



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MÉDICO NACIONAL
LA RAZA**

TESIS

**CONOCER EL PRONÓSTICO ASIGNADO POR LA
CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE ROTTERDAM EN LA
DETERMINACIÓN DE LA MORTALIDAD TEMPRANA,
DESPUÉS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN
LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL
DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA.**

**Para obtener el título de
ESPECIALISTA EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA**

PRESENTA

Dr. Osiris Enrique de Jesús Carrasco Chávez

ASESOR DE TESIS

Dra. Serrano Almanza Xóchitl Lizbeth



Ciudad de México, Agosto 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZADA POR:

DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES.
DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. JORGE RAMÍREZ PÉREZ
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. XÓCHITL LIZBETH SERRANO ALMANZA
ASESOR DE TESIS
MÉDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DR. OSIRIS ENRIQUE DE JESÚS CARRASCO CHÁVEZ
TESISTA
MÉDICO RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE IMAGENOLOGÍA
DIAGNÓSTICA Y TERAPEUTICA.
U. M. A. E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme permitido vivir hasta este día, haberme guiado, ser mi apoyo, mi luz y mi camino. Por haberme dado la fortaleza para seguir adelante en aquellos momentos de debilidad.

Le doy gracias a mis padres Enrique y Luz por su amor incondicional, por trabajar sin descanso para que yo tuviera todo lo necesario y darme la oportunidad de estudiar, por ser tan lindo ejemplo de vida.

Gracias a mi hermano Noa y a mi hermana Karoll, por quererme, por tolerarme, por las risas y los buenos momentos disfrutados a lo largo de este tiempo.

Gracias Ada por ser una parte muy importante de mi vida, por tu amor y por tu apoyo recibido desde el día en que te conocí, por ser mas que una amiga y estar conmigo en aquellos momentos difíciles, gracias por creer en mi.

Gracias a mis profesores del Hospital la Raza por tenerme paciencia y por sus conocimientos de medicina, pero también por sus enseñanzas de vida, son el pilar fundamental para nuestra formación, gracias Dra. Xóchitl Serrano por su asesoría y el tiempo dedicado en la elaboración de esta tesis.

Gracias a mis amigos por todos los momentos que pasamos juntos, a mi amigo Carlos que se nos adelantó en el camino, pero que me apoyó siempre y lo recuerdo con cariño.

AUTORES:**INVESTIGADOR PRINCIPAL:**

Dra. Serrano Almanza Xóchitl Lizbeth.

Matrícula: 99364470

Servicio: Radiología e Imagen

Adscripción: Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional la Raza.

Dirección: Calzada vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza Delegación Azcapotzalco , México , D.F. C.P 02990.

Teléfono: 57245900 ext. 23416 o 23417.

Celular: 5522950881

Correo: xochitserrano@yahoo.com.mx

TESISTA:

Dr. Carrasco Chávez Osiris Enrique de Jesús

Matrícula: 98367486

Servicio: Radiología e Imagen

Adscripción: Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza". Centro Médico Nacional la Raza.

Dirección: Calzada vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza Delegación Azcapotzalco , México , D.F. C.P 02990.

Teléfono: 57245900 ext. 23416 o 23417.

Celular: 5581803107

Correo: osiriscarrascoesm@gmail.com.mx

CONTENIDO

I.	Portada	1
II.	Autores.....	4
III.	Contenido	5
IV.	Resumen	6
V.	Antecedentes historicos y marco teórico.....	10
VI.	Justificación	22
VII.	Planteamiento del problema.....	23
VIII.	Objetivos.....	24
IX.	Hipótesis.....	25
X.	Material y métodos.....	26
	Diseño del estudio	
	Criterios de selección	
	Variables	
XI.	Factibilidad.....	33
XII.	Aspectos éticos.....	34
XIII.	Recursos humanos	35
XIV.	Resultados.....	36
XV.	Discusión.....	48
XVI.	Conclusión.....	49
XVII.	Cronograma de actividades.....	50
XVIII.	Referencias bibliográficas	51
XIX.	Anexos	54

RESUMEN

CONOCER EL PRONÓSTICO ASIGNADO POR LA CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE ROTTERDAM EN LA DETERMINACIÓN DE LA MORTALIDAD TEMPRANA, DESPUÉS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA

Investigador principal: Dra. Serrano Almanza Xóchitl Lizbeth MBRx. Tesista: Dr. Carrasco Chávez Osiris Enrique de Jesús R4Rx.

Antecedentes:

El traumatismo craneoencefálico (TCE), se define como la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal. Los cambios iniciales causados por esta energía o fuerza se conocen lesión primaria, la cual ocurre en el momento del impacto y no es reversible, incluye el desgarramiento de los trayectos de la materia blanca, contusión focal, hematomas (intra y extracerebral) y el edema difuso; la lesión secundaria, que corresponde a los efectos tardíos, es un proceso potencialmente reversible, mediante una terapia adecuada, involucra cambios funcionales, estructurales, celulares y moleculares que provocan daño neuronal.

La tomografía computada tiene una importancia decisiva en la evaluación inicial, existen herramientas utilizadas para evaluar la severidad y establecer un posible pronóstico, las cuales han sido evaluadas a través de diferentes estudios tanto en México como en otros países, las más utilizadas son la clasificación tomográfica para TCE de Marshall y Rotterdam, concluyendo que ambos sistemas han sido buenos predictores de mortalidad temprana después de un traumatismo moderado y severo, presentando una correlación inversa con la escala de coma de Glasgow y escala de resultados de Glasgow. Sin embargo como el sistema de Rotterdam incluye más parámetros individuales tales como la hemorragia subaracnoidea, la discriminación es mayor, siendo preferible particularmente en pacientes con lesión difusa.

Al traumatismo craneoencefálico se le ha considerado un problema grave de salud pública, ya que las lesiones de cráneo se ubican como una causa frecuente de mortalidad y morbilidad no solo en adultos, sino también en la edad pediátrica, encontrándose en el primer lugar como causa de muerte entre los escolares y en la población de edad productiva. En este contexto hemos diseñado el presente estudio

con el objeto de analizar el pronóstico asignado por la clasificación de Rotterdam, en el TCE de pacientes pediátricos durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo, ya que la predicción del curso futuro es una preocupación inherente a la clínica y puede ser importante en la toma de decisiones.

Pregunta de investigación:

¿Cuál es el pronóstico asignado por la clasificación tomográfica de Rotterdam en la determinación de la mortalidad temprana, después del traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza?

Objetivos:

General: Conocer el pronóstico asignado por la clasificación tomográfica de Rotterdam en la determinación de la mortalidad temprana, después del traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

Específicos: Describir los hallazgos tomográficos efectuados en pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico, determinar características demográficas.

Hipótesis:

No aplica por las características metodológicas del estudio.

Material y métodos:

Se efectuó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y de corte trasversal. Se revisaron las historias clínicas y tomografía de todos los casos de pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico de moderado a severo, de evolución temprana atendidos en el Hospital General de la Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza” de enero del 2013 a enero del 2017, con el objeto de establecer el valor de la clasificación de Rotterdam realizado a los pacientes con TCE durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo, así mismo se llevo a cabo una exploración en el perfil clínico epidemiológico. El presente estudio presenta un diseño no experimental, enmarcado en los diseños de tipo epidemiológico.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes con TCE de moderado a severo (Puntaje de Glasgow $\leq 12/15$) de evolución temprana (< 24 horas desde producido el traumatismo), pacientes de ambos sexos con edad igual o menor de 16 años, pacientes con Tomografía de cráneo simple obtenida en la institución como método de imagen diagnóstico, donde se manifieste la presencia o ausencia de lesiones orgánicas postraumáticas agudas.

Para el análisis exploratorio se utilizararon las frecuencias absolutas y relativas para resumir las variables cualitativas, mientras que las variables cuantitativas fueron

resumidas utilizando las medidas de tendencia central y de dispersión correspondientes según su distribución. Todos estos datos han sido analizados usando el paquete estadístico STATA versión 14 (Statacorp, Texas, USA), considerando el análisis de correlación de Pearson de buena a muy buena (r , 0.75-1.00), y de moderada a buena (r , 0.50- 0.74), además de la utilización del test exacto de Fisher y comprobación con método de regresión lineal simple y de regresión multineal con variables dicotómicas.

La presente investigación no significa ningún riesgo para el paciente según el artículo 17 de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en nuestro país. (Capítulo I/título segundo: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos). Se revisaran expedientes clínicos y se mantendrá la confidencialidad de los pacientes.

Infraestructura:

Debido a que es un estudio retrospectivo se emplearon recursos propios de la UMAE Hospital General del CMN La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento perteneciente al servicio de Radiodiagnóstico. Los estudios de tomografía computada se realizaron con equipo de tomografía computada Brilliance de Philips Medical Systems, de 64 detectores.

Resultados:

Se obtuvo un universo poblacional de 403 pacientes , de los cuales se descartaron aquellos con traumatismo leve, seleccionando 90 ($n=90$) pacientes que presentaron TCE moderado a severo. Se obtuvieron los siguientes resultados: 41 pertenecieron al sexo femenino y 49 al sexo masculino, con su equivalente porcentual de 46% y 54% respectivamente. La edad mínima fue de 0 años (pacientes menores de 1 año) y la máxima de 15 años, con una media de 7, es apreciable que los TCE se producen con mayor frecuencia en la población menor de 1 año, con un porcentaje del 28%. Clasificando a los pacientes según el tipo de trauma se encontró que el de tipo severo tuvo una frecuencia de 33 (37%), siendo superado por el TCE moderado que tuvo una frecuencia de 57 (63%).

Dentro de los resultados en la valoración de la escala tomográfica de Rotterdam se observó que la compresión de las cisternas basales, fue la lesión por TCE más frecuente , presente en el 63% de los casos. La puntuación final mas frecuente fue de 2 con 45% de los casos (mortalidad a los 6 meses del 7%). Se realizó el análisis de correlación de Pearson en donde se evidenció que existe una fuerte relación lineal negativa, obteniendo una correlación inversamente proporcional de -0.83, coeficiente de determinación de 0.69 (relación entre variables del 69% (69%). Valor P significativa de 0.00. Al realizar el test exacto de Fisher se observa una relación

directa con la mortalidad, ya que los pacientes que murieron fueron más propensos a tener una mayor puntuación en la escala de Rotterdam y una menor puntuación en la escala de Glasgow.

Finalmente se determina que la correlación de mortalidad con la escala de Rotterdam fue de -0.22, D.S 0.86 y P 0.00, y la correlación de la mortalidad con GSC fue de 0.092, D.S 0.93 y P 0.54. Por lo que se concluye que la escala de Rotterdam tiene mejor correlación pronóstica usada en conjunto con la Escala de Glasgow, que ésta aplicada de manera individual.

Conclusiones:

La puntuación tomográfica de Rotterdam, puede utilizarse para la estratificación del riesgo de mortalidad en niños con TCE moderado o grave, además presenta un valor pronóstico para predecir el grado de recuperación clínica del paciente, evidenciable con una mejor o peor escala de Glasgow. La escala de Rotterdam tiene mejor correlación pronóstica usada en conjunto con la Escala de Glasgow, que ésta aplicada de manera individual.

ANTECEDENTES HISTORICOS

En el Hospital México se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con 50 pacientes que fallecieron por Trauma Craneoencefálico (TCE) entre enero de 1997 y febrero del 2000. Para la valoración de la clínica de ingreso se utilizó la Escala del Coma de Glasgow y para el análisis de los hallazgos tomográficos, se apoyó en la clasificación tomográfica para TCE propuesta por Marshall, encontrando que la principal causa de los TCE fueron los accidentes de tránsito y el principal factor asociado a ellos el consumo de alcohol.

Los principales indicadores tomográficos de la presencia de una lesión intracraneal fueron la desviación de la línea media y la compresión o ausencia de las cisternas basales, cisternas perimesencefálicas o el sistema ventricular. Las principales lesiones tomográficas encontradas fueron en orden decreciente: contusiones cerebrales, hematoma subdural agudo, fracturas craneales, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural y neumoencefalo²⁹.

En el Hospital 1º de Octubre, de enero del 2003 a marzo del 2005; se realiza un estudio observacional, transversal y retrospectivo fundamentado en la hipótesis de una posible relación entre el estadio del traumatismo craneoencefálico evaluado con la escala de Marshall y el 60% como mínimo, de las secuelas de los pacientes atendidos menores de 14 años seis meses de edad y mayores de un mes, obteniendo como resultados: 50% de los traumatismos se consideraron leves; 15%, severos y sólo 10% requirieron tratamiento neuroquirúrgico; 11 niños sufrieron complicaciones a largo plazo. De acuerdo con la escala de Marshall, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. El puntaje de Glasgow fue menor de 8. Todos los pacientes tuvieron secuelas ($p = 0.014$), concluyendo que la escala de coma de Glasgow sigue siendo una herramienta útil para planear el tratamiento, en tanto que la escala de Marshall no tiene ningún valor para predecir secuelas³⁰.

En el Hospital "Luis Vernaza" Ecuador se realizó un estudio de cohorte por tres meses (julio a septiembre de 2010), donde se aplicó a los pacientes la escala de Glasgow y la escala de Marshall, evaluándose hasta el alta, defunción o 30 días de hospitalización. Resultados: de 94 pacientes, la mayoría adultos jóvenes de género masculino con una predominancia del TCE moderado y Marshall tipo II. Se encontró una correlación inversamente proporcional entre la escala de Marshall y GOS, y directamente proporcional entre la GCS y GOS, ambos significativos estadísticamente (M:GOS $p=0.022$ y GCS:GOS $p=0.0001$), concluyendo así que tanto la GCS, como la clasificación tomográfica de Marshall se relacionan

significativamente con el pronóstico, por lo que han demostrado ser herramientas útiles para predecir la recuperación de los pacientes con TCE moderado-severo¹⁸ .

Se practicó un estudio observacional, prospectivo y analítico con los pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico y se hospitalizaron en el Hospital Universitario “Manuel Ascunce Domenéch” de Camagüey , Cuba , desde el primero de julio de 2011 hasta el 31 de enero de 2012. Se estudiaron 33 pacientes, en el 21, 2% de ellos se detectaron cambios evolutivos en las pruebas de neuroimagen que motivaron tratamientos quirúrgicos, se encontró que la aplicación del puntaje de Rotterdam en la tomografía computarizada de cráneo inicial de estos enfermos es el elemento de mayor valor predictivo para el aumento de volumen significativo de las lesiones intracraneales traumáticas³¹ .

En el Departamento de Neurocirugía de la Facultad de Ciencias Médicas, Bharatpur, Nepal, desde enero del 2013 hasta agosto del 2014, se realizó un estudio que incluyó 634 pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado a severo, utilizando la clasificación de Marshall y Rotterdam, encontrando como resultados que tanto la puntuación de imagen de Marshall y Rotterdam, se pueden utilizar para predecir de forma fiable la mortalidad en pacientes con lesión cerebral traumática aguda con alta precisión pronóstica, concluyendo que la clasificación tomográfica de Marshall tiene un importante valor predictivo, pero la discriminación es mayor si son considerados más parámetros individuales ,como los incluidos en el modelo pronóstico de la escala de Rotterdam²⁴ .

En el Instituto Nacional de Salud Mental y Neurociencias , Bangalore , India, en el año 2013 se realiza un estudio con duración de tres meses prospectivo, observacional, en pacientes con traumatismo craneoencefalico moderado a severo (escala de coma de Glasgow 3 a 12), los pacientes politraumatizados fueron excluidos, todos los pacientes tuvieron seguimiento durante 2 semanas para determinar la mortalidad temprana. Del total de 134 pacientes, con una edad media de 38 años, la mortalidad general se registró en 11.2%, se obtuvo una adecuada correlación entre la clasificación tomográfica de Marshall y Rotterdam, concluyendo que ambos sistemas son buenos predictores de mortalidad temprana después de un traumatismo moderado y severo, sin embargo como el sistema de Rotterdam incluye variables adicionales tales como la hemorragia subaracnoidea, puede ser preferible particularmente en pacientes con lesión difusa²⁸ .

MARCO TEÓRICO

Se define al traumatismo craneoencefálico (TCE) como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por una fuerza externa, la

cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión⁷, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intra craneanas y ocurrencia de muerte como resultado final del traumatismo ^{5,6}.

La definición de TCE según las guías del CENETEC lo define como la lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal¹. Las lesiones no intencionales o “accidentes” son un problema de salud pública, no solo en México sino en todo el mundo, por su contribución a las cargas de mortalidad y discapacidad, encontrándose en el primer lugar como causa de muerte entre los escolares y en la población en edad productiva ³. La etiología depende de la edad del niño, ya que ésta determina los diferentes mecanismos del traumatismo. En el primer año de vida (antes de iniciar la deambulación): Caídas provocadas por la motilidad excesiva y por descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles de niños de tan corta edad. De los 12 a los 24 meses: caídas desde pequeñas alturas, incluyendo la suya propia. Se favorece por la deambulación insegura propia del principiante y en general por la dishabilidad motora fisiológica de esta etapa madurativa. Por encima de los 2 años: caídas de mayor altura, accidentes urbanos (atropellos), en parques infantiles (tobogán, etc.) y traumatismos escolares.

Se favorecen por la hiperactividad fisiológica de ésta etapa, el inicio del instinto de competitividad y la ausencia de sensación de peligro. A partir de los 8 años: Accidentes urbanos (atropellos) y especialmente frecuentes los accidentes de bicicleta. Por encima de los 10 años: se asocia un nuevo factor, los accidentes en la práctica de deportes. A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del maltrato infantil, siendo factores que sustentan esta sospecha la intensidad del traumatismo en relación al mecanismo atribuido, especialmente en los niños más pequeños, así como la existencia de signos de traumatismos previos ²⁵.

Con respecto a las principales causas de mortalidad infantil registrada en nuestro país, los accidentes por vehículo de motor en menores de 1 año ocupan el lugar número 12, agresiones el lugar 17, de 1 a 4 años los accidentes de vehículo motor ocupan el lugar 3, agresiones el lugar 9, caídas y accidentes el lugar 10. De 5 a 14 años los accidentes de vehículo motor ocupan el primer lugar, suicidios el cuarto lugar, agresiones el lugar 5, caídas accidentales el lugar 14².

Dentro de lo que se refiere a la fisiología cerebral normal, los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O₂/100 g tejido/minuto (\pm 50 ml/min en adultos de consumo de O₂). Una oclusión del flujo mayor a 10 segundos disminuye la PaO₂ rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 segundos tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbimortalidad del paciente.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula de 7 segundos desde la carótida interna hasta la yugular interna. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular. Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg.

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mmHg (50-180 mm de H₂O), y en niños entre 1.5 a 7 mmHg. La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) - presión arterial diastólica (PAD)/ 3+PAD. La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales: parénquima intracraneano 80-85% del total del continente, líquido cefalorraquídeo 7.5-10%, volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular). En caso de haber un crecimiento a través de semanas o meses de uno de estos contenidos, los demás se amoldarían en tamaño proporcional hasta cierto límite, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos ²⁷.

El TCE se origina de la energía mecánica ejercida sobre la cabeza, al rebasar su capacidad para resistirla. Los cambios iniciales causados por esta energía o fuerza se conocen como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos que le siguen y continúan causando más daño, se conocen como lesión secundaria o no mecánica, ambas conducen al daño final ^{4,12}. La lesión primaria que ocurre en el momento del impacto y no es reversible, incluye el desgarramiento de los trayectos de la materia blanca, contusión focal, hematomas (intra y extracerebral) y el edema difuso; a nivel celular los eventos tempranos del neurotrauma incluyen microporación

de membranas, desajuste de canales iónicos y cambios conformacionales de las proteínas, en los niveles más altos de daño, los vasos sanguíneos pueden ser desgarrados ocasionando microhemorragias; el daño isquémico cerebral se presenta en el daño primario y puede ser extenso o más comúnmente perilesional ⁸.

La lesión secundaria, que corresponde a los efectos tardíos, es un proceso potencialmente reversible, mediante una terapia adecuada⁹. Involucra cambios funcionales, estructurales, celulares y moleculares que provocan daño neuronal; incluye liberación de neurotransmisores, generación de radicales libres, daño mediado por Ca²⁺, activación de genes, disfunción mitocondrial y respuesta inflamatoria⁸; así la isquemia provoca disminución en la entrada de oxígeno y nutrientes, la salida de metabolitos potencialmente tóxicos y da lugar a cambios bioquímicos en el área cerebral afectada. Hay una depleción de la glucosa y del glucógeno, falla de la Na⁺/ K⁺ ATPasa y de otras bombas, que disminuyen el umbral de excitación, aumentan la frecuencia de potenciales de acción e incrementa la liberación de neurotransmisores excitadores como glutamato, entrada masiva de Ca²⁺, activación de proteasas, lipasas, sintasa de óxido nítrico y endonucleasas, entre otras enzimas y finalmente necrosis o apoptosis ^{9,14}.

Las alteraciones producidas por el daño primario son imposibles de revertir, sin embargo, los eventos relacionados con el daño secundario son potencialmente manejables, en algunos casos, el efecto de la lesión cerebral secundaria es más devastador que la lesión cerebral primaria, probablemente la causa más importante de la lesión cerebral secundaria sea la isquemia cerebral, consecuencia de una insuficiente perfusión cerebral. La presión de perfusión encefálica es la resultante de la diferencia entre la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC), por tanto un descenso de la primera o un aumento de la segunda influye negativamente en la perfusión cerebral, pudiendo inducir la muerte celular. En éste mecanismo la hipoxia juega un papel de especial relevancia, empeorando la situación al alterar la membrana celular (acúmulo de Na⁺ intracelular que a su vez genera una salida anómala de Ca⁺⁺ de las mitocondrias al citoplasma), lo que da lugar a la salida de componentes no celulares del torrente sanguíneo, principalmente proteicos²⁵.

El aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneanos, causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Como ejemplos está la hidrocefalia (por aumento del contenido de LCR), el edema cerebral difuso (aumento del parénquima), la hiperemia (aumento del volumen sanguíneo cerebral). Algunas lesiones específicas son el hematoma epidural que de acuerdo con su tamaño se comporta con un cuadro de hipertensión endocraneana focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico. Corresponde al 1-6.5% de todos los TCE. La

causa más frecuente de hematoma epidural es la ruptura arterial (85%), sobre todo de la arteria meníngea media o sus ramas. El resto es dado por sangrado de las venas diploicas y emisarias del cráneo u originados de senos venosos. La presentación clásica de «intervalo lúcido» sólo ocurre entre 10% y 27% de pacientes, por lo cual no se utiliza como marcador de esta lesión. Visibles en la tomografía como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», 80% de las veces asociado con una fractura de cráneo en el sitio del hematoma. La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo.

El Hematoma subdural se define como la presencia de hematoma en el espacio subdural ocurriendo por mecanismos de aceleración y desaceleración. Corresponde al 5.6% del TCE en general y 30 % de todos los TCE Severos. El hematoma proviene de la lesión plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos durales. Igual que el hematoma epidural se comporta en la mayoría de las veces como una hipertensión endocraneana focal con efecto de volumen, causado tanto por el hematoma como por el edema cerebral perilesional que casi siempre lo acompaña. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow <9).

La contusión cerebral ocurre por mecanismos de lesiones de golpe (trauma directo) y contragolpe (trauma por inercia y rebote) y ocurre en 9% de los TCE. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos. Su comportamiento es amenazante con aumento del efecto de volumen por aumento de la contusión y el edema con picos entre el día 4 y 7, siendo las más letales las contusiones temporales por la vecindad del uncus al tallo cerebral y estructuras vasculares. La lesión axonal difusa son lesiones que causan retracción de los axones, estrellas microgliales y degeneración de los tractos de sustancia blanca. Corresponde al 3.3% de los TCE y la mortalidad global de la LAD (lesión axonal difusa) está alrededor de 50%, sobre todo en los individuos con LAD grado III ²⁷.

Rara vez , el trauma de craneo grave está asociado con disección, laceración, compresión o trombosis de vasos cerebrales mayores, produciendo infarto tisular , el vasoespasmo de la vasculatura cerebral puede también contribuir a la lesión cerebral secundaria , esto no es raro en el trauma de craneo grave, especialmente en los casos asociados con hemorragia subaracnoidea.

La fisiopatología del edema cerebral postraumático es materia de controversia, tomando en cuenta la rápida instauración del mismo, inicialmente existe un incremento del volumen sanguíneo cerebral y vasodilatación, por lo que probablemente es el mecanismo en la formación del edema. Cuando el edema es mínimo , el cerebro se ve compensado por la disminución del flujo sanguíneo

cerebral y el volumen sanguíneo, sin embargo, el edema progresivo afecta los mecanismos cerebrales de autorregulación, resultando en compresión estructural, isquemia cerebral y en última instancia herniación cerebral²⁰.

Las manifestaciones clínicas con relación al traumatismo se consideran inmediatas o agudas y tardías, o secuelas. Entre las primeras destacan el Síndrome de hipertensión intracraneal, la alteración del estado de conciencia o coma neurológico y las Crisis convulsivas²⁵.

Distribucion del edema cerebral :

Citotoxico	Infarto arterial Enfermedad de pequeños vasos
Vasogenico	Neoplasia Hemorragia Trombosis Venosa Fistulas Arteriovenosas
Intersticial	Hidrocefalia
Combinado	Trauma Encefalopatía Hipoxico isquémica Osmótico Hidrostático Inflamación o infarto

El nivel de conciencia es evaluado por la escala de coma de Glasgow, la cual se utiliza tradicionalmente para clasificar el TCE en leve (GCS 13-15), moderado (GCS 9-12), y severo (GCS 3-8). Aunque existe un debate sobre si GCS 13 debería ser consideradas bien como moderada o leve, este sistema de estratificación ha sido utilizado durante los últimos 40 años. En 1974 se introdujo como una herramienta para evaluar alteraciones en el nivel de conciencia dentro de las primeras 24 horas de observación, consiste en tres componentes: respuestas ocular, verbal y motora (Tabla 1). También es importante recordar que existe una escala modificada para los pacientes pediátricos (Tabla 2)¹⁵.

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow

Respuesta ocular

<i>Espontánea</i>	4
<i>A estímulos verbales</i>	3
<i>Al dolor</i>	2
<i>Ausencia de respuesta</i>	1
Respuesta verbal	
<i>Orientado</i>	5
<i>Desorientado/confuso</i>	4
<i>Incoherente</i>	3
<i>Sonidos incomprensibles</i>	2
<i>Ausencia de respuesta</i>	1
Respuesta motora	
<i>Obedece ordenes</i>	6
<i>Localiza el dolor</i>	5
<i>Retirada al dolor</i>	4
<i>Flexión anormal</i>	3
<i>Extensión anormal</i>	2
<i>Ausencia de respuesta</i>	1

Tabla 2. Escala de Coma de Glasgow , modificada para los pacientes pediátricos.

Puntos: apertura ocular	> 1 año	< 1 año
4	Espontánea	Espontánea
3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz
2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta

Puntos: respuesta motora	> 1 año	< 1 año
6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos
5	Localiza el dolor	Se retira al contacto
4	Se retira al dolor	Se retira al dolor
3	Flexión al dolor	Flexión al dolor
2	Extensión al dolor	Extensión al dolor

1		Sin respuesta	Sin respuesta
Puntos:	> 5 años	2-5 años	< 2 años
respuesta verbal			
5	Orientada	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea
4	Confusa	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
2	Sonidos incomprensibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

Con referencia a los exámenes complementarios de imagen, la práctica rutinaria de una radiografía de cráneo, tomografía o resonancia magnética de cráneo ante todo traumatismo craneoencefálico no tiene justificación, por ello es preciso establecer criterios de indicación. No es aceptable el razonamiento que aboga por la práctica rutinaria de una TC en todo TCE, para así someter a observación domiciliaria aquellos con exploración normal, ya que este resultado negativo no anula la posibilidad de aparición de imágenes patológicas en fases posteriores, como zonas de hemorragia insuficientemente claras en la exploración previa, o focos de infarto isquémico por sufrimiento vascular evolutivo, e incluso contusiones imprecisas en la primera exploración ²⁵.

La tomografía computarizada (TC) sigue siendo la principal herramienta diagnóstica usada para la investigación aguda en un trauma craneoencefálico, que permite identificar la presencia o la ausencia de daño estructural, con un detalle anatómico preciso, sobre todo la capacidad para identificar más fácilmente las hemorragias intracraneales como hematoma subdural, epidural, hemorragia intracerebral o intraventricular, hemorragia subaracnoidea ^{10, 11, 13, 19}, además de las consideraciones individuales de cada caso, son indicaciones claras de práctica de TC craneal: Glasgow inferior a 15 o Raimond inferior a 11, fractura de cráneo, cefalea persistente, vómitos intensos y recurrentes, amnesia postraumática, pérdida de conciencia postraumática de lenta recuperación (en los niños mas pequeños la pérdida de conciencia inmediata, breve y de recuperación rápida y completa suele traducir un espasmo del llanto) ²⁵.

El daño axonal difuso es detectado más fácilmente mediante estudio por RM, y aunque esta última es una opción válida, el tiempo que tarda para la adquisición de imágenes y el impedimento de su utilización en pacientes enfermos ventilados, limita

su papel para el diagnóstico del TCE agudo, y por lo tanto su papel está limitado para detectar cambios en la materia blanca en fases posteriores ²⁴.

En 1991, Marshall et al. propusieron una clasificación de TC para agrupar a pacientes con trauma cráneo-encefálico de acuerdo a múltiples características, basadas en la experiencia del Traumatic Coma Data Bank (TCDB). Inicialmente la clasificación se pensó con propósitos descriptivos, sin embargo desde que fue difundida, se la ha utilizado como predictor de resultados clínicos (Tabla 3) ^{10, 11, 13}. Se ha descrito en adultos, aunque puede utilizarse en el ámbito pediátrico (en el niño, alrededor de los 5 años el tamaño del cerebro supone ya el 90% del de un adulto) ¹⁶. Se consideran los siguientes datos encontrados en la primera tomografía posterior al trauma como: estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación en milímetros de la línea media y la presencia o ausencia de una o más lesiones que requirieran manejo quirúrgico. Esta clasificación describe 6 categorías, las primeras cuatro conocidas como lesiones difusas y las últimas como lesiones ocupantes de espacio. Dicha escala se encuentra validada y es aplicada a nivel mundial para categorizar los tipos de lesión en la primera tomografía, encontrando utilidad no solo para manejo, sino con la relación con la mortalidad y desarrollo de hipertensión intracraneal ¹⁷.

Tabla 3. Clasificación tomográfica de Marshall

Se clasifican en las siguientes lesiones:

- 1) Difusa I:** Patología intracraneal no visible en la tomografía (normal).
- 2) Difusa II:** Cisternas presentes, con desviación de la línea media entre 0-5 mm y/o densidad de lesión presente, lesión no hiperdensa o mixta >25 cc que pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños.
- 3) Difusa III:** Cisternas comprimidas o ausentes, desviación de la línea media entre 0-5 mm y sin lesión no hiperdensa o mixta >25 cc
- 4) Difusa IV:** Desviación de la línea media mayor de 5 mm, con cisternas comprimidas o ausentes, sin lesiones de alta densidad o mixta >25 cc.
- 5) Masa evacuada:** Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada. Lesión focal >25cc evacuada, desplazamiento de la línea media >5mm con cisternas comprimidas o ausentes y lesiones hiperdensas o mixtas >25cc.
- 6) Masa no evacuada:** Lesión de densidad alta o mixta >25 cc, que no haya sido evacuada quirúrgicamente ¹⁸

Existe una clasificación mas reciente, la cual ha sido validada y se la ha utilizado como predictor de resultados clínicos tanto en pacientes adultos como en pacientes pediátricos, y que a diferencia de la clasificación tomográfica de Marshall, integra la hemorragia subaracnoidea y el hematoma epidural, adicionalmente categoriza la compresión de las cisternas basales como predictores. Las puntuaciones van del 1 al 6 , en correlación con el resultado desfavorable²⁸ (Tabla 4).

Tabla 4. Escala de Rotterdam para TCE

Características por TC	Score
<i>Cisternas basales</i>	0: normales 1: comprimidas 2: ausentes
<i>Desviación de línea media</i>	0: no hay cambios o <5 mm 1: > 5 mm
<i>Lesión epidural</i>	0: presente 1: ausente
<i>Hemorragia intraventricular o subaracnoidea</i>	0: ausente 1: presente

La puntuación final es la suma de los elementos de puntuación + 1.

La mortalidad a los 6 meses es:

Resultado 1: 0%

Resultado 2: 7%

Resultado 3: 16%

Resultado 4: 26%

Puntuación 5: 53%

Resultado 6: 61%²⁸.

Una vez finalizada la etapa aguda del traumatismo craneoencefálico, hay una manera de evaluar el pronóstico mediante otra escala validada. Esta escala se conoce como Glasgow Outcome Scale (GOS). Fue introducida desde el año de 1975 por Jennett y Bond y la utilidad es el de un instrumento de comparación del pronóstico funcional entre grupos de pacientes con daño cerebral, e incluso como predictor de la funcionalidad²¹. Se recomienda hacer una valoración al menos 6 meses posteriores al trauma. Dentro de los 3 meses iniciales, la escala de Glasgow

Outcome Scale (GOS) (Tabla 5), es un indicador fiable en pacientes sin discapacidad o discapacidad leve, pero no en pacientes con discapacidad severa, ya que ese grupo puede presentar cambios durante el tiempo ²².

Tabla 5. Escala de repercusiones de Glasgow (GOS por sus siglas en inglés)

Grado	Descripción
1	Muerte
2	Estado vegetativo (Incapaz de interactuar con el medio que le rodea)
3	Discapacidad severa (Puede obedecer ordenes , incapaz de vivir independiente)
4	Discapacidad moderada (Capaz de vivir independientemente, incapaz de volver al trabajo o la escuela)
5	Buena recuperación (Capaz de volver al trabajo o la escuela)

Se han realizado estudios en los que se analiza de manera cuantitativa las imágenes tomográficas en los que se ha encontrado una mejoría en la predicción del pronóstico a los 6 meses mediante la escala de GOSE (Extended Glasgow Outcome Scale). Se ha demostrado que los predictores de severidad tales como desplazamiento de línea media, permeabilidad de cisternas, volumen de hematomas subdurales y la escala de Coma de Glasgow se encuentran relacionadas ²³.

JUSTIFICACIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una entidad importante de salud pública, las lesiones de cráneo se ubican como una causa frecuente de mortalidad y morbilidad no solo en adultos, si no también en la edad pediátrica. La tomografía computada tiene una importancia decisiva en la evaluación inicial, por su alta sensibilidad y especificidad, existiendo herramientas utilizadas para evaluar la severidad y establecer un posible pronóstico.

En los estudios nacionales e internacionales mencionados en los antecedentes del marco teórico, se ha demostrado que tanto la puntuación de imagen de Marshall y Rotterdam se pueden utilizar para predecir en forma fiable la mortalidad en pacientes con lesión cerebral traumática aguda con alta precisión pronóstica.

Surge así la necesidad de realizar esta investigación, al evaluar el pronóstico asignado por la escala de puntuación tomográfica de Rotterdam en pacientes pediátricos, para comparar los resultados publicados en la literatura internacional y realizar la correlación clínica que presentaron los pacientes en el Hospital General del Centro Médico Nacional la Raza, teniendo en cuenta que la predicción del curso futuro es una preocupación inherente a la clínica y puede ser importante en la toma de decisiones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El traumatismo craneoencefálico es una de las principales razones por las cuales un paciente joven ingresa al servicio de emergencias de una unidad hospitalaria. Los estudios epidemiológicos indican una incidencia de 200 por cada 100 mil habitantes, a nivel mundial, con una relación hombre: mujer de 2-3:1, constituyendo la primera causa de muerte en la población por debajo de 45 años. Sobre la base de una encuesta a nivel nacional iniciada por el Centro para el Control de Enfermedades y Prevención (CDC) de los Estados Unidos en 2006, al menos 1,4 millones de personas sufrieron Traumatismo craneoencefálico. De ellos, aproximadamente 50.000 murieron, 235.000 fueron hospitalizados y 1.1 millones fueron atendidos un servicio de urgencias. El mecanismo de trauma más frecuente correspondió a los accidentes de tránsito con un 37,6% seguido de caídas con 19,4%, encontrando un 8% de accidentes de tránsito relacionados con el alcohol. La mortalidad global fue del 1,56% que en su mayoría correspondieron a pacientes con TEC grave.

En Iberoamérica la incidencia es de 200 – 400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15 – 24 años. En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas y Geografía (INEGI), desde 1990 el TCE se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.

En este contexto hemos diseñado el presente estudio con el objeto de utilizar la clasificación de Rotterdam en el traumatismo craneoencefálico en los pacientes pediátricos tratados en este hospital de emergencia durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo. Por lo que nos preguntamos ¿Cuál es el pronóstico asignado por la clasificación tomográfica de Rotterdam en la determinación de la mortalidad temprana después del traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza?.

OBJETIVOS:

General:

- Conocer el pronóstico asignado por la clasificación tomográfica de Rotterdam en la determinación de la mortalidad temprana después del traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza.

Específicos

- Describir los hallazgos tomográficos efectuados en pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico.
- Determinar características demográficas.

HIPÓTESIS

No aplica por las características metodológicas del estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño metodológico:

Se efectuó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y de corte trasversal. Se revisaron las historias clínicas y tomografía de todos los casos de pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico de moderado a severo, de evolución temprana atendidos en el Hospital General de la Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza” de enero del 2013 a enero del 2017, con el objeto de establecer el valor de la clasificación de Rotterdam realizado a los pacientes con TCE durante las primeras 24 horas de sucedido el traumatismo, así mismo se llevo a cabo una exploración en el perfil clínico epidemiológico. El presente estudio presenta un diseño no experimental, enmarcado en los diseños de tipo epidemiológico.

Tamaño de la muestra

Población: Pacientes pediátricos con TCE que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de la Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza”, en el periodo comprendido de enero del 2013 a enero del 2017.

Criterios de inclusión:

- a) Pacientes con TCE moderado a severo (Puntaje de Glasgow \leq 12/15) de evolución temprana (< 24 horas desde producido el traumatismo).
- b) Pacientes de ambos sexos con edad igual o menor de 16 años.
- c) Pacientes con Tomografía simple de cráneo, obtenida en la institución como método de imagen diagnóstico, donde se manifieste la presencia o ausencia de lesiones orgánicas postraumáticas agudas.

Criterios de exclusión:

- a) Pacientes a quien no se realizó una tomografía dentro de las primeras 24 horas de la admisión o que su historia clínica o registro tomográfico se encuentre incompleto.
- b) Pacientes mayores de 16 años.
- c) Pacientes con Traumatismo leve (Glasgow mayor a 12).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis exploratorio se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas para resumir las variables cualitativas, mientras que las variables cuantitativas fueron resumidas utilizando las medidas de tendencia central y de dispersión correspondientes según su distribución. Todos estos datos han sido analizados usando el paquete estadístico STATA versión 14 (Statacorp, Texas, USA), considerando el análisis de correlación de Pearson de buena a muy buena (r , 0.75-1.00), y de moderada a buena (r , 0.50- 0.74), además de la utilización del test exacto de Fisher y comprobación con método de regresión lineal simple y de regresión multilínea con variables dicotómicas.

IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Tomografía computarizada

Definición conceptual: Método de estudio en que se emplea radiación ionizante, para la obtención de cortes transversales múltiples mediante reconstrucciones matemáticas.

Definición operacional: Método diagnóstico en el cual se valora la atenuación y la interfase entre las diferentes estructuras anatómicas, identificando así las lesiones cerebrales secundarias a un evento de TCE.

Indicadores: Cualitativa nominal.

Escala de medición: Estadística descriptiva.

Traumatismo craneoencefálico

Definición conceptual: Lesión directa de estructuras craneales, encefálicas o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico, provocado por un agente físico externo, que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal

Definición operacional: Alteración en la función cerebral causada por una fuerza externa, la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intra-craneanas , éstas últimas serán evaluadas mediante estudio de Tomografía.

Indicadores: Abierto o cerrado.

Escala de medición: Cualitativa nominal.

VARIABLE DEMOGRÁFICA:

EDAD

Definición conceptual: Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.

Definición operacional: Tiempo en años que ha vivido una persona desde su nacimiento corroborado con su número de afiliación médica.

Indicadores: Edad en años y meses cumplidos

Escala de medición: Cuantitativa discreta.

SEXO

Definición conceptual: Constitución orgánica que distingue una hembra de un macho

Definición operacional: Se registra con base en el sexo de asignación social, según su expediente clínico y afiliación del mismo.

Indicador: Masculino o femenino

Escala de medición: Cualitativa nominal dicotómica.

MECANISMO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Definición conceptual: Es la manera por la cual se llevo a cabo la lesión cerebral posterior a un TCE, se clasifica en lesión primaria , secundaria y terciaria: Lesión primaria - es el daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Lesión secundaria - se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria. Lesión terciaria. Es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis (muerte celular programada por desconexión).

Definición operacional: En el TCE los cambios iniciales causados por esta energía o fuerza se conocen como lesión primaria o mecánica, mientras que los eventos que le siguen y continúan causando más daño, se conocen como lesión secundaria o no mecánica, ambas conducen al daño final, la lesión terciaria es la expresión tardía de la lesión cerebral primaria o secundaria. Las manifestaciones de estos mecanismos de lesión serán evaluadas mediante estudio de Tomografía.

Indicadores: Contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarró dural o venoso, hematoma intracraneano, epidural o subdural, hemorragia subaracnoidea, edema cerebral, isquemia.

Escala de medición: Cualitativa nominal.

SEVERIDAD DEL TCE

Definición conceptual: El traumatismo craneoencefálico (TCE) severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow igual o menor a 8 puntos.

Definición operacional: Además de la escala de coma de Glasgow menor a 8 puntos, se ha considerado también cualquier contusión intracraneal , hematoma o laceración cerebral se incluye en la categoría de TCE severo, los cuales serán evaluados mediante estudio de tomografía.

Indicadores: Escala de coma de Glasgow menor a 8, contusión intracraneal que incluya hematoma o laceración cerebral.

Escala de medición: Cualitativa nominal.

CONTUSIÓN CEREBRAL

Definición conceptual: son lesiones corticales de necrosis y hemorragias petequiales múltiples, al principio perivasculares, que afectan de forma predominante las crestas de las circunvoluciones, pero que pueden extenderse a través del córtex y alcanzar la sustancia blanca subcortical. Pueden presentar un aspecto en el que predomine el componente hemorrágico, el componente edematoso, o, como ocurre en la mayor parte de las ocasiones, presentar un aspecto mixto

Definición operacional: Son lesiones traumáticas primarias específicas de la corteza cerebral y de las partes adyacentes de la sustancia blanca, del tipo hemorragia y destrucción de la sustancia cerebral , los cuales serán evaluadas mediante estudio por Tomografía.

Indicadores: Hemorragia intraparenquimatosa, subdural, epidural, subaracnoidea, edema cerebral.

Escala de medición: Cualitativa nominal.

EDEMA CEREBRAL

Definición conceptual: incremento de agua en el tejido cerebral de magnitud suficiente para producir síntomas clínicos

Definición operacional: es un término médico que se refiere a una acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro, provocando aumento volumétrico del parénquima cerebral, sus características serán evaluadas mediante estudio por tomografía.

Indicadores: Leve , moderado o severo. Citotóxico, vasogénico, intersticial o mixto.

Escala de medición: Cualitativa razón.

OBLITERACIÓN DE CISTERNAS CEREBRALES

Definición conceptual: Es la disminución en la amplitud del espacio subaracnoideo.

Definición operacional: Es la disminución del tamaño del espacio subaracnoideo que contiene líquido cefalorraquídeo , secundario a edema u otra lesión que cause efecto de volumen.

Indicadores: Marshall – Cisternas normales (difusa II), cisternas comprimidas o ausentes (difusa III). Rotterdam - Cisternas basales normales (score 0), cisternas

basales comprimidas (score 1), cisternas basales ausentes (score 2). Sus características serán evaluadas mediante estudio por tomografía.

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

HEMATOMA EPIDURAL

Definición conceptual: Es la colección de sangre entre la tabla interna del cráneo y la duramadre.

Definición operacional: Presencia de hematoma en el espacio epidural, tiende a adquirir una morfología biconvexa, la causa más frecuente es la ruptura arterial, sobre todo de la arteria meníngea media o sus ramas, el resto es dado por ruptura de las venas diploicas y emisarias del cráneo u originados de senos venosos.

Indicadores: Marshall - Si desplazan la línea media menos o más de 5 mm, < ó > de 25 cc, si ha sido evacuada o no. Rotterdam - presente (score 0), ausente (score 1). Sus características serán evaluadas mediante estudio por tomografía.

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

HEMATOMA SUBDURAL

Definición conceptual: Espacio adquirido localizado entre la duramadre y la lámina aracnoidea.

Definición operacional: Presencia de hematoma en el espacio subdural ocurriendo por mecanismos de aceleración y desaceleración, proveniente de la lesión de plexos venosos subdurales y venas puente, tienden a adquirir una morfología en semiluna.

Indicadores: Marshall - Si desplazan la línea media menos o más de 5 mm, < ó > de 25 cc, si ha sido evacuada o no. Sus características serán evaluadas mediante estudio por tomografía.

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Definición conceptual: El espacio subaracnoideo se encuentra situado entre la aracnoides y la piamadre por el cual circula líquido cefalorraquídeo.

Definición operacional: Acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo y se produce por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, pero también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo. La causa más frecuente de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal. Sus características serán evaluadas mediante estudio por tomografía.

Indicadores: Rotterdam – presente (score 1), ausente (score 0).

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

HERNIA CEREBRAL

Definición conceptual: lesiones expansivas que condicionan aumento de la PIC por desplazamiento, de una o varias partes del encéfalo a través de uno o varios elementos anatómicos normales.

Definición operacional: desplazamiento, de una o varias partes del encéfalo a través de uno o varios elementos anatómicos normales, como consecuencia de un efecto mecánico producto de una expansión intracraneal, un aumento o descenso de la PIC. Sus características serán evaluadas mediante estudio por tomografía

Indicadores: Tipos de hernia cerebral encontrada . Si es subfalcial (Rotterdam - desviación de la línea media , no hay cambios – score 0, mayor de 5 mm – 1).

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

INFARTO CEREBRAL

Definición conceptual: El infarto cerebral es el conjunto de manifestaciones clínicas, de neuroimagen o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración en el aporte sanguíneo a una zona del encéfalo, lo que produce una necrosis tisular y determina un déficit neurológico focal habitualmente de duración mayor de 24 horas.

Definición operacional: El infarto cerebral se define como el cese del flujo sanguíneo con cese de actividad enzimática y alteración estructural secundario a necrosis tisular, se evaluarán sus características por imagen mediante el estudio por tomografía.

Indicadores: Si esta presente o no, tiempo de evolución.

Escala de medición: Cualitativa nominal.

FRACTURA CRANEAL

Definición conceptual: Rotura o pérdida de la continuidad de los huesos del cráneo.

Definición operacional: Rotura o pérdida de la continuidad de los huesos del cráneo, las cuales se evaluarán por estudio de tomografía con ventana para hueso y reconstrucción volumétrica.

Indicadores: Fractura cerrada o abierta, fractura de la base del cráneo, fractura de la bóveda craneana. Lineares, hundidas, conminutas, compuestas, seno frontal.

Escala de medición: Cualitativa nominal.

CLASIFICACIÓN DE ROTTERDAM

Definición conceptual: Clasificación de TC para agrupar a pacientes con trauma cráneo-encefálico de acuerdo a múltiples características, se les ha utilizado como predictor de resultados clínicos.

Definición operacional: La clasificación tomográfica de Rotterdam de TC se utiliza para determinar el pronóstico de los pacientes con TCE que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de la Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza”.

Indicadores: Clasificación de Rotterdam (Cisternas basales, desviación de la línea media, lesión epidural, hemorragia intraventricular o subaracnoidea).

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

FACTIBILIDAD

El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en éste hospital se concentra a la población pediátrica de la Zona Norte del centro del país en condiciones raciales y socioeconómicas similares.

Además se cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo, la información de dicha base de datos y expedientes clínicos suficientes para permitir el análisis de las variables del estudio.

ASPECTOS ÉTICOS

La investigación corresponde a una investigación que no significa ningún riesgo para el paciente según el artículo 17 de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en nuestro país. (Capítulo I/título segundo: de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos).

Se revisaran expedientes clínicos y se mantendrá la confidencialidad de los pacientes.

RECURSOS HUMANOS FÍSICOS Y FINANCIEROS

Se emplearon recursos de la UMAE Hospital General GGG del CMN La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento perteneciente al servicio de Radiodiagnóstico.

El personal médico es el adscrito a los servicios de Radiodiagnóstico, formando parte del STAFF de médicos del Hospital en donde se desarrolla la investigación.

Los estudios de tomografía computada se realizaron con equipo de tomografía computada Brilliance de Philips Medical Systems, de 64 detectores.

No se requirió de financiamiento externo o de recursos extras por parte del hospital, ya que los empleados forman parte del protocolo necesario al derechohabiente para su diagnóstico y tratamiento.

Los recursos humanos, institucionales y económicos a emplear en la elaboración de esta tesis como los sistemas computarizados, espacio físico, papelería y archivos, se encuentran disponibles sin utilización de recursos económicos adicionales o excesivos. Como se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo se ajusta a las normas institucionales sin interferir en los tratamientos o vigilancias médicas. Por lo que se considera el estudio factible desde el punto de vista personal, institucional y económico.

RESULTADOS

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas y tomografía de todos los casos de pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico de evolución temprana atendidos en el Hospital General de la Unidad Médica de Alta Especialidad “La Raza” de enero del 2013 a enero del 2017, obteniendo un universo poblacional de 403 pacientes, de los cuales se descartaron aquellos con traumatismo leve, seleccionando 90 (n=90) pacientes que presentaron TCE moderado a severo. Se obtuvieron los siguientes resultados: 41 pertenecieron al sexo femenino y 49 al sexo masculino, con su equivalente porcentual que corresponde a 46% y 54% respectivamente (Gráfico 1). Ligerio predominio de la incidencia de TCE en la población masculina.



Gráfico 1. Distribución por sexo

La edad mínima fue de 0 años (pacientes menores de 1 año) y la máxima de 15 años, con una media de 7, es apreciable que los TCE se producen mayormente en la población menor de 1 año, con una frecuencia de 26 pacientes y un porcentaje del 28%, la menor frecuencia se registro en la población de 15 años, con una frecuencia de 2 pacientes, y un porcentaje del 2% (Tabla 1 y Gráfico 2).

EDAD	Freq.	Percent	Cum.
0	26	28.89	28.89
1	3	3.33	32.22
2	7	7.78	40.00
3	5	5.56	45.56
4	5	5.56	51.11
5	8	8.89	60.00
6	7	7.78	67.78
7	4	4.44	72.22
8	5	5.56	77.78
9	6	6.67	84.44
10	2	2.22	86.67
11	2	2.22	88.89
12	1	1.11	90.00
13	4	4.44	94.44
14	3	3.33	97.78
15	2	2.22	100.00

Tabla 1. Frecuencias y porcentajes según la edad.

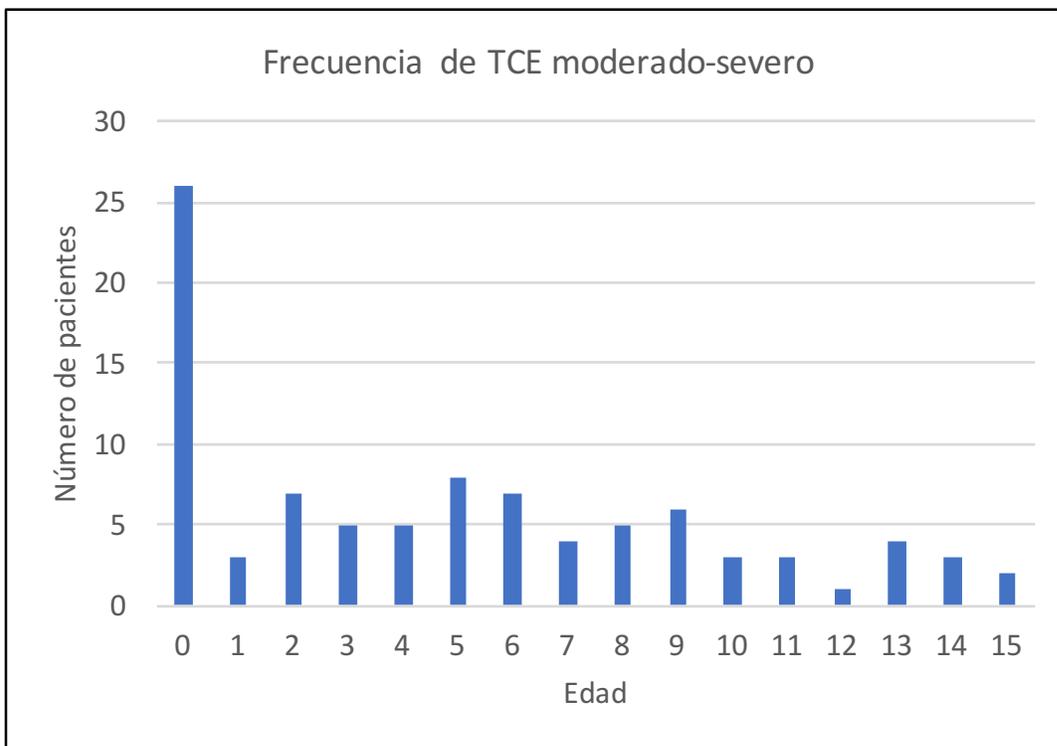


Gráfico 2. Frecuencias según la edad.

La GCS al momento del ingreso presentó una mínima de 3 y una máxima de 12, con una media de 8.8 y DS 2.4. Clasificando a los pacientes según el tipo de trauma se encontró que el de tipo severo tuvo una frecuencia de 33 (37%), siendo superado por el TCE moderado que tuvo una frecuencia de 57 (63%).

Dentro de los resultados en la valoración de la escala tomográfica de Rotterdam, se observaron las siguientes frecuencias: compresión de cisternas basales - 57 (de la cual 42 presentaron cisternas basales comprimidas y 15 cisternas basales ausentes), desviación de la línea media mayor a 5 mm - 7, lesión epidural - 38, hemorragia subaracnoidea / intraventricular - 45 (Tabla 2 y Grafico 3). Siendo la compresión de las cisternas basales la lesión por TCE más frecuente, presente en el 63% de los casos.

	Compresion de cisternas basales	Desviación línea media	Lesion epidural	Hemorragia subaracnoidea - intraventricular
FRECUENCIA	57	7	38	45
PORCENTAJE	63.3	7.78	42.2	50

Tabla 2. Frecuencias y porcentajes de las variables a evaluar en la escala de Rotterdam.

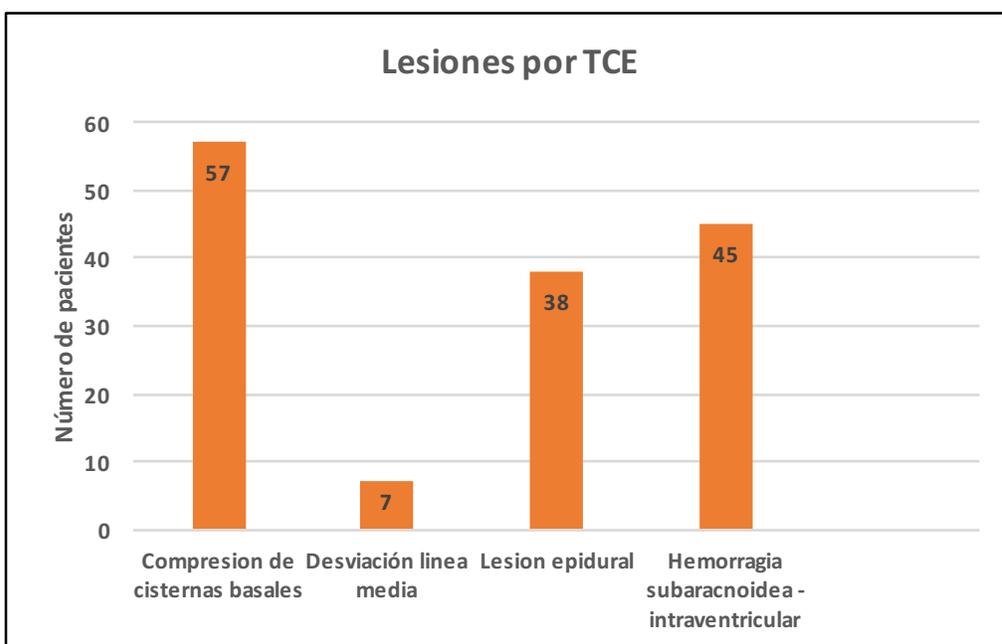


Gráfico 3. Frecuencias de las variables a evaluar en la escala de Rotterdam.

La puntuación final más frecuente fue de 2 con 45% de los casos (mortalidad a los 6 meses del 7%), la puntuación de 3 nos da 39% (mortalidad a los 6 meses del 16%), 4 y 5 de 8% (mortalidad a los 6 meses del 26% y 53% respectivamente) (Tabla 3 y Gráfico 4). D.S 0.92, moda 2, media 3.

Mortalidad	Freq.	Percent	Cum.
2	41	45.56	45.56
3	35	38.89	84.44
4	7	7.78	92.22
5	7	7.78	100.00
Total	90	100.00	

Tabla 3. Frecuencias y porcentajes en la puntuación final de la escala de Rotterdam.

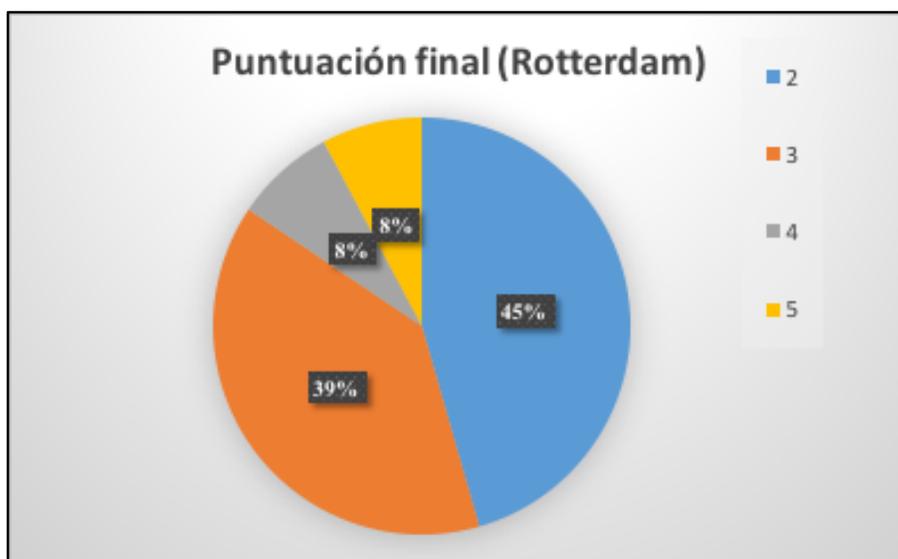


Gráfico 4. Porcentajes en la puntuación final de la escala de Rotterdam.

Se realizó el análisis de correlación de Pearson con la finalidad de determinar si existe una relación real entre las variables GCS y la clasificación tomográfica de Rotterdam, en donde se evidenció que existe una fuerte relación lineal negativa, obteniendo una correlación inversamente proporcional de -0.83, coeficiente de determinación de 0.69 (relación entre variables del 69%) (Tabla 4). Valor P significativa de 0.00 (Comprobación con método de regresión lineal simple).

```

. regress ROTTERDAM GSC

```

Source	SS	df	MS			
Model	52.8946337	1	52.8946337	Number of obs =	90	
Residual	23.5053663	88	.267106435	F(1, 88) =	198.03	
				Prob > F =	0.0000	
				R-squared =	0.6923	
				Adj R-squared =	0.6888	
				Root MSE =	.51682	

ROTTERDAM	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
GSC	-.3107793	.0220845	-14.07	0.000	-.3546677	-.2668909
_cons	5.559029	.2034896	27.32	0.000	5.154637	5.963422

Tabla 4. Análisis de correlación de Pearson entre las variables GCS y la mortalidad otorgada por la clasificación tomográfica de Rotterdam.

Finalmente para descartar que la edad de los pacientes sea otro factor determinante de peor pronóstico, independientemente del tipo de trauma o presencia de lesión intracraneal, se realizó la correlación de Pearson una vez más, observando una correlación negativa -0.0709, coeficiente de determinación de 0.0050, observando que no hay correlación entre estas dos variables , considerandose independientes (Tabla 5).

	mortal~d	edad
mortalidad	1.0000	
edad	-0.0709	1.0000

Tabla 5. Análisis de correlación de Pearson entre las variables edad y la mortalidad otorgada por la clasificación tomográfica de Rotterdam.

Los pacientes vivos fueron 79 y los fallecidos fueron 11 (Gráfico 5), al realizar el test exacto de Fisher se observa una relación directa con la mortalidad, ya que los pacientes que murieron fueron más propensos a tener una mayor puntuación en la escala de Rotterdam y una menor puntuación en la escala de Glasgow (Tabla 6 y 7, Gráfico 6, 7 y 8).

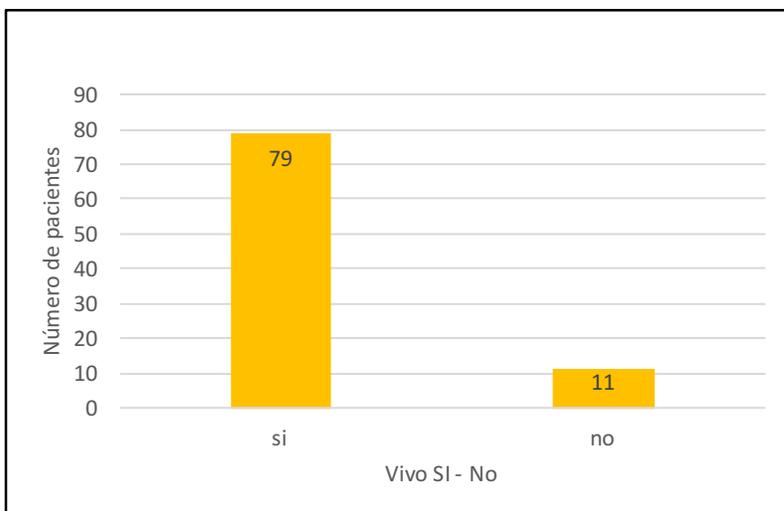


Gráfico 5. Frecuencias de pacientes vivos vs fallecidos.

Mortalidad	VIVO(SI - NO)		Total
	NO	SI	
2	0	41	41
3	2	33	35
4	4	3	7
5	5	2	7
Total	11	79	90

Tabla 6. Frecuencias sobre la puntuación de mortalidad otorgada por la escala de Rotterdam y pacientes vivos vs fallecidos.

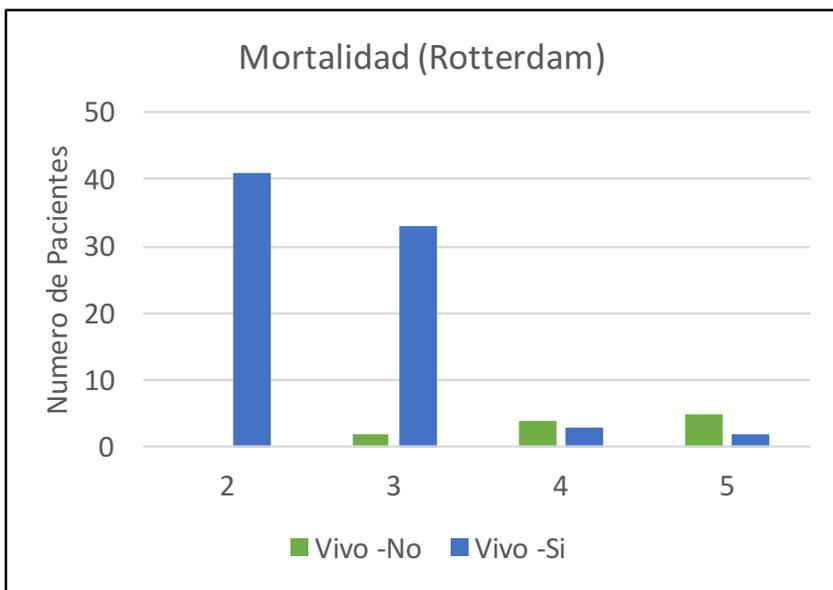


Gráfico 6. Comparación entre la puntuación de mortalidad otorgada por la escala de Rotterdam y pacientes vivos vs fallecidos.

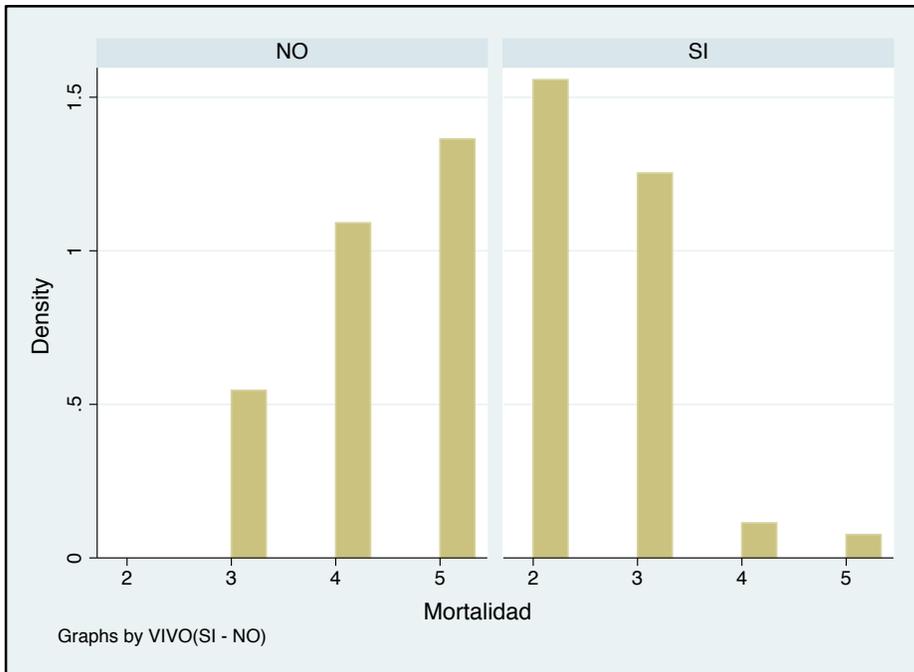


Gráfico 7. Comparación entre la puntuación de mortalidad otorgada por la escala de Rotterdam y pacientes vivos vs fallecidos.

GSC	VIVO(SI - NO)		Total
	NO	SI	
3	4	0	4
4	3	0	3
5	2	3	5
6	1	2	3
7	1	5	6
8	0	12	12
9	0	16	16
10	0	14	14
11	0	14	14
12	0	13	13
Total	11	79	90

Tabla 7. Frecuencias entre la puntuación otorgada por la escala de Glasgow y pacientes vivos vs fallecidos.

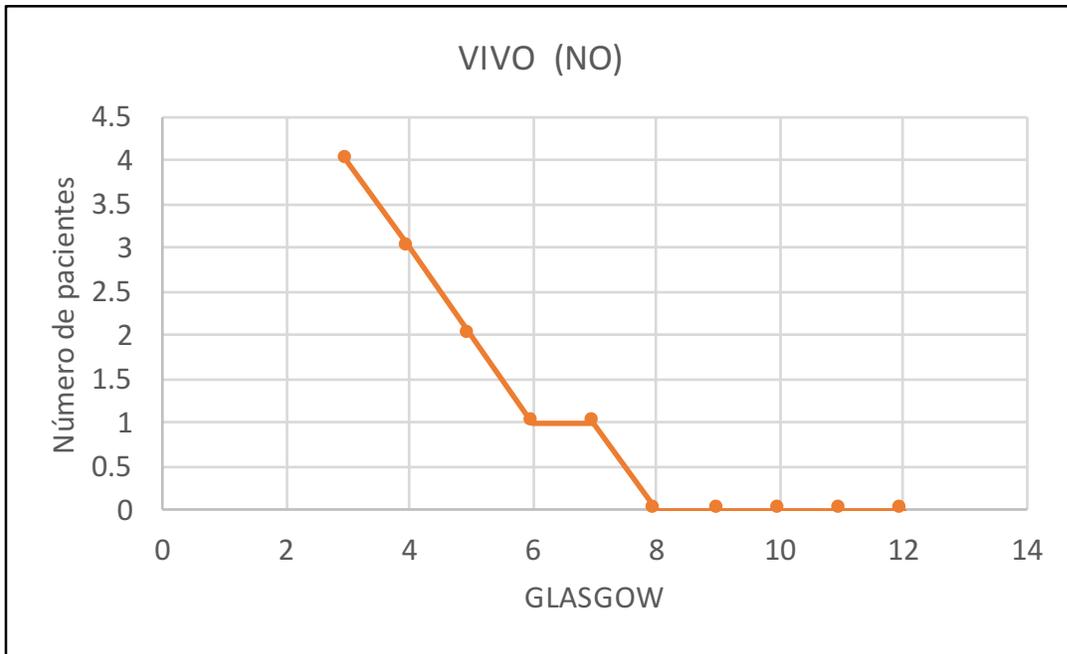


Gráfico 8. Comparación entre la puntuación otorgada por la escala de Glasgow y pacientes fallecidos.

Aquí se realizó la dependencia existente de cada uno de los parámetros que constituyen la medida Rotterdam con respecto al GSC. Por lo tanto se determina que el **orden de importancia de las variables mas representativa son la 3,1,4,2** (orden decreciente en importancia, la variable 2 es la que menos se correlaciono con la mortalidad) (tabla 8).

```
. regress GSC ROTTERDAM_dicotomicas_1 ROTTERDAM_dicotomicas_2 ROTTERDAM_dicotomicas_3
note: ROTTERDAM_dicotomicas_2 omitted because of collinearity
```

Source	SS	df	MS	Number of obs = 127		
Model	79.7389308	3	26.5796436	F(3, 123)	=	3.85
Residual	849.127211	123	6.90347326	Prob > F	=	0.0113
Total	928.866142	126	7.37195351	R-squared	=	0.0858
				Adj R-squared	=	0.0635
				Root MSE	=	2.6274

GSC	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
ROTTERDAM_~1	3.170068	1.136427	2.79	0.006	.9205807	5.419555
ROTTERDAM_~2	(omitted)					
ROTTERDAM_~3	3.958333	1.168894	3.39	0.001	1.64458	6.272087
ROTTERDAM_~4	3.233333	1.150289	2.81	0.006	.956406	5.510261
_cons	4.666667	1.07265	4.35	0.000	2.543421	6.789912

Tabla 8. Dependencia existente de cada uno de los parámetros que constituyen la medida Rotterdam con respecto al GSC.

En este último modelo se determina que la correlación de mortalidad con la escala de Rotterdam fue de -0.22, D.S 0.86 y P 0.00, y la correlación de la mortalidad con GSC fue de 0.092, D.S 0.93 y P 0.54. Por lo que se concluye que la escala de Rotterdam tiene mejor correlación pronóstica usada en conjunto con la Escala de Glasgow, que ésta aplicada de manera individual (Tabla 9).

```

. regress MORTALIDAD ROTTERDAM

```

Source	SS	df	MS	Number of obs = 90		
Model	3.87225131	1	3.87225131	F(1, 88)	=	58.92
Residual	5.78330425	88	.065719366	Prob > F	=	0.0000
Total	9.65555556	89	.108489388	R-squared	=	0.4010
				Adj R-squared	=	0.3942
				Root MSE	=	.25636

MORTALIDAD	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
ROTTERDAM	-.2251309	.0293292	-7.68	0.000	-.2834165	-.1668453
_cons	1.508144	.0864534	17.44	0.000	1.336336	1.679952


```

regress MORTALIDAD GSC

```

Source	SS	df	MS	Number of obs = 90		
Model	4.68539994	1	4.68539994	F(1, 88)	=	82.96
Residual	4.97015561	88	.056479041	Prob > F	=	0.0000
Total	9.65555556	89	.108489388	R-squared	=	0.4853
				Adj R-squared	=	0.4794
				Root MSE	=	.23765

MORTALIDAD	Coef.	Std. Err.	t	P> t	[95% Conf. Interval]	
GSC	.0924953	.0101552	9.11	0.000	.0723139	.1126767
_cons	.0566252	.0935715	0.61	0.547	-.1293286	.242579

Tabla 9.

CASOS REPRESENTATIVOS DEL ESTUDIO

Se muestran imágenes de pacientes pediátricos que presentaron TCE traumatismo encéfalo craneano de moderado a severo (Puntaje de Glasgow $\leq 12/15$) de evolución temprana (< 24 horas desde producido el traumatismo).

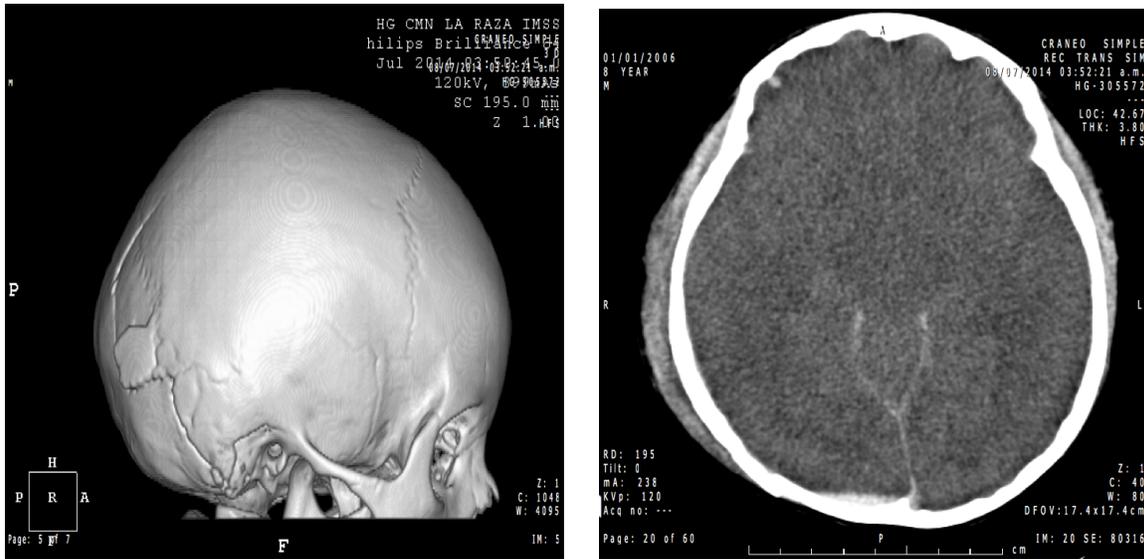


Figura 1. Paciente masculino de 8 años de edad quien presentó trazo de fractura en hueso occipital, encéfalo con presencia de compresión de cisternas basales y hemorragia subaracnoidea, se otorga una puntuación de la escala de Rotterdam de 4 puntos.

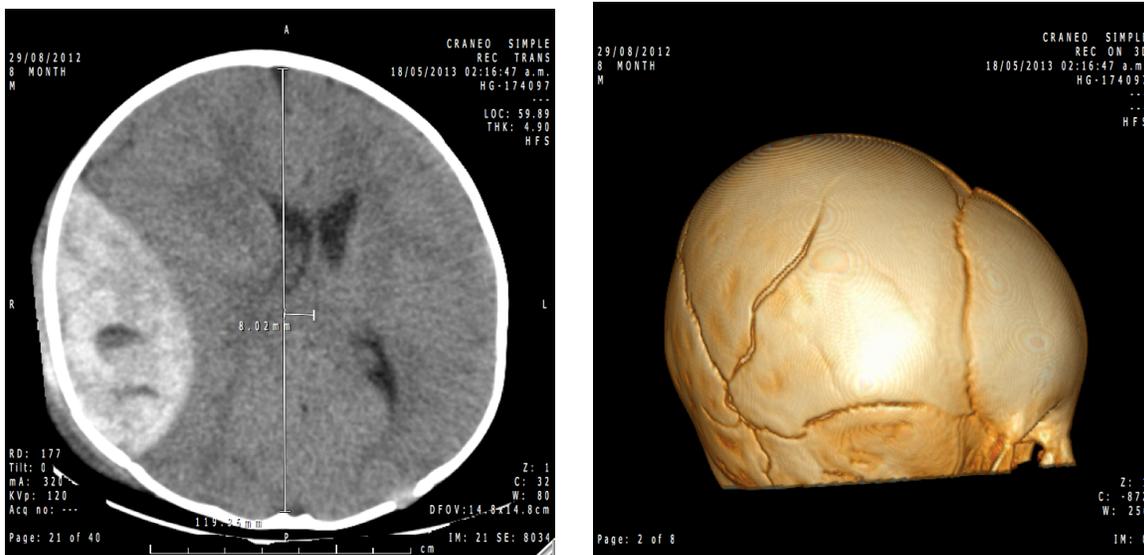


Figura 2. Paciente femenino de 8 meses de edad quien presentó trazo de fractura en hueso parietal derecho, encéfalo con presencia de hematoma epidural del mismo lado, el cual produce de manera secundaria desviación de la línea media de 8 mm, se otorga una puntuación de la escala de Rotterdam de 3 puntos.

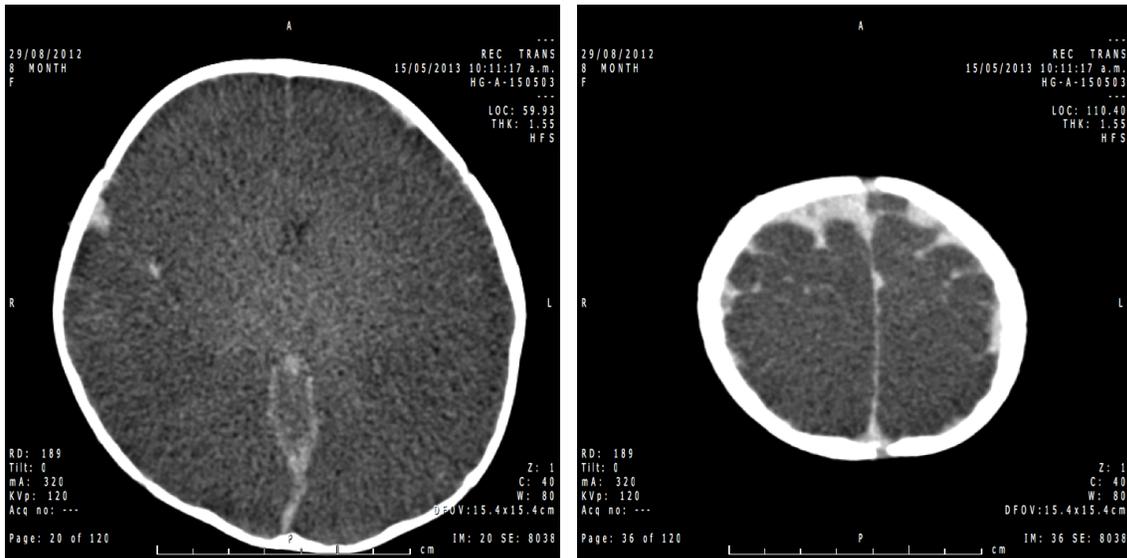


Figura 3. Paciente masculino de 8 meses de edad quien tras recibir TCE, se evidencia a nivel de encéfalo compresión de las cisternas basales y hemorragia subaracnoidea, se otorga una puntuación de la escala de Rotterdam de 4 puntos.

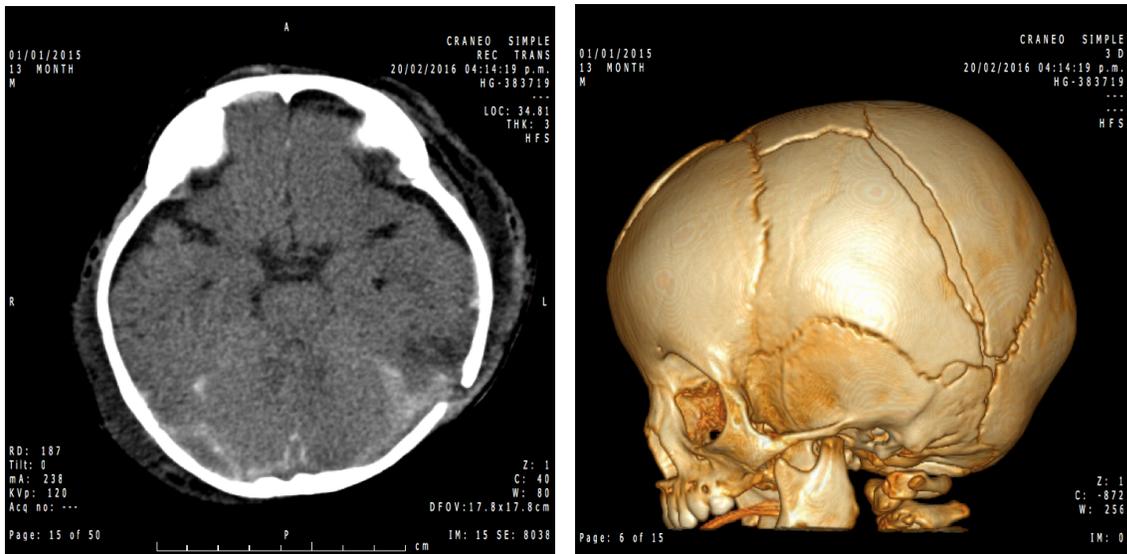


Figura 4. Paciente masculino de 13 meses de edad quien presentó trazo de fractura en hueso parietal izquierdo, encéfalo con presencia compresión de cisternas basales y hemorragia subaracnoidea, se otorga una puntuación de la escala de Rotterdam de 3 puntos.

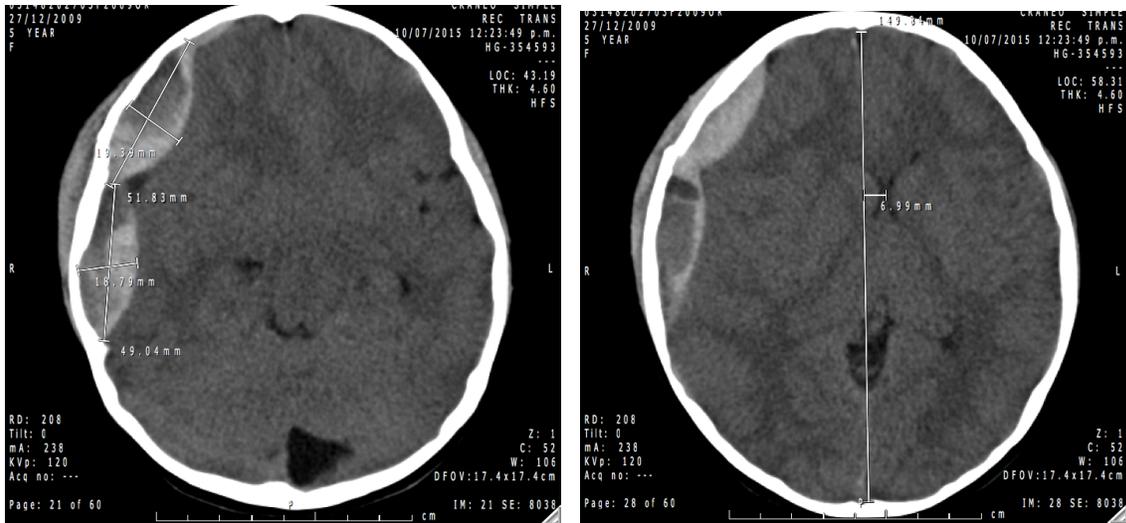


Figura 5. Paciente femenino de 5 años de edad quien tras recibir TCE en región parietal derecha, se evidencia a nivel de encéfalo, cisternas basales comprimidas, además de hematomas epidurales del mismo lado, los cuales producen de manera secundaria desviación de la línea media de 7 mm, se otorga una puntuación de la escala de Rotterdam de 5 puntos.

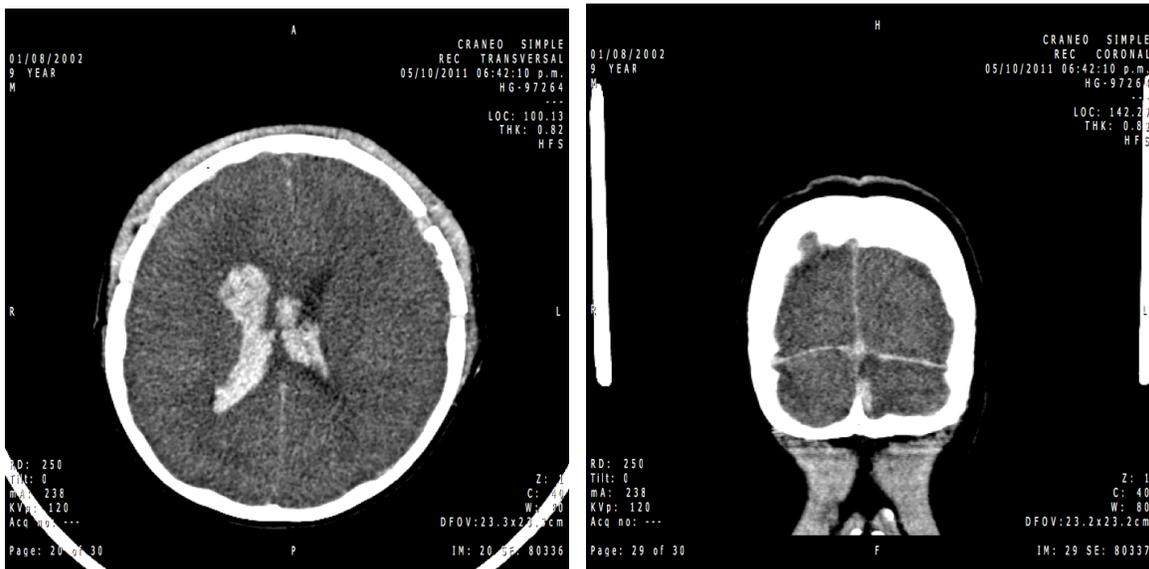


Figura 6. Paciente femenino de 9 años de edad quien tras recibir TCE, se evidencia a nivel de encéfalo hemorragia intraventricular y subaracnoidea, se otorga una puntuación de la escala de Rotterdam de 2 puntos.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, no se encontró una diferencia significativa respecto al sexo, solo mostrando un ligero predominio del sexo masculino con 54%. Hubo más TCE en niños menores de 1 año, sin embargo no se encontró una correlación lineal entre esta variable y la mortalidad. Los TCE más frecuentes encontrados fueron los moderados, y la compresión de cisternas basales mantuvieron un mayor porcentaje, estos resultados coinciden con diversos trabajos realizados por diferentes autores.

Se determinó que existe una fuerte relación lineal negativa entre la mortalidad dada por la escala de Rotterdam y la escala de Glasgow, así como también se evidencia en los gráficos, que los pacientes que murieron fueron más propensos a tener una mayor puntuación en la escala de Rotterdam y una menor puntuación en la escala de Glasgow, considerando ambas herramientas de gran importancia para la evaluación del paciente con TCE y que podrían ser utilizadas con un fin pronóstico en la práctica clínica.

Estos análisis se han evaluado en una gran cantidad de estudios, muchos de los cuales revisan además la escala tomográfica de Mashall, diversas lesiones intracraneales individualmente y otros factores agravantes en relación al pronóstico de los pacientes, en algunos de ellos lo comprueban incluso en la población pediátrica^{24,28,29,30,31}.

El hecho de que haya un peor pronóstico con un mayor estadio de Rotterdam, puede deberse a que a mayor lesión intracerebral pos-traumática aguda, existe menos probabilidades de una recuperación satisfactoria.

Las principales limitantes del estudio fueron que el Hospital General del CMN la Raza, aunque es un hospital que atiende pacientes pediátricos, no es un hospital de trauma, el universo poblacional de pacientes con TCE pudiera ser más grande en este último, no se consideró el análisis estadístico para la categoría 1 de Rotterdam y no existió muestra para la categoría 6 de Rotterdam. Los datos más antiguos tienen 4 años, y al no evaluarse la escala de GOS, no se puede determinar si el manejo del TCE pudo haber mejorado desde entonces. No se determinó la causa ni el manejo en la presente investigación, pudiendo ser un tema interesante a tratar en un análisis posterior.

CONCLUSIÓN

La puntuación tomográfica de Rotterdam, puede utilizarse para la estratificación del riesgo de mortalidad en niños con TCE moderado o grave, además presenta un valor pronóstico para predecir el grado de recuperación clínica del paciente, evidenciable con una mejor o peor escala de Glasgow.

La escala de Rotterdam tiene mejor correlación pronóstica usada en conjunto con la Escala de Glasgow, que ésta aplicada de manera individual.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	Mayo 2017	Junio 2017	Julio 2017	Agosto 2017	Sept. 2017	Febrero 2018
<i>Redacción del Protocolo</i>	X					
<i>Presentación al Comité y aprobación</i>		X				
<i>Captura de datos</i>			X			
<i>Análisis estadístico de datos</i>			X	X		
<i>Redacción de Tesis</i>			X	X		
<i>Presentación de Tesis</i>				X		
<i>Publicación de tesis</i>					X	X

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Guía de Práctica Clínica S00-T98, S06: Atención inicial del Traumatismo Craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. México: Secretaria de Salud; 2008.
2. Principales casusas de mortalidad en edad pediátrica, Disponible en: http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/sinaiis/e_mortalidadgeneral.html.
3. Garduño Hernández F. Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismos de lesión, restauración cerebral y prevención. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65:8–11.
4. McCormick WF, Wilkins RH, Rengarchary SS. Pathology of closed head injury. Neurosurgery. 1985 : 1544-70.
5. Morales P, López G, Ramírez H. El traumatismo craneoencefálico. Boletín Epidemiológico Secretaria de Salud México. 2008;25:27. Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2008/sem26.pdf>
6. Chen AY, Colantonio A. Defining neurotrauma in administrative data using the International Classification of Diseases Tenth Revision. Emerging Themes in Epidemiology. 2011; 8:1-45.
7. Menon K, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91:1637-40.
8. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic injury in adults. Lancet Neurology. 2008;7(8):728-41.
9. Nestler EJ, Hyman SE, Malenka RC. Seizures and Stroke. In: Molecular Neuropharmacology. A foundation for clinical neuroscience. McGraw-Hill, NY. 2000; p 479-503.
10. Villacreses MC, Reyna JL. Relación clínico-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado-severo . Hospital “ Luis Vernaza ”. Julio-septiembre 2010. Rev Med FCM-UCSG. 2012;17(1):45–51.

11. Roudsari BS, Psoter KJ, Vavilala MS, Mack CD, et al. CT Use in Hospitalized Pediatric Trauma Patients: 15-year Trends in a Level Pediatric and Adult Trauma Center. *Radiology*. RSNA:2013;267(2):479-486.
12. Uscanga MC , Castillo JA, Arroyo G. 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.
13. Smits M, Dippel DW, Nederkoorn PJ, Vos PE, et al. Minor Head Injury: CT-based Strategies for Management - A Cost-effectiveness Analysis. *Radiology*. RSNA:2010;254(2):532-540.
14. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J .Trauma Resusc Emerg Med*:2012;20(12):01-15.
15. Mena JHJ, Sánchez AIA, Rubiano AMA, Peitzman ABA, et al. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma*.2011;71:1185–93.
16. Fernández A, Palomeque A, Cambra FJ, Ortega J, et al. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronósticos. *Med Intensiva*. 2001;25:8-13.
17. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Berkum C, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *Journal Neurosurgery* .1991; 75, S14-20.
18. Chang M, Lara J. Relación clínica-tomográfica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismo cráneo encefálico moderado-severo del Hospital “Luis Vernaza” Julio Septiembre 2010. *Rev Med FCM-UCSG*. 2011; 17(1): 45-51.
19. Maas AIR, Steyerberg EW, Butcher I, Dammers R, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the impact study. *J Neurotrauma*.2007;24:303–14.
20. Ho ML, Rojas R, Eisenberg R. Cerebral Edema. *AJR*. 2012;199(3):258-273.

21. Miller KJ, Schawab KA, Warden DL. Predictive value of an early Glasgow Outcome scale score: 15 month score changes. *J Neurosurgery*.2005;103:239-245.
22. Villegas C, Salazar J. Traumatismo craneoencefálico en niños. *Rev Soc Bol Ped*.2008;47(1):19:29.
23. Yuh EL, Cooper SR, Ferguson AR, Manley GT. Quantitative CT improves outcome prediction in acute traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*.2012;29(5):735-746.
24. Munakomi S. A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal. *Chinese J Traumatology - English Ed [Internet]*. Elsevier Ltd; 2016;19(1):25–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cjtee.2015.12.005>
25. Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. *Neurología pediátrica* 2014;XVIII(4):207–18. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf%0D>
26. Cooper P. Head injury. 4th ed. Cap. 13. New York: McDrawHill. Medical Publishing Division. 2000. p. 349-96.
27. Guzman F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colomb Med*. 2008; 39(3): 78-84.
28. Deepika A, Prabhuraj AR, Saikia A, Shukla D. Comparison of predictability of Marshall and Rotterdam CT scan scoring system in determining early mortality after traumatic brain injury. Vol. 157, *Acta Neurochirurgica*. 2015. p. 2033–8.
29. Esquivel Miranda M, Steller Muñoz R. Análisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefálico (TCE) en el Hospital México. *Neuroeje [Internet]*. 2004;18(2):29–38. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-401185>.
30. Mondragón LB, Ramírez D, Ramírez MM. Redalyc. Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2008;13(2):60-68.
31. Hernández AV, Paucar IJ, Tamakloe K, Silva SA et al. Cuba.Evolución tomográfica de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos.*Rev Cubana Neurol Neurocir*.2013;3(1):44–50.

ANEXOS: HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- 1) Edad: 2) Sexo:
3) GSC:
4) Vivo o Fallecido:

ESCALA DE ROTTERDAM PARA TCE

Características por TC	Score	
<i>Cisternas basales</i>	0: normales 1: comprimidas 2: ausentes	La puntuación final es la suma de los elementos de puntuación + 1.
<i>Desviación de línea media</i>	0: no hay cambios o <5 mm 1: > 5 mm	La mortalidad a los 6 meses es: Resultado 1: 0% Resultado 2: 7% Resultado 3: 16%
<i>Lesión epidural</i>	0: presente 1: ausente	Resultado 4: 26% Puntuación 5: 53% Resultado 6: 61%
<i>Hemorragia intraventricular o subaracnoidea</i>	0: ausente 1: presente	