorías, según su gravedad, mediante la escala de Glasgow:

- Menor: de 13 a 15 puntos.
- Moderado: de 9 a 12 puntos.
- Grave o severo: menor de 8 puntos.

La morbilidad y mortalidad de incrementa cuanto mayor es el daño cerebral, y se ha reportado que la mitad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico lo sufren como consecuencia del desequilibrio homeostático, el traumatismo y una serie de mecanismos fisiopatológicos (mediadores de inflamación), además del aumento de la presión intracraneal, se ha observado que la adecuada perfusión cerebral, monitorizada por la presión intracraneal, puede disminuir la mortalidad; sin embargo, no deben administrarse corticosteroides para reducir la presión intracraneal.^{13, 15, 16}

EL CONCEPTO DE LUND

Se ha reportado un incremento en la sobrevivencia del trauma craneal severo debido a las nuevas y más agresivas terapéuticas empleadas como son: craniectomía des compresiva, sodio hipertónico e hipotermia.¹⁴

El concepto de Lund es una terapéutica basada principalmente en los principios fisiológicos de la regulación del volumen intracraneano. Esto ha sido evaluado en protocolos experimentales y de observación desde 1994. La piedra angular del concepto de Lund es el mantenimiento de la normo volemia. El adecuado manejo de líquidos es de extrema importancia para asegurar la perfusión cerebral, una oxigenación cerebral óptima y una presión coloidosmotica suficiente. El concepto de Lund es un tratamiento para el edema vaso génico, en la mayoría de las áreas cerebrales dañadas, la barrera hematoencefalica está perdida y la autorregulación fisiológica está deteriorada. En estas regiones dañadas un incremento en la presión hidrostática capilar en combinación con una presión coloidosmotica baja

puede causar filtración de líquidos, por otro lado el descenso de la presión hidrostática en combinación con una presión coloidosmótica normal causa absorción de fluidos. El concepto de Lund incluye la reducción de la presión arterial sistémica para reducir la presión capilar hidrostática. Ha sido bien documentado que los episodios de hipotensión pueden ser deletéreos en el trauma craneal severo. Es por eso que el mantenimiento agresivo de la normovolemia es un factor importante en la prevención de los eventos de hipotensión. El concepto de Lund acepta como normal una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) menor de 40 en niños, esto en concordancia con las guías pediátricas. Hasta ahora ningún estudio ha demostrado aun que el mantenimiento de una PPC por arriba de cualquier punto se relacione con un mejor resultado en trauma craneal severo en niños. La PPC óptima está probablemente relacionada con la presión arterial sistémica de cada grupo de edad. La monitorización de la Presión intracraneal es de vital importancia en el concepto de Lund. Y la base para la PIC en el concepto de Lund es de 20 mmHg, en concordancia con las guías de tratamiento pediátrico.¹⁴

La línea de base para la hipertensión intracraneal debe de ser revisada de acuerdo para cada grupo de edad, la reducción de la respuesta al estrés y del metabolismo intracraneal son también fundamentales en este concepto.¹⁴

En conclusión el concepto de Lund está enfocado a la estabilización de la PIC utilizando estrategias neuroquirúrgicas con todos los aspectos del cuidado intensivo. Es poco probable que una sola terapéutica pueda mejorar el resultado

después de un trauma craneal severo. Se deben integrar diferentes abordajes para obtener un solo concepto universal para ser exitoso. En diversos estudios el tratar a un paciente pediátrico mediante el concepto de Lund llega a tener una sobrevivencia de hasta 93% y un resultado favorable de hasta el 80%.¹⁴

SOLUCION SALINA HIPERTONICA

La literatura sugiere que la solución salina con una concentración mayor al 0.9%, puede ser útil en la conservación de una adecuada presión intracraneal en el protocolo de resucitación de un paciente con trauma craneal severo. El trauma craneal es un desorden heterogéneo con múltiples etiologías (concusión, isquémica, mecánica, hemorrágica, etc.), que da como resultado el daño y la degeneración neuronal. El edema cerebral que resulta del daño cerebral inicial en el traumatismo craneoencefálico sobrepasa los mecanismos compensatorios provocando un incremento de la PIC.^{17, 18, 19}

El edema puede ser vasogénico por disrupción de la barrera hematoencefálica, citotóxico por el edema de células en necrosis o apoptosis o intersticial por la afluencia de volumen a través de la línea ependimaria de líquido cefalorraquídeo o el fluido del plasma a través de la barrera hematoencefálica. Los productos osmóticamente activos de este daño tisular arrastran aun mas fluidos y exacerbaban así el edema cerebral. Esto lleva a un efecto de cascada que incrementa la PIC, empeora la isquemia, y aumenta aun más el daño tisular. Basados en estos conceptos es que se han examinado los conceptos de la utilización de sodio

hipertónico en la resucitación del trauma craneal severo. El sodio hipertónico tiene los siguientes efectos.^{17, 18, 19}

Efecto Osmótico

Incrementa el gradiente osmótico entre el cerebro y la sangre y jala líquidos del espacio intersticial al espacio intravascular, similar a otros agentes osmóticos. El incremento de la osmolaridad sérica con sodio hipertónico reduce el gap osmótico percibido, y también reduce la producción de LCR, lo que mejora la compliance intracraneal. El sodio hipertónico contrarresta los efectos de los osmolitos extracelulares incrementando la osmolaridad intravascular para arrastrar líquidos desde el espacio intersticial y así reducir la PIC.¹⁹

Efecto Hemodinámico

Se ha documentado el incremento de presión arterial media (PAM) mediante la infusión de sodio hipertónico en modelos de choque cardiogénico, séptico y hemorrágico, el sodio hipertónico incrementa el volumen intravascular mediante el arrastre de fluidos hacia este espacio. También puede incrementar el gasto cardíaco mediante acción hormonal.¹⁹

Efecto Vaso regulador

La isquemia cerebral causada por la disfunción vasomotora es otra causa de daño cerebral secundario en trauma craneal. El sodio hipertónico incrementa el diámetro interno de los capilares venosos y el volumen plasmático contrarrestando el vaso espasmo y la hipo perfusión elevando la perfusión cerebral. Esta acción

puede ser debida a la deshidratación del endotelio y los eritrocitos, incrementado el diámetro de los vasos y mejorando el tránsito de los eritrocitos a través de los capilares cerebrales, el efecto neto es el incremento de la oxigenación cerebral incrementando la PaO₂ y mejorando la perfusión cerebral además de disminuir el edema pulmonar, además del incremento de la perfusión cerebral, se cree que el sodio hipertónico tiene un efecto sobre el endotelio, quizá reduzca la adherencia de los leucocitos a las células endoteliales y el incremento de las concentraciones de sodio puede inducir al endotelio que libere factor relajante del endotelio y endotelinas aumentando así la perfusión cerebral.¹⁹

Efectos Neuroquímicos

El sodio hipertónico puede reducir la liberación patológica de glutamato, incrementando las concentraciones de sodio la bomba de Na⁺/glutamato regresa a su función normal de reducir la liberación de glutamato, las concentraciones de sodio, cloro y el potencial de reposo de membrana también se restablecen. La bomba sodio/calcio se activa para reducir el calcio intracelular y así limita la excitación neuronal. El sodio hipertónico incrementa también la liberación de péptido atrial natriuretico. La administración exógena de péptido atrial natriuretico reduce la PIC en un modelo global de isquemia/reperfusión en ratones.¹⁹

Efectos Inmunológicos

El trauma severo incrementa la respuesta inflamatoria. Los leucocitos migran a áreas de microvasculatura dañada e incrementan el daño secundario mediante la muerte celular mediado por proteasas y peroxidasas. La terapia con sodio

hipertónico tiene múltiples efectos inmunomoduladores. Se ha notado alteración en la producción de prostaglandinas e incremento en el cortisol y la ACTH. También se ha observado disminución de la adherencia leucocitaria y la migración de estos y también se ha notado la disminución de los neutrófilos CD11b. se ha observado la prevención del daño inflamatorio de otros órganos con la administración de sodio hipertónico, se ha observado la reducción de complicaciones infecciosas por la reducción de los mecanismos pro inflamatorios. Así, el sodio hipertónico actúa a través de múltiples mecanismos para producir una serie de eventos complejos en múltiples sistemas. El efecto neto es la reducción de la PIC y la mejora de la función cardiovascular para reducir el daño cerebral secundario y mejorar los resultados.^{19, 17, 18}

Sin embargo también se han reportado efectos adversos con el uso de sodio hipertónico como son las anomalías hematológicas, se han reportado hemorragias con la utilización de altas cantidades de líquidos en la resucitación inicial, pero esto se ha reportado con soluciones hipertónicas e isotónicas, otra complicación es la sobrecarga de fluidos aunque esta complicación al tratar hemorragias profusas en la resucitación ha sido documentada en muy pocos casos.

Se ha reportado en algunos estudios la presencia de rebote en la presión intracraneal después de la administración de bolos de solución hipertónica o de la suspensión de la infusión continua incluso hasta después de 24 hrs, aunque no se

comprobó si fue a causa de la administración de la solución hipertónica o del daño cerebral primario en sí. ^{17, 19}

La utilización de sodio hipertónico ha llevado al desarrollo de insuficiencia renal e incluso falla renal, sin embargo, es menos común que con el uso de otras soluciones diuréticas osmóticas para la reducción del edema, la falla renal detectada en pacientes pediátricos tratados con sodio hipertónico se asocio también a sepsis. ^{5, 4, 19}

Aunque la terapia con solución hipertónica ha resultado del todo benéfica es necesario establecer protocolos de utilización, lo que se sabe hasta ahora debe ser utilizado en base a que la resucitación hemodinámica es el factor crítico en el mejoramiento del resultado neurológico.

MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO CERRADO SEVERO

El desarrollo de terapéuticas de neuroprotección para TCE requiere una clara clasificación de la severidad del daño y un claro entendimiento de la patofisiología. Una clasificación del daño cerebral separa el daño inmediato (primario), del daño retardado (secundario). El daño primario se deriva de la fuerza mecánica directa que lleva a la compresión y desgarramiento de la glía y células vasculares. Un núcleo central de necrosis se rodea de un área de daño axonal difuso (penumbra). El daño secundario consiste en los efectos retardados deletéreos resultado de la liberación de factores bioquímicos o inflamatorios que alteran el locus regional en intervalos agudos, subagudos y tardíos del daño mecánico. ^{1-7, 10}

En nuestro Hospital Infantil del Estado de Sonora se tiene desde hace varios años un protocolo de actuación en caso de recibir un paciente con trauma craneal severo.

El tratamiento del TCE va encaminado a minimizar la lesión inicial y evitar la progresión de la lesión secundaria. Primero que nada se debe realizar la valoración inicial ABCDE y puntuación de la escala de Glasgow, para evitar en los pacientes el riesgo de Hipoxemia, hipercapnia y aspiración.^{9, 11}

A.- permeabilidad de vías aéreas, descartar obstrucción; caída de la lengua hacia atrás, cuerpos extraños, vómitos, sangre, aspirar secreciones y colocar en caso necesario cánula de Guedel.^{1, 4, 14}

B.- ventilación: valorar automatismo respiratorio, movimientos y frecuencia respiratoria, realizar intubación oro traqueal ante la presencia de cianosis, apneas, movimientos respiratorios superficiales, o intubación con escala de Glasgow igual o menor de 8.

C.- circulación: el objetivo prioritario es conseguir una adecuada perfusión tisular, restaurando la volemia, conseguir un acceso venoso periférico, si no es posible, realizar acceso venoso central, se debe observar llenado capilar, coloración y flujo capilar distal, vigilar además la frecuencia cardiaca y la Tensión arterial. Administración de cargas rápidas de cristaloides y posteriormente mantener líquidos a requerimientos normales para la edad y el peso, mediciones de PVC y diuresis.

D.- disfunción neurológica: evaluación neurológica inicial del estado de conciencia, pares craneales, función de troncoencefalo (reflejos pupilar y corneal), función de medula espinal (tono muscular, movilidad, sensibilidad y reflejos).

E.- eutermia: mantener eutermia, la fiebre por arriba de 38 grados incrementa la presión intracraneal.

En el traumatismo craneoencefálico severo el objetivo primordial es minimizar el daño neuronal secundario a los eventos fisiopatológicos que ocurren a las horas siguientes de la lesión primaria.^{1-10, 18, 19}

En el manejo del trauma severo se debe de tomar en cuenta lo siguiente:

- 1) Valoración inicial ABCDE sostén de sus constantes vitales
- 2) Evitar uso de manitol hasta tener TAC de cráneo (descartar hematomas epidurales-subdurales).
- 3) Integrar al manejo en la estabilización hemodinámica, diurético de asa, mientras esta resultado de tomografía.
- 4) Realizar TAC de cráneo simple con ventana ósea.
- 5) Intubación y manejo ventilatorio, sin hiperventilar paciente, con excepción en la postura motora o con signos de herniación cerebral por 24 hrs
- 6) Valoración por neurocirugía, neurología. Para establecer manejo inicial quirúrgico o clínico.
- 7) Líquidos a requerimientos normales con solución fisiológica 0.9% mas KCl, las primeras 24- 48 hrs evitar soluciones hipotónicas.
- 8) Colocar catéter central para medición de PVC

- 9) Colocar sonda Foley para control estricto de diuresis
- 10) Posición: neutra en la cabecera del paciente (cero grados). Cambiar en posición a 30 grados al mantener al mínimo la T/A en rangos normales por 24- 48 hrs evitando la compresión de las venas yugulares y secundariamente el retorno venoso.
- 11) Mantener en eutermia al paciente.
- 12) Utilizar sedación con tiopental, midazolam, diazepam o fentanyl de acuerdo a cada caso, a dosis estándar.
- 13) Analgesia con nalbufina, ketorolaco o metamizol
- 14) Utilizar osmotherapia: manitol al 20% mínimo por 72 hrs, según evolución clínica, vigilando osmolaridad sérica no mayor de 320 mOsm/L o solución salina hipertónica.
- 15) Utilización de furosemida por 3 dosis únicamente las primeras 24 hrs de manejo
- 16) Relajación: evitar en lo posible ya que cierra la ventana de valoración neurológica.
- 17) Anticonvulsivos: si hay antecedentes de crisis convulsivas pos trauma.
- 18) Mantener normo glucemias
- 19) Mantener PAM y TA en rangos normales, utilizar aminas en caso necesario.
Y la PPC en rangos normales para la edad: lactantes mayor de 60 y mayores de 3 años mayor de 80, en nuestro hospital no contamos con medición directa de PIC por lo que la PPC se calcula mediante la sustracción de la PVC a la PAM.

- 20) Utilización de Nimodipino que actúa como vasodilatador cerebral, se utiliza al encontrarse hemorragias subaracnoideas.
- 21) Obtener los exámenes de laboratorio pertinentes.
- 22) Omeprazol como profilaxis de úlceras por estrés.
- 23) Nutrición: utilizar glucosa después de las primeras 48 hrs o iniciar alimentación enteral, de no ser posible utilizar alimentación parenteral.
- 24) Valorar procedimiento de traqueotomía con una intubación por más de 7 días.
- 25) Trasladar a UCI al estabilizar.

Este es el protocolo de manejo con el que cuenta nuestro hospital el cual no difiere en mucho de los esquemas y algoritmos recomendados ampliamente en la literatura mundial que hay hasta estas fechas.

El traumatismo craneal severo es un problema familiar, social e individual significativo. Las consecuencias de los traumatismos no han sido clarificadas del todo, pero hasta hoy en día representan una importante carga de morbilidad en los niños y las familias. Las opciones de tratamiento para niños aun deben estudiarse ampliamente, aunque hoy en día existan guías de tratamiento. Después del daño sufrido por un niño hay evidencia de que existe daño cognitivo y conductual que parecen ser de larga evolución. Se requiere un seguimiento a largo plazo bien organizado para dar una atención adecuada y la posibilidad a estos niños de recobrar todas sus capacidades cognitivas.^{15, 16}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Nuestro Hospital Infantil del Estado de Sonora al ser un centro de referencia de todo el estado, tiene el mayor índice de casos registrados, el presente estudio tiene como finalidad el análisis de la frecuencia de casos de esta patología (morbilidad), así como conocer su letalidad y secuelas con el tratamiento actual, el cual se ha implementado en el servicio de urgencias de 10 años a la fecha. En este estudio evaluamos las variables hemodinámicas del paciente crítico además de los días de hospitalización, días de la ventilación mecánica y secuelas de este padecimiento. En los últimos años el traumatismo craneoencefálico paso de ser de las causas de mortalidad que se encontraban entre el 5to y 6to. Lugar a ser de las primeras 4 causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, los manejos han cambiado desde hace 10 años a la fecha de acuerdo a múltiples consensos acerca del tema, es por eso que se

Debido a la alta incidencia de traumatismo craneal reportado tanto a nivel mundial como a nivel nacional nos realizamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la morbi-letalidad del Traumatismo Cráneo Encefálico Cerrado Severo en el Servicio de Urgencias Hospitalización del Hospital Infantil del Estado de Sonora?

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo general

- Evaluar la morbi-letalidad del Traumatismo Craneoencefálico Cerrado Severo en el Servicio de Urgencias Hospitalización del Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- **Objetivo específico**
- Medir la Morbi-letalidad del Traumatismo Craneoencefálico Cerrado Severo en el Servicio de Urgencias Hospitalización del Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- **VARIABLES**

Variable independiente

- Protocolo de Manejo del Servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Variables dependientes

- Morbilidad
- Mortalidad
- Días de estancia hospitalaria
- Días de ventilación mecánica
- Mediciones hemodinámicas: PAM, PVC, PPC
- Glasgow inicial
- Glasgow de extubación y Secuelas

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO METODOLOGICO GENERAL

- Transversal
- Retrospectivo
- Descriptivo

LUGAR DEL ESTUDIO

- Servicio de Urgencias Hospitalización del Hospital Infantil del Estado de Sonora

CRITERIOS DE INCLUSION

- Paciente con TCE cerrado severo grave y Glasgow igual o menor a 8
- Manejados con tratamiento médico.
- Realización de TAC de cráneo.
- Utilización de ventilación mecánica.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con Glasgow mayor de 8.
- Tratados con Glasgow menor de 8 que requieran manejo con procedimientos neuro quirúrgicos.
- Traumatismo craneoencefálico cerrado con hundimientos.
- Traumatismo craneoencefálico severo con patología agregada; metabólica o por traumas múltiples.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Transferencias a otros centros hospitalarios.
- Fallecimientos durante el tratamiento.
- Altas voluntarias.

TIEMPO DE REALIZACION DEL ESTUDIO

- Estudio realizado de Enero de 2004 a Agosto de 2009

POBLACION Y MUESTRA DE ESTUDIO

El estudio de presente trabajo se realizo en el Servicio de Urgencias Hospitalización del Hospital Infantil del Estado de Sonora mediante la revisión de expedientes de casos de traumatismos craneoencefálicos cerrados severos desde Enero del año 2004 hasta Agosto de 2009.

Se revisaron todos los expedientes con el diagnostico de traumatismo craneoencefálico y solo se tomaron todos aquellos expedientes que cumplieran los criterios de inclusión para el estudio, los expedientes que se encontraban incompletos o que no cumplían estos criterios fueron eliminados.

El registro de datos se llevo a cabo mediante la realización de una hoja de registro de datos en el programa Excel y posteriormente se realizo el análisis estadístico mediante los métodos Chi cuadrada de Pearson y T de Student.

ASPECTOS ETICOS

Consideramos que no es necesaria la realización de una carta de consentimiento informado debido a que la obtención de los datos necesarios para el estudio se tomó de los expedientes encontrados en el archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Además son manejos estandarizados con lineamientos actualmente recomendados por consensos de esta patología.

RESULTADOS

Se registraron todos los expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión de casos de Traumatismo Craneoencefálico Cerrado Severo, del periodo comprendido de Enero de 2004 hasta Agosto de 2009.

En este periodo de tiempo se presentaron 701 casos de traumatismo craneoencefálico, de estos solo 46 casos se incluyeron en el estudio debido a que cumplían con todos los criterios de inclusión para este, lo que representa una incidencia del 6.6% de todos los casos de trauma craneal. De estos 46 casos, se tiene registrado que 34 fueron del sexo masculino lo que representa un 74% de los casos y 12 del sexo femenino, lo que representa un 26% de los casos. La media de edad registrada fue de 9.5 años con un rango que iba desde el año de edad hasta los 18 años, 23 de los casos incluidos en este estudio correspondían en origen a la ciudad de Hermosillo, Sonora. Se registro una mortalidad del 10.8%. Se midieron parámetros hemodinámicos y se obtuvo que el 85% de los casos registro una Presión Arterial Media (PAM) de 70mmHg, en el 75% de los casos la Presión Venosa Central (PVC) media registrada fue de 6 a 8 cm de H₂O, la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), obtenida mediante la fórmula de la sustracción de la PVC a la PAM, fue de 74.5 mmHg, el periodo de estabilización de estas variables se dio dentro de las primeras 24 a 48 hrs de manejo como marcan las guías de tratamiento que existen en el servicio de urgencias de nuestro hospital. En el 23% de los casos el Glasgow registrado al momento de recibir al paciente en la sala de choque de urgencias fue de 6. El promedio de apoyo

ventilatorio mecánico de los pacientes fue de 6 días. En 15 de los casos registrados hubo una recuperación del Glasgow en 3 días, en 12 casos la recuperación de esta variable se dio en 6 días, en 10 casos la recuperación del estado de alerta fue posible en 9 días y en 4 casos esto tardo un periodo más prolongado de tiempo de hasta 12 a 15 días. En 5 casos no se logro recuperación alguna del Glasgow y fueron los pacientes que presentaron Muerte Encefálica. En cuanto a los hallazgos tomográficos se tiene registrado que en 9 casos se presentó edema leve, en 26 casos edema moderado y en 11 casos edema severo lo que representa un 57%, 20% y 23% respectivamente, aunado a estos hallazgos de edema se encontraron hemorragias asociadas de las cuales en 7 casos se encontró hemorragia subaracnoidea, en 2 casos se observo hematoma subgaleal y en 5 casos hemorragia intraparenquimatosa encontrados en su mayoría en la zona parietofrontal.

En cuanto al desarrollo de secuelas se obtuvo que en 10 casos la principal secuela registrada fue epilepsia lo que representa un 24.3% de los casos, en 4 casos se registró como secuela el estrés postraumático, en 8 casos se registró que las secuelas principales fueron diversos trastornos neurológicos como parálisis facial, hemiparésias u otro tipo de parálisis. En 19 casos no se registro secuela alguna lo que representa un 46.5% de los casos (gráficos en anexos).

CONCLUSIONES

A nivel nacional e internacional se tiene al Trauma Craneoencefálico como una patología con alta morbilidad y mortalidad, en nuestro país existen datos estadísticos de que la mortalidad es de hasta un 50% de los casos, en nuestro estudio obtuvimos una mortalidad del 10.8% en trauma cerrado severo. Obtuvimos que no existe una relación entre las variables hemodinámicas y el desarrollo de secuelas ($p>0.55$), se observó que tampoco existe relación alguna entre las variables hemodinámicas y la mortalidad presente, mas sin embargo encontramos que si existe una relación importante entre el Glasgow inicial y el desarrollo de secuelas y la mortalidad ($p=0.0016$). Esto nos indica que lo más importante es la estabilización hemodinámica como lo indican las guías de manejo internacionales así como nuestra guía de manejo de nuestro hospital y que las secuelas y la mortalidad son causa directa del daño cerebral inicial que presentó el paciente y no del manejo instaurado al momento del ingreso, con la estabilización de todas las variables hemodinámicas. A nivel nacional e internacional se establecen guías claras de manejo que son conocidas en todo hospital de referencia y de concentración, nuestro hospital al ser el Hospital infantil más grande del estado es centro de referencia y concentración no solo de comunidades de nuestro estado sino también de estados vecinos por lo que consideramos necesario tener a nuestro alcance mas tecnología como un monitor de medición de PIC ya que se cuenta con el servicio de neurocirugía en este hospital y el tener más recursos terapéuticos a nuestro alcance puede mejorar en demasía el resultado terapéutico de todos nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Introduction. 2003. *Pediatr Crit Care Med* 2003, Vol 4, No. 3 (Suppl).
2. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Trauma systems, pediatric trauma centers. 2003. *Pediatric Crit Care Med* 2003, Vol 4, No. 3 (Suppl).
3. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Prehospital airway management. 2003. *Pediatric Crit Care Med* 2003, Vol 4, No. 3 (Suppl).
4. Addelson et al. Guidelines for traumatic Brain Injury. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and Prehospital Brain-specific Therapies for de Severe Pediatric Traumatic Brain Injury Patient. *Pediatric Crit Care Med* 2003, vol 4, No. 3 (Suppl).
5. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*, 2003, vol 4, No. 3 (Suppl).
6. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Threshold for treatment for intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 2003, vol 4, No. 3 (Suppl).
7. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatr Crit Care Med* 2003, Vol 4, no. 3 (Suppl).

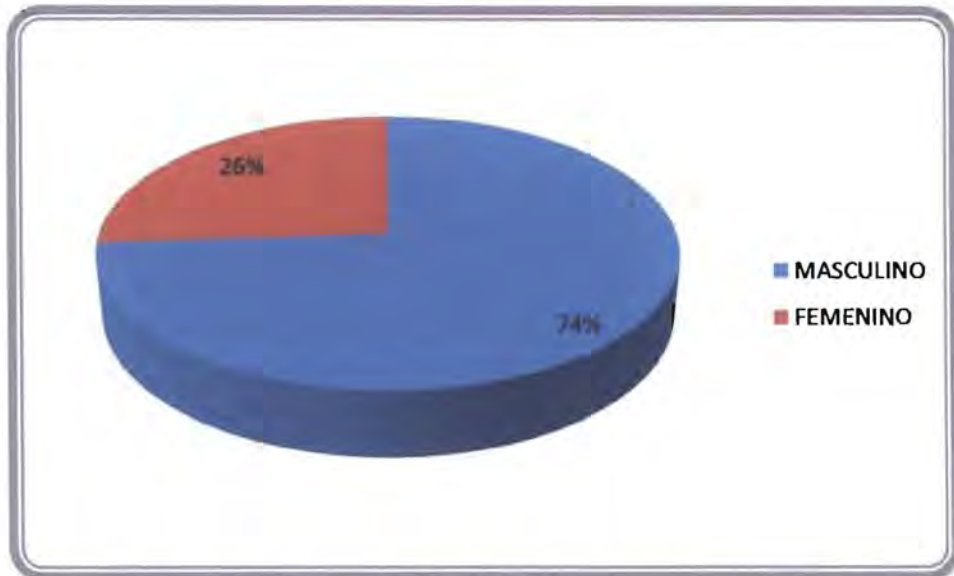
8. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Cerebral perfusion pressure. *Pediatric Crit Care Med* 2003, Vol 4, No. 3 (Suppl).
9. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Use of sedation and neuromuscular blockade in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003, Vol 4, No. 3 (Suppl).
10. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Use of Hyperosmolar Therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatric Crit Care Med* 2003, vol 4, No. 3 (Suppl).
11. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. Use of hyperventilation in the acute management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatric Crit Care Med* 2003, Vol 4, No 3 (Suppl).
12. Addelson et al. Guidelines of Pediatric Traumatic Brain Injury. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension in severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2003, Vol 4, No. 3 (suppl).
13. Addelson et al. Guidelines for Pediatric Traumatic Brain Injury. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatric Crit Care Med* 2003, Vol 4. No. 3 (Suppl).
14. Grande Per- Olof. The "Lund Concept" for the treatment of severe head trauma-physiological principles and clinical applications. *Intensive Care Med* (2006)32: 1475-1484
15. Keenan Heather T., Bratton Susan L. epidemiology and outcomes of Pediatric Traumatic Brain Injury. *Dev Neurosci* 2006; 28: 256-263.

16. Greve Mark W., Zink Brian J. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. Mount Sinai School of Medicine 2009 76:97 – 104.
17. Gómez Rivera Norberto, Molina-Moreno Francisco, et al. Tratamiento de traumatismo craneoencefálico cerrado severo en niños. Estudio de casos y controles de 20 pacientes. Medicina Critica y Terapia Intensiva 2003, vol 27, No.3, pp- 98-103.
18. Bejarano Mondragon Lizbeth, Ramirez Daniel, Ramirez Maria Magdalena. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomograficos y el pronóstico. Revista de especialidades médico- quirúrgicas 2008, 13(2): 60-68.
19. Donaldson K., Tyagi R., Jallo J. Hypertonic Saline: a clinical review. Neurosurg Rev (2007) 30:277-290.
20. Walter Peter A. et al. Modern Approaches to Pediatric Brain Injury Therapy. The journal of Trauma 2009, vol 67, No. 2 (Suppl).
21. Noppend Ruediger, Brambrink Ansgar M. Traumatic Brain Injury in Children. Experimental and toxicologic Pathology 2004, 56:113-125.

ANEXOS

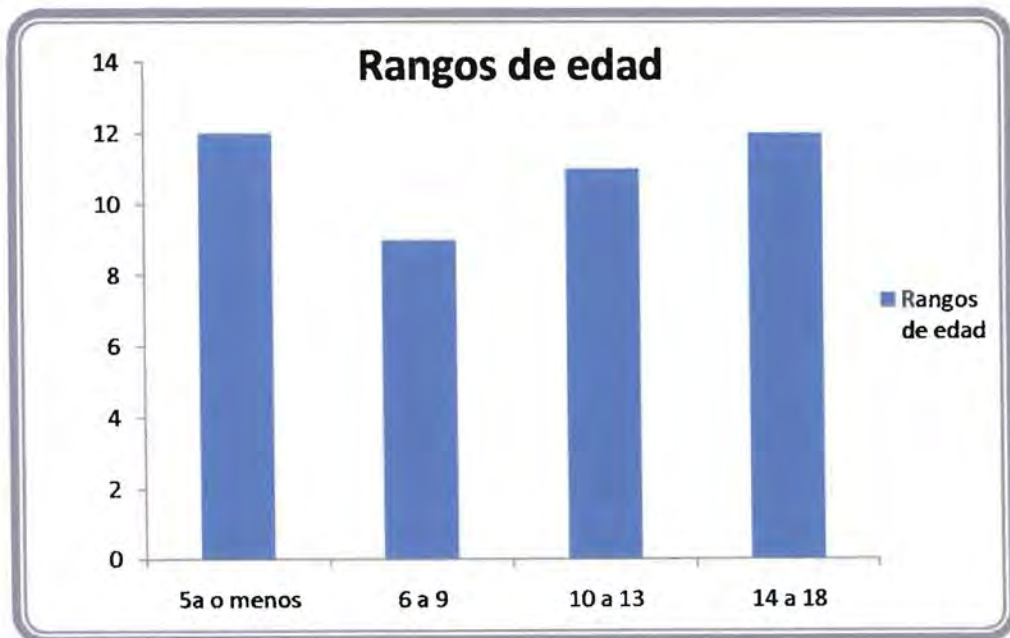
DISTRIBUCION DE CASOS POR SEXO

N= 46



DISTRIBUCION DE CASOS POR RANGO DE EDAD

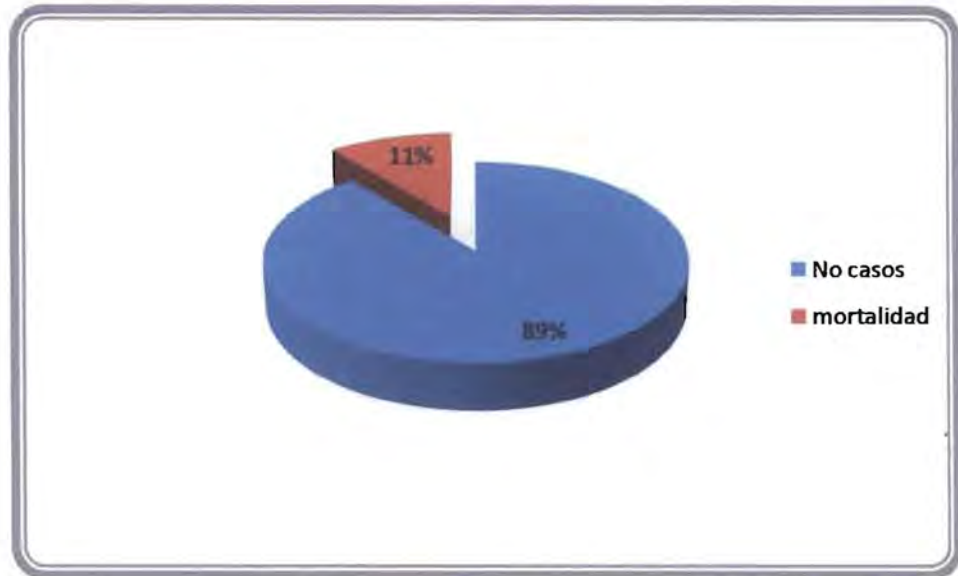
N=46



Fuente: Tabla de registro de datos

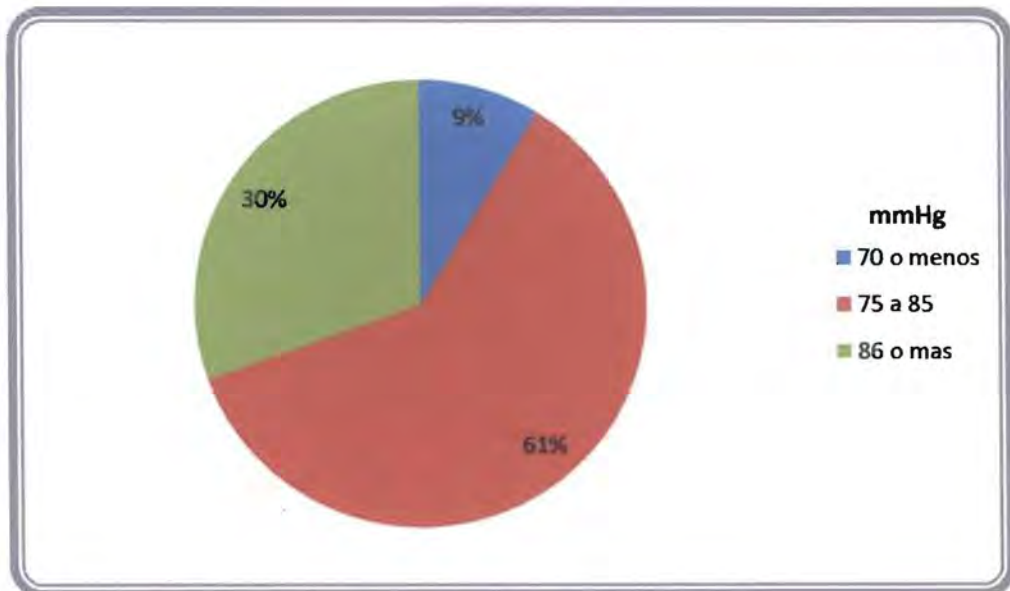
MORTALIDAD

n=5



MEDICION DE LA PRESION ARTERIAL MEDIA

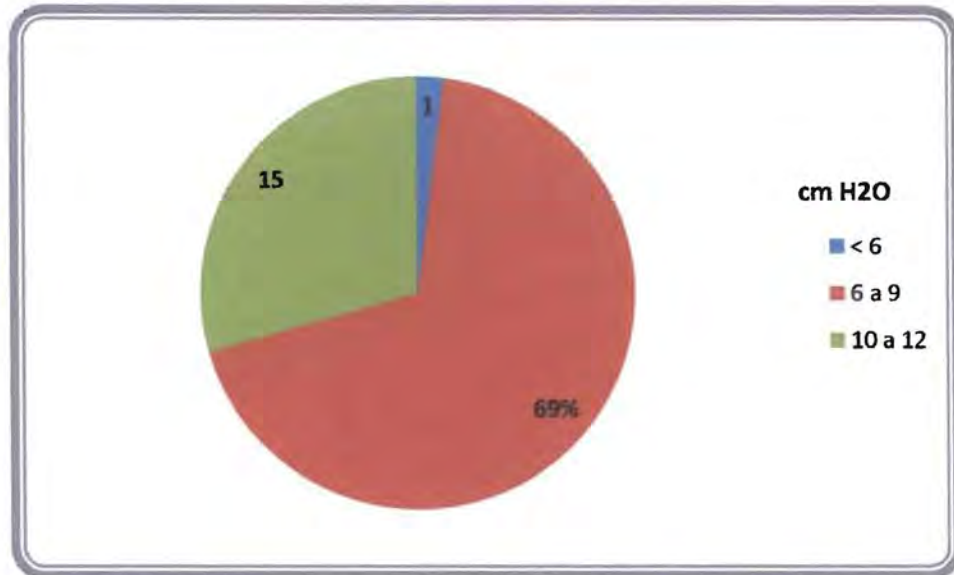
N=46



Fuente: Tabla de registro de datos.

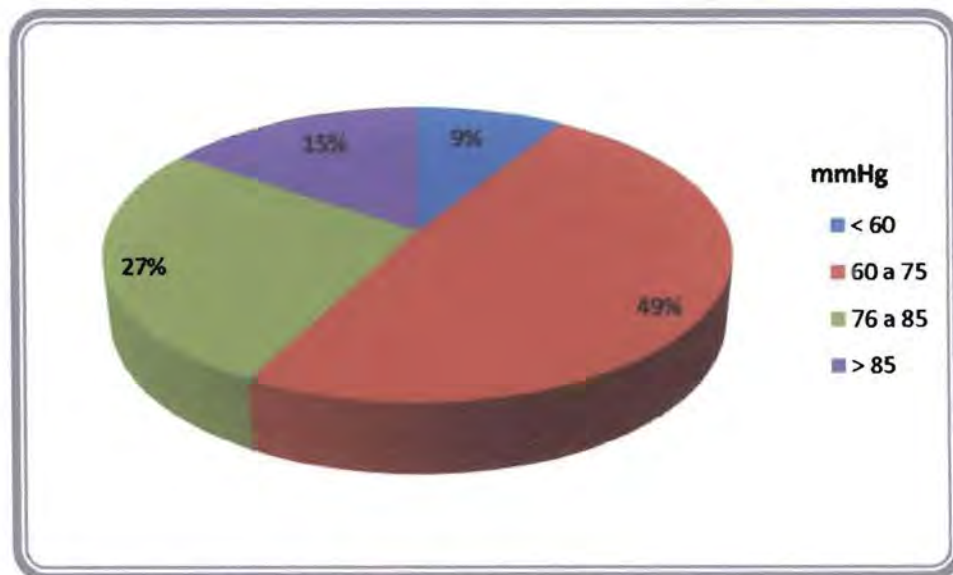
MEDICION DE LA PRESION VENOSA CENTRAL

N=46



MEDICION DE LA PRESION DE PERFUSION CEREBRAL

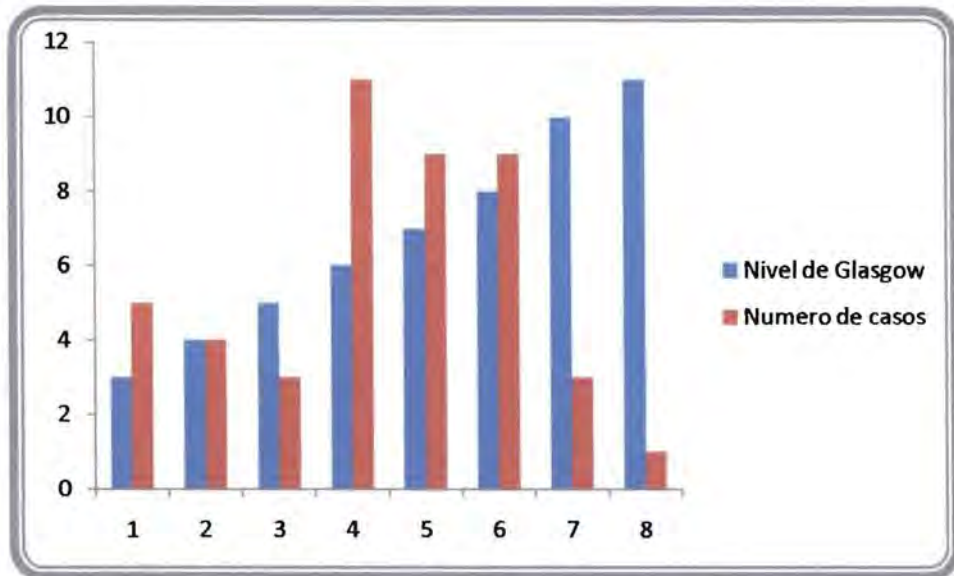
N=46



Fuente: Tabla de registro de datos

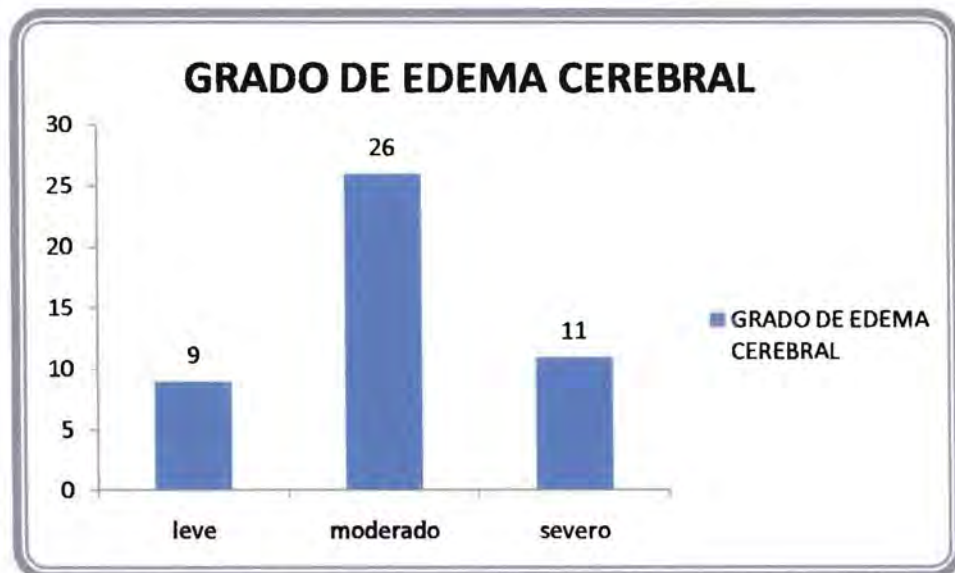
NIVEL DE GLASGOW AL INICIO DEL MANEJO

N=46



GRADO DE EDEMA CEREBRAL EN TOMOGRAFIA DE CRANEO DE INICIO

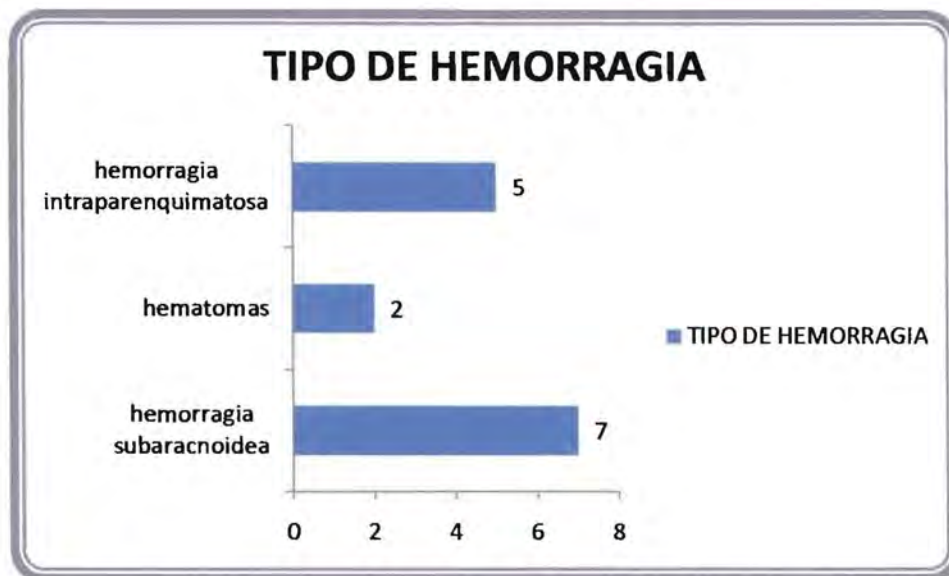
N=46



Fuente: taba de registro de datos

OTROS HALLASGOS TOMOGRAFICOS ENCONTRADOS

n=14



TIEMPO EN DIAS EN QUE SE LOGRO LA EXTUBACION EXITOSA Y NUMERO DE CASOS

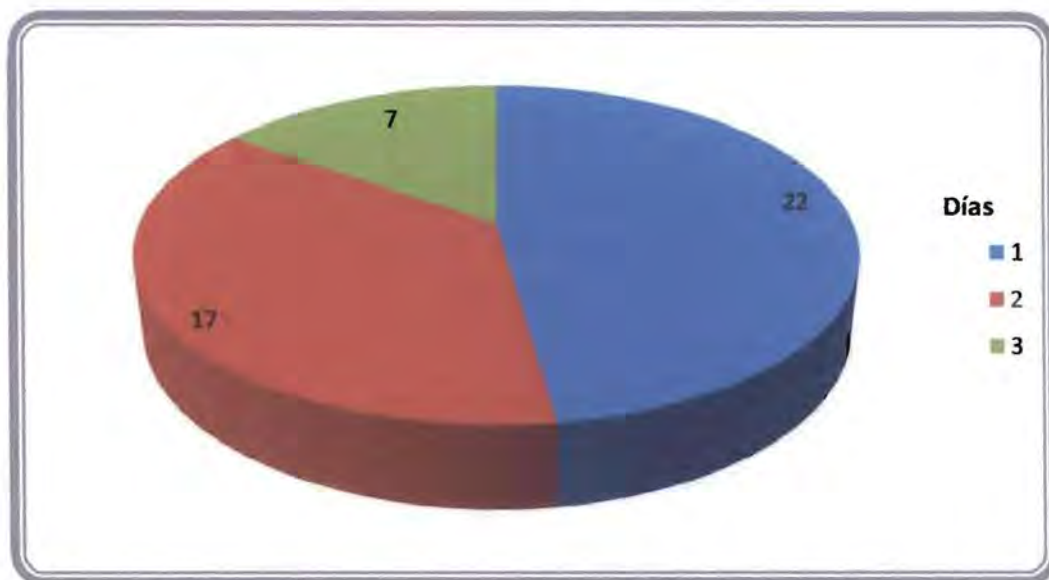
N= 46

GLASGOW (Recuperación en días)	PUNTUACION DE GLASGOW	CASOS
3	13	15
6	12	12
9	12	10
12 a 15	13	4
No recupero	3	5

Fuente: tabla de registro de datos

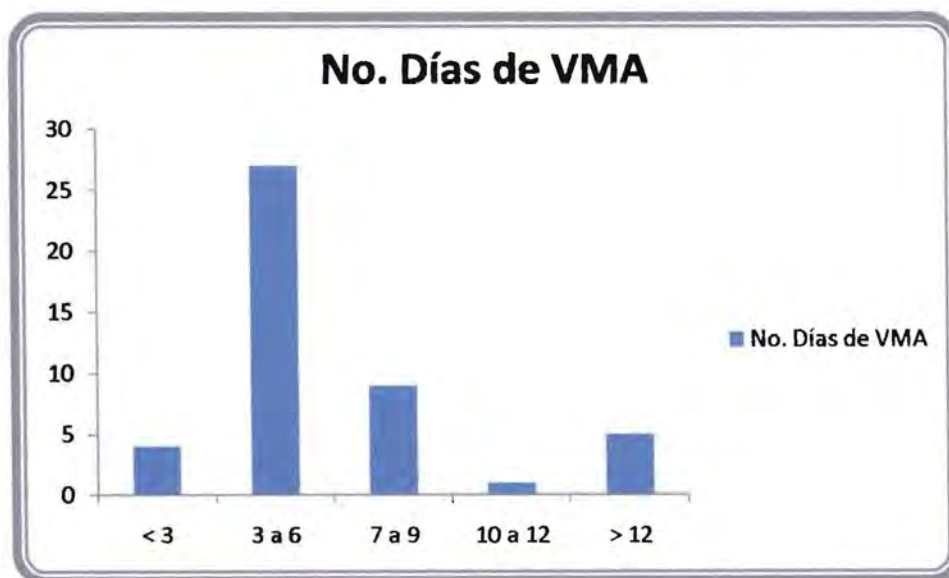
DÍAS EN QUE SE RECUPERO LA PRESION ARTERIAL MEDIA Y NUMERO DE CASOS

N=46



DÍAS DE VENTILACION MECANICA ASISTIDA

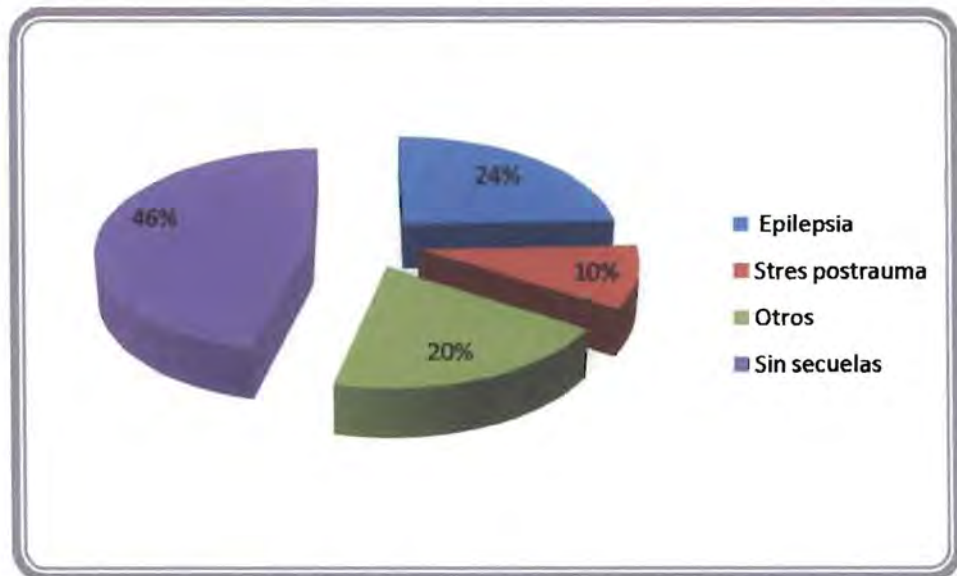
N=46



Fuente: Tabla de registro de datos

SECUELAS

n=22



Fuente: Tabla de registro de datos.