



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DIVISIÓN DE PEDIATRIA

**“MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO POR MONITOREO CLINICO REVISIÓN DE
5 AÑOS 2008-2013”**

TESIS QUE PRESENTA LA

DRA. MARISÚ ORTEGA MARTÍNEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

ASESOR:

DR. MARIO ALBERTO TORRES AMAYA

MÉXICO DF

MAYO 2013



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.

**DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA**

**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

**DR. MARIO ALBERTO TORRES AMAYA
ASESOR DE TESIS**

DEDICATORIAS:

Más allá de ser dedicatorias, son agradecimientos a todas aquellas personas que me ayudaron y creyeron en mi para poder alcanzar mi sueño y llegar a la meta trazada.

A Dios:

Por mantener mi fe, mi entereza para alcanzar mi sueño y no rendirme. Por darme la salud y la fuerza necesaria para seguir adelante.

A mi Padre, Jesús Ortega Muñoz:

Por siempre estar ahí, por apoyarme, por cuidarme, por siempre querer lo mejor para mí y por qué simplemente sin ti, sin tu presencia todo esto no hubiera sido posible.

A mi madre, Graciela Martínez Castañeda:

Tú, una parte vital en mi vida en todo el sentido de la palabra. Por desvelarte conmigo, por cuidarme, por quererme, por aquellas veces que quería tirar la toalla y tu estuviste ahí para levantarme, por no solo ser mi madre, si no mi amiga y mi cómplice.

A mis hermanos, Héctor, Miguel y mi cuñada (también mi hermana) Patricia Tanaka Pérez:

Por creer en mi siempre, por apoyarme, por ser mi ejemplo a seguir. Por enseñarme su entereza, su integridad, su honestidad, su objetividad, su coraje y las fuerzas para sobre cualquier adversidad salir adelante, nunca dejar de luchar y poder alcanzar mis sueños.

A mis sobrinos, Ayumi y Kenichi:

Mis niños más queridos, gracias a ustedes se avivo mi sueño de ser pediatra y el esfuerzo constante tomó forma. Por darme las ganas continuar preparándome para que se sientan siempre orgullosos de su tía. ¡¡¡Son lo más!!!

A mis mejores amigos Carmen Robles y Alberto Castillo:

Por que son más que mis mejores amigos, son mis hermanos, por haber compartido momentos buenos, malos, por las risas, las lágrimas, las eternas pláticas, la complicidad, la confianza, por siempre estar ahí. No hay más palabras que les pueda decir que ustedes no sepan... ¡¡¡GRACIAS TOTALES!!!!

A mi novio, Edgar Martin Blas:

Por haber aparecido ahí en la recta final, a darle sentido a las cosas. Por tu amistad, por ser tú, por tu cariño incondicional y tu tiempo. Por ser amigos, cómplices, confidentes y todo lo bueno que dejas en mí; por todas las cosas maravillosas que sé que nos están esperando.

A mis hermanos en esta aventura, mi segunda familia; Cristina Aguilar, Miriam Durán, Elizabeth Vélez, Hugo Alberto Altamirano, Hayde Espinoza, Gabriela SanPedro, Mauricio Hurtado, Lorena Pinto y Kenia Cruz. Sin ustedes esta aventura llamada residencia, no hubiera sido igual, aunque no nos veamos tan seguido siempre los veré como mis hermanos.

Al Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina, por haberme dado la enorme oportunidad de realizar mi sueño en el Hospital Juárez de México, por creer en mi capacidad y voluntad de trabajo y aprendizaje, por sus enseñanzas, su respaldo incondicional y por el constante apoyo a nuestros proyectos personales y profesionales. Infinitamente gracias.

Al Dr. Mario Alberto Torres Amaya, por haberme dado la oportunidad de desarrollar mi proyecto de tesis con él, por su apoyo incondicional y su guía tanto como médico pediatra y una gran persona.

A mis médicos adscritos del Hospital Juárez de México por compartir sus conocimientos, por exigirnos a ser mejores día con día, por escucharnos, por guiarnos con su disciplina y por enseñarnos a ser perseverantes. Una mención especial a las Dras. María de Lourdes Flores Orozco, Judith López, Jeannie García, y Sara Rodríguez. A los Dres. Gabriel Peñaloza, Javier Santiago, Víctor Hugo Durán y Víctor Narváez.

A los niños que fueron y serán pacientes del Hospital Juárez de México. Sin ustedes nada de este sueño hubiera sido posible. El saber que ustedes dependían también de nosotros era el principal motor para esforzarnos y a pesar de los desvelos, el cansancio y las presiones fueron y serán nuestra inspiración para ser mejores día con día. Su sonrisa y un abrazo a su egreso no sólo son la mejor satisfacción humana y profesional para un pediatra, si no que los convierte en los mejores pacientes. Dios los bendiga siempre.

“No sólo no habiéramos sido nada sin ustedes, si no con toda la gente que estuvo alrededor desde el comienzo; algunos, siguen hasta hoy... ¡GRACIAS TOTALES!”

ÍNDICE

RESUMEN.....	6
1. INTRODUCCIÓN.....	7
1.2 Planteamiento del problema.....	15
1.3 Justificación.....	16
1.4 Objetivos.....	17
II.- MATERIAL Y METODOS	
2.1 Diseño del estudio.....	18
2.2 Universo y muestra	18
2.3 Criterios de inclusión.....	18
2.4 Criterios de exclusión.....	18
2.5 Variables.....	18
2.6 Instrumento de medición.....	19
2.7 Pruebas estadísticas.....	19
2.7 Riesgo del estudio.....	19
III.- RESULTADOS.....	20
IV.-DISCUSION.....	22
V.- CONCLUSIONES.....	23
VI.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	24
VII.-ANEXOS.....	25

MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO POR MONITOREO CLINICO REVISIÓN DE 5 AÑOS 2008-2013

RESUMEN

El traumatismo Craneoencefálico es una causa frecuente de atención en los servicios de urgencias pediátricas a nivel nacional, de modo que una adecuada clasificación de esta entidad, así como su diagnóstico y tratamiento debe de efectuarse en una forma inmediata y eficaz para evitar complicaciones secundarias y la muerte.

Objetivo: Dar a conocer el manejo del paciente pediátrico con Trauma Craneoencefálico en los últimos 5 años atendidos en el Hospital Juárez de México, sin monitoreo de la PIC y manejándose exclusivamente con la monitorización de la clínica y el tratamiento médico.

Material y Métodos: Es un estudio retrospectivo longitudinal de revisión en el que se incluyó a 42 pacientes ingresados desde el 01 de enero del 2008 al 31 de enero del 2013 con diagnóstico clínico y tomográfico de TCE moderado y severo así como edema cerebral secundario.

Resultados: De los 42 pacientes que se tomaron como muestra solo se incluyeron a 32 de ellos, de los cuales con el manejo médico adecuado y la monitorización estrecha de la clínica y los signos vitales el 90% presentó mejoría de imagen a las 48 hrs egresándose los 32 pacientes, reportándose con secuelas neurológicas solo 6 de ellos. No se reportó ningún fallecimiento por esta patología.

Conclusiones: El adecuado manejo del TCE moderado y severo amerita el uso de monitorización de catéteres de PIC, sin embargo en la gran mayoría de hospitales de atención de segundo nivel como es nuestro caso, no contamos con este recurso, el cuál no se desecha pero recordamos que el apego al paciente, la monitorización estrecha de los signos vitales y el correcto manejo médico son válidos para obtener una adecuada evolución de nuestros pacientes.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, monitorización de Presión Intracraneal (PIC), manitol, soluciones hipertónicas, sedación, relajación, analgesia, hiperventilación.

1. INTRODUCCIÓN

Los accidentes ocupan una de las primeras causas de muerte en los países industrializados, siendo la primera entre los niños y jóvenes si nos referimos a los accidentes de tráfico. En este tipo de accidentes se produce el 70% de los traumatismos craneoencefálicos graves, siendo estos responsables directamente del 25% de las muertes. Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan el 25% del total de las urgencias neuroquirúrgicas y entre el 30% y el 40% de los ingresos en este servicio.¹

Toda lesión de las estructuras craneales e intracraneales, se produce por la acción de un agente externo. La mayoría de los TCE de importancia se producen en el curso de maltrato infantil o un accidente de tráfico, reuniendo el paciente las características de Poli traumatizado, por lo que en estos casos deberá aplicarse el protocolo específico.²

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

Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente. Los accidentes de tráfico son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. El maltrato es una causa de TCE potencialmente grave, que afecta con mayor frecuencia a los menores de dos años. Aunque su incidencia es incierta, se ha estimado que la mitad de los TCE que producen la muerte o secuelas irreversibles en lactantes son secundarios a daño intencional.³

Hemodinámia Cerebral

El cerebro es dependiente de oxígeno y glucosa de un 15-20% y requiere del 25% del gasto cardiaco. El flujo sanguíneo cerebral en condiciones normales es de 55 ml/ 100grs/min y al disminuir de 30-35 ml/100grs/min se produce acidosis y menos de 20 ml/100grs/min se produce alteración de los potenciales evocados y menos de 18 ml/100grs/min produce isquemia cerebral y menos de 15ml/100 grs/ min provoca muerte celular irreversible.⁴

Edema Cerebral

Acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro, por ejemplo, por un proceso osmótico mediante el cual las neuronas cerebrales aumentan su tamaño debido a un aumento anormal del volumen de plasma intracraneal, pudiendo llegar a la lisis celular. Las principales causas son la hiponatremia, isquemia, accidente cerebrovascular y traumatismos craneoencefálicos (en este caso se produce una rotura de los vasos sanguíneos, lo que provoca una hemorragia cerebral, aumentando el cuerpo celular de las neuronas mediante ósmosis).⁵

Clasificación:

Edema vasogénico

Es un edema secundario a un aumento de la permeabilidad vascular, producto de la ruptura de las uniones entre las células del endotelio que forma la barrera hematoencefálica. Esto permite la salida de proteínas y líquido plasmático al parénquima o tejido cerebral. Una vez que los constituyentes del plasma sanguíneo cruzan la barrera hematoencefálica, el edema se esparce, generalmente de manera rápida. Este tipo de edema es característico de las respuestas del cerebro ante un trauma, tumores, inflamación y procesos infecciosos.

A nivel macroscópico, los ventrículos y las circunvoluciones del cerebro se notan aplanadas. Bajo el microscopio, se nota una separación de las fibras mielinizadas y una hipercromasia de los núcleos de las neuronas.

Edema citotóxico

En este tipo de edema cerebral, la barrera hematoencefálica permanece indemne y se caracteriza por una alteración de la regulación del metabolismo celular. Como resultado hay un funcionamiento anormal de la bomba sodio-potasio en la membrana de la célula glial. Ello conlleva a una retención de agua y sodio, los astrocitos de la sustancia gris y blanca se hinchan. El edema citotóxico se ve en casos de intoxicaciones por fármacos como el dinitrofenol, hexaclorofeno e isoniazida, en el síndrome de Reye, la hipotermia severa, las etapas iniciales de isquemia cerebral, ciertas encefalopatías, hipoxia, infarto de miocardio, y algunos tumores. El proceso se ve de manifiesto especialmente en la sustancia gris con células hinchadas y vacuolizadas.

Edema intersticial

El edema cerebral intersticial ocurre por trasudación de líquido a través del sistema ventricular. La eliminación del exceso de líquido depende en gran parte del líquido cefalorraquídeo (LCR). La barrera hematoencefálica regula el movimiento de los líquidos y está constituida por las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares cerebrales. Cuando la regulación falla, el LCR penetra el cerebro y se esparce en los espacios extracelulares de la sustancia blanca. Se diferencia del edema vasogénico en que el líquido de este no contiene casi proteínas. Este es el edema característico de la hidrocefalia.⁵

VALORACIÓN INICIAL

El primer paso en la atención del paciente con un TCE es objetivar y tratar la posible repercusión vital del mismo; para ello valoraremos:

1. El ABC, es decir, vía aérea, respiración y circulación. Priorizaremos nuestra actuación hacia la consecución de una vía aérea permeable, asegurar la ventilación y la corrección de los trastornos circulatorios, por este orden.
 - Inmovilización cervical hasta descartar lesión medular o de columna mediante estudio radiológico.
2. Una vez asegurado el ABC, se procederá a una exploración neurológica rápida del nivel de consciencia, pupilas y movilidad. La única urgencia desde el punto de vista neurológico a tratar de forma inmediata es la presencia de signos de herniación cerebral (disminución de la consciencia con alteraciones pupilares y/o movimientos de decorticación o descerebración). Valoración de la escala de Glasgow y modificada acorde a la edad:

TABLA I. Escala de Coma de Glasgow para población general y modificada para lactantes			
Escala de Glasgow		Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta
<i>Apertura de ojos</i>		<i>Apertura de ojos</i>	
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
<i>Verbal</i>		<i>Verbal</i>	
Orientado	5	Balbuceo, palabras y frases adecuadas, sonríe, llora	5
Confuso	4	Palabras inadecuadas, llanto continuo	4
Palabras inadecuadas	3	Llanto y gritos exagerados	3
Sonidos inespecíficos	2	Gruídos	2
Ausencia	1	Ausencia	1
<i>Motora</i>		<i>Motora</i>	
Obedecer órdenes	6	Movimientos espontáneos	6
Localizar dolor	5	Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Ausencia	1	Ausencia	1

3. Si no existen o se han resuelto los problemas en el ABC, y no existen signos de herniación cerebral se procederá a una valoración del paciente más detallada.³

Anamnesis

1. Mecanismo de producción del accidente.

-Tráfico, caída, armas, golpe con objeto contundente, etc. Anotar la hora del suceso.

2. Valorar la posibilidad de otra patología desencadenante.

- Accidente Cerebro Vascular, lipotimia, síncope, vértigo, hipoglucemia, etc.

3. Valorar antecedentes de ingesta de alcohol, drogas o medicamentos.

4. Síntomas y signos asociados.

- Pérdida o no de consciencia, amnesia de los hechos, intervalo lúcido, cefalea, vómitos, mareos, convulsiones y otros síntomas neurológicos.

Exploración

A) Exploración Física General.

1. Constantes vitales (T.A./Pulso /Tª/ Resp.)

2. Auscultación cardiopulmonar.

3. Localización de contusiones y hematomas.

4. Heridas faciales y craneales.

5. Fracturas. Sospecharlas por existencia de inestabilidad ósea, crepitación, otorragia, liquorraea, hematoma en antifaz o equimosis retroauriculares,

6. Soplos carotídeos o sobre globos oculares.

B) Exploración Neurológica Detallada.

1. Explorar pares craneales, respuestas motoras, sensibilidad, reflejos.

2. Valorar escala de Glasgow.

Con todos los datos obtenidos realizaremos una clasificación del TCE, cuyo objetivo es descartar la existencia de un proceso intracraneal agudo, que condicione un aumento de la Presión Intracraneal (PIC) que pueda llevar a la muerte. ^(5,6,7)

RIESGO BAJO

- Paciente asintomático o con cefalea leve y exploración neurológica normal.
- Contusión craneal.

RIESGO MODERADO

- Pérdida de consciencia.
- Amnesia de los hechos.
- Vómitos persistentes.
- Cefalea intensa.
- Intoxicación etílica o por drogas.
- Imposibilidad de realizar historia clínica.
- Crisis comicial post-traumatismo sin antecedentes de epilepsia.
- Vértigo postraumático.
- No focalidad neurológica.
- Fractura de cráneo lineal.

RIESGO GRAVE

- Bajo nivel de consciencia, con Glasgow 8 o disminución de 2 o más puntos.
- Focalidad neurológica.
- Fractura hundimiento. Signos de fractura de base de cráneo.
- Lesión penetrante o abierta.

C) Exploración Complementaria:

- Realizar ECG o Glucemia Capilar, cuando se sospeche origen cardiaco o hipoglicemico de la caída que originó el TCE.
- Se realizará radiografía de cráneo si se dispone.
- Hospital: Se realizará Rx de cráneo (AP y L) y L de columna cervical en la que esté incluida C7.
- Según el mecanismo de producción del TCE, valorar otras proyecciones.

-La TAC craneal se indicará en los TCE de riesgo moderado o grave, cuando exista pérdida de consciencia de más de 5 minutos de duración, deterioro neurológico o fractura craneal.

-Se trasladará a todo paciente clasificado como de Riesgo Moderado o Grave, a un Centro Hospitalario Apropiado donde pueda recibir tratamiento neuroquirúrgica (pacientes con deterioro neurológico, fracturas deprimidas o múltiples, fracturas de base de cráneo, heridas penetrantes o hallazgos intracraneales en la TAC).

A los pacientes clasificados como de Riesgo Bajo, solo cuando no haya garantías de seguimiento por parte de algún cuidador.

El traslado deberá realizarse preferentemente en ambulancia asistencial con personal facultativo y el apoyo de material y personal necesario para estabilizar al paciente.^(1,3,4,7,8)

Como norma general no se usarán relajantes, sedantes, esteroides, antibióticos ni anticomociales. En los casos de heridas acompañantes recordar que debe comenzarse la pauta de profilaxis antitetánica adecuada.⁵

En los TCE de riesgo bajo:

- Dar de alta siempre que exista garantía de control por otra persona
- Recetar analgésicos tipo Paracetamol, si procede.

En los TCE de riesgo moderado:

- Inmovilización de la columna cervical (collarín cervical).
- Canalizar vía venosa con Suero Fisiológico.

Terapéutica

- Mantener el cabecero de la cama con una elevación de unos 30º, evitando hiperflexionar el cuello para mejorar el drenaje venoso.
- Dieta absoluta.
- Analgesia si procede.
- Vigilancia neurológica. Glasgow, respuesta pupilar, movimientos oculares y constantes vitales horarias.⁸

En los TCE de riesgo grave: (además de las medidas anteriores que procedan)

- Optimización del ABC.

El tratamiento ha de comenzar lo más precozmente posible con el objeto de minimizar las posibles consecuencias que sobre el paciente tendría un aumento de la presión intracraneal (PIC).

El manejo de estos pacientes vendrá condicionado fundamentalmente por la aparición de signos de herniación cerebral (disminución de la consciencia con alteraciones pupilares y/o movimientos de decorticación o descerebración).⁸

- Pacientes con Glasgow <8 sin signos de herniación cerebral:

- Se procederá a intubación orotraqueal, ventilación mecánica, e hiperventilación.

- La hiperventilación tiene por objeto disminuir la PIC.

- Proceder a la sedación y/o relajación del paciente en caso de lucha contra el respirador.

- Sondaje nasogástrico y vesical.

- Pacientes con signos de herniación cerebral: (Anisocoria, decorticación y pupilas arreactivas).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA HEMODINAMIA INTRACRANEAL.

Tiene el objetivo de mantener una PIC < 20 mm Hg , una PPC > 70 mm y < 90 mm Hg, una SaO₂ >90 %, la SaO₂ entre 55 y 70 %, y una EC-O₂ dentro de límites normales (ideal en 30 %).⁹

1. Medidas para aumentar la presión arterial media.

A) Aporte de volumen: En sospecha de hipovolemia, la solución salina al 7,5 % en dosis de 4 ml/Kg es una forma rápida de restauración de la volemia, no se aconseja dar más de una dosis diaria.

B) Vasopresores: Se recomienda su uso precoz y agresivo. En los pacientes jóvenes con buena función cardiaca es preferible el uso de Noradrenalina a dosis de 0,5 – 4 mg/h IV por vía central en infusión.¹⁰

2. Medidas para descender la presión intracraneal.

La monitorización de la presión intracraneal está indicada para aquellos niños con un GCS<8. En estos casos resulta fundamental mantener una presión de perfusión cerebral (presión arterial media menos presión intracraneal) superior a 60 mmHg. Con este fin se ha de procurar mantener al paciente siempre en situación de normotensión y euvolemia.

· Drenaje ventricular: Se ha demostrado que el drenaje ventricular disminuye la mortalidad incluso cuando es utilizado como única medida terapéutica.

·Manitol: Es un potente diurético osmótico con efecto en pocos minutos. Su uso está contraindicado en pacientes en Shock Hipovolémico. La dosis habitual es 1 gr/kg IV a parar en 20 minutos, de la solución al 20% (5 ml/kg).¹⁰

·Hiperventilación: La hiperventilación moderada (PaCO₂ entre 26 y 30 mm Hg) o profunda (PaCO₂ < 25 mm Hg) “optimizada” usada de manera casuística para disminuir la PIC elevada persistente, y en sospecha de herniación transtentorial en pacientes sin monitoreo de la PIC.^{5,9}

·Barbitúricos: Está indicado en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a otros tratamientos, en el edema cerebral difuso, en PPC > 60 mm Hg, Y en SyO₂ > 75 %.⁹

·Otras medidas: La hipotermia y la craniectomía descompresiva están indicada en pacientes que no han tenido mejoría con las otras opciones terapéuticas¹⁰

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe correlación en el manejo de los pacientes con TCE severo que ameriten monitorización de medición de la presión intracraneana que aquellos que solo se manejan con las medidas de soporte que mencionan las guías internacionales sobre el tratamiento médico de TCE?

1.3 .- JUSTIFICACION

Los pacientes que sufren Traumatismo Craneoencefálico requieren en algunos casos, cuando es grave un monitoreo continuo de la presión intracraneal y de las alteraciones hemodinámicas ya que puede desencadenar la muerte cerebral en base a que el cerebro esta edematizado y esto conlleva a incrementar la presión intracraneal y en forma subsecuente pérdida de la autoregulación cerebral con disminución de la perfusión de la misma, lesión encefálica grave y a la por ende muerte encefálica. Por lo tanto estos pacientes requieren de un monitoreo invasivo continuo, apoyo a mantenerlo sedado, relajado y con analgesia. Así mismo, es necesario proporcionar las medidas anti-edema en primera instancia y mantener un estado hemodinámico óptimo para no perturbar el flujo sanguíneo cerebral. En algunos casos de procedimientos invasivos como sería la colocación de catéter de medición intracraneal no se cuentan en muchos centros que se dedican al manejo de estos pacientes como en el caso de nuestra institución, que no contamos con este tipo de monitoreo invasivo. Tenemos que recurrir a otras alternativas basadas en el manejo médico para lograr que estos pacientes puedan sobrevivir con las menores secuelas posibles. Por ello nos hemos basado en la utilización de guías de manejo internacional que permitan dar el mejor beneficio y seguridad al paciente.

1.4 OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES: Dar a conocer el manejo del paciente pediátrico con Trauma Craneoencefálico en los últimos 5 años atendidos en el Hospital Juárez de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS: Valoración de la respuesta de los pacientes con TCE moderado y severo sin monitoreo de PIC a través del manejo médico

II. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1.- Diseño de la investigación:

Es un estudio retrospectivo longitudinal de revisión.

2.2.- Universo de la muestra:

Se ingresaron en el estudio todos los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado y severo corroborado con Tomografía Axial Computada y datos clínicos que se hospitalizaron en el servicio de terapia intensiva pediátrica de Enero de 2008 a Enero del 2013.

2.3 Criterios de inclusión:

- Pacientes que hayan sido ingresados en la terapia intensiva pediátrica con Traumatismo Craneoencefálico moderado y severo.

2.4 Criterios de no inclusión:

- Pacientes que cursen con Trauma Craneoencefálico Leve y que no se encuentren en las fechas citadas
- Paciente que no cuenten con expediente completo

2.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes que cursen con Traumatismo Craneoencefálico pero que no ameriten atención de Terapia Intensiva Pediátrica y que no se captan antes y después de las fechas establecidas.
- Pacientes post operados de cráneo que cursen con edema cerebral no secundario a traumatismo craneoencefálico

2.6 VARIABLES

Variable	Tipo	Definición Operacional	Escala de medición	Calificación
Edema Cerebral	ordinal	Incremento del tamaño cerebral, borramiento de las cisuras, desviación de la línea media. Corroborado por clínica y estudios de imagen (TAC)	Escala de Marshall por TAC - Lesión Difusa I - Lesión Difusa II - Lesión Difusa III - Lesión Difusa IV	Porcentaje
T/A	cuantitativo	Presión de la sangre al pasar por las arterias	mm/Hg (percentilas para la edad)	Porcentaje por triada de cushing
FC	cuantitativo	Latidos por un minuto	Latidos x' min (percentilas para la	Porcentaje por triada de cushing

FR	cuantitativo	Respiraciones por minuto	edad) (Respiraciones por minuto) (percentilas para la edad)	Porcentaje por presentación de trada de cushing
Uso de drogas	dependiente	Uso de soluciones hiperosmóticas, manitol, analgesia y sedación	Mejoría del Edema Cerebral	porcentaje
Uso de VMC	dependiente	Manejo de hiperventilación para el edema cerebral	Mejoría del Edema cerebral	porcentaje
Secuelas neurológicas al egreso	dependiente	Pacientes que secundario al TCE terminaran con limitaciones físicas secundaria	TAC y respuesta clínica posterior al manejo	porcentaje

2.6.- Instrumento de Medición:

Se realizó una cedula de recolección de datos del expediente clínico

2.7.- Pruebas estadísticas:

Porcentajes.

2.8.- Riesgo del estudio:

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. No requiere de consentimiento informado para el estudio.

III. RESULTADOS

De los pacientes ingresados a la terapia intensiva pediátrica del hospital Juárez de México durante el periodo comprendido entre enero del 2008 a enero del 2013, se registraron con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico moderado o severo, detectado por tomografía axial computada y la historia clínica de la cinemática del trauma comentada en la historia clínica. Se registró un total de 42 pacientes entre el mes de vida hasta los 16 años 11 meses y 29 días de los cuáles 20 fueron del género masculino y 12 del género femenino, representando el 62.5% y el 37.5% respectivamente. (Figura 1 y 2). El 50% de ellos se presentó entre 2 a 4 hrs posterior a haber presentado el accidente, el 31% dentro de las primeras dos hrs y el 19% después de 4 horas ocurrido el evento.(figura3)

Como sabemos, la clasificación de Marshall se utiliza para valorar los hallazgos por tomografía axial computada en el traumatismo craneoencefálico. Encontramos que el 40.6% de los pacientes ingresados presentaron una lesión grado II (Cisternas visibles con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas persistentes, lesiones hiperdensas o mixtas pero <25 ml de fragmentos óseos o cuerpos extraños. El 37% presentó lesión difusa grado III (Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas de un volumen >25ml. El 15.2% con una lesión difusa grado IV (Desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25 ml. Y solo el 6.2% tenía a su ingreso una lesión difusa grado I (sin evidencia de patología en TAC). (Figura 4).

A su ingreso en la sala de urgencias pediátricas se encontró el 53% de los pacientes presento datos sugestivos a incremento de la presión intracraneana, es decir *triada de Cushing* (hipertensión, bradicardia, bradipnea), mientras que el 47% ingresó asintomático tomándose en cuenta solo el Glasgow a su ingreso, la cinética del trauma y los hallazgos encontrados en la TAC. (Figura 5)

Ya instalados en nuestro servicio de choque las primeras medidas que se toman es la vigilancia ABC del paciente (su estabilización), ayuno, soluciones con electrolitos séricos a requerimientos y analgesia principalmente con AINES, ya tomada la TAC de los 32 casos revisados solo 18 de ellos (el 56%) ameritó el uso de manitol en primera instancia por encontrarse con datos sugestivos tanto por clínica como imagen de edema cerebral (Figura 6). En cuanto al uso de manitol, el 44% ameritó entre 1 y 2 dosis (22% respectivamente), el 28% 3 dosis, el 16% 4 y 5 dosis y solo el 12% de nuestros pacientes recibió 6 dosis. (Figura 7)

El 50% de nuestros pacientes necesito soluciones hipertónicas. El 56% 1 día el 34% 3 días y el 10% 2 días(Figura 8 a y b). En conjunto solo se encontró que el 44% utilizó en conjunto manitol y las previamente mencionadas. (Figura 9)

En cuanto al uso de ventilación mecánica controlada a su ingreso o en las horas posteriores debido a los datos de hipertensión intracraneana para manejo de hiperventilación de los 32 pacientes solo 14 ameritaron su uso (44%). En el 98% de los que estuvieron bajo VMC el 98% requirió Midazolam, Fentanyl y Vecuronio dentro del manejo de sedación, relajación y analgesia y 2% utilizó Tiopental en lugar de Midazolam. (Figura 10 y 11).

A las 48 hrs de haber iniciado el manejo que cada paciente requería se tomó TAC de control a las 48% hrs. Se reportó que el 98% de ellos tuvo mejoría del edema cerebral, mientras que el 10% amerito más días con el uso de la VMC, sedación, relajación, analgesia y manejo de manitol así como de soluciones hipertónicas. (Figura 12).

Al encontrarse una supervivencia en el 100% de los pacientes ingresados se reportó que el 81% se egresó sin secuelas neurológicas, mientras que el 19% presento severidad de las mismas (cuadriplejias, parálisis cerebral infantil secundaria, hemiparesias espásticas). (Figura 13)

IV.- DISCUSION

Debemos de recordar que el traumatismo craneoencefálico es uno de los motivos de consulta más frecuente en los servicios de urgencias pediátricas; sin embargo cabe resaltar que de estos, el 80-90% se consideraría leves y solo el 20-10% de los mismos se clasifican dentro de moderados y severos tanto por la clínica que presentan y los hallazgos por imagenología; recordando que en este padecimiento las tasas de mortalidad no son significativamente elevadas, los pacientes que no se encuentran con riesgo de fallecimiento pueden desarrollar secuelas neurológicas que los incapacite el resto de su vida y es de ahí donde radica la importancia del manejo inmediato posterior al evento.¹⁻³

Cabe mencionar que una de las bases fundamentales en cuanto a la monitorización y manejo de los TCE moderados y principalmente severos ameritan monitoreo invasivo de la presión intracraneana a través de un transductor donde debemos de vigilar que la PIC debe de mantenerse a menos 20 mmHg, sin embargo no todas las unidades hospitalarias en nuestro país cuentan con este recurso para mantener el manejo adecuado acorde a las guías clínicas internacionales.⁵

Recordemos que la terapia intensiva pediátrica del Hospital Juárez de México no cuenta con el equipo necesario para el monitoreo invasivo de la PIC, por lo que se tiene amoldar exclusivamente a la vigilancia estrecha de los signos clínicos del paciente así como su manejo médico y quirúrgico de los mismos, este último no se tomó en cuenta para este trabajo de investigación.

Se ha demostrado que la elevación de la cabecera a 30 grados disminuye la presión intracraneal. Esta debe ser la primera medida que se le indique al paciente a su ingreso a su ingreso en UCIP; así mismo del manitol y la soluciones hipertónicas mejoran la fisiopatología en el edema cerebral encontrando que más del 50% de ellos necesitaron este manejo y presentado el 90% una mejoría del edema cerebral de severo hasta leve dentro de las primeras 48 hrs.³⁻⁸

El tratamiento a base de sedación, relajación, analgesia e hiperventilación en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos severos puede mejorar de una manera notable la clínica de la hipertensión intracraneana, siendo esta monitorizada estrechamente a través de los signos vitales de nuestros pacientes en caso de no contar con medidores y transductores adecuados de la PIC.⁴

El manejo meramente médico otorgado de una manera eficaz y acorde a las guías clínicas para el manejo del TCE moderado y severo de los pacientes que ingresaron a nuestra unidad de terapia intensiva pediátrica reporto una mejoría significativa y egreso sin secuelas por arriba del 80% de los casos con una mortalidad del 0%

V. CONCLUSIONES

El ingreso de los pacientes desde enero del 2008 a enero del 2013 en la terapia intensiva pediátrica del Hospital Juárez de México con el diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico moderado y severo se manejó sin contar con medidas invasivas para el monitoreo de la PIC, predominando el género masculino como los principales afectados de esta patología.

No se encontró una causa directa entre el número de horas posterior al accidente y su evolución a la mejoría; sin embargo, recalamos la importancia de la TAC y la adecuada y monitorizada evaluación del paciente al llegar a la sala de urgencias, para tomar las determinaciones necesarias el cuanto al manejo del paciente individualizando cada caso.

La mejoría clínica de nuestros pacientes se basó en la estabilización correcta del paciente y el manejo médico escalonado acorde a las guías clínicas de TCE severo. Encontramos que más de la mitad de nuestros pacientes ameritó el uso de manitol y soluciones hipertónicas como segunda línea de manejo, y más del 40% de ellos ameritó el uso de VMC, sedación, relajación y analgesia, mostrando en la TAC e control tomada a las 48% mejoría significativa del edema cerebral y la triada de Cushing.

También se demostró que el 81% de estos pacientes, de los cuáles ninguno utilizó monitorización de la PIC presento mejoría clínica significativa, solo el 19% de ellos presentó secuelas posteriores y un 0% de mortalidad.

Es importante recordar que principalmente en las terapias intensivas pediátricas de los hospitales de atención de segundo nivel como el nuestro, en donde no se puede ser asequible a todos los recursos para el óptimo manejo de los pacientes con TCE severo remarcar la importancia de la clínica, monitorización continúa y estrecha de los signos vitales y las pruebas de imagen, que son fundamentales. El hecho de no contar con monitores de la PIC no es un impedimento para el adecuado tratamiento vital de los pacientes pediátricos que presenten esta patología.

VI.- Referencias Bibliográficas

1. Andersson EH, Björklund R, Emanuelson I, Stålhammar D. Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. Acta Neurológica de Suecia., Scand 2003; 107: 256-9
2. National Center for Injury Prevention and Control. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Departments, visits, hospitalisations and deaths. Centers for Diseases Control and Prevention. 2004. www.cdc.gov/injury
3. Ignacio Manrique Martínez, Pedro Jesús Alcalá Minagorre. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. Asociación Española de Pediatría., 2005 pp 211-230.
4. Paul S. Richman, MD; Daniel Baram, MD; Marie Varela, PharmD; Peter S. Glass, MBChB. Sedation during mechanical ventilation: A trial of benzodiazepine and opiate in combination. Critical Care Med 2006 Vol. 34, No. 5; 1395-1401.
5. Tylor A, Werwick B, Rosenfeld j , et al : A randomized trial of very early decompressive brain injury and sustained intracranial hypertension . Childs Nerv Syst .2001 ; 17:154-162
6. Gruskin K, Schutzman S. Head trauma in children younger than 2 years: Are there predictors for complications? Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 153: 15-20
7. Greenes DS, Schutzman SA. Infants with isolated skull fracture. What are their clinical characteristics, and do they require hospitalization? Ann Emerg Med 2001; 30: 253- 9.
8. Gerard Curley, MB, FCARCSI; Brian P. Kavanagh, MD, FRCPC; John G. Laffey, MD, MA, BSc, FCARCSI. Hypocapnia and the injured brain: More harm than benefit Critical Care Med 2010 Vol. 38, No. 5
9. Dra. María Celeste Uscanga Carmona, Dr. José Arturo Castillo Lima, Dr. Gerardo Arroyo Mayorga. Hallazgos por tomografía computada en pacientes con trauma craneoencefálico, su relación con la evolución clínica y cálculo del edema cerebral. Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2005; 38(1): Ene.-Mzo: 11-19
10. Crockard HA, Coppel DL, Morrow WF: Evaluation of hyperventilation in treatment of head injuries BMJ 1973 ; 4:634-40

VII. Anexos

Cuadro 1. Indicaciones para realizar una tomografía en pacientes con trauma craneoencefálico.¹

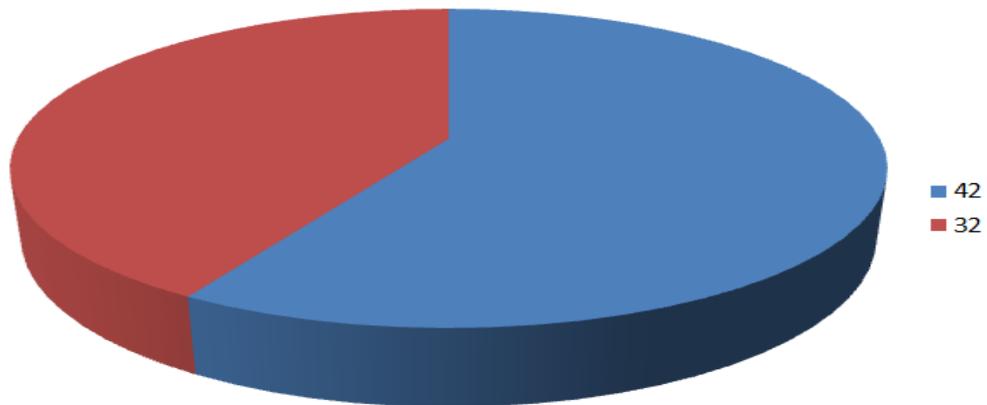
- Escala de Glasgow menor de 15.
- Signos clínicos de fractura de base de cráneo o fracturas deprimidas más de 1 cm.
- Todas las lesiones penetrantes de cráneo.
- Anisocoria o pupilas midriáticas.
- Déficit neurológico focal o generalizado.
- Padecimiento de diátesis hemorrágicas en el paciente con trauma.
- Pérdida del estado de alerta mayor de cinco minutos.
- Amnesia anterógrada.

Cuadro 2. Sistema de clasificación de Marshall para hallazgos por TC en trauma craneoencefálico.¹³

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Sin evidencia de patología en la TC
Lesión difusa II	Cisternas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm y/o (1) lesiones densas presentes (2) lesión hiperdensa o mixta pero < 25 ml (3) fragmentos óseos o cuerpo extraño presente.
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen >25 ml
Lesión difusa IV	Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm, sin evidencia franca de lesiones en un volumen >25 ml

TOTAL DE PACIENTES DE LA MUESTRA

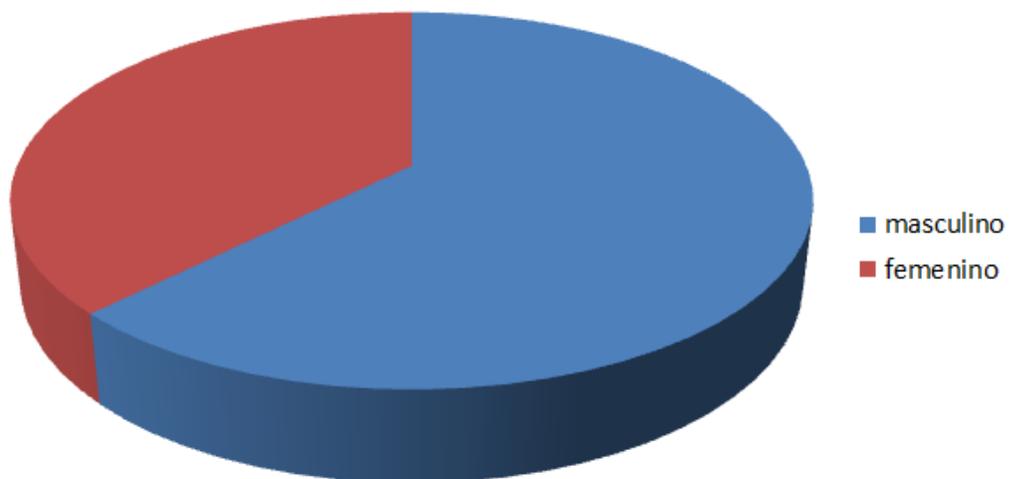
FIGURA 1



El tamaño total de la muestra corresponde a 42 pacientes de los cuáles fueron excluidos 10 que se encontraban en los criterios de inclusión

Género

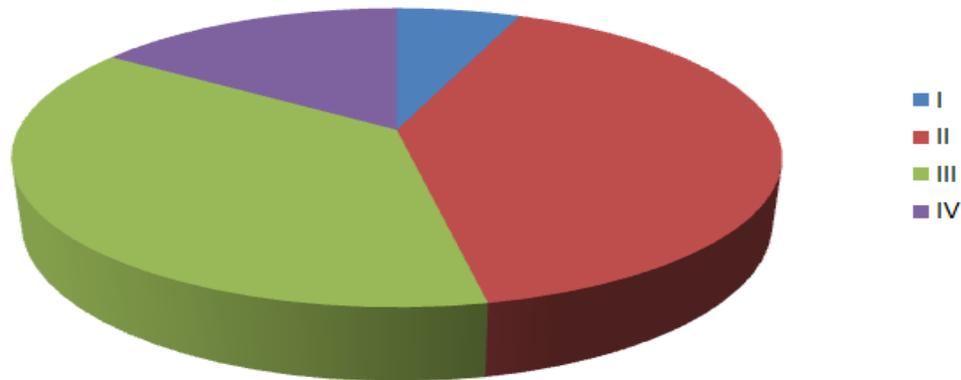
Figura 2



De los 32 pacientes presentados, 12 pertenecen al sexo femenino y 20 al sexo masculino

PORCENTAJE DE LESIÓN ACORDE A LA CLASIFICACIÓN DE MARSHALL POR HALLAZGOS DE TAC PARA TCE

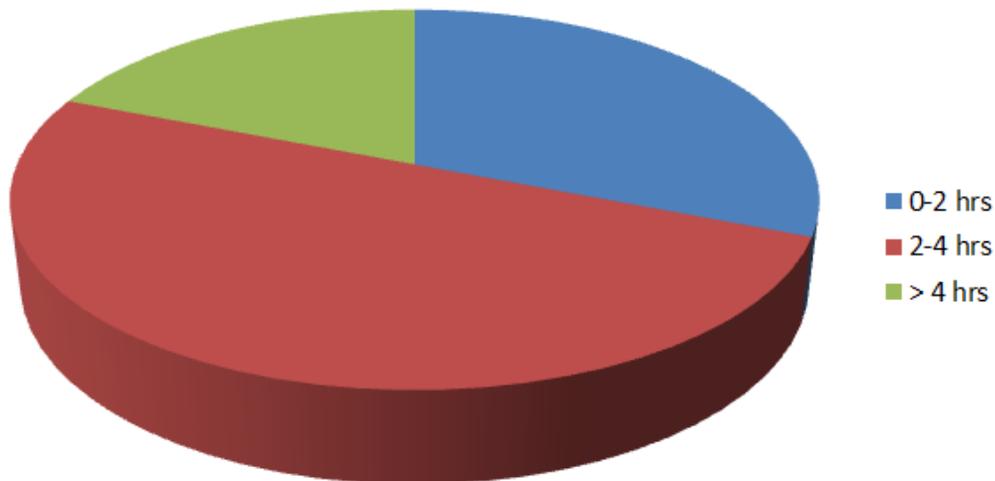
FIGURA 4



El 40.6% de los pacientes corresponde a una lesión grado II, el 37% a lesión grado III, el 15.6% lesión grado IV, y el 6.2% lesión grado I

HORAS DE ATENCIÓN POSTERIOR AL PRESENTAR LA LESIÓN

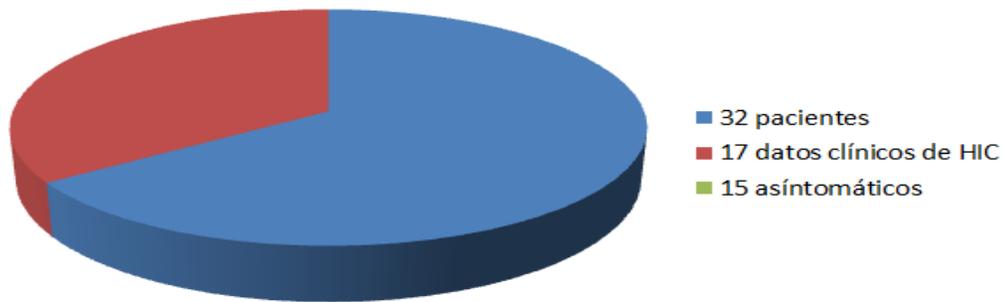
FIGURA 3



El 50% acudió a atención médica entre 2-4 hrs posterior al evento, el 31% dentro de las 2 primeras hrs y el 19% posterior a 4 hrs

DATOS CLINICOS DE EDEMA CEREBRAL (TRIADA DE CUSHING)

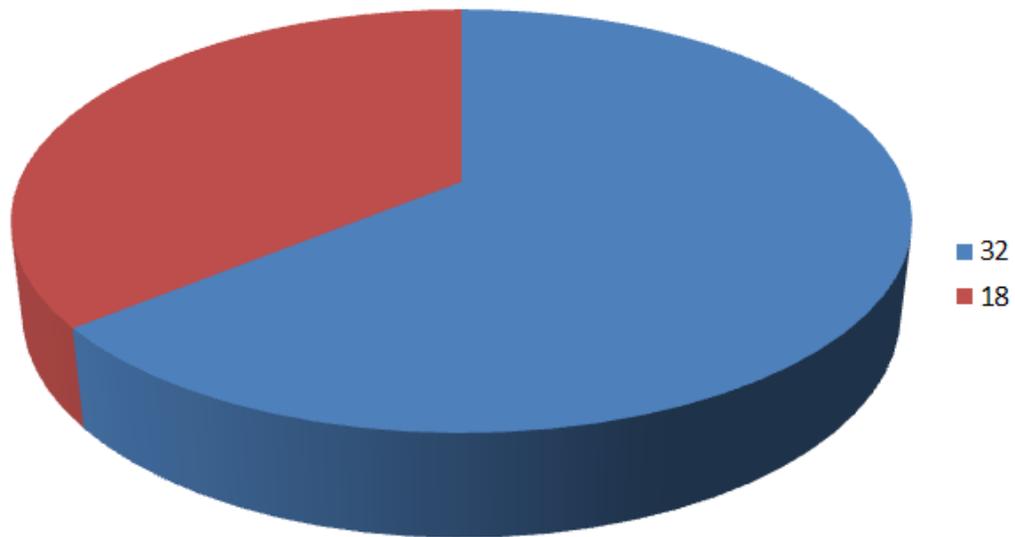
FIGURA 5



DE LOS 32 PACIENTES DE LA MUESTRA SOLO 17 (53%) PRESENTÓ TRADA DE CUSHING (HIPERTENSIÓN, BRADICARDIA Y BRADIPNEA) MIENTRAS QUE 15 (47%) SE MANTUVO ASINTOMÁTICO.

USO DE MANITOL

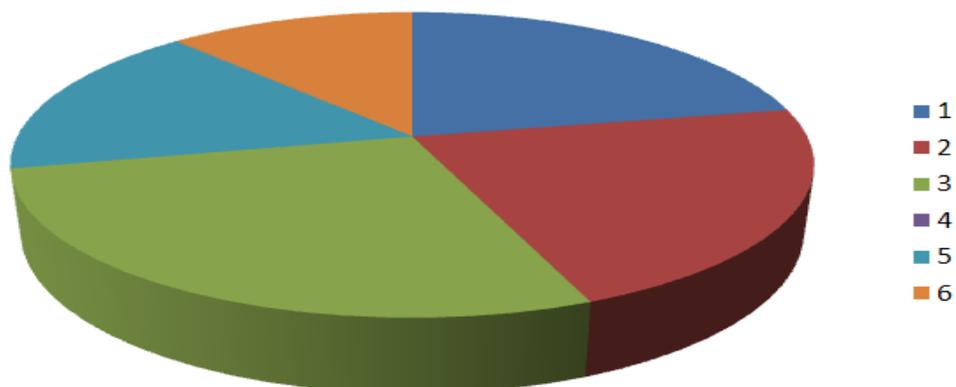
FIGURA 6



De los 32 pacientes de la muestra (100%) solo 18 (56%) ameritó el uso de manitol

DÓSIS DE MANITOL REQUERIDAS

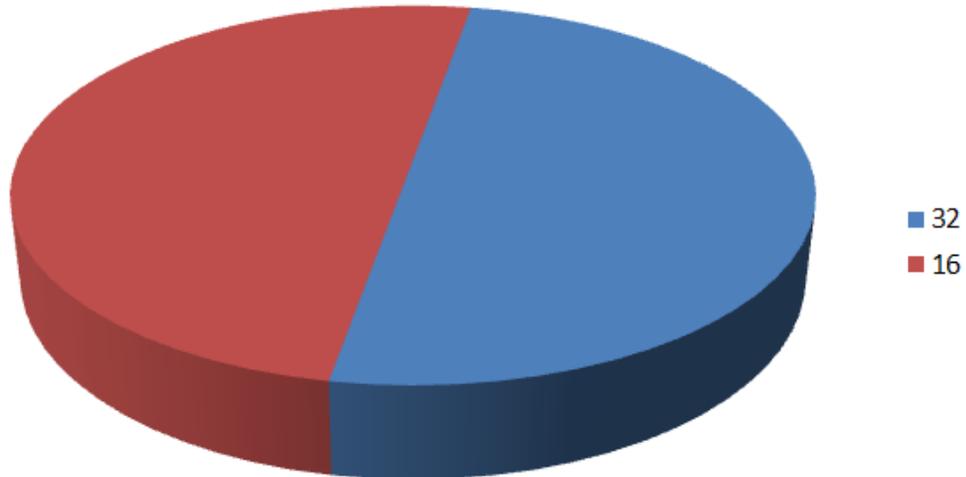
FIGURA 7



El 28% de los pacientes ameritó 3 dosis, 44% de los pacientes ameritaron una y dos dosis, el 16% 5 dosis y sólo el 12% ameritó 6 dosis de manitol

Uso de soluciones Hipertónicas

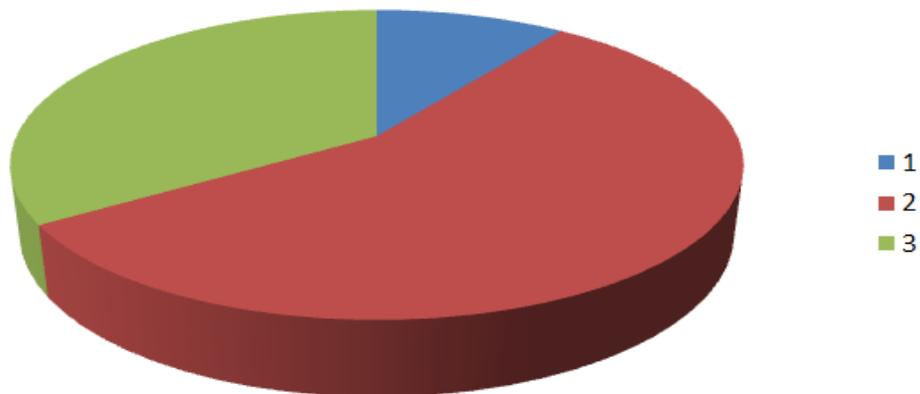
FIGURA 8a



El 50% de los pacientes ameritó soluciones hipertónicas (16 Pacientes)

NÚMERO DE DÍAS QUE SE AMERITÓ EL USO DE DE SOLUCIONES HIPERTÓNICAS

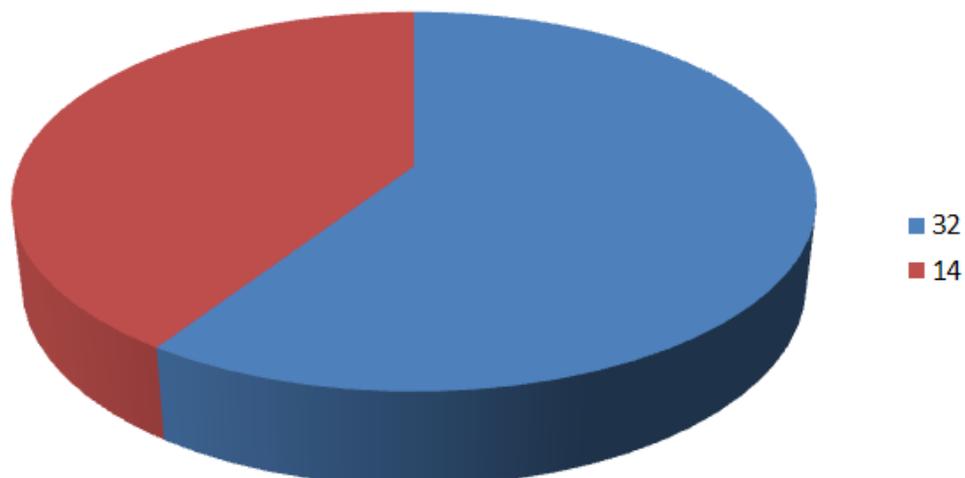
FIGURA 8b



EL 56% DE LOS PACIENTES QUE UTILIZÓ SOLUCIONES HIPERTÓNICAS, LA UTILIZÓ DOS DÍAS , EL 34% 3 DÍAS Y EL 10% 1 DÍA

PACIENTES QUE AMERITARON MANITOL Y SOLUCIONES HIPERTONICAS EN CONJUNTO

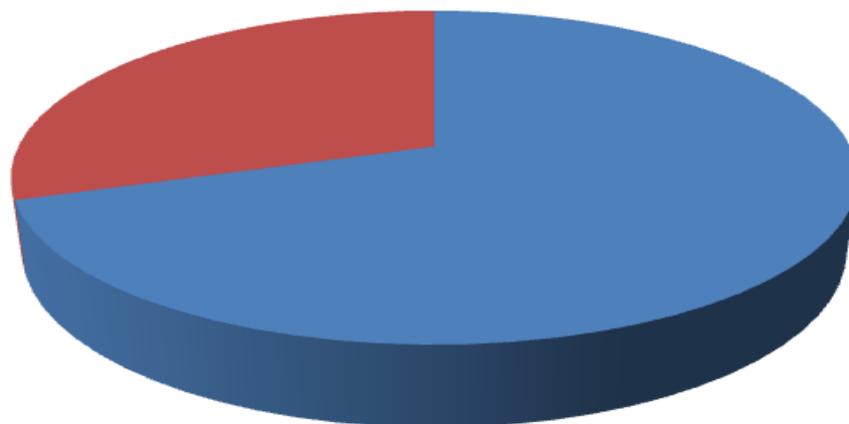
FIGURA 9



De los 32 pacientes (100%), solo 14 (44%) usaron al mismo tiempo manitol con soluciones hipertónicas en su manejo

MANEJO DE VMC PARA MANEJO DE EDEMA CEREBRAL POR HIPERVENTILACIÓN

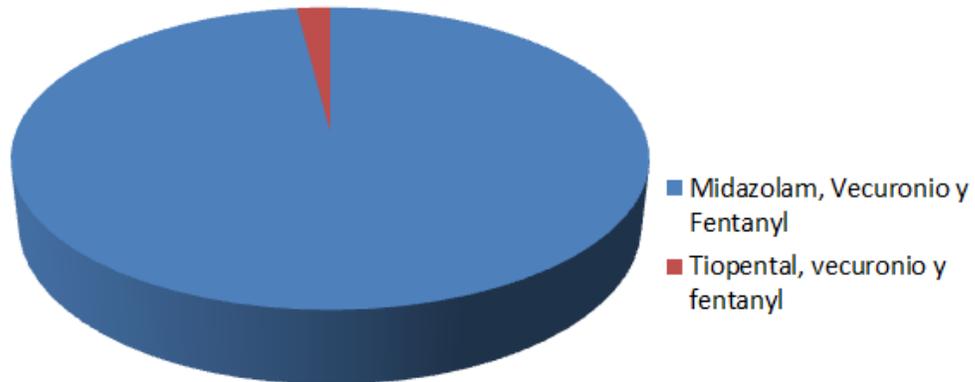
FIGURA 10



De los 32 pacientes de la muestra, 14 de ellos (43%) ameritó el uso de VMC como manejo de hiperventilación

USO DE SEDACIÓN, RELAJACIÓN Y ANALGESIA CON VMC

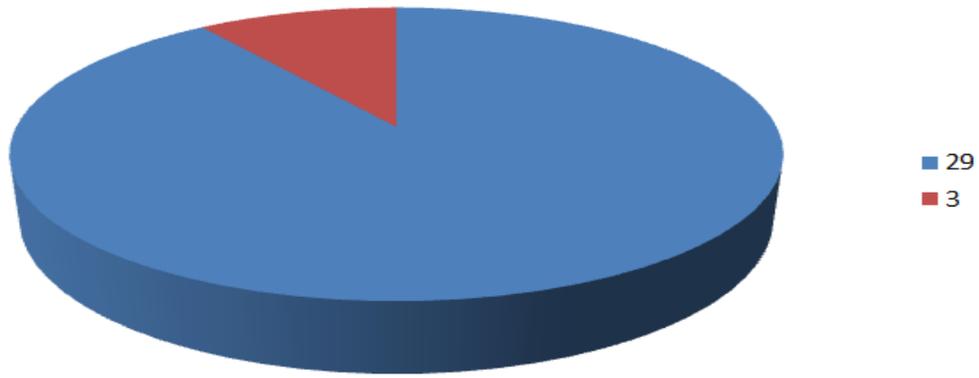
Figura 11



DE LOS 14 PACIENTES QUE AMERITARON VMC EL 98% UTILIZO MIDAZOLAM, FENTANYL Y VECURONIO Y EL 2% TIOPENTAL EN VEZ DE MIDAZOLAM

PACIENTES QUE PRESENTARON MEJORIA CON CONTROL DE TAC A LAS 48 HRS POSTERIOR AL MANEJO MÉDICO

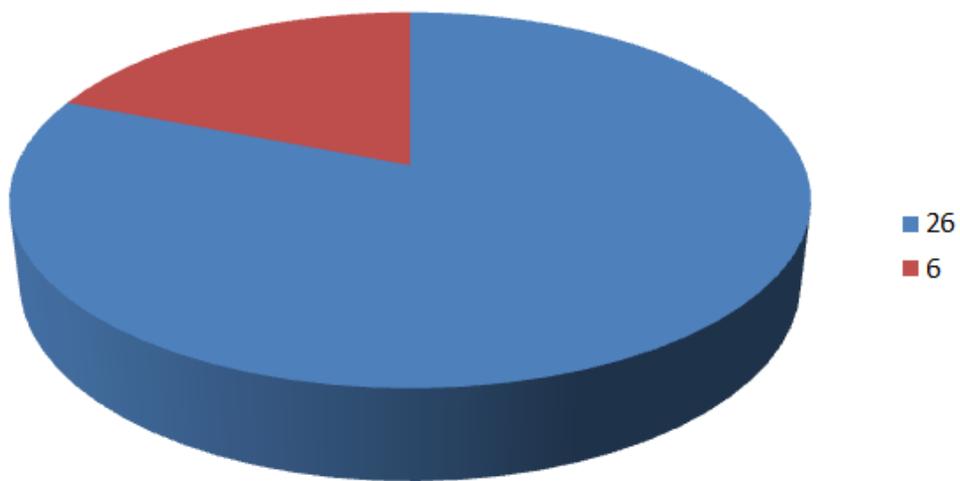
FIGURA 12



De los 32 pacientes ingresados se les tomo tac de control a las 48hrs encontrando mejoría del edema cerebral en 29 de ellos (90%) y los 3 restantes (10%) no presento ninguna mejoría

PACIENTES EGRESADOS CON SECUELAS NEUROLOGICAS

FIGURA 13



Se egresan los 32 pacientes de los cuales el 81% se egresa sin secuelas y el 19% egresa con secuelas neurológicas severas (cuadriplejias, hemiparesias espásticas, PCI)