



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE
POSGRADO.

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

***“BROTE SUPRESIÓN CON USO DE TIOPENTAL EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE”***

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN:

MEDICINA CRÍTICA PEDIÁTRICA

Presenta:

Dr. Jesús Alejandro Romero Rodríguez.

Asesores:

**Dr. José Félix Urbina Hernández.
Intensivista Pediatra.**

**Dra. Emma Juanita Carbajal Reyes.
Intensivista Pediatra.**

**Dra. Elizabeth Ruiz Gutiérrez.
Asesor Metodológico.**



Puebla, Puebla.

Julio 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A mi esposa Mónica por estar siempre a mi lado, por su apoyo incondicional, motivación, paciencia y amor.

A mi madre Olegaria, mis hermanos Jorge, Rosario y Miguel, mis tíos Martha y Jesús (finado), por siempre confiar en mí, por ser un ejemplo de vida y una motivación para seguir adelante, por su apoyo y comprensión.

A mis amigos de residencia Evangelina, Angélica, Orlando y Félix, por compartir sus conocimientos y consejos los cuales fueron importantes para mi formación como residente.

A mis maestros Dr. Félix Urbina, Dra. Emma Carbajal, Dra. Amalia Rosas, Dr. Antonio Calderón, Dr. Marco Kurezyn, Dr. Max Gaytan por compartir sus enseñanzas y conocimiento para mi formación como subespecialista. Dra. Elizabeth Ruiz por su paciencia y conocimiento para realizar este trabajo.

A los niños del Hospital Para el Niño Poblano porque sin ellos todo esto no fuera posible.

A Dios por ponerme en el lugar y momento correcto.

ÍNDICE

Marco teórico	5
Epidemiología	7
Fisiopatología	8
Clasificación de las lesiones	8
Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral	9
Alteraciones de la presión intracraneal	9
Tratamiento del TCE grave	10
Monitorización y tratamiento en cuidados intensivos	12
Tratamiento quirúrgico	13
Objetivos del tratamiento del TCE grave	13
Coma barbitúrico	14
Planteamiento del problema	17
Justificación	18
Objetivo principal	19
Objetivos secundarios	19
Población de estudio	19
Criterios de selección	20
Criterios de inclusión	20
Diseño	20
Definición operacional	20
Análisis de estadística	22
Aspectos éticos	22
Resultados	23
Discusión	28
Conclusiones	29
Anexos	30
Variables	30
Grafica de Gannt	32

Hoja de recolección de datos
Bibliografía

33
34

BROTE SUPRESIÓN CON USO DE TIOPENTAL EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE.

Marco Teórico.

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o formando parte de un politraumatismo¹. La mortalidad asociada es muy importante ya que pueden producirse secuelas graves, fundamentalmente en el aspecto neuropsicológico, generadoras de un gran coste humano y económico². En los últimos años se ha profundizado considerablemente en su fisiopatología, monitorización y tratamiento. Es una de las condiciones de traumatismo más frecuentes y delicadas en lo que se refiere a la atención pre y hospitalaria, por su gravedad que pudiera llegar a tener ya que se ve afectado el encéfalo y/o la medula espinal^{1,3}. Se ha convertido las Unidades de Cuidados Intensivos en la piedra angular de la patología neurológica aguda, que ha sufrido en los últimos 25 años, grandes cambios y avances en el manejo de esta entidad patológica^{1,5}.

El trauma de cráneo también puede clasificarse dependiendo de la gravedad de la lesión y el daño provocado⁴. Respecto a la población general, los pacientes pediátricos presentan mayor frecuencia de lesión intracraneal⁷, distinta respuesta ante la agresión y mejor pronóstico para igual grado de lesión cerebral, debido a consideraciones anatómicas y fisiopatológicas^{1,6}. En los pacientes pediátricos, en pleno proceso de maduración cerebral, es fundamental la prevención de la lesión secundaria que, unida a la lesión primaria inicial de todo TCE, puede incrementar la morbimortalidad hasta un 30-40%^{2,3,8}. En los países industrializados se estima que actualmente, aproximadamente 300 de cada 100 000 habitantes están en riesgo de sufrir un TCE al año^{7,10}. A lo anterior se añade que entre 10-14 % de los pacientes que sufren un TCE grave, pueden evolucionar hacia estados de

alteraciones de conciencia como el vegetativo persistente o el de mínima conciencia^{1,4,11}.

Es una de las patologías más importantes de la sanidad del mundo.^{2,6,7,9,12}.

Por su gravedad:

- Es la 4ª causa de mortalidad considerando todas las edades.
- Es la 1ª causa de muerte en individuos por debajo de los 40 años.
- La mayor parte de los pacientes hospitalizados por traumatismo, presentan TCE.
- En la mayoría de los fallecidos por traumatismo, se evidencia lesión encefálica.

Por su gran repercusión social.

- Producen grandes secuelas, sobre todo en jóvenes.

Desafío socio-sanitario:

- Ocupación prolongada de camas de hospital por TCE.
- Es una de las enfermedades más graves de la época actual y su prevención se debe plantear en base a criterios epidemiológicos nacionales.
- Se deberán realizar estrategias a nivel de la comunidad para disminuir la frecuencia y la gravedad de este problema.

Epidemiología.

La incidencia en niños de TCE se estima en países desarrollados, aproximadamente en 75-125 casos/100.000 niños/año, considerándose graves alrededor de un 7-10%^{1,5}.

En Estados Unidos de América (EUA), en un año, ocurren 10 millones de casos de TCE, de los cuales el 20% llevan asociados lesiones cerebrales^{2,8,13}.

En España, la incidencia anual de TCE se estima en 200 nuevos casos/100.000 habitantes^{3,5,12}.

Aunque el TCE no respeta grupo de edad o sexo, la mayor incidencia de esta patología es el sexo masculino, con una relación hombre/mujer de tres a uno¹⁻⁷. Afecta principalmente a jóvenes entre 15 y 25 años, seguido de dos picos de edad importantes: la infancia y los mayores de 65 años¹⁴. En cuanto a la etiología, los accidentes de tráfico constituyen el mayor porcentaje causal, alrededor del 73%, seguido por las caídas (20%) y lesiones deportivas (5%), con acentuadas diferencias según el grupo de edad y sexo^{1,8}. Así, los atropellamientos y las caídas son más frecuentes en niños y adultos mayores de 65 años^{4,16}.

En México el TCE es la tercera causa de muerte, seguido de los problemas cardiovasculares y el cáncer. En el 2008, el TCE ocasionó 35 567 defunciones, con una mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes, es más frecuente en el varón con una relación 3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años¹⁵. La causa más común de TCE es en accidentes de tráfico con un 75% de todos los casos, afectando más a los jóvenes menores de 25 años, a motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad^{15,19}.

Fisiopatología.

Clasificación de las lesiones.

La OMS clasifica los TCE según la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS por su siglas en inglés) en: graves (GCS < 9), moderados (GCS 9-13) y leves (GCS 14-15)¹⁻¹². Se considera que es grave cuando presentan una puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 3 y 8 o presentan fracturas de cráneo complejas o lesiones craneales penetrantes¹⁻¹⁰.

Se le llama lesión primaria a la producida por daño mecánico producido en el momento del traumatismo, el cual, determina lesiones funcionales o estructurales, tanto reversibles como irreversibles, el daño primario puede inducir lesiones tisulares que se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongado de tiempo posterior al accidente^{1,3-6,17}.

La lesión secundaria está constituida por aquellas alteraciones que se producen después del episodio inicial y pueden ser debidas a hipoxia, isquemia o a una presión intracraneal elevada y sus consecuencias; también incluye a las alteraciones producidas por la liberación de aminoácidos excitadores, el estrés oxidativo, los fenómenos inflamatorios y liberación de diversos neurotransmisores, como consecuencia de la puesta en marcha de cascadas neuroquímicas anómalas y alteraciones metabólicas tanto en el momento del impacto como posteriormente a la lesión inicial^{15,18}.

Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral.

El cerebro normal, dada su escasa capacidad para almacenar sustratos, demanda un elevado aporte de oxígeno y glucosa que se satisface mediante un flujo sanguíneo cerebral (FSC) que equivale aproximadamente al 15% del gasto cardíaco: 25 ml/100g/min para la sustancia blanca y 70-90 ml/100g/min para la sustancia gris. Éste es relativamente constante a pesar de las fluctuaciones de la presión arterial media (PAM), siempre y cuando se encuentre dentro del rango 60-140 mmHg^{3,7,20}.

Otro aspecto interesante del TCE es que la reactividad de las arteriolas frente a los cambios de pCO₂; pues se puede conseguir una disminución de la presión intracraneana (PIC) induciendo vasoconstricción arteriolar y con ello, disminución del volumen sanguíneo cerebral, mediante la hipocapnia secundaria a la hiperventilación⁴.

Alteraciones de la presión intracraneal.

La importancia clínica de mantener la PIC en niveles de 5-15 mmHg se debe a los siguientes motivos²¹: 1) como la autorregulación está a menudo deteriorada, el aumento de PIC reducirá la presión de perfusión cerebral (PPC), por lo que inevitablemente se incrementará la isquemia cerebral preexistente; y 2) la PIC no es homogénea, es decir, existen gradientes que se mantienen por el hecho de que el cráneo está compartimentado por las membranas durales².

La presión intracraneal normal es menor a 10 mmHg cuando se mide a nivel del agujero de Monroe (se toma como referencia anatómica el trago de la oreja)²³. La ley de Monroe – Kellie expresa que el cráneo es una bóveda rígida que contiene cerebro (1,300mL), volumen sanguíneo (110mL) y líquido cefalorraquídeo (65mL), la alteración de alguno de estos componentes se traduce en cambios inicialmente compensadores en los otros dos²². Sin embargo, la progresión de estos cambios iniciales se traduce en hipertensión intracraneal. En el caso del TCE severo existe incremento de la PIC consecuencia de diversos factores^{2,3}:

- 1) Congestión cerebrovascular con incremento del volumen sanguíneo cerebral asociado a hiperemia inicial postraumática e incremento del metabolismo cerebral.
- 2) Formación de edema cerebral.
- 3) Lesiones ocupantes de espacio como hematoma epidural, subdural, contusiones hemorrágicas o fractura craneal deprimida.
- 4) Hipertensión intraabdominal o intratorácica que repercute sobre el retorno venoso cerebral.
- 5) Desarrollo de hidrocefalia.

Tratamiento de TCE grave.

Es importante mencionar que todos los pacientes que presenten TCE precisan ingreso hospitalario y atención inmediata^{2,3}; para hacer un buen diagnóstico del TCE, en primera instancia se tiene que ver la cinemática del trauma y determinar la causa de la lesión en cráneo, asegurando una adecuada evaluación inicial en el lugar del accidente (“ABC”)^{5,8}. Simultáneamente se debe efectuar la exploración inicial en donde valoramos los problemas que requieran atención inmediata para lo

cual tomamos las constantes básicas: frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, nivel de glucosa en sangre, canalización para la aplicación de soluciones y/o medicamentos^{4,6}.

Tras el ingreso en el centro de referencia se optimizará la monitorización, se continuara con el tratamiento instaurado y se iniciarán todas las medidas que se juzguen necesarias.

Para ello valoramos el ABC^{1-6,12,23}.

A (apertura de la vía aérea (Air way)); inspeccionamos que la vía aérea se encuentre libre y permeable; de tal manera que el paciente pueda recibir la cantidad de oxígeno necesaria. Es importante mencionar que antes de aplicar cualquier técnica para llevar a cabo este paso es necesario proteger la columna cervical^{2,4,5}.

B (breathing) se refiere a la ventilación o respiración del paciente la cual debemos vigilar constantemente ya que se debe mantener un buen nivel de oxigenación (aproximadamente 95 %), para lo cual se sugiere el uso de la oximetría de pulso ya que por medio de esta podremos vigilar los niveles de oxígeno^{2,4,5}.

C (circulación) en este caso hablamos de la revisión que se hace de la circulación del paciente, una vez asegurada la vía aérea y manteniendo su nivel de respiración es importante atender cualquier tipo de hemorragia que pueda llegar a poner en riesgo la vida del paciente^{2,4,5}.

Es obligado practicar una TC craneal después de lograr la estabilidad hemodinámica y respiratoria del niño²⁴.

La TC tiene una gran capacidad para visualizar las lesiones traumáticas agudas y es una exploración rápida por lo que puede considerarse el método de elección tanto diagnóstico como de seguimiento en el niño con traumatismo craneal. Debe valorarse si existen fracturas óseas, hematoma epidural y subdural, contusiones parenquimatosas, edema cerebral, y obliteración de las cisternas de la base, lesión axonal difusa o hemorragia subaracnoidea. Si se presenta una hemorragia subaracnoidea se valora el grado de lesión de acuerdo a la escala de Fisher, de lo contrario se valora con la escala de Marshall^{4,7,14}.

Monitorización y tratamiento en cuidados intensivos.

Se monitorizará de forma continua la FC, FR, SatO₂ por pulsioximetría, TA, presión venosa central (PVC), PIC, control de PCO₂ mediante capnografía o medición transcutánea, diuresis y de forma opcional, la saturación en el bulbo de la yugular (SjO₂), fundamentalmente si se pretende utilizar la hiperventilación como tratamiento^{3,4,6}.

Las complicaciones más comunes del TCE son a nivel de sistema nervioso central como hipertensión intracraneal, choque neurogénico, síndromes neuroendocrinos (diabetes insípida, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, síndrome perdedor de sal), crisis convulsivas, a nivel pulmonar con neumonía, atelectasia y síndrome de dificultad respiratoria aguda, pulmón neurogénico, a nivel gástrico puede haber hemorragia gastrointestinal, también se pueden presentar úlceras por decúbito, contracturas musculares, trombosis de venas profundas, así como infección y sepsis^{2,3,5}.

Tratamiento quirúrgico²⁵.

Siempre que en la TC craneal exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor de 25ml y sea accesible quirúrgicamente.

Objetivos del tratamiento del TCE grave.

Mantener una PIC inferior a 20mmHg, una presión arterial media (PAM) suficiente, para lograr una presión de perfusión (PPC) adecuada según la edad del niño⁷.

En todos los niños con TCE grave se utilizarán unas medidas generales para su monitorización y tratamiento⁵.

Mantenimiento de normovolemia con una leve hiperosmolaridad sérica. Se administran soluciones isotónicas (SSF) durante las primeras 24 a 48 horas². La hipotensión puede producir hipoperfusión cerebral. Se mantendrá una hemoglobina de 9gr/dl⁹. Ventilación mecánica. Mantener PaCO₂ entre 35 y 38mmHg y una PaO₂ mayor de 80mmHg.

Cabeza en posición neutra y ligeramente elevada (30°), evitando la compresión de las venas yugulares que impediría el retorno de sangre venosa cerebral³.

Analgesia y sedación. Debe evitarse el dolor y el estrés. Adaptar al niño a la ventilación mecánica y producir mayor confortabilidad en el paciente politraumatizado^{4,7}.

Coma barbitúrico.

Los barbitúricos son fármacos derivados del ácido barbitúrico que tienen en común que alteran todas las células excitables del organismo. Dicho efecto predomina sobre todo en el sistema nervioso central (SNC). En el cerebro los barbitúricos actúan de diversas maneras: facilitan la unión del neurotransmisor GABA a su receptor GABA_A, produciendo un aumento de la corriente inhibitoria postsináptica mediada por cloro. Además también deprimen la inducción de potenciales calcio-dependientes e inhiben los efectos excitatorios del glutamato en los receptores AMPA^{6,9}.

Provocan efectos depresores sistémicos tales como la disminución de la excitación nicotínica, la depresión del centro respiratorio, la disminución de las resistencias venosas y del gasto cardíaco, con el consiguiente efecto hipotensor, y la disminución del tono intestinal².

Los barbitúricos se metabolizan en el hígado y se excretan por el riñón. Dicha metabolización es realizada por el citocromo p450 hepático, que provoca la oxidación de los radicales de C5, que es la biotransformación más importante que hace que termine su acción biológica^{2,6}.

Al final los barbitúricos producen un descenso del flujo sanguíneo cerebral (FSC) debido al acoplamiento que existe entre el consumo metabólico de oxígeno (CMRO₂) y el FSC. Ambos parámetros descienden el 31 y el 20%, respectivamente, durante el coma barbitúrico, con el consiguiente descenso de la PIC. También produce un efecto neuroprotector que incluye diversos mecanismos:

disminución del calcio intracelular, reducción de la peroxidación lipídica, reducción de radicales libres y atenuación del daño excitotóxico^{3,8}.

Entre los efectos secundarios de estos medicamentos se encuentran la hipotensión arterial cuya incidencia entre los diversos trabajos oscila entre el 25 y el 60%; anergia inmunológica, hipotermia, íleo paralítico o dilatación pupilar. La midriasis es indistinguible de la producida por la muerte encefálica y es el primer signo que se recupera tras la retirada de estos medicamentos^{9,13}.

Los barbitúricos clásicamente se han clasificado atendiendo a su vida media de eliminación y tiempo de acción. Se clasifican en acción ultracorta, corta, intermedia y larga, dependiendo de su liposolubilidad, que es lo que determina su paso más o menos rápido al SNC⁷.

Hasta la fecha no se ha publicado ningún estudio que demuestre una mejora en la mortalidad de los pacientes con un TCE grave tratados con altas dosis de barbitúricos²⁰. Existe una correlación probada entre presión intracraneal elevada y malos resultados clínicos, gracias a un conjunto considerable de experiencias clínicas publicadas, a pesar de que la monitorización de la PIC por sí misma no ha sido nunca objeto de un estudio prospectivo y aleatorizado para probar su eficacia en la mejora de la evolución clínica de los pacientes con TCE grave³.

Hay publicado bastante consenso en aceptar que si durante el coma barbitúrico se controla la PIC no es necesario ningún método de monitorización. Sin embargo, si la PIC no se controla habrá que demostrar que el coma está bien inducido, mediante dos posibilidades: o bien medir valores plasmáticos de barbitúricos o monitorizar el electroencefalograma (EEG)^{5,8}.

La medición de concentraciones plasmáticas de barbitúricos tiene dos problemas: la gran variabilidad intra e interindividual por los fenómenos de inducción enzimática descritos previamente y la existencia de metabolitos activos. Por tanto, los diversos autores recomiendan la utilización del EEG y demostrar la aparición del patrón de ondas supresión. Dicho patrón representa el coma más profundo, excepto el silencio eléctrico. A menos que sea provocado por barbitúricos y por tanto reversible, es un hallazgo de una fase preterminal. Con dicho patrón electroencefalográfico se obtiene casi el máximo grado de reducción del metabolismo cerebral y, por tanto, de FSC^{3,12}.

Los efectos benéficos de los barbitúricos se deben a:

- 1) Reducción en el metabolismo cerebral de oxígeno.
- 2) Limitación del daño celular mediado por radicales libres.

El fármaco más utilizado es pentobarbital, se recomienda una dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos, seguido de 5 mg/kg en tres horas para suprimir la actividad eléctrica cerebral. La dosis de mantenimiento es de 1 mg/kg/h en infusión continua. El tiopental es más potente que el pentobarbital y la dosis recomendada es de 5 mg/kg seguido de 1 – 3 mg/kg/hora hasta 1.5 gramos/día, con vigilancia del estado hemodinámico y de la actividad eléctrica cerebral^{3,5,9}.

Las guías recomiendan el tratamiento con altas dosis de barbitúricos en niños hemodinámicamente estables con HIC refractaria a pesar de medidas máximas de tratamiento médico y quirúrgico. Este fracaso ocurre entre 21 al 42% de los pacientes^{2,12}.

La duración óptima de su administración no se conoce por lo que se aconseja esperar 24hrs desde la estabilización de la PIC antes de iniciar su descenso¹³.

Para corroborar que el paciente se encuentra en brote supresión se debe conectar a un electroencefalograma para valorar la actividad eléctrica, posteriormente se prepara una dosis de tiopental 5mgkgds y se inicia la administración a 1mgkgds durante 20 segundos y se observa el electroencefalograma, se administra la dosis total de tiopental; se suspende cuando aparece el patrón electroencefalográfico de brote supresión, de no lograr el objetivo se administra otro bolo a 5mgkgds hasta lograr el objetivo de brote-supresión^{2,6,13}.

Planteamiento del problema.

En México no se cuenta con estudios de uso de tiopental para lograr brote supresión en los pacientes de TCE grave, a nivel mundial son pocos los estudios, donde se sigue reportando una alta mortalidad además de importantes secuelas neurológicas.

Antecedentes HNP.

En el hospital del niño poblano se cuenta con un estudio retrospectivo que se realizó analizando los expedientes médicos en un periodo de 5 años que comprendió de enero del 2008 a diciembre del 2012, donde se analizaron todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de TCE ya sea leve moderado o grave, durante el periodo de estudio ingresaron un total de 899 niños con diagnóstico de TCE. De los cuales 114 fueron TCE severo lo que represento un 13% del total de ingresos por TCE. El sexo predominante fue el masculino con un 70%, la caída de azotea fue el mecanismo de lesión más común

con un 22%, el promedio de días de estancia en UCIP fue de 10 días, la lesión tomográfica más frecuente fue el hematoma epidural y la complicación más común fue el edema cerebral. El choque neurogénico se presentó en el 25% de los pacientes con TCE grave. La mortalidad global de TCE severo fue del 31%, un total de 44 defunciones en 114 ingresos.

Justificación.

El uso de coma barbitúrico en pacientes con TCE grave ha sido estudiado ampliamente como manejo de 2da línea, sin embargo la mayor parte de la literatura científica reciente recomienda la infusión a diferentes dosis para alcanzar brote supresión con una gran número de efectos secundarios a nivel hemodinámico lo que disminuye su utilidad.

En la UTIP del HNP se ha considerado que el manejo con tiopental en bolos hasta alcanzar brote supresión monitoreado con electroencefalograma es una modalidad más segura y rápida para lograr el objetivo de llevar al paciente a coma barbitúrico, disminuyendo efectos hemodinámicos secundarios y dando posteriormente mantenimiento con infusión a dosis intermedias a bajas. Con estas maniobras se disminuyen los riesgos hemodinámicos y a largo plazo podría disminuir morbimortalidad.

Por ello en este momento se plantea la siguiente pregunta.

Cuál es la respuesta al utilizar bolos de tiopental para alcanzar brote supresión monitoreado con electroencefalograma en los pacientes con TCE grave?

Objetivo principal.

Determinar el número de bolos de tiopental para alcanzar brote supresión electroencefalográfico en niños con TCE grave.

Objetivos secundarios.

Conocer las características demográficas y su calificación de acuerdo a SOFA de los niños con TCE grave.

Identificar la clasificación de Marshall y Fisher en estos pacientes.

Determinar cuál fue la evolución durante la estancia en UCIP.

Identificar cual fue la evolución de los pacientes en relación con su calificación al ingreso con las escalas de morbilidad y mortalidad utilizadas en pacientes con TCE grave.

Población de estudio.

Pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de TCE grave que se ingresaron a la UCIP del Hospital para el Niño Poblano

Tipo de muestra: conveniente no probabilística.

Criterios de selección.

Criterios de inclusión.

Todos los pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de TCE grave que se ingresaron a la UCIP del Hospital para el Niño Poblano durante el periodo de marzo del 2014 a febrero del 2015, que requirieron manejo de coma barbitúrico por presentar una clasificación igual o mayor a Marshall II.

Diseño.

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal.

Definición operacional.

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment. Es una herramienta de puntuación para estimar la gravedad de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes que ingresan a UCIP, evalúa el Kirby (presión arterial de oxígeno entre la fracción inspiratoria de oxígeno); además si se encuentra el paciente en ventilación mecánica, el recuento total de plaquetas, bilirrubinas, ECG, presión arterial media y si cuenta con tratamiento inotrópico y vasopresor, nivel sérico de creatinina y uremia. Tiene un total de 16 puntos con la siguiente proporción 0 a 4 puntos 0 a

25% de mortalidad, 5 a 8 puntos 25 a 50% de mortalidad, 9 a 12 puntos 51 75% de mortalidad y de 13 a 16 puntos de 76 a 100% de mortalidad.

Inducción brote supresión: se coloca el equipo del electroencefalograma al paciente se colocan los electrodos y se ve en la computadora el trazo electroencefalográfico, se registra la actividad eléctrica, posteriormente se prepara una dosis de tiopental 5mgkgds y se inicia la administración a 1mgkgds durante 20 segundos y se observa el electroencefalograma, se administra la dosis total de tiopental; se suspende cuando aparece el patrón electroencefalográfico de brote supresión, de no lograr el objetivo se administra otro bolo a 5mgkgds hasta lograr el objetivo de brote-supresión.

Clasificación de Marshall: evalúa las lesiones cerebrales por tomografía computada (TC), lo divide en 4 tipos de la siguiente forma:

Tipo I	Sin afectación craneal visible.
Tipo II	Cisternas presentes y línea media centrada o desviada < 5mm. Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25ml. Puede haber cuerpos extraños o fragmentos óseos.
Tipo III	Cisternas comprimidas o ausentes, con línea media centrada desplazada > 5mm. Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25ml.
Tipo IV	Desplazamiento de la línea media > 5mm, con lesiones focales hiperdensas mayores de 25ml.
Focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
Focal no evacuada	Lesión hiperdensa mayor de 25ml no evacuada.

Clasificación de Fisher: evalúa las características de la hemorragia subaracnoidea de la siguiente manera:

Grado I	Sin sangre en la TC. No predice vasoespasmo.
Grado II	Sangre difusa pero no lo bastante para formar coágulos. No predice vasoespasmo.
Grado III	Sangre abundante formando coágulos densos >1mm en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o >3x5mm en el longitudinal (cisterna silviana e interpeduncular). Predice vasoespasmo severo.
Grado IV	Hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa o no apreciada en las cisternas basales. No predice vasoespasmo.

Análisis de estadística.

Para el análisis de empleo estadística descriptiva.

Aspectos éticos.

Todos los pacientes contaban a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos con el consentimiento informado. El seguimiento se llevó de manera prospectiva y en base al expediente clínico, se guardó la confidencialidad de los datos, por lo que se cumple con los lineamientos de la Declaración de Helsinki, la Ley General de

Salud y los principios contenidos en la Guía Internacional para la Armonización ICH de las Buenas Prácticas clínicas.

Resultados.

Durante el periodo de estudio ingresaron 41 pacientes con diagnóstico de TCE grave, solamente 26 cumplieron con los criterios de inclusión; de los cuales 18 eran varones (69%), la edad promedio fue de 74 meses con una desviación estándar de 48 meses. Los días de estancia en UCIP fueron de 12.9 días con una desviación estándar de 7 días.

De acuerdo a la clasificación de SOFA no se correlaciona el porcentaje obtenido a la mortalidad que presentaron los pacientes, ver tabla 1.

En la tabla 2 se describe el mecanismo de lesión craneoencefálica. En la tabla 3 se describe el tipo de lesión tomográfica observada a su ingreso, todos los pacientes presentaron edema cerebral, 5 pacientes presentaron edema cerebral como única alteración tomográfica y los pacientes restantes presentaron otra lesión agregada a edema cerebral. En la tabla 4 se describe la clasificación de Marshall y Fisher.

En la tabla 5 se resume el tipo de cirugía a la que fueron sometidos los pacientes con TCE grave, del total de pacientes 16 requirieron alguna cirugía craneana; 2 pacientes fueron sometidos a otro tipo de cirugía por haber sufrido

politraumatismo; sin embargo 8 pacientes no requirieron ningún tratamiento quirúrgico.

Tabla 1. Calificación SOFA al ingreso de los pacientes a UCIP		
Clasificación SOFA (porcentaje de mortalidad)	Número de pacientes (%)	Defunción
1 (<20%)	11 (42)	2
2 (21-40%)	8 (30)	3
3 (41-60%)	6 (23)	1
4 (61-80%)	1 (4)	0
5 (>80%)	0 (0)	0

Tabla 2. Distribución de acuerdo a tipo de lesión.	
Mecanismo de lesión	Número (%)
Atropellado.	8 (31)
Caída de propia altura.	5 (19)
Caída de azotea.	4 (15)
Accidente automovilístico.	3 (12)
Lesiones varias: golpe con TV, caída de barda, golpe con base de cama, caída de brazos de la mamá, golpe con block y caída de motocicleta (uno de cada uno).	6 (23)

Tabla 3. Descripción de tipo de lesión tomográfica.	
Tipo de lesión más edema cerebral.	Número (%)
Hematoma epidural.	5 (19)
Edema cerebral.	5 (19)
Fractura parietal.	4 (15)
Fractura occipital, fractura parietal, hemorragia intraparenquimatosa.	4 (15)
Fractura de piso medio, hemorragia intraparenquimatosa.	3 (12)
Hematoma epidural.	2 (8)
Tipos fractura occipital, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa/ fractura temporo parietal, hematoma epidural y subdural/ hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural (una de cada una).	3 (12)

Tabla 4. Distribución de acuerdo a clasificación de Marshall y Fisher.		
Tipo (Hallazgos tomográficos)	Número (%)	Defunción
Marshall I	3 (11)	0
Marshall II	10 (39)	0
Marshall III	8 (31)	3
Marshall IV	3 (11)	2
Fisher II	1 (4)	0
Fisher IV	1 (4)	1

Cirugía	Número (%).
No procedimiento quirúrgico.	8 (31)
Craniectomía descompresiva.	8 (31)
Drenaje de hematoma.	6 (23)
Reducción abierta de fractura de fémur	1 (4)
Laparotomía exploradora.	1 (4)
Plastia craneal.	2 (7)

En la tabla 6 se describe el número de bolos requeridos para inducir brote supresión en los pacientes estudiados. En la tabla 7 se resume la dosis de mantenimiento en infusión y el número de días; en 3 pacientes hubo complicaciones hemodinámicas (hipotensión, disminución del gasto cardiaco, disminución de la saturación venosa de oxígeno); lo que obligó a suspender la infusión a las 48hrs de tratamiento.

En la tabla 8 se resumen las complicaciones de acuerdo a la presencia de HIC; el 54% de los pacientes presento HIC de ellos como podemos ver la gran mayoría evoluciono hacia choque neurogénico y la mitad presento crisis convulsivas y neumonía, por otra parte el 46% no presento HIC solamente uno de ellos presento choque neurogénico pero esto debido al que el paciente cayo en estado epiléptico postraumático desde su ingreso. Entre los pacientes sin HIC el 50% también desarrollo neumonía. En los totales podemos observar que la mitad de los 26 pacientes que se sometieron a tiopental presentaron choque neurogénico y neumonía asociada a ventilación mecánica asistida. Entre otras complicaciones que se presentaron hubo 2 pacientes con HIC que desarrollaron síndrome neuroendocrino; uno de ellos presento diabetes insípida y otro síndrome perdedor

de sal. Además hubo 2 pacientes con pancreatitis postraumática uno de ellos además desarrollo neumonía.

El número de defunción fue de 6 (23%) de estos pacientes 5 tenían HIC que los llevo a choque neurogénico; uno de ellos además presento síndrome neuroendocrino (perdedor de sal). El paciente restante presento choque neurogénico secundario a estado epiléptico postraumático. De estos pacientes 5 fallecieron antes de las 72hrs de haber ingresado a la UCIP presentando clasificación de Marshall III (3) y IV (2) y un paciente con clasificación de Fisher IV. Por lo que su muerte fue relacionada con la gravedad de sus lesiones a su ingreso.

Tabla 6. Numero de bolos de tiopental requeridos para inducir brote supresión	
Bolos a 5mg/kg/dosis	Número (%)
1	18 (69)
2	7 (27)
3	1 (4)

Tabla 7. Dosis de mantenimiento de tiopental por 72hrs	
Dosis	Número (%)
3mg/kg/hora	7 (27)
3mg/kg/hora 48hrs	3* (11)
5mg/kg/hora	16 (62)

*Pacientes que presentaron efectos secundarios hemodinámicos al uso de tiopental que requirieron suspensión definitiva.

Tabla 8. Complicaciones de acuerdo a la presencia de HIC.				
	Sin choque neurogénico	Con choque neurogénico	Crisis convulsivas	Neumonía
Con HIC: 14 (54%)	2	12	7	7**
Sin HIC: 12 (46%)	11	1*	1*	6
Total	13	13	8	13

* Un paciente en estado epiléptico postraumático.

** Dos pacientes con síndrome neuroendocrino.

Discusión.

De acuerdo a la bibliografía revisada para inducir brote supresión se refiere a adultos, nuestro estudio se realizó en niños que es una de las diferencias más importantes referidas en la literatura. La mortalidad final de los pacientes en nuestro estudio fue menor a la reportada por otros autores aun considerando que la mitad de los pacientes presentaba tipos graves en la clasificación de Marshall y Fisher los cuales se asociaron con mayor mortalidad. En los efectos adversos ante el uso de tiopental en bolos no se presentó ninguno y las dosis de mantenimiento en infusión requeridos para mantener el coma barbitúrico fueron intermedios y bajos; sin embargo durante la infusión, el 11.5% de los pacientes presento trastornos hemodinámicos consistentes en hipotensión, disminución del gasto cardiaco y la saturación venosa de oxígeno que al comparar con un 22 al 31% reportado por otros autores podríamos considerar que en nuestro grupo fue menor.

Una variable que no fue motivo de nuestro estudio pero que vale la pena mencionar fue la presencia de neumonía asociada a ventilación mecánica la cual fue hasta del 50% no importando la presencia o no de HIC lo que podríamos considerar secundaria debido a problemas de logística con el personal a cargo de la vía aérea de los pacientes, sin que esto incremente la mortalidad final de los pacientes. Por otra parte la mayor mortalidad de nuestros pacientes fue como se reporta en nuestros resultados en las primeras 72hrs de estancia en la UCIP, en pacientes con calificaciones de Marshall y Fisher elevadas por lo que un desenlace fatal se relacionó más con la gravedad del traumatismo inicial.

Sin ser un objetivo de nuestro estudio podemos comprobar que el índice predictivo de SOFA no correlaciono con el pronóstico de supervivencia en los pacientes atendidos en nuestra unidad, probablemente debido a que los pacientes que ingresaron eran previamente sanos.

Conclusiones.

El uso de bolos de tiopental para inducir brote supresión en pacientes con TCE grave con clasificación de Marshall II o mayor con o sin HIC en nuestro estudio demostró tener menos efectos hemodinámicos que lo reportado en la literatura aunque no podemos concluir que su utilización disminuya la mortalidad final. Se necesitan estudios aleatorizados para poder concluir que el uso de bolos mejora el pronóstico final de estos pacientes y que disminuye en forma eficiente el riesgo de alteraciones hemodinámicas.

Anexos.

Variables.

Variable s	Medición	Tipo de variable	Códigos
Edad	Meses	Numérica continua	
Sexo	Fem/masc	dicotómica	Masculino. Femenino.
SOFA*	Proporción	Nominal ordinal	< 20%. 21-40%. 41-60% 61-80% > 80%
Mecanismo de lesión.	Tipo de lesión	Nominal categórica	Caída de propia altura. Accidente automovilístico. Caída de azotea. Golpe con objeto (TV). Caída de barda. Atropellado. Golpe con objeto (base de cama). Caída brazos de la mamá. Golpe con objeto (block). Caída de motocicleta.
Diagnóstico.	Tipo de diagnóstico	Nominal categórica.	Hematoma epidural/ edema cerebral. Edema cerebral. Fx parietal + edema cerebral. Fx piso medio, hemorragia intraparenquimatosa, edema cerebral. Fx occipital, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa, edema cerebral. Fx temporo parietal, hematoma epidural y subdural. Fx occipital, fx parietal, hemorragia intraparenquimatosa, edema cerebral. Edema cerebral, hematoma subdural. Edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural.
Clasificación Marshall	Variable multidimensional de	Nominal ordinal	Sin afectación craneal visible. Cisternas presentes y línea media centrada o desviada < 5mm.

	aspectos tomográficos en pacientes con TCE		Si hay lesiones hiperdensas o mixtas serán menores de 25ml. Cisternas comprimidas o ausentes, con línea media centrada desplazada > 5mm.
Cirugía	Presencia y tipo de cirugía	Nominal categórica	No. Craniectomía descompresiva. Drenaje de hematoma. Por fractura de fémur. Laparotomía exploradora. Plastia craneal.
Complicaciones	Presencia y tipo.	Nominal categórica.	No. Urosepsis. Estado epiléptico, choque neurogénico. Choque neurogénico, HIC, crisis convulsivas, neumonía. Hemiplejía. HIC. Neumonía. Choque neurogénico, HIC. Pancreatitis. HIC, neumonía. Neumonía, pancreatitis. HIC, sx neuroendocrino, neumonía. Neumonía, pancreatitis.
Desenlace	Vivo/muerto	Dicotómica	Muerto. Vivo.

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment. Es una herramienta de puntuación para estimar la gravedad de la morbilidad y la mortalidad en los pacientes que ingresan a UCIP.

Gráfica de Gannt.

	Enero 2014	Febrero 2014	Marzo 2014 – febrero 2015	Marzo – mayo 2015
Revisión bibliográfica				
Presentación del protocolo				
Aceptación del protocolo				
Recolección de datos				
Presentación de avances				
Análisis de datos				
Presentación de resultados				
Elaboración del documento final				

Hoja de recolección de datos.

Nombre_____ Expediente_____

Edad_____ Meses. Sexo M F

Fecha de ingreso_____ Fecha de egreso_____

Fecha de inicio de coma barbitúrico_____

Número de bolos_____

Infusión: Dosis_____ Días_____

Diagnóstico de ingreso_____

SOFA al ingreso 1 2 3 4 5

Mecanismo de lesión_____

Cirugía Sí No

Tipo de cirugía_____

Complicaciones_____

Desenlace Vivo Muerto

Bibliografía.

1. Choi P. M., Vogel A. M. Acute coagulopathy in pediatric trauma, *Curr Opin Pediatr* 2014;26:343-349.
2. Ragan D. K., Benzinger T, Pineda J. A., Alterations in cerebral oxygen metabolism after traumatic brain injury in children. *Journal of cerebral blood flow and metabolism* 2013;48-52.
3. Bell M. J., Kochanek P. M. Pediatric traumatic brain injury in 2012. *Crit care clin* 2013 april; 29(2): 223-238.
4. Mellion S. A., Statler B. K., Ellsworth G. L., Moore K., Bratton S. L. High dose barbiturates for refractory intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 14:239-247.
5. Fink E. L., Berger R. P., Clark R. S., Watson R. S., Angus D. C. Serum biomarkers of brain injury to classify outcome after pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 2014; 42:664-674.
6. Olson D. M., Batjer H. H., Abdulkadir K., Hall C. E. Measuring and monitoring ICP in neurocritical care. *Neurocrit Care* 2014; 20:15-20.
7. Bell M. J., Adelson P. D., Hutchison J. S., Kochanek P. M. Differences in medical therapy goals for children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med* 2013; 22:811-820.
8. Lehe W. V., Schramm J., Simon M., Kim H. J. A comprehensive analysis of early outcomes and complication rates after 769 craniotomies in pediatric patients. *Childs Nerv Syst* 2013; 29:781-790.
9. Auxemery Y. Posttraumatic stress disorder as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context. *L'encephale* 2012; 38:373-380.
10. Padayachy L. C., Zwane E., Rohlwick U., Fieggen G., Figaji A. A. The frequency of cerebral ischemia hypoxia in pediatric severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2012; 28:1911-1918.
11. Kaulfers A. D., Backeljauw P. F., Blum S., Michaud L. Endocrine dysfunction following traumatic brain injury in children. *J Pediatr* 2010; 157:894-899.
12. Lozano L. A. Craneocerebral trauma aspects of epidemiology and pathology. Departamento de Ciencias Clínicas, Fac. de salud, Univ. Surcolombiana. Colombia. *Rev. Fac. de Salud.* 2009; 63-76.
13. López A. J., Valerón L. M., Pérez Q. L., Limiñana C. J., Jiménez B. A., E. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. *Epidemiología, clínica y evolución. Medicina Intensiva* 2011; 35(6):331-336.

14. Domínguez P. R., Hodelín T. R., Fernández A. M. Prognosis factors of mortality due to severe cranioencephalic trauma. Hospital Provincial Docente Saturnino Lora. Santiago de Cuba. MEDISAN 2011; 15(11):1525.
15. CENETEC. Guías de práctica clínica. Epidemiología de TCE. 2008; 26(25):1-5.
16. Teasell R., Bayley M., Cullen N., Murie F. M. Epidemiología y resultados a largo plazo de las lesiones cerebrales adquiridas. Unidad de Neurorehabilitación, Clínica Universidad de Navarra, España. 2010; 14(8):11-22.
17. Betancourt C. J., Hernández R. I., Ruales C. A.. Epidemiology of Traumatic Brain Injury. Revista Memorias, 2012; 10(18):105-116.
18. Adelson D., Wisniewski S., Beca J., Bell M. Comparison of hypothermia and normothermia after severe traumatic brain injury in children. Lancet Neurol 2013; 12(1):546-53.
19. Estrada R. F., Morales G. J., Tabla R. E., Solís B., Navarro A. H. Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2012; 55(4):16-29.
20. Luque F. M., Boscá C. A. Traumatismo craneoencefálico. Hospital clínico Universitario de Málaga. 2011; 18(6):1-37.
21. Manrique M. I., Alcalá M. P. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Instituto Valenciano de pediatría, Valencia. 2010; 24 (1):211-231.
22. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in infants, children and Adolescents. Pediatr Crit Care Med 2012; 1(13):1-152.
23. Mellion S, Staltler K, Ellsworth G, Moore K, et al. High-Dose barbiturates for refractory intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury. 2013; 14: 239-248.
24. Wai D, Hatjer H, Hall C, et al. Measuring and monitoring ICP in neurocritical care. 2014; 20:15-20.
25. Cabrera A. Martínez O. Ibarra A, Morales R, et al. Traumatismo craneoencefálico severo. 2009; 2:94-102.