



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISIÓN ESTUDIO DE POSGRADO E
INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL PRONÓSTICO Y EVOLUCIÓN
DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO (TCE) EN LA
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
DR.EDUARDO HERRERA LÓPEZ**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRITICA PEDIATRICA**

**ASESOR DE TESIS:
DR.JORGE FEDERICO ROBLES ALARCÓN**

NO DE REGISTRO DE PROTOCOLO

194.2015

MEXICO, D.F. 2015





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, DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR.GUILEBALDO PATIÑO CARRANZA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. JORGE FEDERICO ROBLES ALARCÓN
PROFESOR TITULAR

DR. JORGE FEDERICO ROBLES ALARCÓN
PROFESOR TITULAR

i) INDICE	
RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
JUSTIFICACIÓN.....	16
OBJETIVOS.....	17
HIPOTESIS.....	18
METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.....	20
RESULTADOS	22
ANALISIS.....	50
CONCLUSIONES.....	52
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	53

ii) RESUMEN.

Objetivo: Determinar los factores que influyen en el pronóstico y evolución de los pacientes con TCE que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

Material y Método: Revisión de los pacientes ingresados en una unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) con Traumatismo craneoencefálico moderado severo en el periodo comprendido entre 2010- 2015.

Resultados: En este estudio se presenta mayor incidencia de casos de TCE en el género masculino con un 70%, grupo etario predominante el escolar con 40%, se presenta diferencia en la etiología siendo más frecuente las caídas con un 63.3% además de un Escala de Coma de Glasgow inicial de 9.35 ± 2.42 DE, las secuelas de relevancia clínica se objetivaron en un 20% de las cuales 16.7% se presenta como discapacidad moderada y 3.3% como estado vegetativo persistente. Días de ventilación mecánica 5.5 ± 10.6 con similar días de estancia en unidad de cuidados intensivos de 9.2 ± 2.42 DE. En nuestro estudio hallamos que la contingencia entre la variable hiperglucemia vs escala Glasgow de recuperación presenta mayor contingencia entre los pacientes que presentaron hiperglucemia y obtuvieron un perfil bajo en la escala de Glasgow específicamente para la categoría muerte del paciente por lo que se acepta: la hiperglucemia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP. El análisis estadístico de este estudio la hipercapnia e hipertermia consideran factores asociados a la morbimortalidad de TCE, mientras que la hipoxia no es factor asociado a la morbimortalidad de TCE.

Conclusión:

La hiperglucemia, hipercapnia e hipertermia se consideran factores asociados a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP La hipoxia no es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP

Palabras clave: Hipoxia, Hipercapnia, Hiperglicemia, hipotensión, Traumatismo craneoencefálico.

iii) SUMMARY.

Goal: Determine the factors that influence the prognosis and evolution of TBI patients admitted to Pediatric Intensive Care Unit of the Regional Hospital Lic . Adolfo Lopez Mateos

Material and Methods: Review of patients admitted in a pediatric intensive care unit (PICU) with moderately severe head injury in the period 2010- 2015.

Resultados: In this study, higher incidence of TBI is presented in the masculine gender with 70%, predominant age group the scholastic with 40%, difference occurs in the etiology being more frequent falls to 63.3% and a initial Glasgow Coma Scale of 9.35 +/- 2.42 DE, the aftermath of clinical significance were observed in 20% of which 16.7% is presented as moderate disability and 3.3% as persistent vegetative state. Mechanical ventilation days 5.5+/-10.6 with Similar days in ICU of 9.2 +/- DE 2.42. In our study we found that the contingency between hyperglycemia Variable vs scale Glasgow recovery presents major contingency among patients who had hyperglycemia and obtained a low profile in the Glasgow scale specifically for the patient's death category so it is accepted: hyperglycemia is a factor associated with morbidity and mortality in patients with TBI in the UTIP. Statistical analysis of this study hypercapnia and hyperthermia consider factors the morbidity and mortality associated with TCE while hypoxia is not a factor associated with morbidity and mortality TCE.

Conclusion: Hyperglycemia , hypercapnia and hyperthermia are considered factors associated with morbidity and mortality in patients with TBI of UTIP Hypoxia is associated with morbidity and mortality in patients with TBI factor of UTIP

Keywords: Hypoxia, hypercapnia . Hyperglycemia , Hypotension, Traumatic Brain Injury

iv) . INTRODUCCION.

El Traumatismo craneoencefálico (TCE) afecta aproximadamente 500 000 niños menores de 14 años por año, que resultan en 35 000 hospitalizaciones y aproximadamente 2000 muertes. (2)

La mayoría de los casos moderados y severos serán admitidos en unidades hospitalarias y requerirán manejo en unidad de cuidados intensivos pediátricos. En los pacientes menores de 19 años, la causa más común de TCE, seguida de golpe por o contra un objeto y accidentes automovilísticos. Las caídas son la causa más común TCE en pacientes de 0-4 años, mientras que en los pacientes de 15 – 19 años. (1) El TCE pediátrico del adulto difiere en muchos aspectos, la anatomía y las propiedades biomecánicas específicas de la cabeza y cuello específicas de cada edad resultan en lesiones craneales diferentes. En los niños la frente y el occipucio son más prominentes siendo los huesos faciales proporcionalmente más pequeños. El cráneo pediátrico es más compliant en comparación con el adulto, y esto hace que absorba más fuerza sin fractura, pero incrementa las fuerzas de cizallamiento entre el cráneo, duramadre, vasos subdurales y cerebro. Los niños tienen cuellos más débiles en comparación con los adultos, que permite mayor movimiento de la cabeza cuando se aplican fuerzas sobre el torso. El cerebro pediátrico tiene más contenido de agua menor grado de mielinización, haciéndolo menos denso y puede aguantar más las lesiones por aceleración – desaceleración que los adultos. (1) Dentro de los tipos de Lesiones tenemos la lesión primaria y secundaria. La lesión primaria es la daño mecánico del cuero cabelludo, cráneo, y cerebro y ocurre al momento del trauma. La lesión secundaria es el daño neuronal que ocurre como consecuencia de hipoxia, hipoperfusión, alteraciones metabólicas, este proceso inicia de manera inmediata después de la lesión y puede progresar durante días a meses, lleva a alteraciones en la entrega de oxígeno y glucosa a las neuronas, ocasionando muerte cerebral eventualmente. Los tipos de lesión secundaria incluye herniación cerebral, edema cerebral, infarto e hidrocéfalo, siendo prioritario para el médico prevenir este tipo de lesión. (1) En el trauma, el cerebro es susceptible de lesiones heterogéneas, la inmadurez cerebral es vulnerable a fuerzas

biomecánicas, excitotoxicidad, inflamación y alteración de la autorregulación. En la fisiopatología del TCE se definen 3 mecanismos básicos de lesión: Isquemia, excitotoxicidad, la falla de energía, y la consiguiente cascada de muerte celular, edema cerebral secundario y lesión axonal. (3)

La isquemia Postraumática se debe a una respuesta atenuada a vasodilatadores óxido nítrico (NO), GMP c, AMPc, pérdida de la producción de NO endotelial elaboración de la endotelina-1 y la producción de mediadores vasoconstrictores otros. (3) De manera temprana en la lesión cerebral ocurre incremento de la demanda metabólica, incremento de captación celular de glutamato. La lesión cerebral traumática causa incremento del potasio extracelular y glutamato. La activación excesiva del glutamato produce lesión neuronal en 2 fases: Edema neuronal dependiente de sodio y Degeneración dependiente de calcio. El glutamato actúa sobre receptores agonistas de NMDA, Kainato, α - amino - 3 - hidroxy- 5-methyl- 4 - soxazolepropionico, la activación de estos receptores lleva a acumulación de calcio. Incrementando la liberación de calcio intracelular y muerte celular, que lleva a inflamación y edema. (2). La Cascada de inflamación intracelular para llevar a cabo la muerte celular, inicia en la mitocondria, desencadenado por alteración homeostasis como son estrés oxidativa, flujo de calcio y depleción de ATP. Disfunción mitocondrial lleva a la salida de Citocromo C al citosol + dATP + factor activador de proteasa apoptoica específica, realizan la activación de caspasa -9 que activa la caspasa -3 que - escinde proteínas del cito esqueleto, proteínas de reparación de DNA, y activación de endonucleasas. (3). En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos: xantina e hipoxantina. La lesión por Isquemia / Reperusión ocurre en el momento de la reperusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, la xantina e hipoxantina son metabolizadas por la xantinoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro ($Fe^{+2,3}$) es transformado en peróxido de hidrógeno y estos radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica. Las consecuencias fisiopatológicas del TCE llevan a los siguientes procesos edema cerebral, hipo perfusión postraumática e hipermetabolismo, depresión metabólica,

disminución de la velocidad de metabolismo cerebral. El edema cerebral y la acompañante hipertensión intracraneal contribuyen al daño secundario de dos maneras: La hipertensión intracraneal puede comprometer la perfusión cerebral que conduce a la isquemia secundaria y puede producir las consecuencias devastadoras de la deformación como lo síndromes de herniación. Existen diferentes tipos de edema cerebral, Edema vasogénico se puede formar en el espacio extracelular como resultado de la ruptura hematoencefálica. Edema celular puede ser producido de dos maneras. Inflamación de los astrocitos e incremento de captación celular de sustancias como el glutamato y edema osmolar puede contribuir a la formación de edema en el espacio extracelular, Vía sodio / potasio ATPasa con la acumulación de sodio y agua en los astrocito, inducida por falla de la bomba iónica. Entender la fisiopatología de la lesión secundaria posterior a TCE es esencial para llevar un tratamiento efectivo. Otra de las causas de lesión secundaria son las crisis convulsivas que pueden ocurrir posteriores al TCE, y los mecanismos por los cuales pueden causar daño se incluyen incremento de los requerimientos metabólicos, y del flujo sanguíneo cerebral, elevación de la PIC, relativa hipoxia e isquemia cerebral, liberación indiscriminada de neurotransmisores y elevación de la temperatura. Incidencia del 10% en Traumatismo Cráneo en Pediatría, Las crisis convulsivas postraumáticas se definen tempranas si se presentan dentro de los primeros 7 días posteriores al trauma y tardías > 8 días posteriores al traumatismo. Entre los factores de riesgo para crisis convulsivas postraumáticas se encuentran: contusiones cerebrales, retención de hueso o fragmentos metálicos, fractura de cráneo hundida, déficit neurológico focal, pérdida de conciencia, amnesia postraumática, hematoma epidural o subdural.

En la evaluación y manejo del niño con TCE se enfoca en el diagnóstico de la lesión cerebral primaria, prevenir y limitar lesión cerebral secundaria. Para cualquier paciente con traumatismo, la vía aérea debe ser estabilizada, asegurar respiración y circulación, tomando las precauciones necesarias para protección de columna cervical. Se debe realizar una historia clínica para conocer mecanismos y tiempo de lesión, detalles acerca del mecanismo de lesión, incluyendo la altura y la

superficie de caída, uso de dispositivos como cinturones seguridad, casco (1). Se deberá interrogar de manera intencionada acerca de presencia y duración de alteración del estado de conciencia, Convulsiones. Tiempo de aparición, duración y focalización, Náusea / vomito, cefalea, amnesia, confusión, alteración visual (1). La inmovilización de la columna cervical se recomienda para todos los pacientes con sospecha de lesión medular cervical, limitar los movimientos de la columna cervical reduce la lesión neurológica en pacientes con trauma y columna cervical inestable. El examen físico inicia con una rápida valoración de la vía aérea, respiración, circulación, estado neurológico y evaluación de lesiones que comprometan la vida. Exanimación de la cabeza se enfoca en la búsqueda de fracturas o deformidades, fontanela abombada en lactantes. Hemotimpano, signo de battle o signo de mapache, sangrado o drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) por oídos y nariz. Exploración pupilar y valorar, tamaño, simetría, reactividad, además de fondos copia en búsqueda de hemorragia retiniana y papiledema. La columna cervical debe ser inspeccionada y palpada. El examen neurológico incluye evaluación del estado mental, nervios craneales, funciones motoras, sensitivas y funciones cerebrales. La exanimación del estado mental es uno de los más importantes en la exploración física y debe ser monitorizado de manera seriada. La Escala de coma de Glasgow (ECG) se ha utilizado ampliamente para como evaluación seriada en pacientes con trauma de cráneo, se evalúa la respuesta ocular, verbal y motora. Con sus modificaciones para lactantes, consta de puntaje máximo de 15 puntos y puntaje mínimo de 3 puntos.

Esta valoración nos permite estratificar la gravedad del TCE en Leve 13 – 15, moderado de 12 – 9, grave < 8 puntos, y nos ayuda a predecir la profundidad y predecir la duración del coma.

En el trauma pediátrico con pacientes de todas las edades, el puntaje inicial del ECG se ha correlacionado con la mortalidad, muerte a la llegada del paciente a servicio de urgencias y lesión mayor. La mayoría de los niños con TCE severo son admitidos a unidades de cuidados intensivos pediátricos para monitorización fisiológica y evitar comorbilidades como hipotensión, hipoxia e

hipertermia. Para niños con Escala de Coma de Glasgow < 8 , se recomienda la intubación endotraqueal y acoplamiento a ventilación mecánica, además estos pacientes requerirán canulación arterial para monitorización continua de presión arterial. (2). Los niños con TCE son sensibles a la hipoxemia, hipercapnia e hipotensión, todas ellas complicaciones de la intubación, siendo esta causante de variaciones de O_2 y CO_2 y el estímulo noxico de la laringoscopia puede precipitar el incremento de la presión intracraneal. Por lo que al momento de intubación y secuencia rápida de intubación con sedación y analgesia, se debe prevenir el riesgo de hipotensión siendo el caso necesario agresiva resucitación con soluciones isotónicas para mantener normovolemia y adecuada tensión arterial. La hipotensión e hipoxemia son hallazgos en el TCE pediátrico y se consideran como causantes de lesión secundaria, y se asocian a incremento de discapacidad y mortalidad en niños. Mientras que 90 mmHg o la percentila 5 para la edad ($70 \text{ mmHg} + [2 \times \text{edad en años}]$) es comúnmente utilizado como umbral bajo para la presión arterial sistólica, mantener una presión arterial alta normal o moderadamente hipertensa puede ser benéfico. (2). El enfoque principal de la medición de la tensión arterial, es mantener una adecuada presión arterial media (PAM), ya que se relaciona con la presión de perfusión cerebral. En 2012 se recomendó en las guías de práctica mantener una presión de perfusión cerebral de 40 mmHg en todos los pacientes independientemente de la edad. La autorregulación cerebral se compromete en casi todos los casos de TCE y se asocia con pobre pronóstico, en cerebros no lesionados existen mecanismos que controlan la vasculatura cerebral y mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) cerca del rango de la PAM, si esta última se mantiene más baja o alta que el rango de autorregulación, el FSC dependerá de la PAM. En adultos, el rango de autorregulación se estima por la presión arterial media de $50\text{-}170 \text{ mmHg}$, y la respuesta autorregulatoria depende del tono vascular. El límite superior para niños no está establecido, pero el límite inferior es cercano al del adulto es decir, $46\text{-}70 \text{ mmHg}$, inclusive para menores de 2 años de edad. En el TCE los mecanismos de autorregulación casi siempre están alterados, ocasionando que el flujo sanguíneo cerebral se vuelva dependiente de la presión arterial. La

disrupción de la barrera hematoencefálica y la autorregulación pueden contribuir al edema vasogénico, necrosis, muerte celular excitotóxica u otras alteraciones metabólicas ocasionados por la pérdida de integridad de pared celular y falla de transportador iónico dependiente de ATP, las cuales pueden causar o exacerbar el edema citotóxico. El control de la glucosa en el TCE severo requiere un balance cuidadoso entre hipoglucemia e hiperglicemia, la hipoglucemia (< 70 mg/dl o 3.9 mmol/l) no es óptimo para el metabolismo cerebral, ya que el cerebro tiene incremento en las demandas de glucólisis después del TCE. En adultos, mantener la glucosa sérica por debajo de 120 mg/dl (6.7 mmol/l) se asocia frecuentemente con hipoglucemia cerebral, incremento del índice lactato/piruvato y liberación de glutamato. Por el contrario la hiperglicemia > 300 mg/dl (16.6 mmol/L) ha sido asociada a mortalidad del 100% en un estudio de cohorte de TCE en población pediátrica. Los niños con TCE severo se deben someter a estudio de imagen craneal en el periodo inmediato al TCE para el rápido diagnóstico de emergencias neuroquirúrgicas. La tomografía computada es rápida y fiable para valorar la integridad ósea y tejidos blandos, la apariencia de las estructuras cerebrales y la ausencia o presencia de hemorragia y edema. En el TCE severo más del 60% de los pacientes presenta lesiones intracraneales. Las guías de manejo de 2012 sugieren considerar el monitoreo de la presión intracraneal (PIC) en infantes y niños con TCE severo, la elevación de la PIC se asocia con pobre pronóstico, y su monitoreo se asocia a disminución en la mortalidad, con un umbral terapéutico para TCE de 20 mmHg.

La presión de perfusión cerebral (CPP) se conoce a la diferencia entre presión arterial media (PAM) y PIC, es este gradiente de presión que dirige el flujo cerebral, una presión de perfusión cerebral > 40 mmHg se asocia con mejora de pronóstico neurológico. De acuerdo con las últimas guías pediátricas un mínimo de CPP de 40 mmHg se considera adecuada para pacientes con TCE severo y mantener este valor se relaciona con mejor pronóstico. El tratamiento del TCE severo se basa en identificar causas reversibles que ocasionen incremento de la PIC, como son inadecuada sedación, hipertermia, hipoxia, hipercarbia (2). El tratamiento médico del TCE severo, se enfoca en la prevención y manejo de la hipertensión intracraneal, se mencionan medidas

generales que se consisten en la posición en línea media y elevación de la cabeza 30 grados por encima de cuerpo, para mejorar el drenaje venoso del cráneo, lograr una disminución de la presión intracraneal con riesgos mínimos, prevenir la obstrucción de las venas yugulares, mantener saturación de oxígeno > 96%, PaCO₂ 35- 40 mmHg. Inicio de sedación y analgesia, estas últimas ofrecen beneficio anticonvulsivante y antiemético, disminución del metabolismo cerebral. (2). En las guías de manejo actual del TCE pediátrico, se hace referencia al manejo escalonado de estos pacientes y los divide en terapéutica de primera, segunda y tercera línea. La primera línea de tratamiento incluye drenaje de LCR, con el objetivo es reducir la cantidad de volumen de líquido intracraneal y reducir la PIC, también la hiperventilación transitoria para mantener una PaCO₂ de 25 – 30 mmHg la hipocapnia induce vasoconstricción cerebral reduce el flujo y volumen sanguíneo cerebral. La segunda línea de tratamiento se hace mención nuevamente a la hiperventilación transitoria pero manteniendo PaCO₂ de 30 – 35 mmHg, además de la utilización de terapia osmótica de los cuales el manitol y la solución salina hipertónica son los más utilizados para disminución de la PIC. La solución salina hipertónica al 3% induce una deshidratación osmótica y una vasoconstricción relacionada con la viscosidad, reducción de contenido de agua del cerebral, edema endotelial, de la glía, disminución de la PIC y mejoría de FSC, se acepta su uso con una osmolaridad sérica menor a 370 mOsm/L y sodio sérico < 155 mEq/l, en infusión continua a 0.1 – 1 ml/kg/hr o bolos de 2- 4 ml/kg. El manitol reduce la presión intracraneal al reducir la viscosidad sanguínea este efecto inmediato que permite mantener el flujo sanguíneo cerebral, a pesar de volumen de sangre cerebral disminuido mediante el reflejo de vasoconstricción mediado por viscosidad efecto que inmediato, rápido y transitorio duración < de 75 minutos el efecto osmótico del manitol inicia más lento 15 – 30 minutos como resultado del movimiento gradual de aguda del parénquima cerebral a la circulación sistémica y persiste 6 horas pero requiere BHE (Barrera hematoencefalica) intacta, presenta eventos adversos como hipovolemia y falla renal sobre todo cuando la osmolaridad sérica excede de 320 mOsm/l, debido al incremento del riesgo

de necrosis tubular renal. En la tercera línea de tratamiento se hace mención al uso de barbitúricos para lograr brote supresión en EEG (electroencefalograma) ya sea con pentobarbital y más común en nuestro medio con tiopental, hipotermia para lograr una reducción de la inicial de la temperatura corporal de 35 grados centígrados y posteriormente lograr una temperatura de 33 +/- 1 grado centígrados, el uso terapéutico de la hipotermia se basa en la reducción de mecanismo de lesión secundaria disminuyendo la demanda metabólica, la peroxidación lipídica, la excitotoxicidad, muerte celular y crisis convulsivas. La hipotermia moderada 32 -33 debe iniciarse tempranamente, 48 horas de iniciado el Traumatismo craneoencefálico. La craneotomía descompresiva, la cual debe ser considerada en pacientes pediátricos con TCE, que muestran signos de deterioro neurológico, síndrome de herniación cerebral o desarrolla HIC refractaria a tratamiento. El uso de anticonvulsivante profiláctico disminuye la incidencia de crisis convulsiva temprana. El uso de Fenitoina como profilaxis anticonvulsivante, se puede considerar para reducir la incidencia de CC postraumáticas tempranas. El TCE severo y el desarrollo de hipertensión intracraneal se asocia a alta morbilidad, con secuelas relevantes hasta en un 25% que van desde el estado de coma y complicaciones deshabilitantes, por lo que el reconocimiento temprano de los factores pronósticos es importante y puede contribuir a un manejo más selectivo y disminución de morbimortalidad.

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la población pediátrica el TCE es la principal causa de mortalidad relacionada a trauma y es responsable de secuelas neurológicas como retardo mental, epilepsia y discapacidad física. El TCE presenta una incidencia en países desarrollados estimada en 75 – 125 casos/ 100,000 niños por año y de estos casos aproximadamente 7 al 10% se consideran severos. La mayoría de los niños con TCE severo son admitidos a unidades de terapia intensiva para monitorización fisiológica y evitar eventos causantes de lesión secundaria, ya que su aparición incrementa la morbilidad – mortalidad en 30- 40%. Dentro de los eventos que principalmente llevan a lesión secundaria se encuentran hipoxia, hipotensión arterial, hipertermia, hiper o hipoglucemia. Por ello se plantea la siguiente pregunta ¿Cuales son los factores de que influyen en la evolución y pronóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) de los pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva?

JUSTIIFICACION.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) y sus complicaciones son una causa principal de mortalidad y morbilidad en los niños. Solo en Estado Unidos cerca de 2,300 muertes, 42,000 hospitalizaciones, y 404,000 visitas al servicio de emergencias ocurren anualmente en niños entre 0 – 14 años se relacionan a TCE. Representa un problema de salud con altos costos en su atención; involucra atención en una unidad de cuidados intensivos, donde el tratamiento se enfoca en la prevención de la lesión secundaria, que es el resultado de los eventos posteriores a la lesión inicial del TCE. Conocer los factores que participan en el pronóstico y evolución de estos pacientes es importante ya que el TCE es responsable de secuelas como retraso mental, epilepsia infantil y discapacidad física.

OBJETIVOS.

General.

Determinar los factores que influyen en el pronóstico y evolución de los pacientes con TCE que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

Específicos.

Identificar factores de riesgo asociados a morbilidad de los pacientes con TCE.

Identificar factores de riesgo asociados a mortalidad de los pacientes con TCE.

Medición de los factores de riesgo asociados con el pronóstico y evolución de los pacientes con TCE.

Asociar los factores de riesgo asociados con morbimortalidad en el paciente con TCE.

HIPOTESIS.

Hipótesis Nula: hipoxia, hipotensión, hipertermia, hipoglucemia e hiperglucemia son factores que se asocian a morbilidad y mortalidad de pacientes con TCE.

Hipótesis Alternativa: hipoxia, hipotensión, hipertermia, hipoglucemia e hiperglucemia son factores que no se asocian a morbilidad y mortalidad de pacientes con TCE.

Variables y operacionalización de variables.

Variable	Definición conceptual:	Definición operacional	Escala de medición	Tipo y categoría de variable
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Numero en meses desde su nacimiento al inicio del estudio	Meses	Cuantitativa Discontinua
Puntaje de Escala de Coma de Glasgow	Puntaje para la monitorización del estado de conciencia en pacientes con TCE.	Puntaje que resulta de la valoración de la apertura ocular, respuesta verbal y motora.	TCE leve 15- 13 TCE moderado 12- 9 TCE severo < 8	Cualitativa Ordinal
Días de ventilación	Días que se mantuvo al paciente bajo asistencia mecánica ventilatoria en relación a los días de hospitalización.	Número de días registrados en el expediente desde que se intubo orotraqueal y se llevó a cabo la extubación exitosa.	Días ventilación	Cuantitativa Discontinua
Días de Estancia en UTIP.	Días que se mantuvo al paciente ingresado en unidad de terapia intensiva	Número de días registrados en el expediente desde que se ingreso hasta que se egreso al paciente.	Días de hospitalización	Cuantitativa Discontinua
Genero	Condición biológica que distingue a las personas entre hombres y mujeres	Genero del paciente al revisar la historia clínica.	Hombre Mujer	Cuantitativa Nominal
Causa del TCE				
Hipo/ Hiperglicemia	Medida estática de la glucosa sérica	glucosa sérica < 70 o > 180	mg/dl	Cuantitativa Discreta
Hipoxia	Estado de deficiencia de oxígeno en la sangre, células y tejidos del organismo	Presión parcial de Oxígeno arterial (paO2) < 60	mmHg.	Cuantitativa Discreta
Hipercapnia	Incremento de dióxido de carbono en sangre,	Presion parcial de Dioxido de carbono Arterial > 33 (paCo2)	mmHg.	Cuantitativa Discreta
Crisis Convulsiva	Síntomas de disfunción cerebral que producen una descarga hipersincronica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables localizadas en el cortex cerebral.	Aparición repentina e inesperada de contracción involuntaria de músculos, que se puede acompañar o no de pérdida de la conciencia	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Edema Cerebral.	Aumento de líquido en los espacios intracelulares o extracelulares provocando aumento volumétrico del parénquima cerebral.	Imagen tomografica de disminución de la sustancia blanca, compromiso de la sustancia gris subcortical, efecto de masa por compresión ventricular.hipodensidad difusa de hemisferios cerebrales.	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica

Uso de Vasopresores	Administración de medicamentos que incrementan en tono vascular	Que en el expediente sea referido que se administró vasopresores (noradrenalina, epinefrina, dopamina)	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Uso de inotrópico	Administración de medicamento que incrementa la fuerza de contracción.	Que en el expediente sea referido que se administró vasopresores (dobutamina, milrinona, levosimendan)	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Uso de sedación	Administración de medicamento para disminución de la consciencia.	Que en el expediente sea referido que se administró sedación con benzodicepinas o barbitúricos.	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica
Uso de Relajación	Administración de medicamentos que ocasional parálisis muscular	Que en el expediente sea referido que se administró relajante muscular.	Si o No	Cualitativo Nominal Dicotómica

METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.

Tipo del estudio Por seguimiento retrospectivo – transversal, Por intervención observacional Por análisis de los datos analítico Por número de mediciones longitudinal.

Universo de trabajo.

Pacientes hospitalizados en UTIP en los años 2010 – 2015 y que a su ingreso se describa como diagnóstico TCE moderado – severo Aproximadamente se cuenta entre 5 a 6 casos por año.

Calculo de muestra

Por conveniencia. Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de egreso de TCE, se tomó de la libreta de registro de ingresos y egresos del servicio en los últimos 5 años.

Criterios de selección Criterios de inclusión. _Pacientes pediátricos de 0 a 16 años de cualquier sexo y Paciente con diagnóstico de ingreso a UTIP de TCE moderado – severo.

La escala de coma de Glasgow (ECG) es una escala clínica usada para cuantificar la severidad del TCE basado en la apertura ocular, respuesta verbal y motora, ECG entre 13 – 15 puntos se considera TCE leve, puntaje entre 9 – 13 se considera moderado y puntajes de 8 o menores se clasifica como TCE severo.

Criterios de no inclusión.

Paciente con diagnóstico de TCE leve

Criterios de eliminación:

Pacientes que no cuenten con expediente completo.

Material y Métodos.

Se realizó el registro de todos los pacientes con TCE con diagnóstico de egreso anotados en la libreta de ingresos / egresos de UTIP de los últimos 5 años.

Se buscaron los expedientes en el archivo clínico de cada uno de los pacientes registrados y se corroborará que cumplan con los criterios diagnósticos de TCE moderado – severo, se ingresan al estudio.

Se capturaron los datos en un formato específico diseñado para este estudio.

Los datos se analizaron de la siguiente forma: se vaciará a una base de datos y se llevará a cabo el análisis estadístico.

Plan de análisis estadístico

DESCRIPTIVO: Se calculo medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la distribución de las variables. Media y desviación estándar si se distribuyen de manera semejante a la normal, mediana y rangos intercuartílicos si se distribuyen de forma distinta a la normal.

INFERENCIAL: Se busco asociación de las variables independientes con la mortalidad mediante Chi cuadrada para variables cualitativas. Se calculará razón de momios y se realizará regresión logística con las que resulten significativas. R person

Aspectos éticos

Este proyecto respeta los principios del Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, con todas sus enmiendas, el informe Belmont y la Ley General de Salud de México artículo 17, los cuales incluyen los siguientes puntos:

Se recabo información de los expedientes lo cual no genera riesgo pues no se realiza ninguna maniobra.

Este estudio fue sometido a evaluación por el Comité Local de Investigación en Salud. Se respeta confidencialidad de discreción en el manejo del expediente.

Factibilidad

Recursos humanos: quien presenta y elabora la tesis se encargara de la recolección de datos. La tutora del presente trabajo cuenta con experiencia suficiente sobre el tema principal de la tesis, así como los cotutores en el análisis estadístico.

Recursos físicos: Hojas de papel, computadora personal de los y bolígrafos.

Recursos financieros: Los gastos necesarios para hojas de recolección de datos correrán a cargo de los investigadores.

RESULTADOS.

Estadística descriptiva

El primer proceso estadístico al que sometimos nuestras variables es al del cálculo de la frecuencia máxima esperada, que tiene como objetivo dar una descripción numérica y porcentual de nuestra muestra así como un primer acercamiento al reconocimiento de las variables con mayor influencia en nuestro proceso investigativo. Las primeras variables que sometimos para conocer nuestra muestra fueron sexo y edad del paciente. Donde la variable sexo del paciente (ver Fig. 1) nos arrojó la frecuencia máxima en el sexo masculino con 21 de los 30 pacientes incluidos equivalente al 70% del total de la población dejando 9 pacientes pertenecientes al sexo femenino correspondientes al 30% restante (ver Graf. 1). Para la variable edad en el paciente aplicamos la categorización en grupos etarios para hacer una descripción más óptima de los resultados arrojados (ver Fig. 2) y encontramos la frecuencia máxima esperada en la categoría escolar albergando a 12 pacientes equivalentes al 40%, le sigue la categoría adolescente con 7 pacientes (23,3%) preescolar con 6 pacientes correspondientes al 20,0% y finalmente la categoría lactante con 5 pacientes (16,7%) (ver Graf. 2) La categorización de los grupos etarios corresponde a la presentada por la OMS donde Neonato (0-28 días), Lactante (1 mes-2 años), Pre-escolar (2-5 años), Escolar (6-11 años) y Adolescente (12-18 años). Las siguientes variables consisten en hacer un primer abordaje a los objetivos, generales y específicos, planteados en nuestro proyecto investigativo. La siguiente variable es mecanismo del trauma en el paciente al ingreso a la UTIP (ver Fig. 3) y hallamos la frecuencia máxima esperada en la categoría caída con 19 de los 30 pacientes y equivalen al 63,3% del total de la muestra, le sigue la categoría choque con 9 pacientes incluidos (30%) y por último otros con 2 pacientes (ver Graf. 3) El tipo de trauma es otra de las variables sometidas (ver Fig. 4) donde sólo ocupamos de dos categorías: moderado y severo; en la primera (moderado) localizamos a 12 pacientes (40%) por debajo del tipo de trauma con características severas ya que en esta categoría encontramos a 18 pacientes resultando ser la frecuencia máxima esperada con el 60% del total de la población (ver Graf. 4) La variable tipo de

hemorragia presentada con el trauma en el paciente es otra variable que nos permitirá profundizar los factores de riesgo en cuanto a morbimortalidad en los pacientes con TCE de la UTIP (ver Fig. 5) en esta variable necesitamos de la categoría “sin hemorragia” la cual encasilló a 13 pacientes (43,3%) del total de la muestra, ahora, de los 17 pacientes restantes 13 cuentan con hematoma epidural siendo el 43,3% del total de la muestra y el 56,6% del total de los pacientes con hemorragia, hemorragia subaracnoidea contuvo a 2 pacientes 6,7% del total de la muestra y 11,8% del total de los pacientes con hemorragia, para las categorías hemorragia intraparenquimatosa y subgaleal encontramos a 1 paciente en cada categoría correspondiendo al 3,3% del total de la muestra y al 5,9% del total de los pacientes positivos a la hemorragia (ver Graf. 5) La variable ventilación mecánica en el paciente (ver Fig. 6) categoriza a aquellos pacientes con trauma cráneo-encefálico que necesitaron o no ventilación mecánica durante su estancia en la UTIP para esto generamos dos categorías con las opciones (si/no) y encontramos la frecuencia máxima esperada en la categoría si con 18 pacientes (60%) y 12 pacientes de los 30 incluidos en la muestra corresponden a la categoría no equivalentes al 40% (ver Graf. 6) Las siguientes variables que vamos a desarrollar son aquellas que responden a la hipótesis de investigación sobre los factores asociados a la morbimortalidad en pacientes con TCE; la variable hiperglucemia es una de ellas (ver Fig. 7) donde localizamos primero a los pacientes en normoglucemia, hiperglucemia e hipoglucemia según sus valores y las guías de la AACE/ADA; después categorizamos en (si/no) a los pacientes sobre la hiperglucemia, específicamente, para posteriormente comprobar si este es factor de riesgo asociado a TCE y obtuvimos que 22 pacientes equivalentes al 73,3% del total de la población no tienen los parámetros de hiperglucemia y sólo 8 pacientes (16,7%) sí cuentan con ellos (ver Graf. 7) Para las variables hipoxia, hipercapnia e hipertermia hicimos el mismo procedimiento que con la variable hiperglucemia obteniendo resultados parecidos. Para la variable hipoxia consultamos los valores de la gasometría arterial venosa en la Ciudad de México (ver Fig. 8) y encontramos que 25 pacientes no cuentan con ella, sólo 5 sí y equivalen al 16,7% del total de los pacientes (ver Graf. 8) En la variable hipercapnia en el paciente (ver Fig. 9) la categoría no

residió a 17 pacientes (56,7%) y los 13 pacientes faltantes ocuparon la categoría positiva a hipercapnia mostrando una distribución más equitativa entre las categorías (ver Graf. 9) En cuanto a la variable hipertermia (ver Fig. 10) en el paciente encontramos que sólo 10 pacientes presentaron este signo (33,3%) mientras que los 20 faltantes del total de la población se eximieron de tal (ver Graf. 10) Sobre las variables siguientes (crisis convulsivas y presentación de edema cerebral) creemos que también intervienen de manera adyacente sobre los factores de riesgo entorno al TCE; en cuanto a la variable crisis convulsivas en el paciente (ver Fig. 11) encontramos que 21 de los 30 pacientes (70%) con TCE no presentaron obviando a los 9 faltantes (ver Graf. 11); de manera equitativa se desarrolla la variable presentación de edema cerebral en el paciente (ver Fig. 12) donde hay una distribución ordenada con 15 pacientes positivos a la presentación de edema y 15 negativos a la presentación del mismo, obteniendo una distribución 1:1 (ver Graf. 12) El siguiente grupo de variables es aquel que presenta el apoyo terapéutico en los pacientes con TCE (vasopresores, inotrópicos, relajantes, sedantes, barbitúricos e hipertónicos); la primer variable es uso de vasopresores en el pacientes (ver Fig. 13) y encontramos que el 60% no necesitaron de tales agentes (ver Graf. 13), en cuanto al uso de inotrópicos (ver Fig. 14) 16 de los 30 pacientes no los necesitaron mientras que 14 (46,7%) sí los necesitó mostrando una distribución casi equitativa entre las categorías (ver Graf. 14), en cuanto al uso de relajación en el paciente con TCE (ver Fig. 15) sólo fue aplicado en 9 pacientes (30%) y en los 21 (70%) restantes se omitió de dicha terapia (ver Graf. 15), para el uso de sedación en los pacientes de la UTIP (ver Fig. 16) se aplicó a más de la mitad de los pacientes (53,3%) debido al trauma y para optimizar el tratamiento mientras que se omitió de dicha práctica en 14 de los 30 pacientes (46,7%) mostrando de nuevo una distribución clara y casi equitativa (ver Graf. 16), en la variable uso de barbitúricos en el paciente (ver Fig. 17) hallamos que este tipo de sedación no se aplicó en 18 pacientes (60%) siendo la frecuencia máxima esperada y se ocupó en 12 de los 30 pacientes equivalentes al 40% del total de la población (ver Graf. 17) por último la variable correspondiente al apoyo terapéutico es el uso de solución hipertónica en el paciente con TCE en la UTIP donde encontramos que este

agente expansor fue suministrado en 9 pacientes (30%) y por el contrario, omitido en 21 correspondientes al 70% (ver Graf. 18) Otra variable de vital importancia es escala de Glasgow de recuperación (ver Fig. 19) donde encontramos que la frecuencia máxima esperada corresponde a la categoría buena recuperación conteniendo a 20 de los 30 pacientes incluidos en nuestra muestra y equivalen al 66,7%, le sigue la categoría discapacidad moderada donde hallamos a 5 pacientes (16,7%), muerte con 4 pacientes (13,3%) y finalmente la categoría estado vegetativo persistente conteniendo a un paciente equivalente al 3,3% (ver Graf. 19)

El segundo proceso estadístico al que sometimos las variables numéricas es al del cálculo de las medidas de tendencia central (media, mediana, moda y desviación estándar) siendo sólo media y desviación estándar las que se consideraron de mayor utilidad para las variables. (ver Fig. 20) las variables sometidas fueron: escala de Glasgow inicial en el paciente con TCE donde la media es de 9,35 y la desviación estándar de 2,42. Días de uso de ventilación mecánica en el paciente media 5,5 días y desviación estándar de 10,61. Para la variable días de uso de vasopresores en el paciente la media fue de 2,30 y la desviación estándar de 4,43. En la variable días de uso de inotrópicos en el paciente la media fue de 2,37 y la desviación estándar de 3,88. Días de uso de la relajación en el paciente la media fue de .70 y la desviación estándar de 1,39. Días del uso de sedación en el paciente con TCE en la UTIP, la media fue de 1,97 y la desviación estándar de 3,83. En la variable días de uso de barbitúricos la media fue de 1,17 y la desviación estándar de

1,59. Para la variable días de uso de solución hipertónica en el paciente con trauma craneo-encefálico obtuvimos una media de .50 y desviación estándar de 1,0. Por último la variable días de estancia del paciente con TCE en la UTIP muestran una media de 9,27 y una desviación estándar de 2,42.

Análisis de coeficientes

Este segundo proceso describe el análisis de las variables implicadas en la hipótesis de investigación y los objetivos específicos. Este ejercicio estadístico consistió en hacer asociación

entre las variables y correlación de las mismas para así obtener la o las variable/s con mayor asociación en nuestra investigación.

La hipótesis presentada H1: hipoxia, hipotensión, hipertermia e hiperglucemia son factores que se asocian a la morbimortalidad en pacientes con TCE nos obliga a asociar dichas variables adjuntando escala Glasgow de recuperación y días de estancia en la UTIP como variables independientes. Debido a que nuestro objetivo es correlacionar o asociar, el coeficiente que nos ayudará a probar la hipótesis es R de Pearson ya que partimos de la premisa de que existe correlación el fin de este ejercicio es medir el grado de correlación.

El coeficiente de correlación en las variables hiperglucemia, hipoxia, hipertermia e hipercapnia presentaron en lo general una correlación positiva fuerte según la regla de Pearson donde lo más cercano al valor +1 indica que existe una correlación positiva entre las variables y lo más cercano al valor -1 le indicara que dicha correlación es negativa. La correlación entre estas fue la máxima de .539 y la mínima de .433, la correlación más nutrida fue la de hiperglucemia vs hipoxia significativa en .539 mientras que la relación entre hipertermia vs hipoxia la menos significativa con .433 (ver Fig. 21)

La contingencia de las variables a comprobar se aplicó entre las categóricas (escala Glasgow de recuperación, hiperglucemia, hipoxia, hipertermia e hipercapnia). Hallamos que la contingencia entre la variable hiperglucemia vs escala Glasgow de recuperación (ver Fig. 22) presenta mayor contingencia entre los pacientes que presentaron hiperglucemia y obtuvieron un perfil bajo en la escala de Glasgow específicamente para la categoría muerte del paciente. La χ^2 calculada es de 23.864 en 3 grados de libertad con una confiabilidad del 95% (ver Fig. 23) mientras que la χ^2 de tablas es de 7.814. La asociación entre las variables es de 20.459 en 1 grado de libertad y 3.841 en tablas. La regla para la contingencia cuadrática χ^2 dicta que si la χ^2 calculada es mayor a la χ^2 de tablas, se acepta la hipótesis de investigación (H1); si la χ^2 calculada es menor a la χ^2 de tablas, se acepta la hipótesis nula (H0). En este primer ejercicio de contingencias, nuestra hipótesis de investigación se acepta: la hiperglucemia es factor asociado a la morbimortalidad en

pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. El cálculo de la R de Pearson (ver Fig. 24) arrojó un valor de $-.840$ asumiendo una relación negativa fuerte y Rho de Spearman de $-.886$ donde la regla para Rho de Spearman dicta que cuando la p es mayor de $.5$ la hipótesis se acepta mientras que si la p es menor de $.5$ la hipótesis se rechaza. Para la contingencia entre la variable hipoxia vs escala Glasgow de recuperación (ver Fig. 25) presenta mayor contingencia entre los pacientes que presentaron hipoxia y obtuvieron discapacidad moderada u ocuparon la categoría muerte del paciente. La χ^2 calculada es de 7.320 en 3 grados de libertad (ver Fig. 26) mientras que la χ^2 de tablas es de 7.814 . La asociación entre las variables es de 4.261 en 1 grado de libertad. Aplicando la regla arriba mencionada se rechaza la hipótesis de investigación y se acepta la nula: la hipoxia no es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. El cálculo de la R de Pearson (ver Fig. 27) arrojó un valor de $-.383$ asumiendo una relación negativa sensible y Rho de Spearman de $-.445$ y según la regla de Rho la hipótesis se rechaza. En la contingencia entre la variable hipercapnia vs escala Glasgow de recuperación (ver Fig. 28) presenta mayor contingencia entre los pacientes que sí presentan hipercapnia y obtuvieron discapacidad moderada, estado vegetativo persistente o muerte. La χ^2 calculada es de 8.416 en 3 grados de libertad (ver Fig. 29) mientras que la χ^2 de tablas es de 7.814 . La asociación entre las variables es de 4.952 en 1 grado de libertad mientras que el valor de tablas es de 3.841 . Aplicando la regla de χ^2 se acepta la hipótesis de investigación donde la hipercapnia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. El cálculo de la R de Pearson (ver Fig. 30) arrojó un valor de $-.413$ asumiendo una relación negativa regular y Rho de Spearman de $-.507$ y aplicando la regla de Rho la hipótesis se acepta. A la contingencia entre la variable hipertermia vs escala de Glasgow de recuperación (ver Fig. 31) presenta mayor contingencia entre los pacientes con puntaje para estado vegetativo persistente y muerte en el paciente. La χ^2 calculada es de 9.75 en 3 grados de libertad (Fig. 32) mientras que el valor de tablas es de 7.814 . La asociación entre las variables es de 7.398 . Asumiendo la regla de

chi2 se acepta la hipótesis de investigación donde la hipertermia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. El cálculo de la R de Pearson (ver Fig. 33) resultó el valor de $-.505$ y se asume una relación negativa regular mientras Rho de Spearman de $-.558$ acepta la hipótesis según su regla.

ANEXO I

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MASCULINO	21	70.0	70.0	70.0
	FEMENINO	9	30.0	30.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 1 Frecuencia máxima de la variable sexo del paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	LACTANTE	5	16.7	16.7	16.7
	PRE-ESCOLAR	6	20.0	20.0	36.7
	ESCOLAR	12	40.0	40.0	76.7
	ADOLESCENTE	7	23.3	23.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 2 Frecuencia máxima de la variable grupos etarios en la muestra

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	CAIDA	19	63.3	63.3	63.3
	CHOQUE	9	30.0	30.0	93.3
	OTROS	2	6.7	6.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 3 Frecuencia máxima de la variable mecanismo del trauma en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MODERADO	12	40.0	40.0	40.0
	SEVERO	18	60.0	60.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 4 Frecuencia máxima de la variable tipo de TCE en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	HEMOTOMA EPIDURAL	13	43.3	43.3	43.3
	HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA	1	3.3	3.3	46.7
	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	2	6.7	6.7	53.3
	HEMORRAGIA SUBGALEAL	1	3.3	3.3	56.7
	SIN HEMORRAGIA	13	43.3	43.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 5 Frecuencia máxima de la variable tipo de hemorragia en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	18	60.0	60.0	60.0
	NO	12	40.0	40.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 6 Frecuencia máxima de la variable necesidad de ventilación mecánica en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	8	26.7	26.7	26.7
	NO	22	73.3	73.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 7 Frecuencia máxima de la variable hiperglucemia en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	5	16.7	16.7	16.7
	NO	25	83.3	83.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 8 Frecuencia máxima de la variable hipoxia en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	13	43.3	43.3	43.3
	NO	17	56.7	56.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 9 Frecuencia máxima de la variable hipercapnia en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	10	33.3	33.3	33.3
	NO	20	66.7	66.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 10 Frecuencia máxima de la variable hipertermia en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	9	30.0	30.0	30.0
	NO	21	70.0	70.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 11 Frecuencia máxima de la variable crisis convulsivas en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	15	50.0	50.0	50.0
	NO	15	50.0	50.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 12 Frecuencia máxima de la variable presentación del edema cerebral en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	12	40.0	40.0	40.0
	NO	18	60.0	60.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 13 Frecuencia máxima de la variable uso de vasopresores en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	14	46.7	46.7	46.7
	NO	16	53.3	53.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 14 Frecuencia máxima de la variable uso de inotrópicos en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	9	30.0	30.0	30.0
	NO	21	70.0	70.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 15 Frecuencia máxima de la variable uso de relajación en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	16	53.3	53.3	53.3
	NO	14	46.7	46.7	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 16 Frecuencia máxima de la variable uso de sedación en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	12	40.0	40.0	40.0
	NO	18	60.0	60.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 17 Frecuencia máxima de la variable uso de barbitúrico en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	SI	9	30.0	30.0	30.0
	NO	21	70.0	70.0	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 18 Frecuencia máxima de la variable uso de solución hipertónica en el paciente

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	BUENA RECUPERACIÓN	20	66.7	66.7	66.7
	DISCAPACIDAD MODERADA	5	16.7	16.7	83.3
	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE	1	3.3	3.3	86.7
	MUERTE	4	13.3	13.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Fig. 19 Frecuencia máxima de la variable escala Glasgow de recuperación en el paciente

Variable	Media	Mediana	Moda	Desv. Std.	Máximo
DIAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA	5.50	1.50	0	10.611	52
DIAS DE USO DE VASOPRESOR EN EL PACIENTE	2.30	0.00	0	4.435	20
DIAS DE USO DE INOTROPICOS EN EL PACIENTE	2.37	0.00	0	3.882	15
DIAS DE USO DE RELAJACIÓN EL PACIENTE	.70	0.00	0	1.393	5
DIAS DE USO DE SEDACIÓN EN EL PACIENTE	1.97	1.00	0	3.837	20
DIAS DE USO DE BARBITÚRICO EN EL PACIENTE	1.17	0.00	0	1.599	5
DIAS DE USO DE SOLUCIÓN HIPERTÓNICA EN EN PACIENTE	.50	0.00	0	1.009	4
DIAS DE ESTANCIA DEL PACIENTE EN UTIP	9.27	3.00	1	14.451	60
ESCALA GLASGOW EN EL PACIENTE	9.33	8.50	8	2.426	14

Fig. 20 Medidas de tendencia central para las variables numéricas

		HIPERGLUCEMIA	HIPOXIA	HIPERTERMIA	HIPERCAPNIA
HIPERGLUCEMIA	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	0.539 .002	0.533 .002	0.537 .002
HIPOXIA	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	0.539 .002	1	0.443 .014	0.511 .004 30
HIPERTERMIA	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	0.533 .002 30	0.443 .014 30	1 30	0.523 .003 30
HIPERCAPNIA	Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	0.537 .002	0.511 .004	0.523 .003	1

Fig. 21 Cálculo de la asociación entre las variables hiperglucemia, hipoxia, hipertermia e hipercapnia en la muestra

		HIPERGLUCEMIA EN EL PACIENTE		Total
		SI	NO	
ESCALA GLASGOW DE RECUPERACIÓN EN EL PACIENTE	BUENA RECUPERACIÓN	0	20	20
	DISCAPACIDAD MODERADA	3	2	5
	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE	1	0	1
	MUERTE	4	0	4
	Total	8	22	30

Fig.22Cálculo de la contingencia entre la variable escala Glasgow de recuperación del paciente vs hiperglucemia en el paciente }

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	23.864	3	.000
Razón de verosimilitud	28.065	3	.000
Asociación lineal por lineal	20.459	1	.000
N de casos válidos	30		

Fig. 23 Pruebas de chi2 para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hiperglucemia en el paciente

	Valor	Error estándar asintótico	Aprox. S	Aprox. Sig.
Intervalo por intervalo R de Pearson	-.840	.064	-8.189	.000
Ordinal por ordinal Correlación de Spearman	-.886	.064	-10.131	.000
N de casos válidos	30			

Fig. 24 Cálculo de R de Pearson y Rho de Spearman para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hiperglucemia en el paciente

		HIPOXIA EN EL PACIENTE		Total
		SI	NO	
ESCALA GLASGOW DE RECUPERACIÓN EN EL PACIENTE	BUENA RECUPERACIÓN	1	19	20
	DISCAPACIDAD MODERADA	2	3	5
	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE	0	1	1
	MUERTE	2	2	4
	Total	5	25	30

Fig.25 Cálculo de la contingencia entre la variable escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipoxia en el paciente

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	7.320	3	.062
Razón de verosimilitud	6.818	3	.078
Asociación lineal por lineal	4.261	1	.039
N de casos válidos	30		

Fig. 26 Pruebas de chi2 para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipoxia en el paciente

	Valor	Error estándar asintótico	Aprox. S	Aprox. Sig.
Intervalo por intervalo R de Pearson	-.383	.201	-2.196	.037
Ordinal por ordinal Correlación de Spearman	-.445	.175	-2.633	.014
N de casos válidos	30			

Fig. 27 Cálculo de R de Pearson y Rho de Spearman para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hiperglucemia en el paciente

		HIPERCAPNIA EN EL PACIENTE		Total
		SI	NO	
ESCALA GLASGOW DE RECUPERACIÓN EN EL PACIENTE	BUENA RECUPERACIÓN	5	15	20
	DISCAPACIDAD MODERADA	4	1	5
	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE	1	0	1
	MUERTE	3	1	4
Total		13	17	30

Fig.28 Cálculo de la contingencia entre la variable escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipercapnia en el paciente

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	8.416	3	.038
Razón de verosimilitud	9.058	3	.029
Asociación lineal por lineal	4.952	1	.026
N de casos válidos	30		

Fig. 29 Pruebas de chi2 para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipercapnia en el paciente

	Valor	Error estándar asintótico	Aprox. S	Aprox. Sig.
Intervalo por intervalo R de Pearson	-.413	.158	-2.401	.023
Ordinal por ordinal Correlación de Spearman	-.507	.155	-3.114	.004
N de casos válidos	30			

Fig. 30 Cálculo de R de Pearson y Rho de Spearman para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipercapnia en el paciente

		HIPERTERMIA EN EL PACIENTE		Total
		SI	NO	
ESCALA GLASGOW DE RECUPERACIÓN EN EL PACIENTE	BUENA RECUPERACIÓN	3	17	20
	DISCAPACIDAD MODERADA	3	2	5
	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE	1	0	1
	MUERTE	3	1	4
Total		10	20	30

Fig.31 Cálculo de la contingencia entre la variable escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipercapnia en el paciente

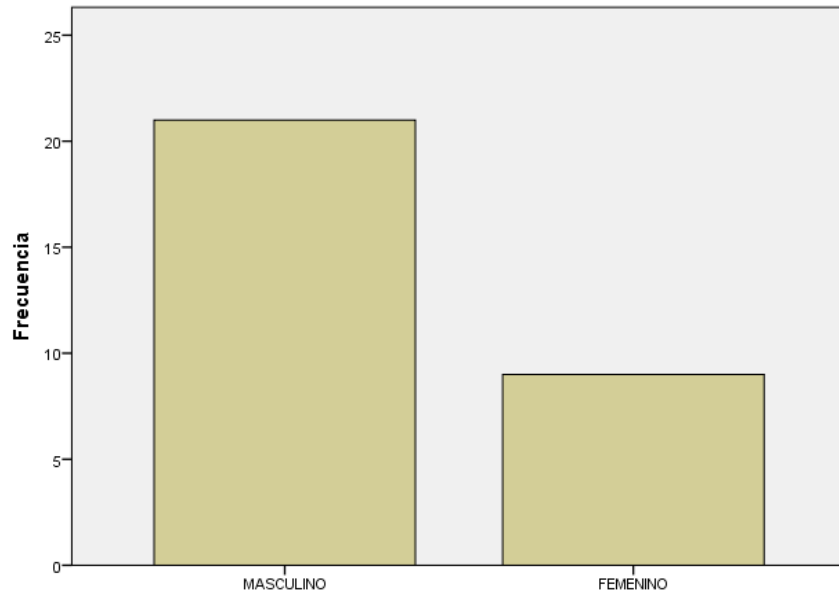
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	9.750	3	.021
Razón de verosimilitud	10.054	3	.018
Asociación lineal por lineal	7.398	1	.007
N de casos válidos	30		

Fig. 32 Pruebas de chi2 para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipertermia en el paciente

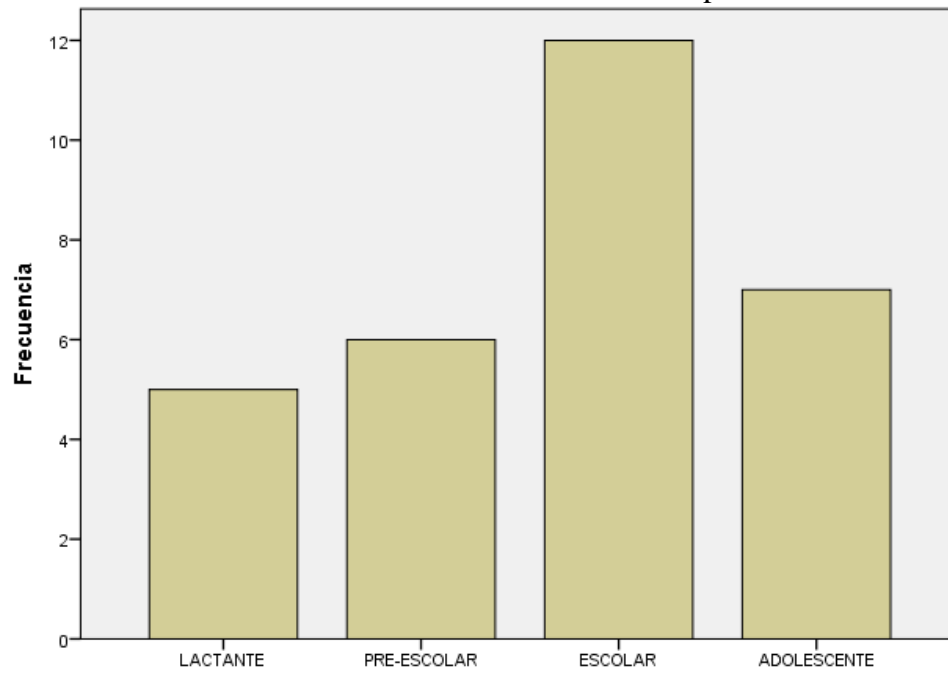
		Valor	Error estándar asintótico	Aprox. S	Aprox. Sig.
Intervalo por intervalo	R de Pearson	-.505	.161	-3.097	.004
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	-.558	.158	-3.554	.001
N de casos válidos		30			

Fig. 30 Cálculo de R de Pearson y Rho de Spearman para la contingencia entre las variables escala Glasgow de recuperación del paciente vs hipercapnia en el paciente

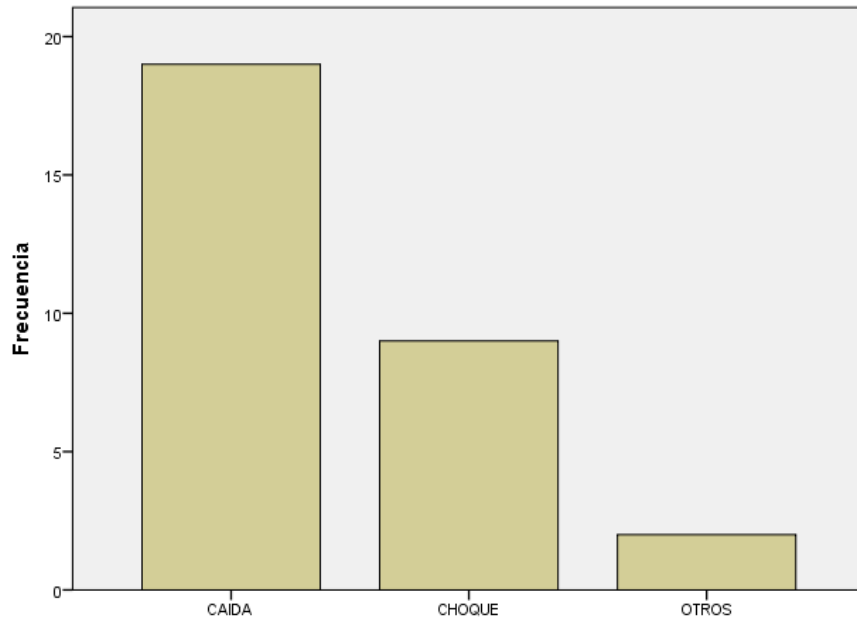
ANEXO II



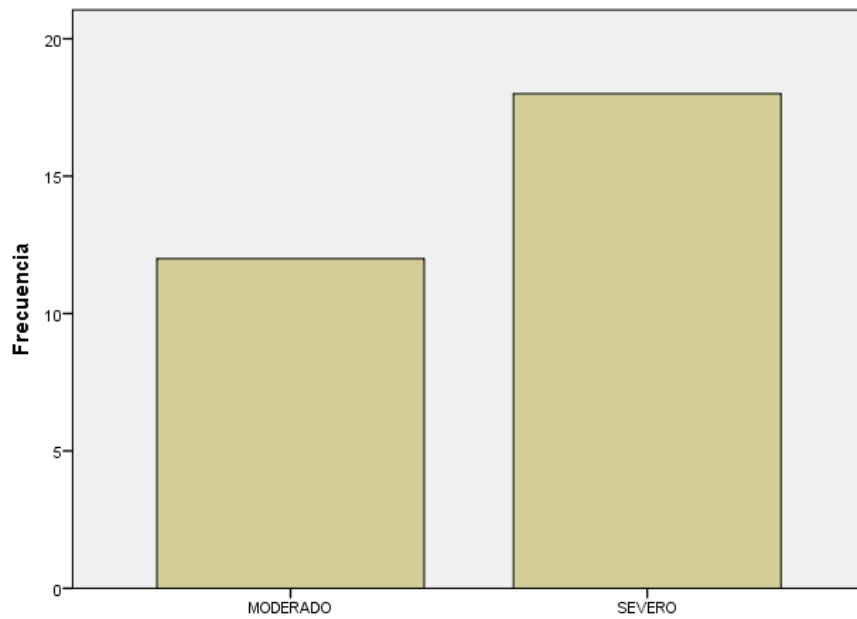
Graf. 1 Distribución de la variable sexo del paciente



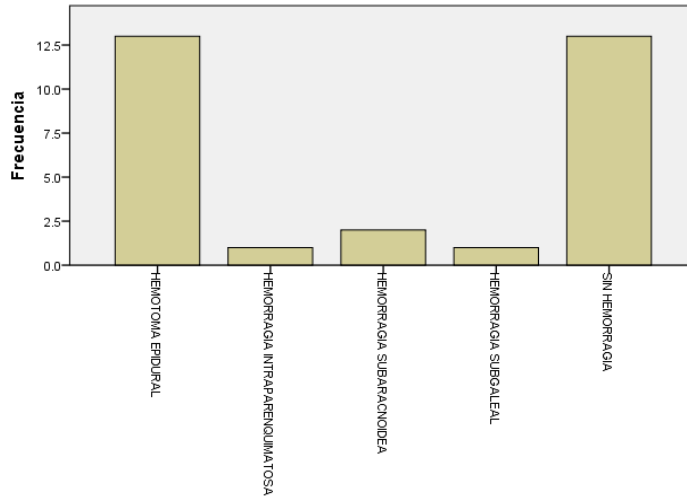
Graf. 2 Distribución de la variable grupos etarios en la muestra



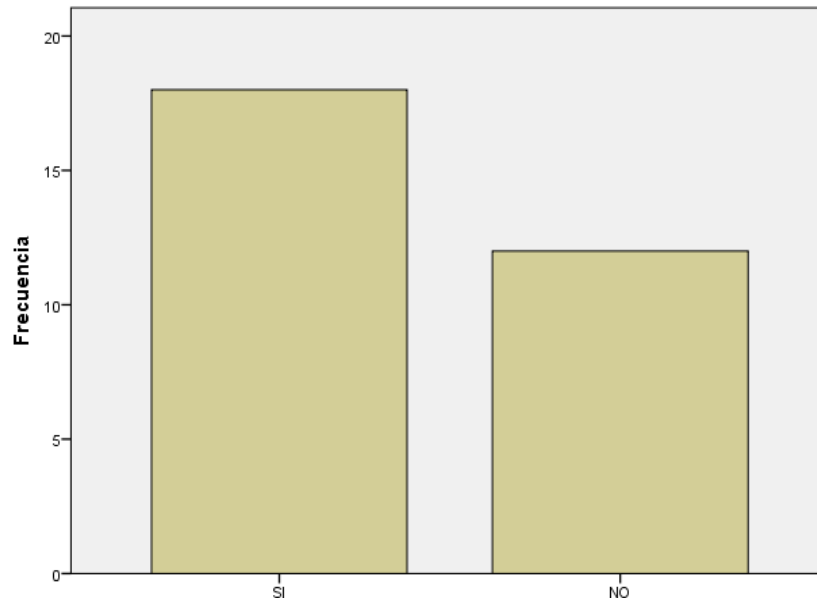
Graf. 3 Distribución de la variable mecanismo de trauma en el paciente



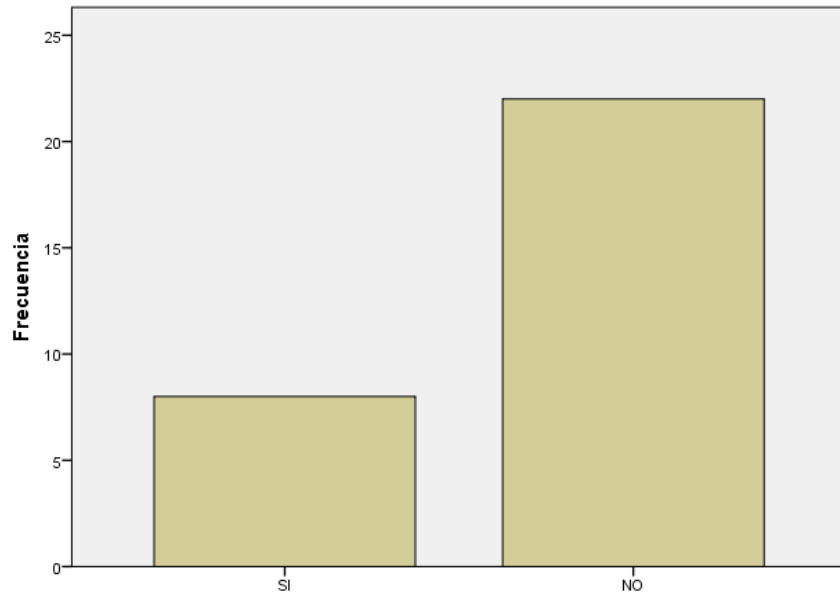
Graf. 4 Distribución de la variable tipo de TCE en el paciente



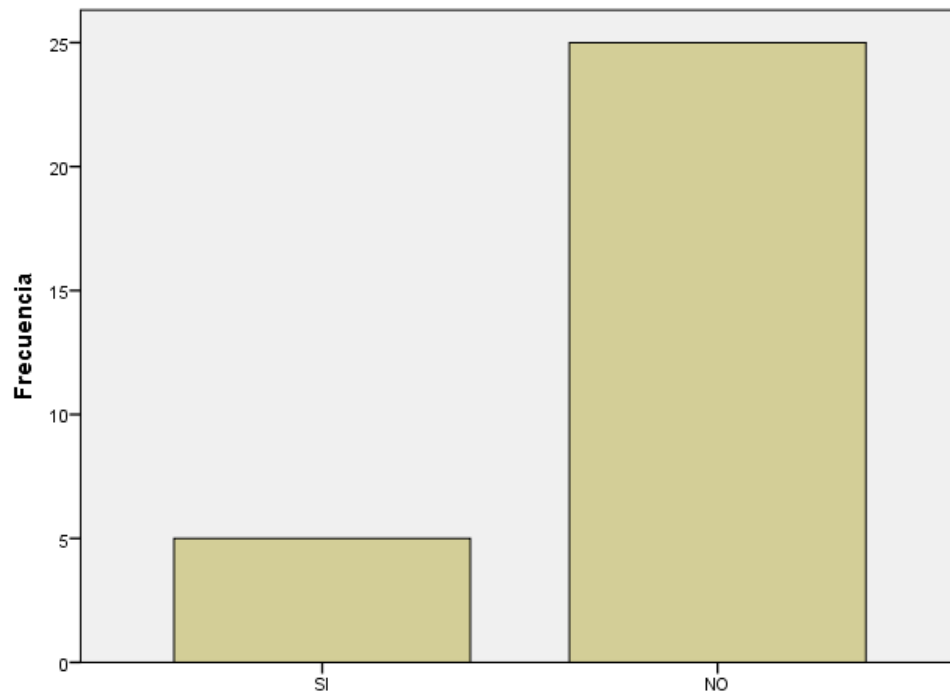
Graf. 5 Distribución de la variable tipo de hemorragia en el paciente



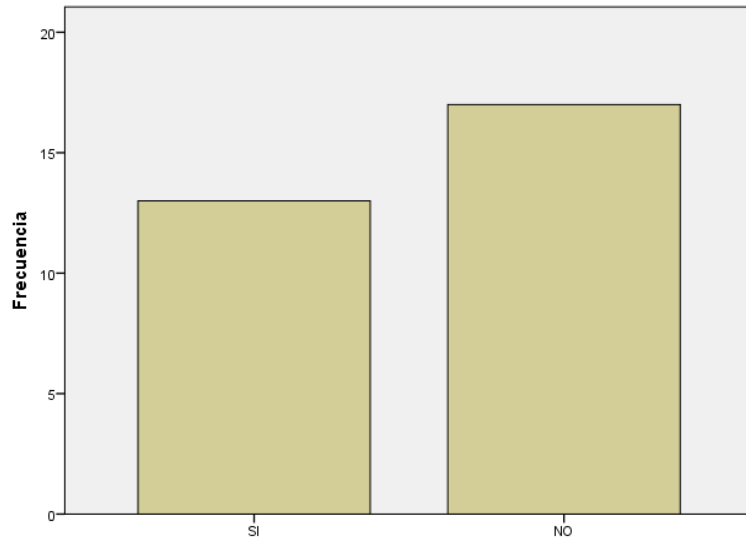
Graf. 6 Distribución de la variable necesidad de ventilación mecánica en el paciente



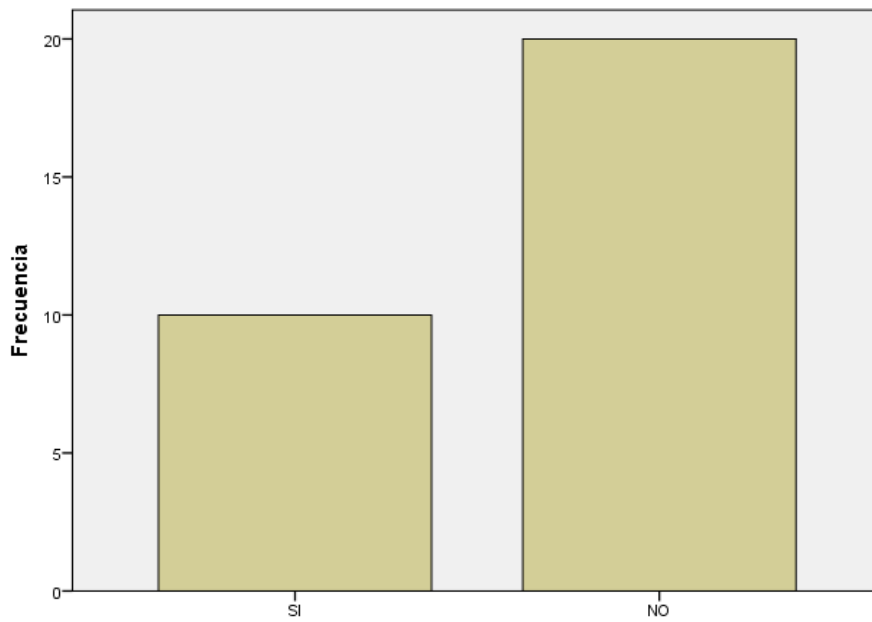
Graf. 7 Distribución de la variable hiperglucemia en el paciente



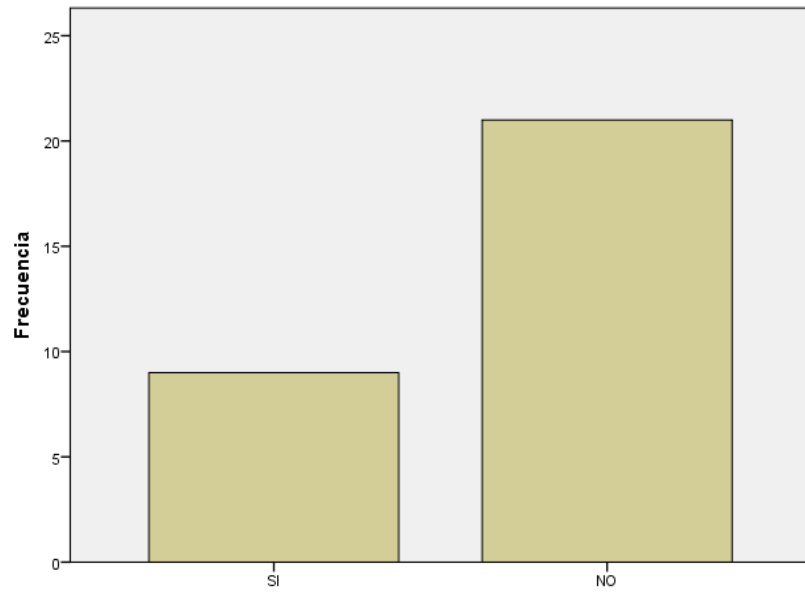
Graf. 8 Distribución de la variable hipoxia en el paciente



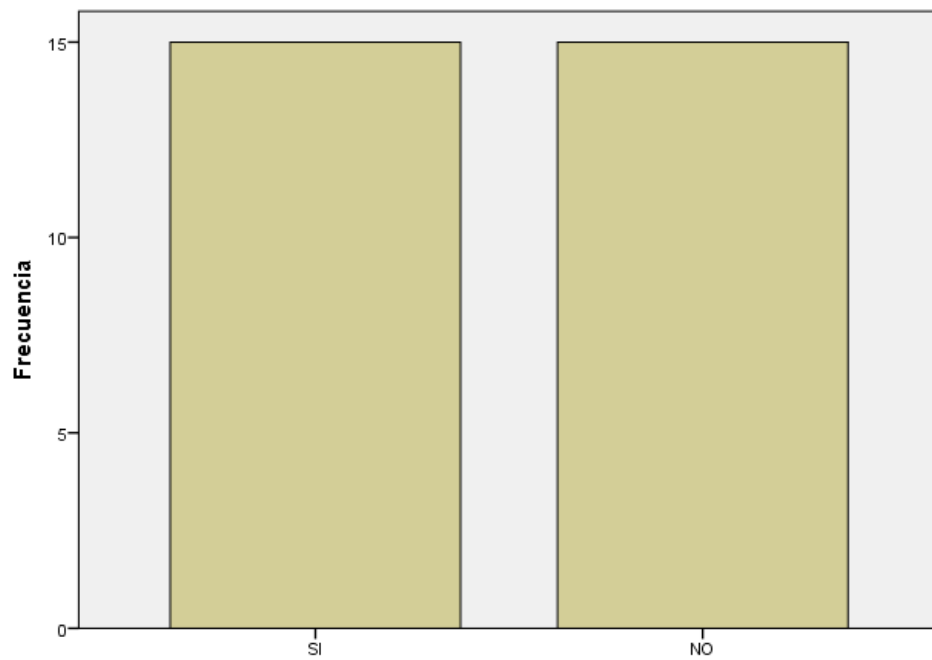
Graf. 9 Distribución de la variable hipercapnia en el paciente



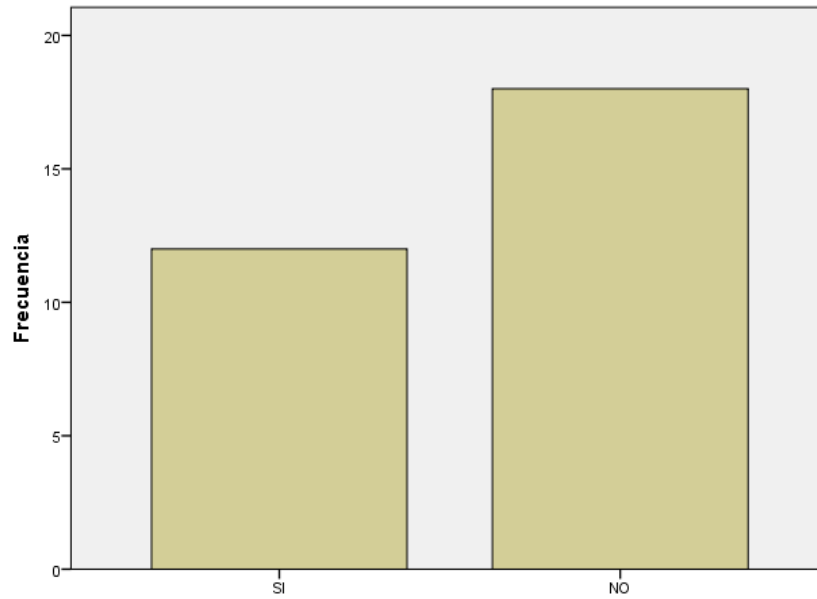
Graf. 10 Distribución de la variable hipertermia en el paciente



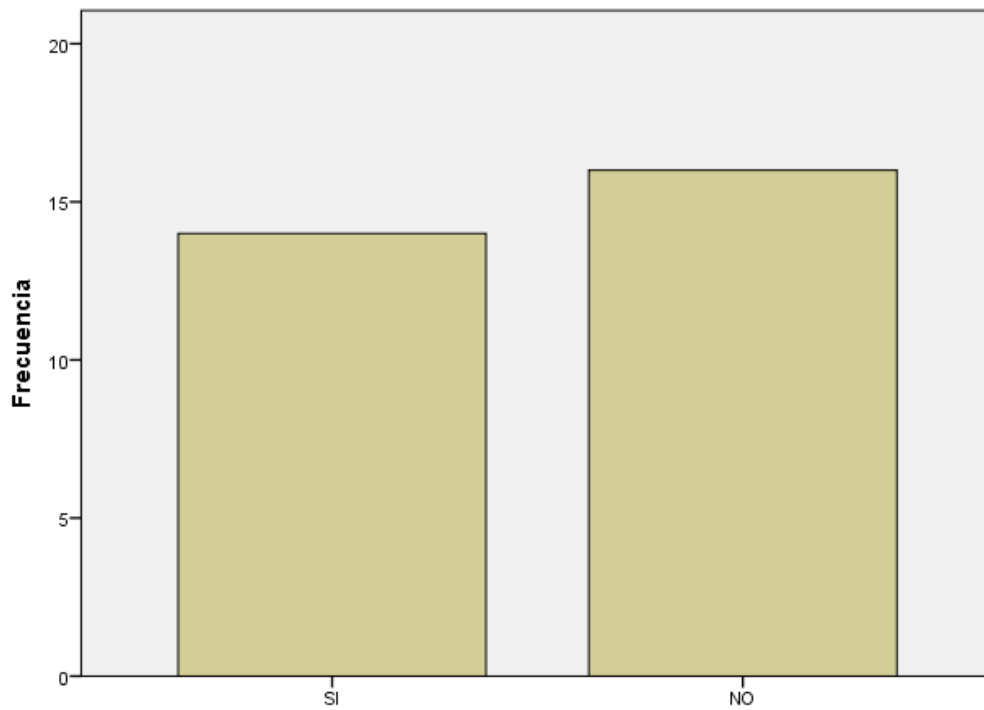
Graf. 11 Distribución de la variable crisis convulsivas en el paciente



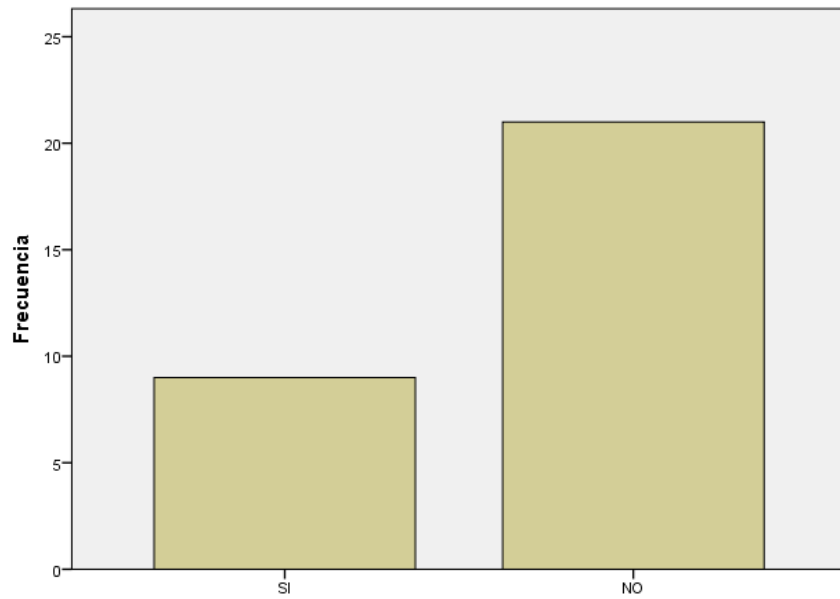
Graf. 12 Distribución de la variable presentación de edema cerebral en el paciente



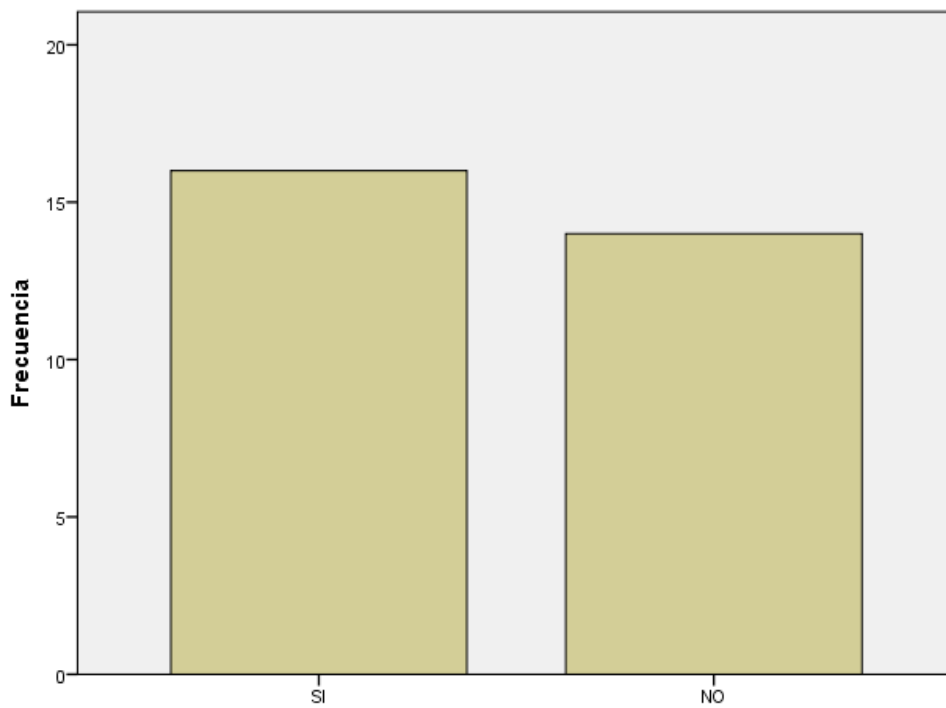
Graf. 13 Distribución de la variable sexo del paciente



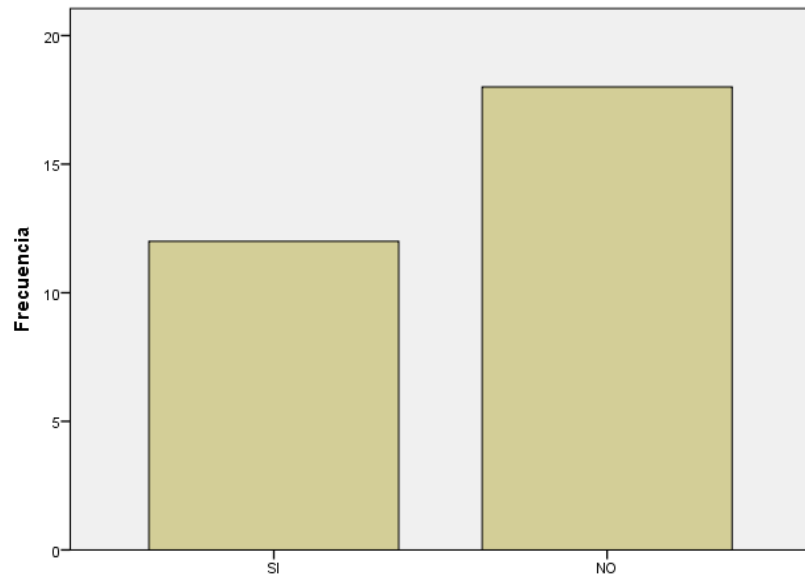
Graf. 14 Distribución de la variable uso de inotrópicos en el paciente



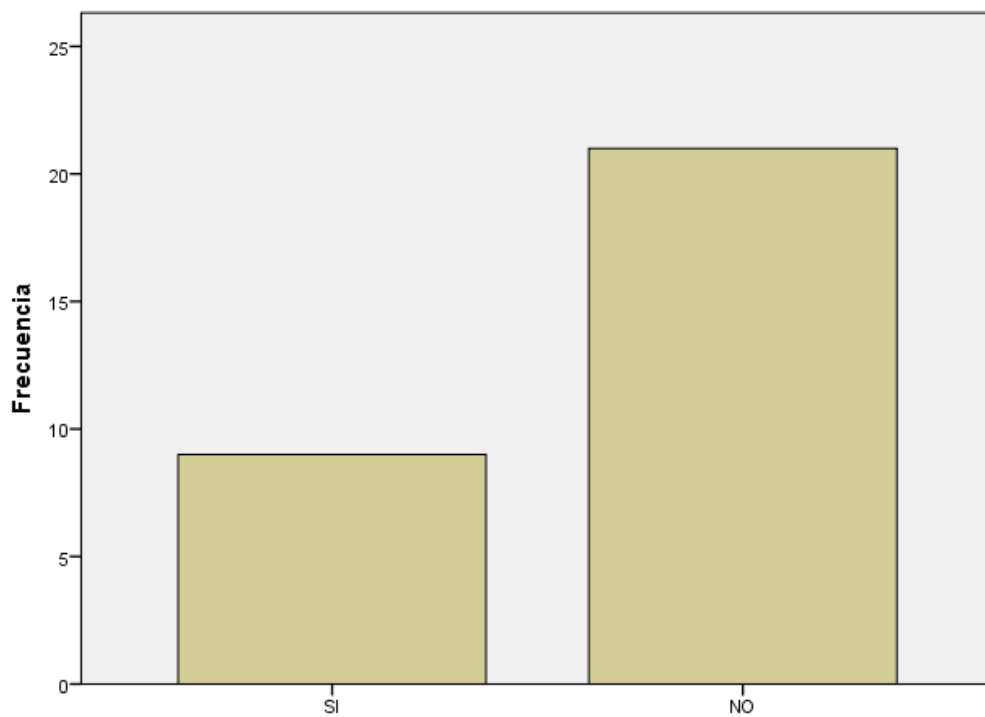
Graf. 15 Distribución de la variable uso de relajación en el paciente



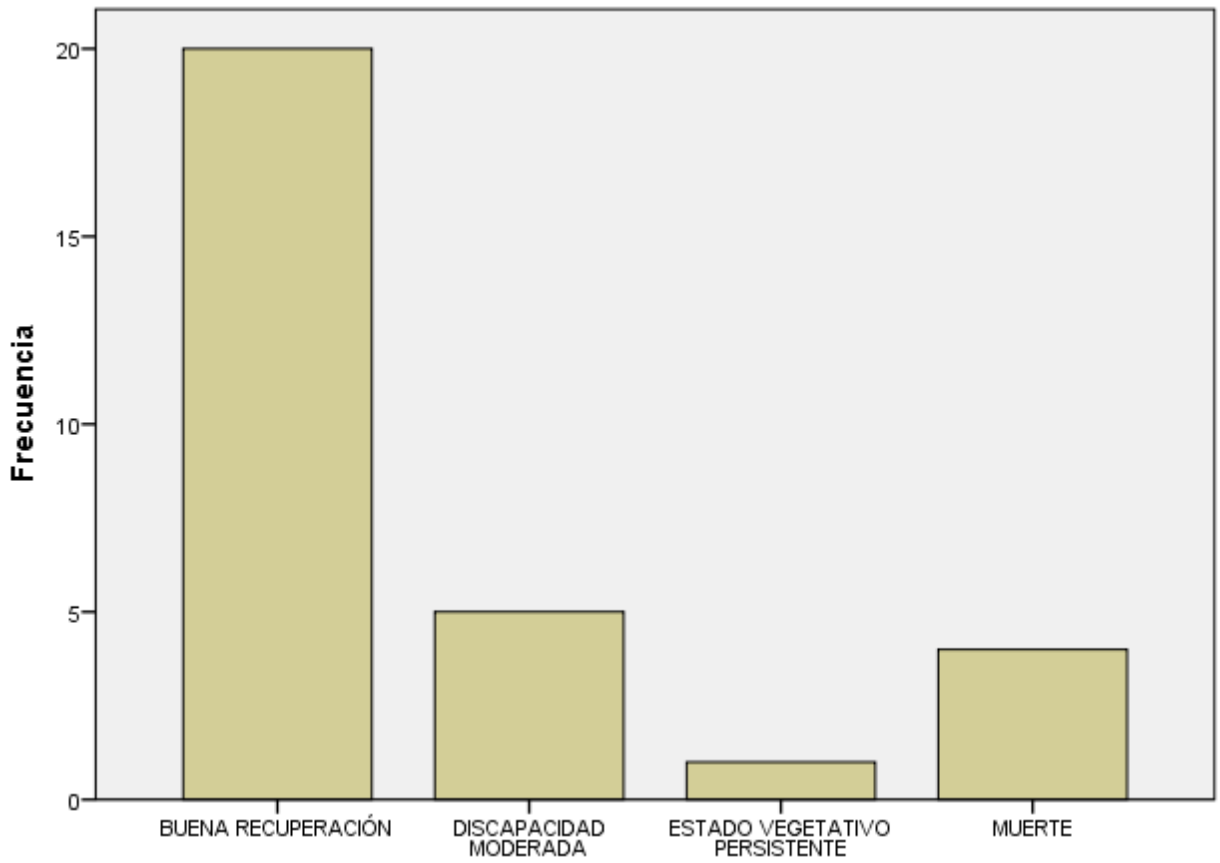
Graf. 16 Distribución de la variable uso de sedación en el paciente



Graf. 17 Distribución de la variable uso de barbitúrico en el paciente



Graf. 18 Distribución de la variable uso de solución hipertónica en el paciente



Graf. 19 Distribución de la variable escala de Glasgow de recuperación en el paciente

ANALISIS.

En 2011, González y colaboradores en un estudio retrospectivo con una muestra de 389 pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) ingresados en nuestra unidad durante el periodo de estudio, presentaron TCEG 174 (45%). Mostrando mayor incidencia de casos en el genero masculino, La etiología más frecuente de los TCE fueron los accidentes de tráfico (56%) La media de edad de este grupo fue 67 ± 9 meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de $5,5 \pm 1,8$. Las secuelas de relevancia clínica se objetivaron en 59 pacientes (39%), siendo graves en el 64% de ellos.

La mortalidad de la población estudiada fue de un 24,7%. (6), se reporta duración de ventilación mecánica en horas de 99.4 ± 58 , y días de estancia en unidad de cuidados intensivos de 9.1 ± 13 . En este estudio se presenta de igual manera mayor incidencia de casos de TCE en el género masculino con un 70%, grupo etario predominante el escolar con 40%, se presenta diferencia en la etiología siendo más frecuente las caídas con un 63.3% además de un Escala de Coma de Glasgow inicial de 9.35 ± 2.42 DE, las secuelas de relevancia clínica se objetivaron en un 20% de las cuales 16.7% se presenta como discapacidad moderada y 3.3% como estado vegetativo persistente. Días de ventilación mecánica 5.5 ± 10.6 con similar días de estancia en unidad de cuidados intensivos de 9.2 ± 2.42 .

El estudio de González y cols, tiene a la hiperglicemia como factor de riesgo independiente para muerte en pacientes con TCE severo (7).En nuestro estudio hallamos que la contingencia entre la variable hiperglucemia vs escala Glasgow de recuperación presenta mayor contingencia entre los pacientes que presentaron hiperglucemia y obtuvieron un perfil bajo en la escala de Glasgow específicamente para la categoría muerte del paciente por lo que se acepta: la hiperglucemia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP

En el estudio de Bouaziz y cols en 2009 se hace mención que los pacientes con TCE con niveles de glucosa elevados y puntaje de 3 en escala de coma de Glasgow presentaron una mayor mortalidad (14). Lo cual coincide con la información recaba en nuestro estudio.

En el estudio de Bouaziz utilizo la escala de recuperación de Glasgow para clasificar el estado clínico del paciente en el cual se presento adecuada recuperación en 55.7% de los pacientes, discapacidad moderada en 17.6%, discapacidad severa en 3.6%, estado vegetativo persistente en 1.8% y muerte en 24.3% de pacientes. En nuestro estudio encontramos que la frecuencia máxima esperada corresponde a la categoría buena recuperación que equivalen al 66,7%, discapacidad moderada 16,7%, muerte 13,3% y finalmente la categoría estado vegetativo persistente conteniendo a un paciente equivalente al 3,3%

En 2014 Guilliams y cols en su artículo de revisión, mencionan la importancia de evitar hipoxia, hipercapnia, hipotensión e hipertermia con la finalidad de limitar la aparición de lesión secundaria en el TCE. (2) Siendo estos pacientes más sensibles a estos estímulos (5) que se asocian con incremento de discapacidad y mortalidad. En el análisis estadístico de este estudio la hipercapnia e hipertermia consideran factores asociados a la morbimortalidad de TCE, mientras que la hipoxia no es factor asociado a la morbimortalidad de TCE.

CONCLUSIONES.

La hiperglucemia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

La hipercapnia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

La hipertermia es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos.

La hipoxia no es factor asociado a la morbimortalidad en pacientes con TCE de la UTIP del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Robyn Wing et al **Pediatric Head Injury and Concussion**. Emerg Med Clin N Am 31 (2013).
2. Kristin Guilliams et al I, **Pathophysiology and Management of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury in Children** .Journal of Child Neurology. 2014
3. Kochanek et al **Severe Traumatic Brain Injury in Infants and Children**, pp 849-855 Pediatric Critical Care_4ta ed_Fuhrman & Zimmerman_2011.
4. Jon Perez Barcenas et al **Intracranial Pressure Monitoring and Management of Intracranial Hypertension**. Crit Care Clin (2014).
5. Ducharme- Crevier Laurence et al. **Acute Management of Children with Traumatic brain injury**. Accepted Manuscript.
6. Lopez Alvarez J.M et al . **Severe pediatric head injuries (I), Epidemiology, clinical manifestations and course**, Med Intensiva. 2011;35;331-6
7. Lopez Alvarez J.M et al. **Severe pediatric head injuries (II), Factor associated to morbidity – mortality** , Med Intensiva. 2011; 35;337 -43.
8. Arndt Daniel H. et al. **Early Posttraumatic seizures in the Pediatric Population**. Journal of Child Neurology. 2014.
9. Kukreti Vinay et al. **Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury**. J Pediatr Neurosci. 2014 Sep- Dec;9 (3) 207- 215.
- 10 J.Bell Michael. **Pediatric Traumatic Brain Injury in 2012. The year with new Guidelines and common data elements**. Crit Care Clin 29 (2013) 223- 238.
- 11.Prodam F. et al. **Metabolic alterations in patient who develop traumatic brain injury (TBI)- induced hypopituitarism.Growth Hormone & IGF Research**.23 (2013) 109- 113.
12. **Epidemiology of blunt head trauma in children in U.S emergency departments**. N ENGL J MED 371 ;120 November 13, 2014
13. Dovile Evalda Grinkeviciute **Predictive value of scoring system in severe pediatric head injury**. Medicina (Kaunas) 2007;43 (11)

14. Mounir Bouaziza et al. **Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome** Injury, Int. J. Care Injured 40 (2009) 535–540