



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
PEDIATRÍA.

“FRECUENCIA DE HIPONATREMIA Y TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO EN PACIENTES
PEDIATRICOS DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA”.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO.

PRESENTADO POR
DRA. CERÓN MALDONADO MÓNICA GABRIELA.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRÍA

DIRECTORES DE TESIS.
DRA.MARÍA DEL ROSARIO RAMIREZ COLORADO.

2019.



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACION E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA.

“FRECUENCIA DE HIPONATREMIA Y TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO EN PACIENTES
PEDIATRICOS DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA”.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICO.

PRESENTADO POR
DRA. CERON MALDONADO MONICA GABRIELA.

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA.

DIRECTORES DE TESIS.
DRA. MARÍA DEL ROSARIO RAMIREZ COLORADO.

2019.

“FRECUENCIA DE HIPONATREMIA Y TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO EN PACIENTES
PEDIATRICOS DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA”

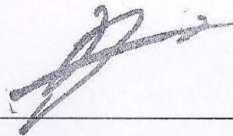
AUTOR: DRA. CERÓN MALDONADO MÓNICA GABRIELA

Vo Bo.



DR. LUIS RAMIRO GARCIA LÓPEZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA.

Vo Bo.

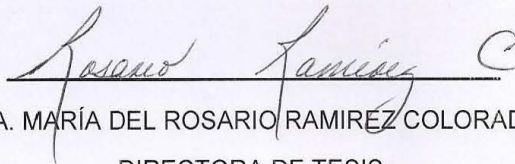


SECRETARIA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
DR. FEDERICO MIGUEL LAZCANO RAMÍREZ
DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

"FRECUENCIA DE HIPONATREMIA Y TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO MODERADO Y SEVERO EN PACIENTES EN
PACIENTES PEDIATRICOS DEL HOSPITAL PEDIATRICO VILLA"

AUTOR: DRA. CERÓN MALDONADO MÓNICA GABRIELA

Vo Bo.



A handwritten signature in black ink, reading "Rosario Ramirez C", is written over a horizontal line. The signature is cursive and includes a large capital 'C' at the end.

DRA. MARÍA DEL ROSARIO RAMÍREZ COLORADO.
DIRECTORA DE TESIS.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A MIS FAMILIARES:

Por el apoyo y palabras de aliento que siempre me brindaron día a día en el transcurso de esta etapa de mi vida. Logrando que cumpliera una meta más.

A MI NOVIO:

Porque eres la fortaleza que me empuja a seguir adelante, por creer en mí, y siempre brindarme tú comprensión, cariño y amor.

Gracias con amor y respeto

DRA.MÓNICA GABRIELA CERÓN
MALDONADO

MÉDICO PEDIATRA.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
	JUSTIFICACIÓN	7
	HIPÓTESIS	8
	OBJETIVO GENERAL	8
	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	8
II.	MATERIAL Y MÉTODOS	9
	DISEÑO EXPERIMENTAL	9
	DETERMINACIÓN DEL UNIVERSO Y MUESTRA	9
	VARIABLES DE ESTUDIO	10
	DISEÑO DE LA MANIOBRA	10
	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	10
III.	RESULTADOS	11
IV.	DISCUSIÓN	14
V.	CONCLUSIONES	15
VI.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	16

“FRECUENCIA DE HIPONATREMIA Y TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y SEVERO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO VILLA”

Resumen

Objetivo: Observar la frecuencia de hiponatremia en la población pediátrica del Hospital Pediátrico Villa, que presente traumatismo craneoencefálico moderado y severo.

Material y métodos: Se realizó un estudio epidemiológico, de tipo descriptivo, observacional, transversal y con un universo finito. La muestra fue obtenida de los paciente que estuvieron hospitalizados en el Hospital Pediátrico Villa. La muestra fue obtenida del periodo comprendido del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2017.

Resumen: El trauma craneoencefálico (TCE) es una afectación o lesión del cerebro o de las estructuras craneales o meníngeas, ocasionada por fuerzas externas y que puede conllevar alteraciones de las funciones neurológicas. En el traumatismo craneoencefálico las alteraciones hidroelectrolíticas cambian los gradientes iónicos intra y extracelulares de cada electrolito, generando cambios en el potencial de membrana, hiperpolarización temprana y despolarización tardía, que genera isquemia o su aumento, cuando esta ya está instaurada.

En el presente estudio se revisaron los expedientes de todos los pacientes hospitalizados en el Hospital Pediátrico Villa durante el año 2017, recabando los pacientes que presentaron traumatismo craneoencefálico moderado y severo. Y de estos cuantos presentaron hiponatremia; posteriormente se concentraron todos los datos en un censo y se analizaron cada uno de los pacientes, determinando la incidencia de este trastorno hidroelectrolítico.

Resultados: se encontró que la población más afectada de traumatismo craneoencefálico se encuentra en el sexo masculino, teniendo mayor incidencia

el traumatismo craneoencefálico moderado. Observándose solo en un 10% con presencia de hiponatremia.

Conclusión: se observó que la presencia de hiponatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico no es un padecimiento muy frecuente en el Hospital Pediátrico Villa.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Desequilibrio hidroelectrolítico. Escala de coma de Glasgow

I. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico se define como una lesión microscópica o macroscópica en el cráneo, cerebro o meninges, causado por fuerzas físicas externas. La mayoría de los TCE son ocasionados por accidentes de tránsito, caídas, lesiones deportivas, accidentes variados, abuso a menores. La patología de la lesión cerebral traumática se puede clasificar de distintas formas: por el mecanismo cerrado o penetrante, por su gravedad clínica, escala de Glasgow o por el daño estructural en imágenes diagnósticas ⁽¹⁾

En la mayoría de los casos el TCE se clasifica por gravedad de la lesión, evaluando el nivel de consciencia del paciente, utilizando con mayor frecuencia, la escala de coma de Glasgow. Las puntuaciones de esta escala están basadas en la capacidad de los pacientes para abrir sus ojos, realizar movimientos de las extremidades y responder adecuadamente a preguntas sencillas. El traumatismo craneoencefálico leve, ocasionado, con una contusión ligera, se define con un paciente con puntuación de 13-15 y que posiblemente sufren alteraciones de la memoria a corto plazo y déficits de concentración. El TCE moderado tiene un puntaje de Glasgow de 9-12 y equivale a un paciente letárgico y con estupor. Un paciente gravemente herido en estado de coma tiene un Glasgow de 3-8 y no puede seguir órdenes ni abrir los ojos ^(1,2)

Epidemiología del Traumatismo Craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico es una de las causas principales de discapacidad en muchos países en desarrollo. En el mundo la incidencia aproximada es cercana a los 200 casos por cada 100,000 habitantes, pero la poca disponibilidad de bases de datos epidemiológicas en países en vía de desarrollo, donde se presentan la mayoría de los casos, sesgan esta cifra. ⁽³⁾

En Europa, se estima que la tasa de incidencia en general oscila entre 150 y 250 casos por 100.000 habitantes, con 694 y 849 casos por año informados entre el 2010 y el 2013. La tasa de mortalidad fue de 9 a 28.1 por 100.000 habitantes por

año y 3,3 a 24,4 por 100.000 habitantes por año reportados hasta el 2010. Los mecanismos más comunes de lesiones fueron los accidentes de tránsito y caídas (3,6,7).

En Estados Unidos dos millones de personas sufren traumatismos craneoencefálicos cada año y 70.000 de estas personas fallecen antes de recibir cuidado médico; 500.000 personas se hospitalizan al año por esta causa, entre ellos fallecen 25.000, pero más grave aún, 150.000 personas quedan con lesión neurológica- a severa y 2.000 se prevé, vivirán en estado vegetativo persistente, todo esto documentado entre 2010 y 2014 (3,4,8)

De los niños con traumatismo craneoencefálico entre 10 y 15% presenta lesión grave y entre 33 y 55% de esta proporción fallece. Quienes sobreviven al traumatismo craneoencefálico severo con frecuencia desarrollan discapacidad permanente y algunos con traumatismo craneoencefálico leve o moderado tienen riesgo de secuelas motrices y cognitivas a largo plazo. (5)

En el Hospital Pediátrico Villa durante el año del 2017, se registró una incidencia de traumatismo craneoencefálico:

DESCRIPCION	SEXO	TOTAL	<1 año	1 año	2 años	3 años	4 años	5-9 años	10-14 años	15-19 años
traumatismos intracraneales	T	775	122	144	79	72	43	187	104	24
	H	464	76	85	41	38	29	107	76	12
	M	311	46	59	38	34	14	80	28	12

Tabla I. Número de pacientes que tuvieron traumatismo craneoencefálico en Hospital Pediátrico Villa en el año 2017. Base de datos del Hospital Pediátrico Villa, área de estadística.

Fisiopatología

La lesión cerebral traumática puede ser focal, multifocal o difusa. Este tipo de lesión conduce a una contusión o a una hemorragia epidural o subdural causada por el impacto mecánico de un traumatismo. El impacto físico directo puede dañar neuronas, glía, y los vasos sanguíneos en todo el cerebro en una o varias

regiones, es causado por el impacto o el traumatismo y con el pasar del tiempo tiene lugar un daño cerebral secundario, haciendo que la contusión se expanda. Entre más tejido cerebral se pierda, mayor será la probabilidad de pérdida de la función ^(9,10,11,12)

Se cree que existen varios factores que contribuyen a la expansión de la contusión, es decir, la formación de edema cerebral que conduce a la compresión y a la hipoperfusión capilar, micro trombosis, sangrado progresivo, que causa micro vasoespasmo, excitotoxicidad proglutamato, que causas la activación de las vías de muerte celular (apoptosis). ^(13,16,17)

La reducción del flujo sanguíneo cerebral en la zona peri-contusional era una de los primeros factores a ser considerados. Estos estudios se han hecho durante los últimos cuarenta años gracias al uso de la tomografía computarizada en paciente con traumatismo craneoencefálico, de tejido cerebral de paciente con TCE fallecidos y con la ayuda de diferentes técnicas experimentales en animales. La mayoría de los estudios muestran que el flujo sanguíneo cerebral postraumático se reduce tras la lesión focal y daño cerebral difuso. Una reducción severa del FSC mayor al 80% del valor normal es en la mayoría del caso asociado con contusiones corticales. Solo unos pocos estudios trataron, de correlacionar reducción del FSC y la pérdida de tejido en la penumbra, algunos mostraron una clara correlación positiva entre el nivel de reducción del FSC y la distancia desde el centro de la contusión. Se sugiere que la muerte celular progresiva penumbra podría ser causada por la isquemia. El investigador Bryan y colaboradores compararon el volumen de tejido isquémico con el tiempo, después de la lesión por impacto cortical controlado en ratas se registró una tendencia hacia un mayor volumen de tejido isquémico con el tiempo. Se sugiere que la isquemia progresiva de penumbra puede ser una causa importante pericontusional y ocasionar aumento de la muerte celular. Otros factores sistémicos y factores demográficos que afectan a la expansión incluyen la contusión el sangrado progresivo, edema y diversas condiciones fisiopatológicas

tales como excitotoxicidad por glutamato ^(13,14,15). El edema cerebral se clasifica como edema vasogénico, citotóxico y osmótico. El edema citotóxico no es directamente dependiente de la barrera hematoencefálica e implica la inflamación de células, sobre todo por causa de la glía que tiende a cambiar la permeabilidad de la membrana celular.

Regulación de los fluidos en el cerebro

El volumen central de distribución de cristaloideos infundidos es esencialmente la totalidad del fluido intravascular incluyendo las capas de glicocalix. Equilibrio con el volumen de tejido de distribución depende de la tasa de filtración transendotelial y el retorno del fluido de la sangre a través de los ganglios linfáticos o el conducto torácico. Por definición, mientras que las soluciones isotónicas no tienen ningún efecto sobre contenido de agua intracelular, las soluciones hipotónicas representan una amenaza para la presión intracraneal porque una caída aguda en la tonicidad del plasma hace que las células del cerebro se hinchen. Aunque las células neuronales pueden compensar un aumento en el contenido de agua del cerebro, especialmente mediante la regulación del líquido intersticial cerebral, a través del agotamiento activo de la osmótica intracelular soluciones, estos mecanismos también pueden desencadenar una vía apoptótica. Fisiológicamente, los iones inorgánicos en los fluidos cerebrales dependen de la permeabilidad de dos interfaces: el plexo coroideo y la barrera sanguínea cerebral (BBB). El plexo coroideo produce líquido cefalorraquídeo (LCR), mientras que la BHE genera BISF que drena en el LCR. La composición de BISF depende principalmente del transporte de la BBB y la osmolalidad plasmática mientras que su volumen depende de la presión intracraneal (PIC) y la presión de perfusión cerebral (CBP). En el cerebro más pequeño capilares, los movimientos del agua del cerebro dependen principalmente de la hidrostática y osmótica total gradientes entre ambos lados de la BBB. Sin embargo, la permeabilidad del cerebro a Na^+ y Cl^- es 1000 veces

más bajo que en los vasos periféricos, que juega un papel crucial para el cambio de agua al cerebro. ⁽²⁰⁾

El rol de las soluciones hipertónicas

Un volumen relativamente pequeño (4 mL kg⁻¹) de solución salina hipertónica 3-7% puede reducir significativamente edema, corregir y mejorar el suministro de oxígeno cerebral. Se mostró en un estudio experimental que el uso de tratamiento con solución salina hipertónica resultó en una significativa disminución en el número de astrocitos hipertróficos, junto con una reducción de los relacionados con el estrés respuesta inflamatoria, y que esto se asoció con mejores resultados. La solución salina hipertónica también suprime la producción de citoquinas proinflamatorias en microglia activada y aumenta la expresión de la sintasa de óxido nítrico inducible en el área peri-isquémica. ⁽²⁰⁾.

La fisiopatología de la hiponatremia en el neurotrauma no se conoce por completo, pero en gran parte se explica por el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). ⁽²⁰⁾

El síndrome de desgaste de sal cerebral (CSWS, por sus siglas en inglés) se describió inicialmente en los primeros 1950 como una condición clínica en pacientes con una lesión cerebral que tenían hiponatremia. ⁽²¹⁾

El manejo anormal del agua y / o el sodio crea un gradiente osmótico que promueve el desplazamiento del agua hacia las células cerebrales, empeorando así el edema cerebral y precipitando el deterioro neurológico. A menos que la hiponatremia se corrija con prontitud y eficacia, la morbilidad y la mortalidad aumentan a través de convulsiones, elevaciones de la presión intracraneal y / o hernia. El exceso de mortalidad en pacientes con hiponatremia grave (<125 mmol / l) se extiende más allá del período de ingreso hospitalario, con una mortalidad reportada de 20% en el hospital y 45% dentro de los 6 meses de seguimiento. Las opciones actuales para el tratamiento de la hiponatremia incluyen restricción de líquidos, solución salina hipertónica, mineralocorticoides y diuréticos

osmóticos. Sin embargo, el desarrollo reciente de antagonistas del receptor de vasopresina proporciona una herramienta más fisiológica para el tratamiento del exceso de retención de agua y la consiguiente hiponatremia, como ocurre en el SIADH. ^(18,19)

Hasta la fecha, este síndrome concurrente nunca se ha informado de manera definitiva en ninguna literatura. De hecho, incluso si el contenido de la literatura estuviese relacionado con ella ocasionalmente, sus afirmaciones a menudo eran ambiguas. Es por estas razones, los neurólogos generalmente no lo consideran cuando se trata de hiponatremia refractaria. ⁽²¹⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El trauma de cráneo es una enfermedad de interés público debido a su alta incidencia en la población. Es importante desarrollar estudios que permitan identificar el comportamiento de este tipo de trauma, con el fin de aportar conocimientos para identificar patrones fisiológicos de adaptabilidad, así como cambios en vías metabólicas y orgánicas particularmente en el traumatismo cráneo encefálico.

Cambios como los que ocurren con la afectación de la barrera hematoencefálica en el intercambio de sustancias a nivel microvascular, que depende totalmente de los gradientes de presión, además del movimiento del agua, dependiente de la osmolaridad, todo ello conduce a cambios en los niveles de electrolitos demás solutos. Los cuales muchas veces se dan como una progresión inicial de la lesión o se generan por los tratamientos administrados, que pueden causar alteraciones tales como hiponatremia.

En los pacientes que sufren Traumatismo craneoencefálico ¿Cuál es la frecuencia de hiponatremia?

JUSTIFICACIÓN

Los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo se encuentran en riesgo de desarrollar poliuria a través de una variedad de factores, incluyendo el síndrome de secreción inadecuada de hormonas, la pérdida de sodio cerebral, la diabetes insípida y otros mecanismos hasta ahora desconocidos. Además, los pacientes con traumatismo cerebral a menudo son tratados con manitol, fármaco utilizado como diurético osmótico que puede inducir o aumentar poliuria; por lo tanto, es probable que el desarrollo de poliuria ocurra en pacientes con lesiones cerebrales graves, aunado a que el uso de solución salina hipertónica podría alterar el equilibrio del sodio. Teniendo en cuenta las características de la poliuria en los pacientes con TCE, cabe la posibilidad que esta diuresis excesiva pueda dar lugar a la pérdida de varios electrolitos importantes, incluyendo magnesio (Mg), fosfato (PO), sodio (Na), potasio (K) y calcio (Ca). De hecho, se sabe que en ciertas poblaciones, como por ejemplo en pacientes con insuficiencia renal aguda en la UCI, la pérdida o alteración de estos electrolitos está directamente relacionada con un aumento de la mortalidad. Se sabe además que el trauma neurológico en sí mismo puede inducir arritmias graves, por tanto, los efectos clínicos de los trastornos electrolíticos son más dicientes en estos pacientes.

El desequilibrio en la homeostasis de líquidos y electrolitos constituye una dificultad añadida en el manejo de los niños con traumatismo craneoencefálico severo; además no siempre es detectada de forma precoz, y en ocasiones su diagnóstico se retrasa hasta la aparición de complicaciones graves propias de la hiponatremia, los síntomas neurológicos, con manifestaciones como convulsiones o pausas de apnea

Por tanto, el análisis de parámetros urinarios cuya muestra es recogida de manera no invasiva, puede ser de utilidad para seleccionar aquellos pacientes que puedan estar desarrollando hiponatremia.

El objetivo de este estudio es identificar de forma precoz, sin utilizar técnicas invasivas, los pacientes que cursen con hiponatremia, así como analizar sus características, entre todos los niños ingresados desde urgencias por traumatismo craneoencefálico grave, ya que potencialmente podrían desarrollar complicaciones, permitiendo de esta manera optimizar su manejo durante el ingreso hospitalario.

HIPÓTESIS

NO APLICA

OBJETIVO GENERAL

Describir la frecuencia de hiponatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar, Conocer los valores de sodio
- Conocer las soluciones utilizadas en las primeras 24 horas posterior al traumatismo.

II. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal; con un universo finito (con un análisis entre los expuestos y no expuestos, para establecer la frecuencia de hiponatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo). Además del manejo establecido en las primeras horas posterior al traumatismo craneoencefálico.

La base de datos, análisis y elaboración de figuras se efectuó en Excel.

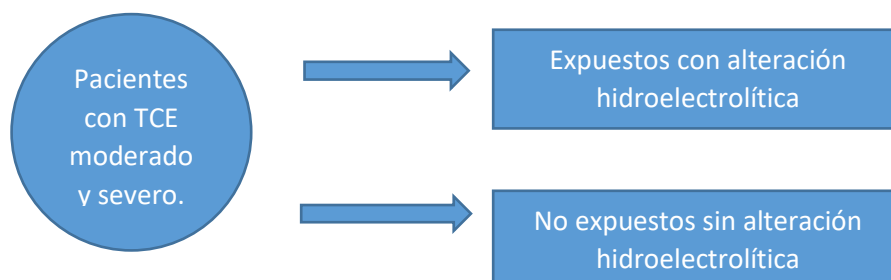


Figura 1. Diagrama del diseño

DETERMINACIÓN DEL UNIVERSO Y MUESTRA

La muestra estuvo compuesta por pacientes pediátricos hospitalizados, con presencia de traumatismo craneoencefálico severo y moderado del Hospital Pediátrico Villa. La muestra fue obtenida del periodo comprendido del 01 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2010, que estuvieron hospitalizados en dicha unidad.

Se excluyó a pacientes con presencia de traumatismo craneoencefálico leve, y pacientes con traumatismo craneoencefálico menores de 1 año.

Se eliminó del estudio a pacientes con enfermedades asociadas como sepsis o choque séptico que alteran de forma directa o indirecta el equilibrio hidroelectrolítico y a paciente con alteraciones neurológicas previas.

VARIABLES EN ESTUDIO

Las variables del estudio fueron: Sexo, edad, puntaje de Glasgow, presencia de hiponatremia y tratamiento con soluciones hipertónicas.

Se analizaron los expedientes de los pacientes hospitalizados en el periodo comprendido del 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2011; se recabo información en la cedula de recolección de muestra, donde se registraron nombre del paciente, expediente, edad, sexo, fecha de ingreso, fecha de egreso, estancia intrahospitalaria, puntaje de Glasgow, presencia de hiponatremia, tratamiento de reposición hídrica recibieron.

DISEÑO DE LA MANIOBRA

Se utilizó censo

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre del paciente: _____. Expediente: _____. Edad: _____.

Sexo: MASC. _____ FEM. _____.

Puntaje Glasgow al ingreso: ____/15 .

Presenta alteraciones en el sodio: SI _____ NO= _____.

Terapéutica hídrica empleada: _____.

SODIO		NORMAL (135-142 MEQ)	MAYOR DE 145 MEQ	MENOR DE 135 MEQ	A
FECHA DE MEDICION					
AL INGRESO					

Tabla II. Instrumento de recolección de datos.

III. RESULTADOS

Se analizaron 176 expedientes de pacientes hospitalizados en el periodo de 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre 2017, de los cuales 99 pacientes contaban con traumatismo craneoencefálico moderado y 11 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Utilizando escala de Glasgow. Como se observa en la figura 2.

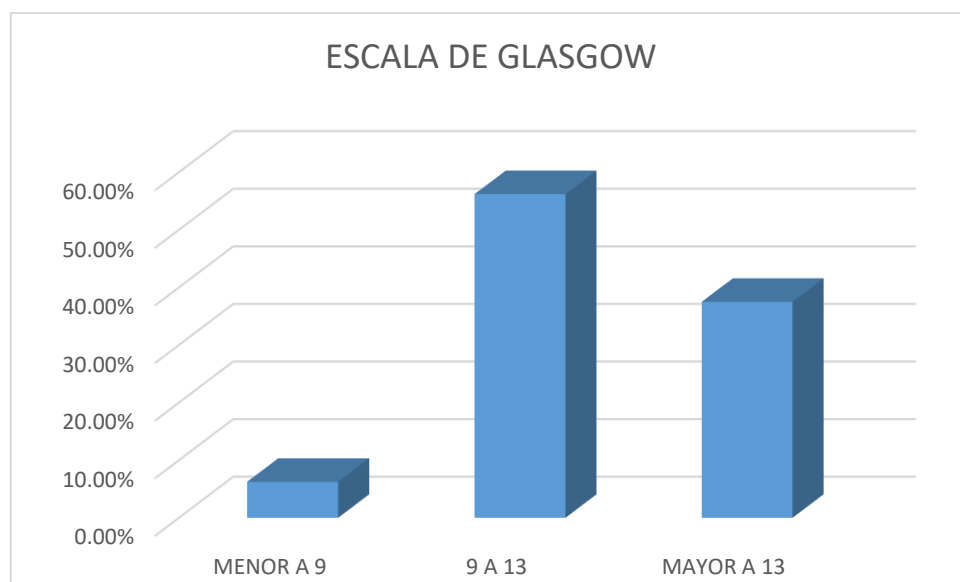


FIGURA 2. Utilización de escala de coma de Glasgow en pacientes con traumatismo craneoencefálico en Hospital pediátrico Villa.

Se excluyeron un total de 66 expedientes, aplicando criterios de selección. El número total de expedientes que se analizaron fueron 110, con pacientes de traumatismo craneoencefálico moderado y severo.

Con relación a la distribución por sexo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Se encontraron 48 del sexo femenino (44%) y 62 del sexo masculino (56%), como se observa en la figura 3.

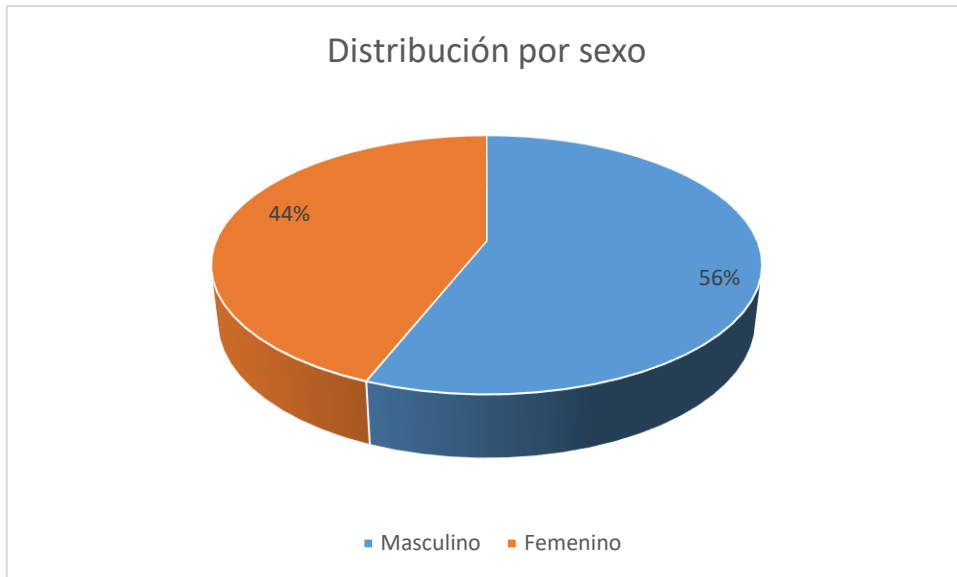


Figura 3. Distribución por sexo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

En cuanto a la alteración hidroelectrolítica estos expedientes se dividieron en los que presentaron hiponatremia, natremia e hipernatremia. (n=210, hombres 62, mujeres 48, hiponatremia 38 casos. Como se muestra en la figura 4.

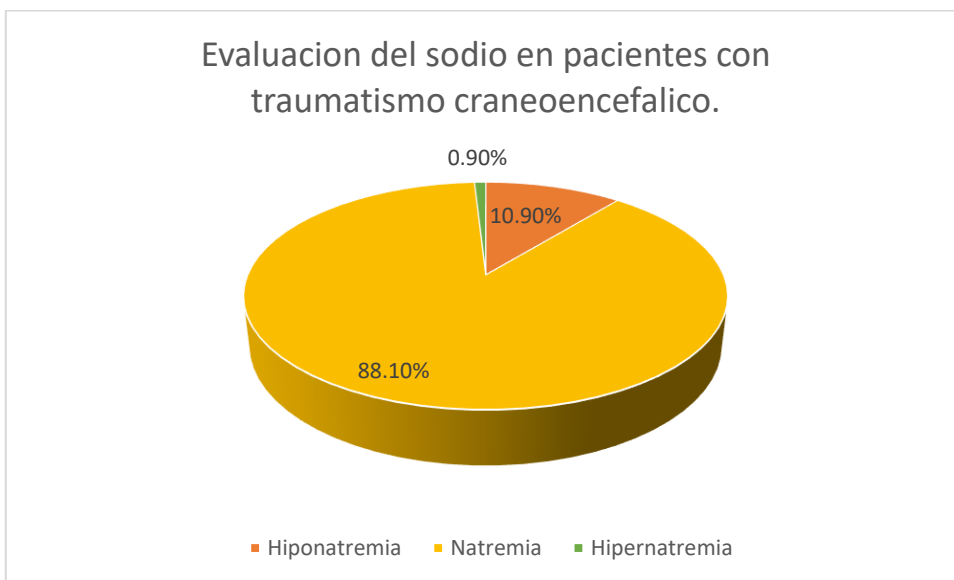


Figura 4. Evaluación del sodio en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Media	36.66666667
Mediana	12
Moda	8

Tabla III. Mediciones de la evolución del sodio en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Desviación estándar en el estudio de: δ : 0.87.

De los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado 9 presentaron hiponatremia y de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo 3 presentaron hiponatremia. Como se observa en la figura 5.

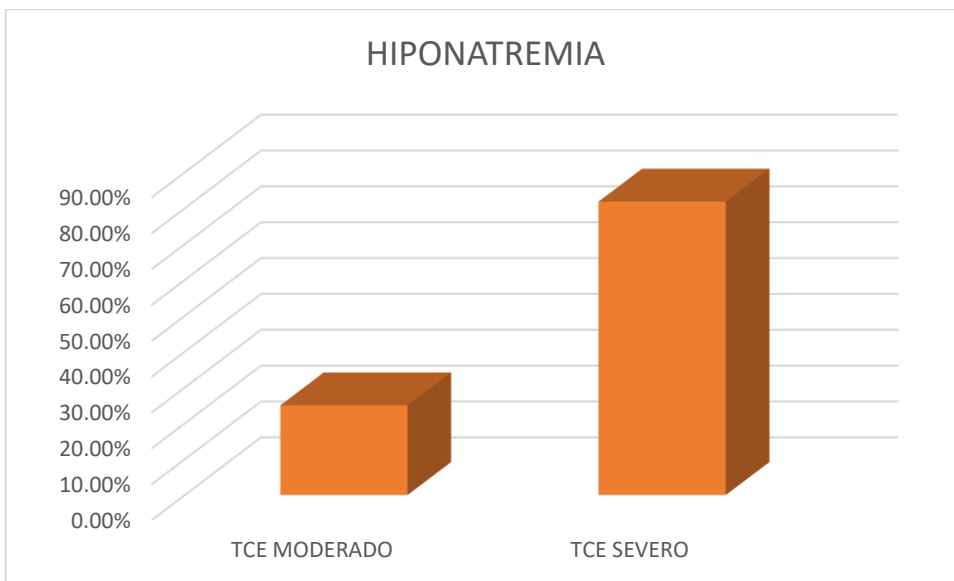


Figura 5. Pacientes con hiponatremia que tuvieron traumatismo craneoencefálico moderado y severo.

En los pacientes que presentaron hiponatremia, 10 de ellos fueron manejados con solución isotónica, y 2 con solución hipertónica. Como se observa en la figura 5.

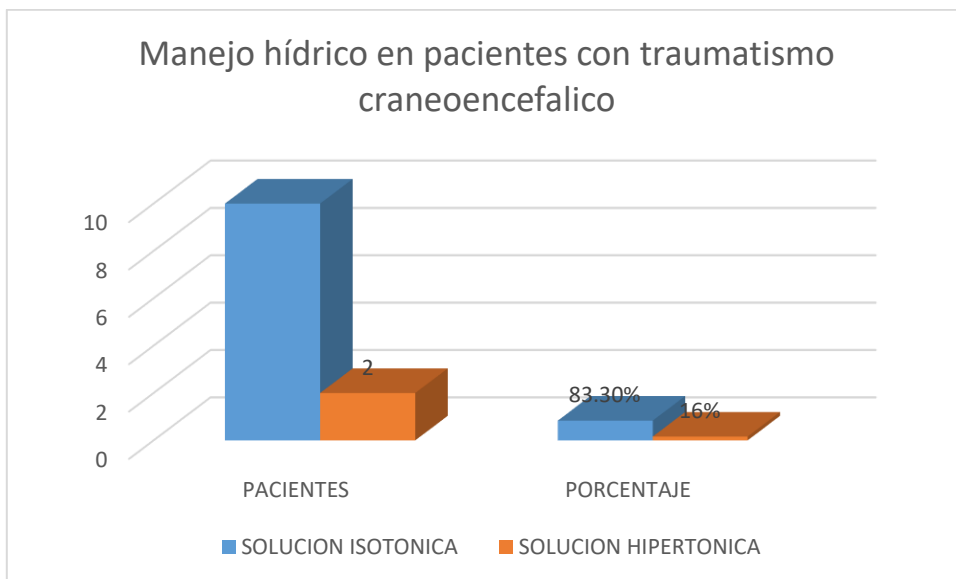


Figura 5. Tipo de solución empleada en los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo.

IV. DISCUSIÓN

En el presente estudio se observó que la incidencia de traumatismo craneoencefálico en Hospital Pediátrico Villa es mayor en hombres, que en mujeres; abarcando más traumatismos de intensidad moderada que severa.

La hiponatremia en pacientes con traumatismo craneoencefálico no es tan frecuente, sin embargo debido a que la hiponatremia es una situación clínica que esta infra diagnosticada e infra tratada en la mayor parte de las ocasiones. Se necesitaría monitorizar no solo a su ingreso si no en las próximas horas a evento traumático niveles de sodio, ya que la mayor parte de las veces, no se continúa esa evaluación del paciente; lo cual retrasa y dificulta la recuperación de los pacientes tras los traumatismos craneoencefálicos. Muchas veces es necesario evaluar la respuesta del paciente a la expansión de volumen de suero salino para afinar el diagnóstico.

En cuanto al manejo hídrico inicial, se encontró que en la mayor parte de los casos evaluados, se dio terapia hídrica con solución mixta, la cual es isotónica.

Se tiene que tener presente que la cantidad de líquidos que se requiere en la estabilización de un paciente con traumatismo no se puede predecir, por lo que la mejor manera de determinar la cantidad de líquido a administrar es manteniendo una estrecha monitorización de la diuresis y los signos vitales. Además se debe recalcar que la utilización de líquidos hipotónicos no deben de ser utilizados en la reanimación inicial, debido a la posibilidad de edema cerebral. En conclusión el manejo hidroelectrolítico en un paciente con TCE debe incluir un control periódico de electrolitos séricos y un registro de diuresis por hora.

Aunque se necesitan más estudios para encontrar predictores bioquímicos o morfológicos que evalúen el riesgo de desarrollar hiponatremia tras un TCE, es interesante para el médico, tener presente la prevalencia de este trastorno endocrino y conocer sus manifestaciones clínicas y bioquímicas a fin de diagnosticarlo lo antes posible y mejorar su pronóstico y su evolución.

V. CONCLUSIONES

Acorde a los resultados obtenidos en este trabajo, se observa que la frecuencia de hiponatremia en pacientes de traumatismo craneoencefálico moderado y severo es mínima. La sociedad Española de Endocrinología y Nutrición ha creado un documento en que intentan establecer los criterios de actuación ante pacientes que han tenido un traumatismo craneoencefálico y presentan riesgo de alteraciones endocrinas asociadas. Estudios retrospectivos de algunas series han puesto de manifiesto que las alteraciones hormonales que aparecen tras un traumatismo craneoencefálico suelen ser transitorias, aunque en un 20-25% de los casos las anomalías hormonales se cronifican. La hiponatremia es un trastorno común en pacientes neurológicos hospitalizados, la falta de diagnóstico podría ser interpretada como un empeoramiento del cuadro neurológico.²²

Es una patología que se debe tener en cuenta tras un evento traumático; con lo cual se deberían hacer más estudios de esta patología en los diferentes

hospitales del sector salud, debido a que el TCE es una patología frecuente en pediatría y de esta manera corroborar la frecuencia de este padecimiento, pudiendo evaluar un plan preventivo y terapéutico adecuado.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Edgar Madrigal Ramírez, *Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico*, Med. Leg. 2017, 34 (1) 1-5.
2. Norton R, Kobusingye O, *Traumatic brain injury*, N.Eng.J. Med. 2013, 21,1723-1730.
3. Rubiano A, Perez R, *Neurotrauma y neurointensivismo*, 1ª Ed. Colombia: Editorial Distribuna, 2009, 1: 250
4. Peña G, *Historia del Trauma craneoencefálico*, P. Colombia, 2015, 1-6.
5. Vazquez Solis MG, *Pronostico del Traumatismo craneoencefálico pediátrico*, Rev. Med Inst. Mex Seguro Soc, 2013, 2-4.
6. Personnier C, Crosnier H, Meyer P, Chevignard M, *Prevalence of Pituitary Dysfunction Following Severe Traumatic Brain Injury in Children and Adolescents: a Large Prospective Study*, J Clin Endocrinol Metab. 2015, 4-7.
7. Ministerio de Protección Social – FEPAFEM. Guías de Atención en Urgencias 2ª, Editorial Kimpres; 2010.
8. World Health Organization. World Health Statistics. Geneva. 2010. Disponible en http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics.
9. Marshall L, Marshall S, Klauber M, Marjan van Berkum ClarkFoulkes M. *A new classification of head injury based on computerized tomography*. Special Supplements. Nov 2014, 25, 5-9.
10. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD; IRTC *Neurotrauma TaskForce. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges*, J Trauma.2014; 56(3):492-9.

11. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Stein S, Vandelli A. *Early predictors of unfavourable outcome in subjects with moderate head injury in the emergency department*, J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008; 79: 567–573.
12. Bacić A, Glunčić I, Glunčić V. *Disturbances in plasma sodium in patients with war head injuries*. *Military Medicine*, 2014; 164(3), 214–217.
13. Borón F, Boulpaep L. *Medical Physiology*, Saunders, Elsevier; 2012. 13-15.
14. Besunder JB, Smith PG, *Toxic effects of electrolyte and trace mineral administration in the intensive care unit*. *Critical Care Clinics*, 2011; 7(3), 659–693.
15. Cleland JG, Dargie HJ. *Arrhythmias, catecholamines and electrolytes*. *The American Journal of Cardiology*, 2016; 62(2), 55–55.
16. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodríguez A, *The Impact of Hyperglycemia on Patients With Severe Brain Injury*, *The Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care*, 2015; 58(1), 47–50.
17. Kozler P. *Osmotic opening of the hematoencephalic barrier in experiments*. Review. *Rozhledy v chirurgii mesicnik Ceskoslovenske chirurgicke spolecnosti*, 2011, 80(8), 393–396.
18. Hongwi Wang, Yu Zhou, *Traumatic skull fractures in children and adolescents, Aa retrospective observational study*, El sevier, 2017, 12-14.
19. Nquiven R, Fiest KM, *The international Incidence of traumatic: A Systematic Review and Meta- Analysis*, *Can J Neurol Sci*. 2016, 16-18.
20. Michael Dick, *Concurrence of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt Wasting Syndromes after Traumatic Brain Injury*. 2017, 6-11
21. Sarah R Catford, *Persistent syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion following traumatic brain injury*, Published online 2015, 20-21.
22. Mariana Cerda, *Incidencia de hiponatremia y de sus causas en pacientes neurológicos*, Elsevier, 2016, 184-185.

