



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

**“IDENTIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES  
SISTÉMICAS MÁS FRECUENTES Y SUS  
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS-TERAPÉUTICAS  
ASOCIADAS A LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON  
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO (TCE)”**

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

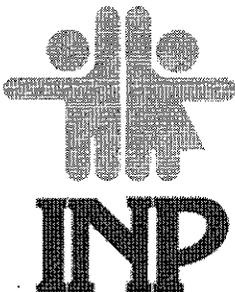
**PRESENTA:**

**DRA. LÓPEZ LÓPEZ ANA PAOLA**

**TUTORES:**

**Dr. Eduardo Cázares Ramírez**

**Dra. en C. Liliana Carmona Aparicio**



CIUDAD DE MÉXICO

2017



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 mis padres que siempre me han apoyado en cada uno de los peldaños de esta escalera. Por su amor y por ser base de todo lo que soy.**

**A mi hermano por creer en mí y alentarme en los fracasos.**

**A mis amigos de la residencia porque siempre estuvimos juntos en los mejores y peores momentos de la residencia, por nuestras risas y lágrimas.**

**A mis maestros por siempre sembrar en mí el gusto por la medicina y por enseñarme que nunca es suficiente.**

**A mis tutores de tesis por apoyarme en el proceso y dar incluso su tiempo libre para lograr el producto final. Por sus consejos no solo dirigidos a la tesis. Por su ejemplo de constancia y sobre todo su amor por la docencia.**

# ÍNDICE

<b>1 Antecedentes .....</b>	<b>6</b>
<b>1.1 Generalidades del Traumatismo Craneoencefálico (TCE) .....</b>	<b>6</b>
1.1.1. Epidemiología.....	6
1.1.2. Características clínico-patológicas .....	6
1.1.3. Diagnóstico.....	9
<b>1.2 Complicaciones en TCE .....</b>	<b>11</b>
1.2.1. Complicaciones Cardiovasculares .....	13
1.2.2. Complicaciones Respiratorias .....	14
1.2.3. Complicaciones Hematológicas .....	17
1.2.4. Complicaciones Endocrinológicas.....	18
<b>1.3 Terapéutica de las principales complicaciones y/o comorbilidades en TCE ...</b>	<b>21</b>
<b>1.4 Mortalidad y discapacidad .....</b>	<b>21</b>
<b>2. Justificación.....</b>	<b>24</b>
<b>3. Pregunta de investigación .....</b>	<b>25</b>
<b>4. Objetivos .....</b>	<b>25</b>
4.1. Objetivo General .....	25
4.2. Objetivos Particulares .....	25
<b>5. Clasificación del estudio .....</b>	<b>26</b>
<b>6. Materiales y Métodos .....</b>	<b>26</b>
6.1. Población de estudio.....	26
6.2. Ubicación del estudio.....	26
6.3. Procedimiento .....	27
6.4. Criterios de selección.....	27
6.5. Variables de estudio .....	28
6.6. Análisis estadístico e interpretación de los datos .....	30
<b>7. Consideraciones Éticas .....</b>	<b>30</b>
<b>8. Resultados .....</b>	<b>31</b>
8.2. Características demográficas y clínicas de la población estudiada.....	31
8.3. Frecuencia del grado y tipo del TCE, encontrado en la población pediátrica.	32
8.4. Principal mecanismo de lesión que precede al TCE y su relación. ....	33
8.5. Frecuencia de las alteraciones sistémicas en relación con grado de TCE y de la presión intracraneal.....	36
8.5.1. Principales lesiones intracraneales .....	38
8.6. Comparación de grado de TCE con lesión intracraneal. ....	39
8.7. Determinación de frecuencia de fiebre, hiperglicemia, e hipotensión con respecto al grado de discapacidad que presenta la población estudiada.....	43
8.8. Estrategias terapéuticas usadas en el manejo de la población con TCE. ....	44

<b>9. Discusión .....</b>	<b>46</b>
<b>10. Conclusiones .....</b>	<b>51</b>

### **ÍNDICE DE CUADROS**

<b>Cuadro 1.....</b>	<b>7</b>
<b>Cuadro 2.....</b>	<b>8</b>
<b>Cuadro 3.....</b>	<b>9</b>
<b>Cuadro 4.....</b>	<b>10</b>
<b>Cuadro 5.....</b>	<b>12</b>
<b>Cuadro 6.....</b>	<b>13</b>
<b>Cuadro 7.....</b>	<b>15</b>
<b>Cuadro 8.....</b>	<b>17</b>
<b>Cuadro 9.....</b>	<b>19</b>

### **ÍNDICE DE TABLAS**

<b>Tabla 1.....</b>	<b>32</b>
<b>Tabla 2.....</b>	<b>33</b>
<b>Tabla 3, 4, 5, 6 y 7.....</b>	<b>34</b>
<b>Tabla 8.....</b>	<b>35</b>

### **LISTA DE ABREVIACIONES**

TCE Trauma Craneoencefálico  
INP Instituto Nacional de Pediatría  
GCS Escala de coma de Glasgow  
ECG Electrocardiograma  
PaO2 Presión arterial de oxígeno  
FiO2 Fracción inspirada de oxígeno  
PEEP Presión positiva al final de la espiración  
FT Factor tisular  
SIADH Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética  
TSH Hormona Estimulante de la Tiroides  
IGF1 Factor de Crecimiento Insulínico tipo 1  
ADH Hormona antidiurética

## RESUMEN

**Antecedentes:** El Centro de Control y Prevención de Enfermedades, en Estados Unidos de “Centers for Disease Control and Prevention (CDC)” establece que un Traumatismo Craneoencefálico es una lesión que altera la función normal del cerebro. Puede ser causada por un golpe o sacudida en la cabeza o una lesión penetrante. En México el TCE es la tercera causa de muerte, evento que ocurre con mayor frecuencia en edad pediátrica y representa el 6% de los accidentes infantiles. Las complicaciones asociadas a este evento neurológico en edad pediátrica pueden ser diversas tanto a nivel neurológico como sistémicas e incluyen: a) cardiovasculares; b) respiratorias; c) infecciosas; d) gastrointestinales; e) genitourinarias; o de cualquier otra índole.

**Justificación:** El TCE es de gran incidencia en edad pediátrica con alto de grado de secuelas provenientes del daño cerebral causado por el traumatismo mismo o como consecuencia del tratamiento establecido con el objetivo de mantener y optimizar la presión de perfusión cerebral. Entre las alteraciones presentes del TCE se encuentran un sin fin de complicaciones. Entre las más frecuentes podemos contar las cardíacas, pulmonares, endocrinológicas y hematológicas. En nuestra población de estudio, el Instituto Nacional de Pediatría, existe escasa información sobre la prevalencia y las situaciones en las que se presentan complicaciones sistémicas, por lo que este estudio pretende describir como se manifiestan éstas en pacientes con TCE, lo que facilitaría el manejo terapéutico, disminuyendo las posibles complicaciones derivadas de éste padecimiento.

**Objetivo:** Identificar las principales complicaciones sistémicas más frecuentes y sus características clínicas-terapéuticas, presentes en pacientes pediátricos con TCE, del INP, del 1 de enero del 2004 al 31 de diciembre al 2014.

**Metodología:** Estudio tipo cohorte, observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo. El procedimiento consistió en la recolección de información de pacientes pediátricos diagnosticados con TCE, atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría, en el periodo de enero 2004 a diciembre 2014, se diseñó una hoja de

recolección de datos, en la que se concentran las variables de estudio. Los datos para el llenado de la hoja de recolección se obtuvieron de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos diagnosticados con TCE, en el periodo de estudio, de la consulta de urgencias del INP. Se capturaron los datos recolectados de los formatos previamente descritos utilizando el programa estadístico SPSS ("Statistica Package for the Social Sciences", versión 22). Para finalizar con un análisis estadístico de tipo descriptivo.

**Resultados:** 128 pacientes cumplieron criterios de inclusión para este estudio. Las complicaciones sistémicas observadas corresponden a 13.3% (n=17) pulmonares; 3.1% (n=4) cardiovasculares; 81.3% (104) metabólicas; 30.5% (n=39) hematológicas; 19.5% (n=25) infecciosas; 0.8% (n=1) renales; y 4.7% (n=6) hepáticas; en pacientes pediátricos con TCE, del INP, en el periodo del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2014. En cuanto a las afecciones metabólicas la más frecuente fue hiperglucemia 73.4% (n=94).

**Conclusiones:** El TCE es un evento agudo neurológico de gran prevalencia en edad pediátrica con un elevado porcentaje de secuelas a nivel cerebral y sistémicas, sin embargo son pocos los estudios enfocados a esta problemática en la población pediátrica. Por lo que nuestro estudio es la primer evidencia en determinar las secuelas sistémicas en población pediátrica con TCE atendidas en un hospital de tercer nivel de atención. La principal alteración sistémica reportada fue la hiperglicemia.

## **1 Antecedentes**

### **1.1 Generalidades del Traumatismo Craneoencefálico (TCE)**

Actualmente, el TCE tiene diversas definiciones, la más aceptada es la descrita por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades ("Center for Disease Control and Prevention; CDC)", la cual establece que un TCE es una lesión la cual altera la función normal del cerebro que puede ser causada por un golpe o sacudida en la cabeza o una lesión penetrante en dicha región anatómica. (1) El TCE es la principal causa de muerte, discapacidad en niños y adultos jóvenes de todo el mundo y está involucrado en casi la mitad de todas las muertes por trauma. Debido a que muchas personas sufren años de discapacidad después de una lesión cerebral, se pierde productividad de manera general, además implica grandes costos económicos para los individuos, las familias y la sociedad. A través de una mayor prevención se podrían salvar incontables vidas y se evitarían años de discapacidad. (2)

#### **1.1.1. Epidemiología**

En Estados Unidos, la CDC reporta 600,000 pacientes pediátricos con TCE, éstos son tratados en un servicio de emergencias cada año y 250,000 son evaluados en ambientes no hospitalarios. Una intervención neuroquirúrgica se requiere en <1% de los casos. Aproximadamente solo el 5-10% de los pacientes presentan discapacidad de por vida (3). En México, el TCE es la tercera causa de muerte, precedido por problemas cardiovasculares y cáncer, la causa más común son los accidentes de tráfico vehicular (75%). (4) El TCE es el traumatismo más frecuente en pediatría y representa el 6% de los accidentes infantiles. (5)

#### **1.1.2. Características clínico-patológicas**

##### **1.1.2.1. Clasificación del TCE**

El diagnóstico de este evento neurológico puede ser obvio en los casos en que se informó de un golpe en la cabeza y cuando se pueden identificar heridas superficiales, sin embargo, en algunos casos son menos claros y un TCE puede

estar presentes sin signos superficiales de una lesión en la cabeza. La clasificación de la lesión cerebral se hace con el fin de evaluar el pronóstico, identificar a los pacientes en riesgo de deterioro y elegir el tratamiento adecuado. (2) La clasificación del TCE se define típicamente de manera clínica por la puntuación inicial de la escala de coma de Glasgow (GCS), que es una evaluación ampliamente utilizada de la función neurológica, la cual ha sido validada en numerosos estudios desde su introducción en 1976. (6)

El TCE se clasifica en a) LEVE: cuando se obtiene una puntuación de 15 a 13; b) MODERADA: de 12-9; c) GRAVE: de 8-3. Esta puntuación se obtiene de la suma de los puntos obtenidos de la exploración clínica del paciente con TCE, como se refiere en el Cuadro 1.

Cuadro 1: Escala coma de Glasgow. (6)

<b>PUNTUACIÓN</b>	<b>&gt;1 AÑO</b>	<b>&lt;1AÑO</b>
<b>RESPUESTA APERTURA OCULAR</b>	<b>RESPUESTA APERTURA OCULAR</b>	<b>RESPUESTA APERTURA OCULAR</b>
<b>4</b>	ESPONTÁNEA	ESPONTÁNEA
<b>3</b>	A LA ORDEN VERBAL	AL GRITO
<b>2</b>	AL DOLOR	AL DOLOR
<b>1</b>	NINGUNA	NINGUNA
<b>RESPUESTA MOTRÍZ</b>	<b>RESPUESTA MOTRÍZ</b>	<b>RESPUESTA MOTRÍZ</b>
<b>6</b>	OBEDECE ÓRDENES	ESPONTÁNEA
<b>5</b>	LOCALIZA DOLOR	LOCALIZA DOLOR
<b>4</b>	RETIRA AL DOLOR	RETIRA AL DOLOR
<b>3</b>	FLEXIÓN (DECORTICACIÓN)	FLEXIÓN (DECORTICACIÓN)
<b>2</b>	EXTENSIÓN	EXTENSIÓN

	(DESCEREBRACIÓN)	(DESCEREBRACIÓN)
1	SIN RESPUESTA	SIN RESPUESTA
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	<b>RESPUESTA VERBAL</b>	<b>RESPUESTA VERBAL</b>
5	Coherente	Balucea
4	Confuso	Llora consolable
3	Palabras inadecuadas	inconsolable
2	Sonidos raros	Gruñe ó se queja
1	Ninguna	Ninguna

El Congreso Americano de Rehabilitación ("American Congress of Rehabilitation Medicine"), clasifica al TCE de la siguiente manera:

Cuadro 2: Clasificación de daño cerebral (BI). (7)

<b>TIPO DE TCE</b>	<b>TCE LEVE</b>	<b>TCE MODERADO-GRAVE</b>
Escala Glasgow	15	Glasgow menor de 12
TAC cráneo	Sin alteraciones	Alteraciones en tomografía
Otras alteraciones	Sin lesiones cognitivas u operacionales	Con alteraciones cognitivas u operacionales
Estancia hospitalaria	<48hrs	>48 hrs

### 1.1.2.2. Mecanismos de lesión del TCE

Existen dos mecanismos por los cuales se puede producir el daño cerebral en un TCE. (Cuadro 3)

Cuadro 3: Mecanismos de daño cerebral. (8)

<b>MECANISMOS DE DAÑO CEREBRAL</b>	
<b>LESIÓN PRIMARIA</b>	<b>LESIÓN SECUNDARIA</b>
<p>Resulta directamente del daño del impacto.</p> <p>(No es susceptible de tratamiento, solo de prevención)</p>	<p>Ocurre al tejido circundante de manera local y global, como resultado del edema y la isquemia del cerebro y/o la médula espinal.</p> <p>(Es susceptible de tratamiento y puede ser exacerbada por un tratamiento inadecuado)</p>

En resumen la lesión primaria es el daño que se produce en el contenido intracraneal de manera instantánea por fuerzas mecánicas. Las lesiones secundarias resultan del proceso inflamatorio y de la alteración del flujo cerebral, el daño ocurre en horas o días. (8)

La estabilización inicial se centra en minimizar las secuelas del daño primario. La manera de prevenir el daño secundario es mediante los cuidados durante la hospitalización y minimizando las secuelas por medio de rehabilitación. (9)

### **1.1.3. Diagnóstico**

#### **1.1.3.1. Presentación clínica**

El TCE tiene un gran espectro de desenlaces clínicos, desde un trauma menor asintomático que no tiene secuelas hasta lesiones fatales, por lo tanto, es necesario identificar de manera inmediata a aquellos pacientes con riesgo de daño cerebral. (10)

Un TCE puede causar diferentes lesiones como: lesión del cuero cabelludo, fracturas de cráneo, lesión del contenido intracraneal (Cuadro 4). El clínico debe tomar en cuenta que estas lesiones pueden suceder de manera aislada o en conjunto y todas deben ser consideradas como una posibilidad en el paciente que

sufre este padecimiento. (11, 13)

Cuadro 4: Generalidades de los tipos de lesión intracraneal.

TIPO DE LESIÓN	GENERALIDADES	REFERENCIA
CONCUSIÓN	Esta es una lesión que no puede ser evidenciada en una tomografía de cráneo (TC), sin embargo puede estar asociada a pérdida transitoria del estado de alerta o a confusión transitoria.	(12)
CONTUSIÓN	Se trata de un área focal de edema cerebral con o sin hemorragia que puede ser evidenciada en una TC. El paciente suele cursar con pérdida del estado de alerta y/o datos de focalización.	(12)
HEMATOMA EPIDURAL	Un hematoma epidural resulta de un desgarro de alguna de las arterias meníngeas o de un seno venoso, la más común es la arteria menínea media. Una fractura temporo-parietal está presente en el 75% de los pacientes con hematoma epidural.	(12)
HEMATOMA SUBDURAL	Se origina del desgarro de venas que se encuentran entre la corteza cerebral y la dura, pueden asociarse a maltrato y usualmente son consecuencia de un mecanismo de aceleración-desaceleración.	(10)
LESIÓN AXONAL DIFUSA	Esta lesión sucede cuando existe una rápida aceleración y desaceleración, causando una disrupción de la mielina jalando las fibras axonales largas.	(10)
FRACTURA DE BASE DE CRÁNEO	Dentro de las más comunes se encuentra la fractura longitudinal o transversa de la porción petrosa del temporal y de la lamina cribosa.	(12)

En un paciente con un TCE debe realizarse una exploración neurológica completa, además de una historia clínica detallada, sin olvidar una intervención inmediata y oportuna en cuanto al tratamiento, ya que es muy importante que este último sea específico y se realice de forma oportuna ya que influirá en el pronóstico del paciente. (14)

Los síntomas del TCE no son específicos y suelen incluir mareo, cefalea, vómito, náusea, desorientación, amnesia, bradipsiquia etc. La escala de coma de Glasgow indica la gravedad inicial de un TCE y facilita el seguimiento de los cambios en el estado del paciente. Su utilidad es exclusiva en el pronóstico y mortalidad de los pacientes, es decir a menor escala de Glasgow peor pronóstico y mayor mortalidad, por lo que es necesario el uso de esta escala desde el primer contacto con el paciente. (10)

Por otra parte, la tomografía de cráneo simple, es el estándar de oro para el diagnóstico de daño cerebral en un TCE, aunque debe elegirse con cautela a aquellos pacientes que requieren el estudio. (14)

## **1.2 Complicaciones en TCE**

Como muchos de los pacientes que ameritan cuidados intensivos, aquellos que sufren un TCE sobre todo grave, tienen riesgo de desarrollar otras disfunciones orgánicas, así la morbilidad y la mortalidad de pacientes con un TCE grave pueden verse afectadas por las complicaciones no solo intracraneales, sino además sistémicas (Cuadro 5). Aunado a esto, los pacientes con éste tipo de daño suelen requerir terapias agresivas con el fin de mantener la perfusión cerebral, además de poder presentar complicaciones sistémicas derivadas del tratamiento. Estas alteraciones pueden ser cardiovasculares, respiratorias, infecciosas, gastrointestinales, genitourinarias o de cualquier otra índole. (13)

Las complicaciones sistémicas después de un TCE, con daño cerebral pueden deberse a causas neurogénicas, como es la liberación masiva de neurotransmisores de respuesta excitadora y/o respuesta neuroinflamatoria en respuesta al daño cerebral o como complicación de los tratamientos con presencia tardía de estrés oxidante con daño celular.(15,16)

En cuanto la respuesta neuroinflamatoria ésta se inicia cuando los mediadores inflamatorios intracraneales pasan hacia la circulación sistémica debido a la disfunción de la barrera hematoencefálica, así se observan niveles elevados en plasma y en líquido cefalorraquídeo de citoquinas después del TCE. Las citoquinas median cambios sistémicos como fiebre, neutrofilia, alteración en el metabolismo de los aminoácidos, producción hepática de reactantes de fase aguda y alteración en la permeabilidad endotelial. (17)

Cuadro 5: Principales complicaciones sistémicas. (13)

RENALES	CARDIO-VASCULARES	RESPIRATORIAS	ENDOCRINOLÓGICAS	HEMATOLÓGICAS	INFECCIOSAS
Falla renal aguda.	Hipotensión. Hipertensión. Falla cardíaca. Arritmias.	Infecciosas: Traqueoendobronquitis. Aspiración. Neumonía. Cultivos de esputo positivos. Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. Edema pulmonar neurogénico.	Hipernatremia. Síndrome de secreción Inadecuada de hormona antidiurética. Síndrome de cerebro perdedor de sal. Diabetes insípida. Síndrome eutiroideo enfermo.	Hemorragia con necesidad de transfusión. Choque hemorrágico. Alteraciones en la coagulación. Hipoalbuminemia. Anemia.	Sepsis. Absceso cerebral. Meningitis.

En cuanto a la prevalencia existen pocas descripciones o estudios que mencionan la casuística de lo encontrado como un total, es decir, cuántos de los pacientes estudiados desarrollaron en total alguna complicación, centrándose más en cada disfunción sistémica y su prevalencia, sin embargo podemos mencionar a Gruber quién estudió 242 pacientes con hemorragia subaracnoidea, encontrando que 81% de estos pacientes desarrollaron al menos una disfunción no neurológica y 26% falla orgánica. Mientras que Lim y cols. (2007) reportaron una incidencia de 89% (186/209) de pacientes con al menos una disfunción orgánica no neurológica con una proporción importante que progresó a falla del órgano. (17, 18) Además de manera general se menciona, que 90% de pacientes con TCE grave puede cursar con una disfunción orgánica significativa, aún en ausencia de un daño directo a órganos extracraneales. (19) El estudio "OPTIMISM" ("Outcome Prognostication in Traumatic Brain Injury"), realizado en el 2013, en Massachusetts E.U.A, que incluyó a adultos hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos neurológicos, refiere que la complicación más prevalente fue hiperglicemia (79%), fiebre (62%), respuesta inflamatoria sistémica (60%) e hipotensión que requirió vasopresores (42%). (20)

El estudio realizado en el 2008 por Mascia L. y cols en Europa, menciona las comorbilidades sistémicas del daño cerebral no solo ocasionado por TCE, sino también por otras entidades como accidente vascular cerebral y tumores. Se incluyeron 3,147 pacientes adultos de los cuales 41% tenía diagnóstico de TCE.

En este se mencionan como las complicaciones más frecuentes en pacientes con daño neurológico, la falla respiratoria (40.4%), el daño renal (37.1%), complicaciones hematológicas (10.4%) y finalmente hepáticas (5.7%), y recomiendan que el manejo clínico y las estrategias terapéuticas del paciente con daño neurológico no sea dirigido de manera exclusiva a las alteraciones intracraneales y que se deben considerar las alteraciones sistémicas como la falla respiratoria, entre otras.(13)

En otro estudio realizado por Zygun y cols., en 2005, mencionan como complicación más frecuente las pulmonares (81%), seguido de las cardiovasculares (52%), y de la coagulación (17%). (18) Corral y cols., en 2005 reportan que de 255 pacientes adultos, con diagnóstico de TCE grave las complicaciones más frecuentes fueron: sepsis 75%, infecciones respiratorias 68%, hipotensión en 44% y falla respiratoria aguda 41% (SDRA: índice de Kirby <200). Así podemos concluir que en la población mundial las complicaciones más frecuentes después de un TCE grave son las pulmonares, cardiovasculares infecciosas y hematológicas dentro de las cuales se encuentran las alteraciones de la coagulación. (14)

### 1.2.1. Complicaciones Cardiovasculares

Las complicaciones cardiovasculares más frecuentes posteriores al TCE se refieren en el siguiente cuadro:

Cuadro 6: Complicaciones cardiovasculares

Alteraciones electrocardiográficas	Alteraciones no electrocardiográficas
Arritmias	Hipotensión
Taquicardia	
QT prolongado	

La lesión cerebral y el aumento de la presión intracraneal pueden estimular ciertas áreas específicas del cerebro como la A1, A5, el área postrema incluyendo al hipotálamo, lo que resulta en una liberación excesiva de catecolaminas disfunción autonómica y respuesta inflamatoria sistémica. (21)

La hipotensión después de un TCE ha sido directamente relacionado a peor pronóstico (presión sistólica <90 mmHg) y se relaciona con disfunción cardíaca. Las alteraciones en el electrocardiograma que se han asociado con hemorragia intracraneal son cambios isquémicos y cambios en la repolarización. En un estudio realizado por Vijay Krishnamoorthy y cols., en 2014, donde incluyeron a 59 pacientes con TCE, a los cuales se les realizó un ECG (electrocardiograma) de 12 derivaciones, encontraron que el 22% de pacientes presentaron taquicardia, 42.4% QT prolongado y 10% presentaron anomalías en la repolarización, cada uno asociado a anomalías por ecocardiograma ( 15.3% tuvieron una fracción de eyección disminuida y 13.6% movilidad anormal regional de la pared ventricular). De los pacientes con taquicardia obtuvieron una asociación univariada a disfunción cardíaca obteniendo un OR 4.17 ([1.02-17.05]; P = 0.04), los pacientes con QTc prolongado OR 9.0 ([1.74-46.65]; P = 0.003) , de los pacientes con alteraciones en la repolarización tuvieron un OR 5.63 ([1.96-32.94]; P = 0.03) (21)

Los cambios observados como isquémicos en el ECG, no se asociaron a cambios ecocardiográficos ni disfunción cardíaca, a comparación con los cambios electrocardiográficos de repolarización que si fueron asociados a disfunción cardíaca. Mientras que H. B. Lim and M. Smith, en 2007, mencionan haber encontrado relación directa entre la presencia de QT prolongado y TCE. (21,16)

### **1.2.2. Complicaciones Respiratorias**

Como se ha descrito en previos estudios, las complicaciones respiratorias secundarias a daño neurológico son de las más frecuentes (Cuadro 7).

Cuadro 7: Principales complicaciones respiratorias.

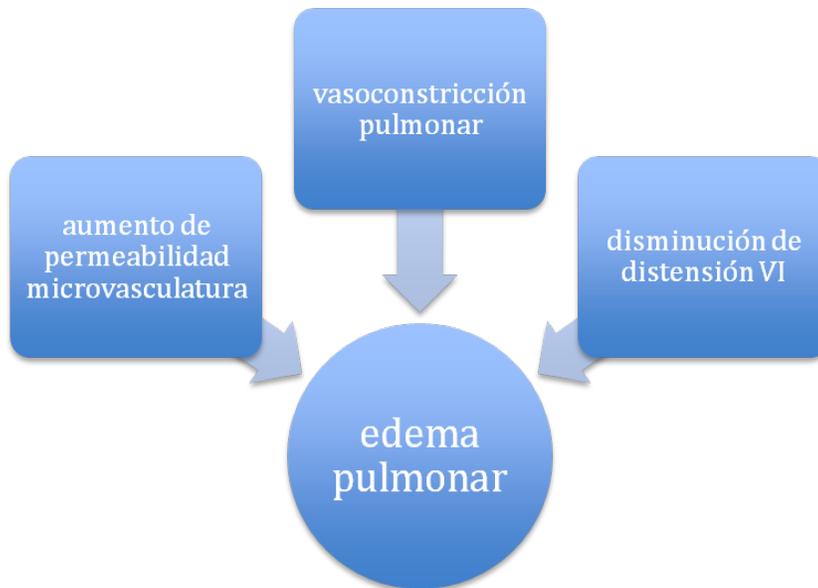
Falla respiratoria	Daño pulmonar por ventilación
Neumonía	Edema pulmonar neurogénico
Síndrome de diestrés respiratorio	Lesión pulmonar aguda

El sistema nervioso central controla la ventilación mediante centros respiratorios e inspiratorios en la formación reticular ascendente de la médula oblongada, así como los centros pontinos (apneusico y neumotácico). La apnea y disfunción respiratoria después de un TCE puede tener un gran impacto en el pronóstico de los niños. (21)

Las causas de la falla respiratoria en TCE son multifactoriales y son producto de una combinación fisiopatológica de diferentes entidades específicas y causas iatrogénicas. Algunas de las causas de falla respiratoria aguda incluyen: a) edema pulmonar neurogénico; b) neumonitis por aspiración; c) infecciones de vías respiratorias bajas; d) síndrome de diestrés respiratorio agudo; e) daño pulmonar por ventilación; f) daño pulmonar por terapias que pretenden mantener una adecuada perfusión cerebral. (15, 20)

Existen varios mecanismos que llevan al desarrollo del edema pulmonar neurogénico: aumento de la permeabilidad microvascular aunado a la descarga simpático que lleva a vasoconstricción pulmonar y sistémica. Esto aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo que resulta en transmisión pasiva de presiones elevadas a la circulación pulmonar. El análisis de líquido de edema pulmonar ha revelado la presencia de edema hidrostático en pacientes con edema pulmonar neurogénico. Este edema se debe a que la vasoconstricción pulmonar intensa causa aumento de la presión capilar así como edema hidrostático que a su vez destruye la membrana basal, esto resulta en edema ocasionado por aumento de la permeabilidad capilar. (13)

Figura 1: Mecanismos que llevan al edema pulmonar neurogénico.



La lesión pulmonar aguda es una complicación común después de un TCE y se define por la presencia de infiltrados bilaterales y una relación  $PaO_2/FiO_2$  menor de 300 en ausencia de hipertensión auricular izquierda. (22)

Al parecer una respuesta inflamatoria sistémica aguda juega un rol muy importante en el desarrollo de lesión pulmonar aguda, iniciando la infiltración de neutrófilos activados en el pulmón. (13) Además de la liberación de citoquinas proinflamatorias y daño al endotelio pulmonar. (22)

En el estudio "Extracranial complications in patients with acute brain injury: a post-hoc analysis of the SOAP study 2008", se encontró lesión pulmonar aguda en 25%, con un riesgo triplicado de muerte o de permanecer en estado de coma. (13) Corral y cols., en 2012, encontraron lesión pulmonar aguda en 42% de la población estudiada (15), mientras que, Zygun y cols., en 2006 encontraron 52% de falla respiratoria. (19)

Las estrategias ventilatorias usadas para evitar la falla respiratoria y el daño pulmonar pueden ir en contra de las metas de protección cerebral en los pacientes con TCE grave. La restricción hídrica para minimizar el edema pulmonar se contraponen a la meta de conseguir una expansión adecuada de volumen con el fin de mantener una presión de perfusión cerebral idónea. La hipercapnia permisiva

que lleva a la vasodilatación, podría exacerbar la hipertensión intracraneana. Los niveles altos de PEEP (presión positiva al final de la espiración) podrían contribuir al incremento de la presión intracraneal, mediante el inadecuado retorno venoso o por la transmisión pasiva de la presión intratorácica hacia el sistema venoso. Por lo anterior muchos clínicos prefieren mantener las metas cerebrales sacrificando la protección pulmonar. (19) Además, Holland y Mackersie en 2003, reportaron que el daño pulmonar agudo, se observa en 20% de pacientes con TCE grave y 31% de estos requirieron ventilación mecánica por más de 24 hrs. (23)

Diferentes estudios sugieren que la neumonía es la complicación no neurológica más frecuente en pacientes con TCE grave, observándose en un 40-65% de los casos. Suele instaurarse en los primeros 5 días después del TCE, los organismos más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. Algunos factores de riesgo para el desarrollo de una neumonía bacteriana temprana incluyen: Colonización de vía aérea superior, bronco aspiración y administración de tiopental. (17)

### 1.2.3. Complicaciones Hematológicas

Las principales complicaciones hematológicas se describen en el Cuadro 8.

Cuadro 8: Complicaciones Hematológicas

Coagulación intravascular diseminada	Trombocitopenia
TTP alargado	INR alargado

La alteración del sistema de coagulación después de un TCE suele ser común y correlaciona con la gravedad del TCE asociándose a un aumento en la mortalidad. La incidencia de relación de TCE con coagulopatía es variable ya que depende de múltiples factores como factor tisular, fibrinólisis, consumo de plaquetas etc. (20)

Una consecuencia directa del daño tisular es la liberación de factor tisular (FT), lo que ocurre en grandes cantidades en el cerebro cuando existe daño tisular, el factor tisular es conocido por su capacidad de activar la cascada de coagulación (vía extrínseca). La liberación del FT es masiva cuando se presentan hematomas

intraparenquimatosos o lesiones cerebrales con desviación de la línea media. (24)

El daño traumático es una causa directa común de coagulopatía por hemorragia y de forma indirecta por reanimación con líquidos. La coagulopatía asociada a la lesión suele cursar con una fase de hiper o hipocoagulabilidad, ejemplificado en una coagulación intravascular diseminada. La incidencia de coagulopatías es significativamente mayor en pacientes con TCE, sobre todo en los que sufren un trauma penetrante. (24)

La presencia de anormalidades en la coagulación se relaciona con peor pronóstico, por lo cual deben ser tratadas de manera adecuada y oportuna para prevenir complicaciones secundarias que lleven a un desenlace fatal. (25)

En un estudio retrospectivo realizado por Whittaker y cols., en 2013, donde reportaron que de 803 pacientes pediátricos con TCE grave, se encontró que la presencia de coagulopatía temprana fue un predictor de mortalidad independiente. (OR 4, p 0.0008) (26)

En un estudio realizado por Talving y cols., en 2011, donde se incluyeron 320 pacientes con una edad media de 10 años, 87.8% sufrió un TCE cerrado y 39% un TCE penetrante, se encontró que 42.8% desarrolló coagulopatía, 38.4% después de un traumatismo cerrado y 74.4% después de un trauma penetrante. En 95.6% de los pacientes con coagulopatía el diagnóstico incluyó un INR elevado, seguido de TTP alargado en 48.9% y trombocitopenia en 16.8% (n=23). Mientras más grave era el TCE más se asoció a alteraciones en la coagulación. Se realizó una regresión logística en donde se identificaron como factores de riesgo para una coagulopatía: mayor edad, Glasgow bajo contusión/laceración. (27,28)

#### **1.2.4. Complicaciones Endocrinológicas**

Las alteraciones endocrinológicas secundarias a TCE, son descritas en el Cuadro 9.

Cuadro 9: Principales complicaciones endocrinológicas

<b>Hiponatremia</b>	<b>Hipernatremia</b>	<b>Secreción inadecuada de hormona antidiurética</b>	<b>Diabetes insípida</b>
<b>Hiperglucemia</b>	<b>Hipoglucemia</b>	<b>Síndrome cerebral perdedor de sal</b>	<b>Disfunción tiroidea</b>
<b>Insuficiencia adrenal</b>	<b>Deficiencia de hormona de crecimiento</b>		

Una disfunción hipotalámica-pituitaria-adrenal puede ocurrir en cualquier momento durante un TCE y es más común en aquellos que cursan con daño cerebral importante. Las alteraciones endocrinológicas pueden ser precipitadas por daño cerebral primario como trauma directo de glándula pituitaria, hemorragia, daño a vasos que nutren la hipófisis, torsión del infundíbulo y fracturas de base de cráneo y/o de silla turca. Pueden ocurrir lesiones secundarias debido a isquemia de la hipófisis causada por un aumento de la presión intracraneal, hipotensión, hipoxia, anemia o hipertermia. La disfunción de la hipófisis posterior con variaciones en la secreción de la hormona antidiurética, es una de las alteraciones clínicas endocrinológicas más significativas en un TCE. (20) Aproximadamente 30% de los niños con un TCE y daño cerebral presentan hipopituitarismo hasta por 5 años después del daño agudo. (29)

Corral y col., 2012, reportaron las siguientes alteraciones endocrinológicas: hiponatremia < 130 mmol/L, hipernatremia > 150 mmol/L, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) (Na < 130 mmol/L, osmolaridad urinaria que excede la osmolaridad sérica, cerebro perdedor de sal (diuresis excesiva con sodio urinario menor a 20 mmol/L), diabetes insípida (diuresis > 200 mL/hr en 24 hrs sin respuesta a restricción hídrica o que necesite tratamiento con desmopresina, densidad urinaria < 1,005 y osmolaridad urinaria menor de la mitad del plasma). (15)

Las alteraciones en la función tiroidea se observan comúnmente de manera aguda después de un daño cerebral, característicamente un estado de eutiroideo

enfermo en donde se encuentra un nivel bajo de triyodotironina (T3) y un nivel normal pero bajo de tiroxina T4, con un nivel de TSH normal o levemente elevado.(30)

Se ha reportado una alta incidencia e insuficiencia adrenal secundaria en niños con TCE y daño cerebral. En un estudio realizado por Dupuis y cols., en 2010, donde se estudiaron a 28 pacientes de 2 a 15 años, se observó insuficiencia adrenal (definida como cortisol <200 nmol/l (6µg/dl) con ACTH <12 pmol/l), en el 36%, esta fue más frecuente en pacientes con hipertensión intracraneal. Los niños con insuficiencia adrenal secundaria requirieron ventilación mecánica más tiempo además de necesitar de dosis más altas de aminas (noradrenalina), encontrándose una tendencia a presentar puntajes más altos en escalas de disfunción orgánica. (31)

Norwood encontró que 16% de los pacientes pediátricos incluidos en su estudio habían sido sometidos a pruebas de detección de deficiencia de hormona de crecimiento de los cuales 19% resultaron con insuficiencia en la secreción de hormona de crecimiento, sin embargo clínicamente en niños no es evidente la deficiencia ya que puede ser sustituida por otros factores que intervienen en el crecimiento como el factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF1). (29)

Además la presencia de Diabetes Insípida (DI) secundaria a TCE, se atribuye a la ausencia de secreción de la hormona antidiurética (ADH), tras un traumatismo de los axones neuronales que contienen vasopresina, la cual puede ser temporal o permanente. Debido al edema inicial que afecta a la región del hipotálamo y la hipófisis, se observa un período de DI que suele durar dos a 5 días. A continuación, llega una fase de normalidad, mientras las neuronas en destrucción liberan vasopresina. La fase final da lugar a una diabetes insípida permanente, si quedan dañadas una cantidad considerable de neuronas. (32)

En un estudio realizado por Hadjizacharia y cols., en 2008, donde se incluyeron 436 pacientes, se presentó DI en 15.4% de todos los pacientes. Los factores de riesgo para esta condición se refieren principalmente a tener una escala de

Glasgow menor o igual a 8, así como una escala Abreviada de Daño Cerebral de tres o menor y edema cerebral. La diabetes insípida fue un factor de riesgo independiente para muerte (OR, 3.96; 95% CI [1.65, 9.72];p 0.002) (33)

Por otra parte, la fisiopatología del daño en un TCE involucra cambios en el metabolismo de la glucosa, además el estrés induce liberación de catecolaminas que lleva a un estado de hiperglucemia. Se ha documentado que en un TCE existe un aumento de la glicólisis en el periodo agudo del daño cerebral, lo que lleva a la acumulación de lactato, además, se ha encontrado una relación lineal entre los valores de glucosa periférica y la cerebral. Generalmente los pacientes que sufren de un TCE demuestran hiperglicemia como producto de la suma de la presencia de resistencia periférica a la insulina y respuesta al estrés, lo que puede exacerbar el daño por isquemia y resultar en un peor pronóstico. Por otro lado se ha encontrado que la hipoglicemia se asocia a un aumento en la mortalidad. (34,35)

### **1.3 Terapéutica de las principales complicaciones y/o comorbilidades en TCE**

El tratamiento de cada una de las complicaciones y/o comorbilidades encontradas en un TCE deben ser tratadas de acuerdo a la alteración observada. Por tanto es relevante identificar las complicaciones, así como las comorbilidades para definir la estrategia terapéutica, así como el manejo clínico para disminuir la presencia de secuelas derivadas del TCE. (19, 34)

En particular, el tratamiento del TCE grave se centra en el objetivo de mantener una adecuada perfusión cerebral y asegurar el aporte de oxígeno y glucosa adecuado para preservar la integridad del tejido cerebral evitando el daño cerebral primario; sin embargo, no se pone énfasis en las complicaciones sistémicas que presentan los pacientes. El daño cerebral primario es seguido por un secundario que puede exacerbar el inicial, por lo que debe ser tomado en cuenta en la terapéutica. (36)

### **1.4 Mortalidad y discapacidad**

#### 1.4.1 Hipoxia e hipotensión

Se ha evidenciado que la presión de perfusión cerebral (PPC), definida como la presión arterial media menos la presión intracraneana, debe ser monitorizada durante el tratamiento del TCE grave. La presión de perfusión cerebral es autorregulada y pareada con la tasa metabólica de uso de oxígeno intracerebral. Por lo anterior la PPC refleja el funcionamiento del tejido cerebral y la dinámica de los fluidos intracraneales, así su monitorización traduce el estado de oxemia cerebral. Siendo un marcador del pronóstico de los pacientes.

Un estudio realizado por Clifton y cols reportado en las guías de TCE 2012 publicadas por la Federación mundial de las sociedades de terapia intensiva y cuidados críticos pediátricos, analizó los valores de PPC de 392 pacientes en un estudio controlado y aleatorizado sobre hipotermia terapéutica en TCE grave. Encontrando que una PPC menor de 60 mm Hg se asociaba a peor pronóstico, al igual que una PIC >25 mm Hg y una PAM <70 mm Hg.

Se recomienda que las cifras de PPC en la edad pediátrica sea entre 40 y 50 mm Hg. Sin embargo no se recomienda el uso de cargas y vasopresores de forma excesiva para mantener la TA media elevada ya que puede estar asociado a un peor pronóstico. (37). Y en caso de necesitar expansión de volumen intra-vascular, el uso de solución hipertónica al 3% puede ser una mejor opción que el cristaloiide isotónico ya que además de la expansión intra-vascular obtendremos el beneficio de la disminución de la presión intracraneana.

La perfusión cerebral disminuye si existe descenso de la PPC ( por hipotensión sistémica, hipertensión intracraneana o vasoespasmo) o por vasoconstricción cerebral provocada por hipocapnia. (38)

Se reporta que el 85% de mortalidad en un TCE grave ocurre las primeras dos semanas y los dos factores que se observaron influyen en mayor medida en esta mortalidad son la hipotensión y la hipoxia. (39)

La hipoxia cerebral es un marcador relacionado con aumento en la mortalidad y

se asocia a un peor pronóstico a corto plazo después de un TCE. Siendo independiente de la elevación de la presión intracraneana, el descenso de la PPC o la gravedad del TCE. (38,40)

Figaji et.al 2009 observó que mantener una oxigenación cerebral (PbtO<sub>2</sub>) de entre 5mmhg y 10mmhg por dos hrs en pacientes con TCE grave se asoció de manera independiente a un mayor riesgo de presentar muerte (Odds ratio 26.8; 95% IC, 2.7–265) o discapacidad grave(odds ratio 27.4; 95% IC, 1.9–391) (37).

#### 1.4.2 Fiebre

En las guías de TCE 2012, no se incluyó la hipertermia como punto a tratar debido a que no se encontraron estudios con los criterios de inclusión de las guías, sin embargo mencionan un estudio realizado por Heindl y Laub en donde se reporta que la hipertermia postraumática (definida por 38.2°C, por 1 semana) se asocia con un peor pronóstico y desenlace clínico al ser comparado con normotermia, en una cohorte de 82 pacientes con TCE grave (81% vs. 19%; *p* .01). (37) Debido a lo mencionado se sugiere prevenir o tratar la hipertermia después de un TCE.

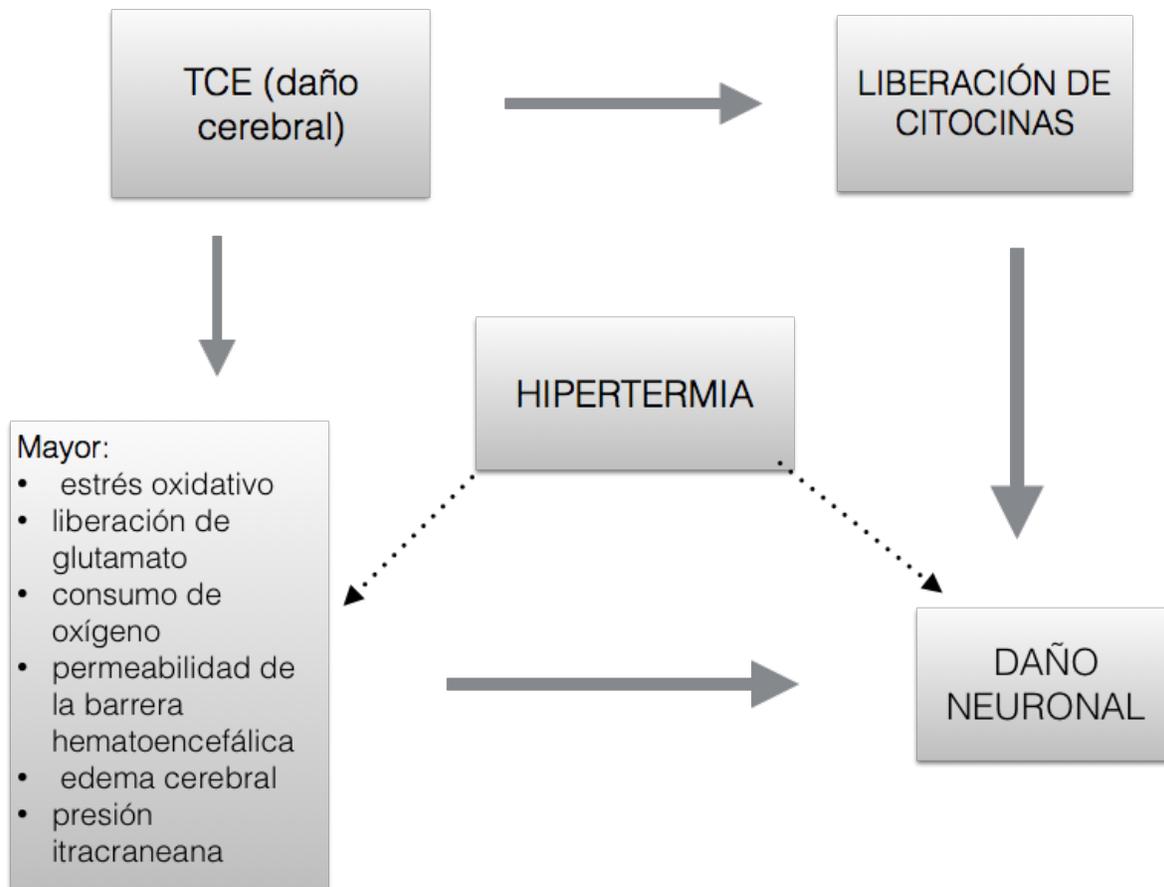
Por otro lado podemos equiparar la relación que tiene la fiebre con lesión neurológica después de un paro cardiorespiratorio con el daño neurológico, aunque no es el mismo mecanismo de lesión neurológica.

Se ha tratado de describir el mecanismo por el cual la fiebre provoca lesión neurológica en TCE de la siguiente forma:

El daño cerebral en un TCE en la fase aguda, dispara una cascada de reacciones celulares y moleculares. Cuando se presenta hipertermia de cualquier etiología (central, infecciosa, inflamatoria) de manera simultánea con un daño cerebral causado por el trauma, se crea sinergia potenciando los mecanismos de daño

neurológico.(41)

Figura 2 Daño neurológico por hipertermia



## 2. Justificación

El TCE es de gran incidencia en edad pediátrica con alto grado de secuelas provenientes del daño cerebral causado por el traumatismo mismo o como consecuencia del tratamiento establecido con el objetivo de mantener y optimizar la presión de perfusión cerebral. Entre las alteraciones presentes del TCE se encuentran un sin fin de complicaciones, entre las que se cuentan las pulmonares, hematológicas, cardíacas, endocrinológicas, renales y hepáticas.

En nuestra población de estudio y en pediatría en general existe escasa información sobre la prevalencia y las características con que se presentan las complicaciones sistémicas. Este estudio pretende determinar su presentación clínica, así como su manejo terapéutico, esto con el fin de obtener información que facilite la identificación de dichas alteraciones facilitando su manejo, con la finalidad de disminuir su incidencia.

### **3. Pregunta de investigación**

¿Cuáles son las principales complicaciones sistémicas y las características clínicas-terapéuticas, presentes en pacientes pediátricos con TCE?.

### **4. Objetivos**

#### **4.1. Objetivo General**

Identificar las principales complicaciones sistémicas y las características clínicas-terapéuticas presentes en pacientes pediátricos con TCE, del INP, del 1 de enero del 2004 al 31 de diciembre al 2014.

#### **4.2. Objetivos Particulares**

1. Identificar las complicaciones sistémicas (pulmonares, cardiovasculares, metabólicas, hematológicas, infecciosas, renales y hepáticas), en pacientes pediátricos con TCE, del INP, en el periodo de estudio previamente mencionado.
2. Describir las características demográficas y clínicas (edad, género, tipo de TCE), de la población de estudio.
3. Identificar los mecanismo de lesión y lesiones asociadas con respecto al grado de TCE.

4. Señalar la frecuencia de las alteraciones sistémicas en relación al grado del TCE y de la presión intracraneal.
5. Determinar la frecuencia de las alteraciones sistémicas en relación con el grado de TCE y de la presión intracraneal.
6. Establecer la frecuencia de fiebre, hiperglicemia, e hipotensión con respecto al grado de discapacidad que presenta la población estudiada.
7. Identificar el tipo de estrategias terapéuticas y su frecuencia usadas en el manejo de la población de estudio.

## **5. Clasificación del estudio**

Diseño del estudio: Cohorte; por su finalidad es un estudio descriptivo; por su secuencia temporal es un estudio longitudinal; por su control de asignación es un estudio observacional; y por su inicio en relación a la cronología de los hechos es un estudio retrospectivo.

## **6. Materiales y Métodos**

### **6.1. Población de estudio**

Pacientes pediátricos con TCE y complicaciones sistémicas, del INP, en edades desde 0 a 18 años, que cuenten con expediente completo y que hayan acudido entre el 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2014, a consulta por este evento.

### **6.2. Ubicación del estudio**

Este estudio se realizará con las colaboraciones del Departamento de Urgencias, y del Laboratorio de Neurociencias del Instituto Nacional de Pediatría.

### 6.3. Procedimiento



### 6.4. Criterios de selección

#### Inclusión:

- Pacientes pediátricos en edades de 0 a 18 años.
- Pacientes que fueron diagnosticados con TCE con complicaciones sistémicas, en cualquiera de los diferentes niveles de gravedad.
- Pacientes que recibieron atención médica en el Instituto Nacional de Pediatría, dentro de las primeras 24 horas posteriores al evento.

## Exclusión:

- Que se documente la existencia de comorbilidades sistémicas previas al TCE asociadas en el paciente.
- Que no se cuente con el expediente físicamente.

## Eliminación:

- Que en el periodo de estudio el paciente haya sido transferido a otro centro médico.

## 6.5. Variables de estudio

Las variables de estudio son descritas en el siguiente cuadro:

Cuadro 9: Información general de la variables utilizadas en el estudio.

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de Medición
Género	Nominal	Del latín <i>genus / generis</i> , agrupación de los seres vivos, según características que comparten entre ellos.	1. Masculino 2. Femenino	Femenino, masculino
Edad actual	Cuantitativa	Del latín <i>aetas</i> refiere al tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Años, meses y/o días cumplidos	Años, meses, días
Tipo de TCE	Nominal	Categorización de la forma en que se presentó el impacto en la región craneoencefálica.	1. Cerrado 2. Penetrante 3. Aplastamiento 4. Explosión	Cerrado, penetrante, aplastamiento, explosión
Mecanismo de lesión	Nominal	Del latín <i>mechanisma</i> , se refiere la totalidad de los diversos componentes que integran un suceso.	1. Accidente de vehículo automotor 2. Caída 3. Maltrato 4. Agresión de Tercero 5. Desconocido	Accidente de vehículo automotor, caída, maltrato o agresión de tercero, desconocido
Grado de TCE	Ordinal	Categorización de la gravedad de un impacto en la región craneoencefálica.	1. Leve 2. Moderado 3. Grave	leve, moderado, grave
Escala de coma de Glasgow	Cuantitativa	Clasificación de signos y síntomas referidos al ventero posterior del trauma craneoencefálico, que indica la gravedad del daño neurológico.	Puntaje de riesgo 3 al 15	3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15
Manejo neuroquirúrgico	Nominal	Manipulación de estructuras anatómicas de la cabeza, mediante instrumental quirúrgico, con la finalidad de realizar un tratamiento o un diagnóstico de las lesiones ocasionadas por el traumatismo craneoencefálico.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Signos de fractura de base del cráneo	Nominal	Datos anatómicos obtenidos de exploración que indiquen falta de integridad en el cráneo.	1. Presente Ausente	Presente, ausente

Fractura de cráneo palpable	Nominal	Falta de integridad de la estructura ósea referente al cráneo.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Glucosa en sangre	Cuantitativa	Parámetro bioquímico, que indica la cantidad de azúcar en el cuerpo.	mg/dL	mg/dL
Hemoglobina	Cuantitativa	Parámetro bioquímico, que indica la cantidad de proteína en los glóbulos rojos que transporta oxígeno en sangre.	g/dL	g/dL
Tiempos de coagulación	Cuantitativa	Tiempo que tarda el plasma en coagularse. Se utiliza para su medición el TP, TPT e INR.	Segundos y porcentaje	Segundos y porcentaje
Presión sanguínea	Cuantitativa	Fuerza o presión ejercida por la sangre circulante sobre las paredes de los vasos sanguíneos.	mmHg	mmHg
Terapéutica	Nominal	Uso de maniobras, estrategias o sustancias para el manejo del paciente con trauma craneoencefálico.	1. Ketorolaco 2. Paracetamol 3. Ibuprofeno 4. Dfh (definilhidantoína o fenitoína) 5. Metamizol 6. Midazolam 7. Diazepam 8. Buprenorfina 9. Vecuronio 10. Lidocaína 11. Tramadol 12. Dexametasona 13. Tiopental 14. Vitamina k 15. Dopamina 16. Propofol 17. Metilprednisolona 18. Manitol 19. Soluciones hipertónicas 20. Norepinefrina 21. Fentanil 22. Otros 23. Ninguno	Ketorolaco Paracetamol Ibuprofeno Fenitoína) Metamizol Midazolam Diazepam Buprenorfina Vecuronio Lidocaína Tramadol Dexametasona Tiopental Vitamina k Dopamina Propofol Metilprednisolona Manitol Sol. hipertónicas Norepinefrina Fentanil Otros Ninguno
Lactato	Cuantitativa	Intermediario de la glucosa en el musculo esquelético, cardiaco, eritrocitos y otros tejidos.	mU/mL	mU/mL
Electrolitos sanguíneos	Cuantitativa	Minerales presentes en la sangre que llevan una carga eléctrica. En este caso se usaran $\text{Na}^{2+}$ , $\text{K}^+$ , $\text{Mg}^{2+}$ , $\text{Ca}^{2+}$ y $\text{Cl}^-$	mEq/L	mEq/L
Plaquetas	Cuantitativa	Fragmentos citoplasmáticos pequeños irregulares y carentes de núcleo, útiles para la hemostasia.	$10^3/\mu\text{L}$	$10^3/\mu\text{L}$
Creatinina	Cuantitativa	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina y que es filtrada por los riñones.	mg/dL	mg/dL
Transaminasas	Cuantitativa	Enzimas con función metabólica en el interior de las células, se encuentran en muchos órganos: hígado, corazón y riñones.	mU/mL	mU/mL
Frecuencia cardiaca	Cuantitativa	Latidos que presenta el corazón un minuto.	Latidos por minuto	lpm
Frecuencia respiratoria	Cuantitativa	Respiraciones que se presentan en un minuto.	Respiraciones por minuto	rpm
Saturación de oxígeno	Cuantitativa	Grado de saturación de la hemoglobina con el oxígeno.	%	%

Temperatura	Cuantitativa	Magnitud escalar relacionada con la energía interna. Magnitud referida a las nociones de calor o frío medido con termómetro	Grados centígrados	°C
Medición de presión intracraneal	Cuantitativa	Medición de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente.
Terapia no farmacológica	Nominal	Uso de terapéutica que no involucra el uso de fármacos.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente.
Desarrollo de afecciones secundarias	Nominal	Enfermedades o patologías que se presentan posterior o como consecuencia de una enfermedad primaria.	1. Presente 2. Ausente	1. Hipotensión arterial 2. Hipertensión arterial 3. Hipoxemia 4. Fiebre 5. Hiperglucemia 6. Cardíacas 7. Pulmonares 8. Renales 9. Abdominales 10. Infecciosas 11. Neurológicas 12. Metabólicas 13. Hematológicas
Diagnóstico de discapacidad al alta	Nominal	Falta o limitación de alguna capacidad física o mental que se presneto como resultado del TCE y es diagnosticada al alta.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
Buena recuperación al alta	Nominal	Proceso en el que un apersona se recupera adecuadamente posterior a un evento patológico.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente

## 6.6. Análisis estadístico e interpretación de los datos

Los datos reportados fueron expresados de acuerdo a la variable en proporciones, referidas a frecuencias y porcentajes con respecto al total de pacientes incluidos. Para el análisis estadístico descriptivo bivariado, de los datos obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio, se utilizaron tablas de contingencia, para determinar la relación entre las variables elegidas.

## 7. Consideraciones Éticas

Los resultados presentados corresponden al trabajo derivado del Protocolo INP No. 04/2016, el cuál fue sometido y aprobado por los Comités de Investigación y de Ética del INP. Este estudio fue conducido de acuerdo con los principios éticos originados en las guías de buenas prácticas clínicas (ICH y GCP) y en cumplimiento de los requerimientos regulatorios locales vigentes. Los datos recolectados durante la investigación serán estrictamente de carácter científico e

informativo, manteniendo en todo momento la confidencialidad de los pacientes y de los profesionales de la salud involucrados.

## **8. Resultados**

De 1368 pacientes pediátricos con diagnóstico de TCE (CIE 10 de S06), atendidos en el Servicio de Urgencias del INP y con expediente clínico, del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2014, se revisaron 793 debido a que los pacientes registrados en el periodo del 2004 al 2008 no contaban con expediente activo. 74 no correspondían al diagnóstico de TCE y 18 fueron defunciones con expediente incompleto, por lo que se eliminaron del estudio para evitar sesgos de selección. Considerando lo anterior, 128 pacientes cumplieron criterios de inclusión para este estudio.

### **8.1. Principales complicaciones sistémicas.**

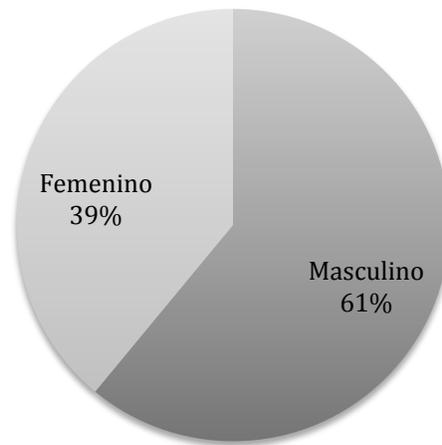
Las complicaciones sistémicas observadas corresponden a 13.3% (n=17) pulmonares; 3.1% (n=4) cardiovasculares; 81.3% (104) metabólicas; 30.5% (n=39) hematológicas; 19.5% (n=25) infecciosas; 0.8% (n=1) renales; y 4.7% (n=6) hepáticas; en pacientes pediátricos con TCE, del INP, en el periodo de estudio previamente mencionado.

En cuanto a las afecciones metabólicas la más frecuente fue hiperglucemia 73.4% (n=94). Aunque también se encontraron alteraciones como hiperlactatemia y en electrolitos, sobretodo en  $K^+$ ,  $Na^{2+}$  y  $Ca^{2+}$ .

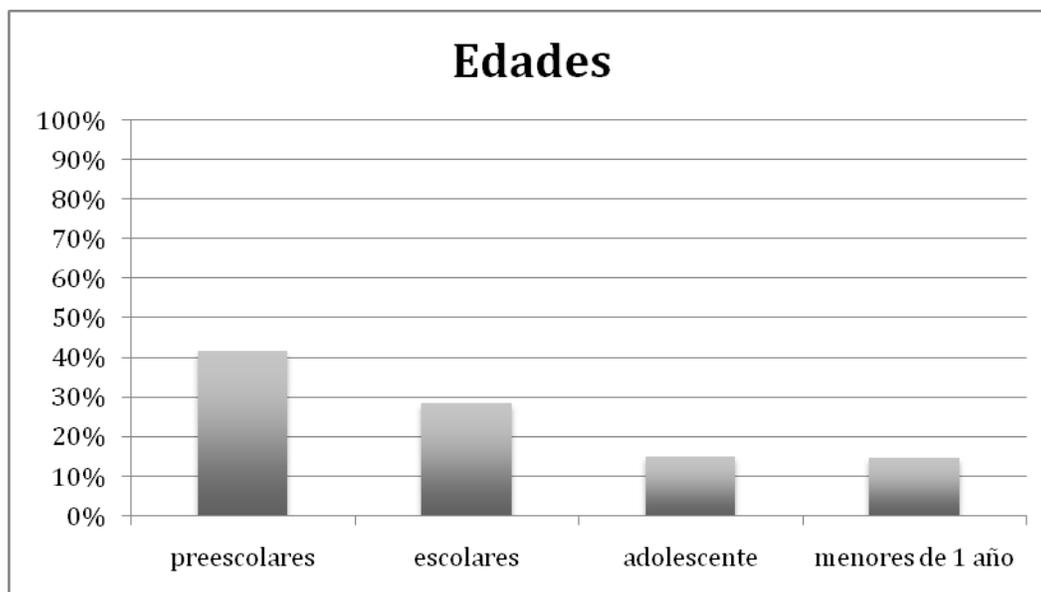
### **8.2. Características demográficas y clínicas de la población estudiada**

El género predominante fue el masculino con 61% (n=72, Gráfica 1), en cuanto a la edad más frecuente fue menor de un año (n=19, Gráfica 2) y al agrupar en grupos etarios el de mayor frecuencia fue el conjunto de preescolares 41.7% (n=53), seguido por los escolares 28.4% (n=36; Gráfica 2).

Gráfica 1: Distribución de población por sexo.



Gráfica 2: Frecuencia de la distribución de pacientes con TCE por grupo etario.

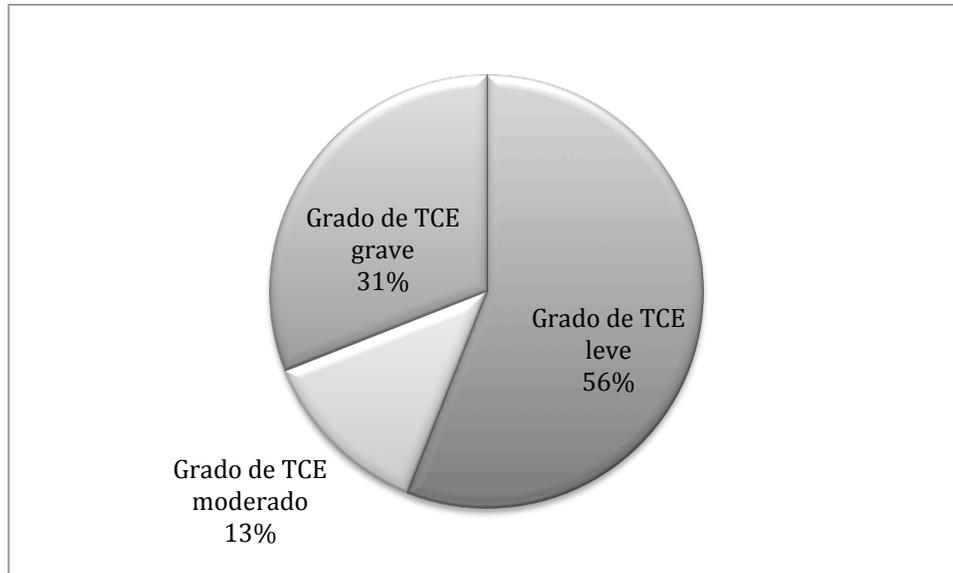


### 8.3. Frecuencia del grado y tipo del TCE, encontrado en la población pediátrica.

El grado de TCE de mayor frecuencia corresponde al leve (55.5%, n=44; Gráfico 3), seguido por grave (31.3%, n=25). En cuanto a las características del TCE

estudiado, se encontraron 99.2% (n=127) traumatismos cerrados y 0.8% (n=1) penetrante.

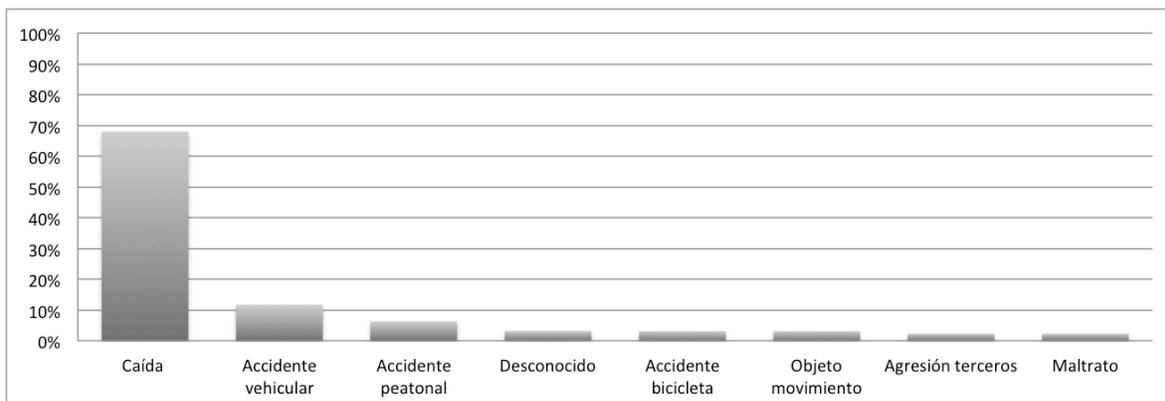
Gráfica 3: Distribución porcentual del grado de TCE según escala de Glasgow.



#### 8.4. Principal mecanismo de lesión que precede al TCE y su relación.

Al analizar el mecanismo de lesión que causó el TCE en la población se encontró que las caídas son el principal mecanismo con el 68% (n=87), seguido por accidentes vehiculares con un 11.7% (n=15; Gráfica 4).

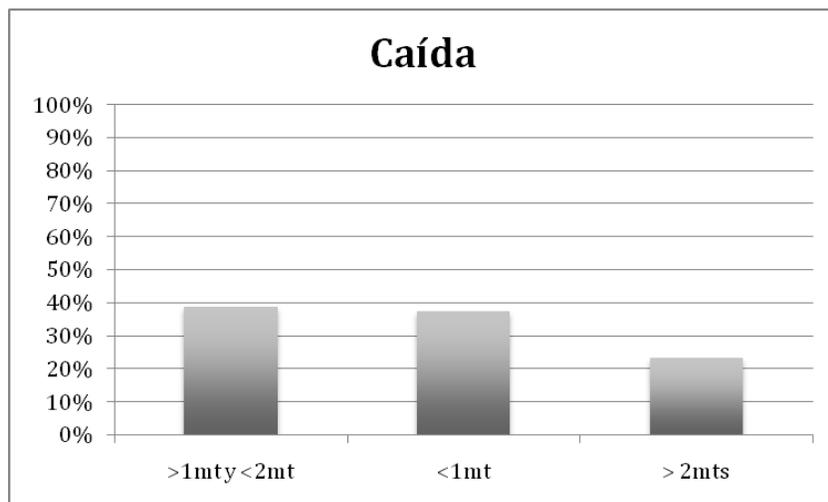
Gráfica 4: Porcentaje de mecanismo de lesión en que se produjo el TCE.



En cuanto a los accidentes vehiculares, se presentaron 20% (n=3) de defunciones de pacientes víctimas del mismo accidente. De aquellos niños con TCE debido a este mecanismo ninguno se encontraba usando el cinturón de seguridad. En el caso de los accidentes en bicicleta, ninguno de los niños con TCE se encontraba usando casco.

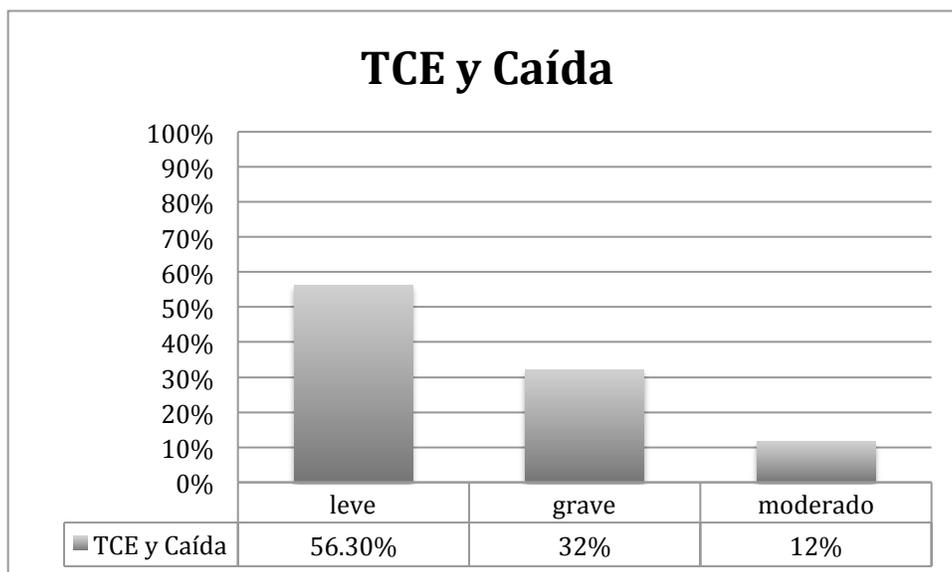
Mientras que en el caso de la caída se observó que la altura más frecuente fue mayor de un metro pero menor de dos 38.9% (n=33; Gráfica 5).

Gráfica 5: Frecuencia de la altura de caída, como mecanismo de lesión precedente al TCE.



En particular se observó que la caída fue el principal mecanismo que precede el traumatismo de grado leve en un 56.30% (n=49), seguido por grave 32% (n=28); Gráfico 6).

Gráfica 6 : Relación entre caída y grado de TCE.



Además, de 122 pacientes que presentaron lesión intracraneal tras la caída, se observó que 21.3% (n=26) se presentó con una caída <1m; 35.2% (n=43), con una caída=1m, pero menor a 2m; 43.4% (n=53) fueron causadas por caídas mayores o iguales a dos metros (Tabla 1).

Tabla 1: Lesiones intracraneales en relación a altura de caída como mecanismo de lesión.

Altura de caída	Hematoma epidural	Hematoma subdural	Hematoma intraparenquimatoso	Fractura	Hematoma subaracnoideo	Contusión Hemorrágica
<1 mt	6.5%(n=8)	4.9%(n=6)	0.8%(n=1)	8.1%(n=10)	0	0.8%(n=1)
>1mt <2mts	14.7%(n=18)	4%(n=5)	0	13.9%(n=17)	0.8%(n=1)	1.6%(n=2)
>2mts	14.7%(n=18)	2.4%(n=3)	4%(n=5)	19.6%(n=24)	0.8%(n=1)	1.6%(n=2)

Al relacionar el grado de TCE con el mecanismo de accidente vehicular se encontró que 40% (n=6) de los pacientes cuyo mecanismo de accidente fue

vehicular contó con un TCE clasificado como grave, porcentaje igual al observado en TCE leve, mientras que moderado fue en un 20% (n=3; Tabla 2).

Tabla 2: Frecuencia del grado de TCE comparado con accidente vehicular.

		Accidente vehicular	
		Presente	Ausente
Grado de TCE	Leve	6	65
	moderado	3	14
	grave	6	34
Total		15	113

Al examinar la presencia de accidente peatonal con respecto a TCE se describieron que de los 8 casos de TCE causados por este evento fueron clasificados como graves 50% (n=4), seguidos por los moderados 25% (n=2), y leves 25% (n=2).

Con respecto al mecanismo de lesión accidente en bicicleta, se reportaron 4 pacientes que resultaron con TCE, clasificados como leves. Cabe destacar que ningún paciente se encontraba portando un casco.

Cuando se observaron las frecuencias relacionadas del maltrato como mecanismo de TCE y el grado en que resultaron, se observó que la totalidad de estos pacientes con diagnóstico de maltrato físico resultaron en un TCE leve 100% (n=3). Cuando un objeto en movimiento fue el causante del TCE se observó que 75% (n=3) resultaron en TCE leves y 25% (n=1) en moderado.

### **8.5. Frecuencia de las alteraciones sistémicas en relación con grado de TCE y de la presión intracraneal.**

En las siguientes tablas se describe la frecuencia de las alteraciones sistémicas de interés en relación al grado de TCE.

de TCE.

Tabla 3: Frecuencia de las principales afecciones pulmonares en relación a grado de TCE.

Grado de TCE		Frecuencia	Porcentaje
	Leve	4	23.6%
	Moderado	6	35.2%
	Grave	7	41.2%
Total		17	100%

Tabla 4: Frecuencia de las principales afecciones cardiacas comparado con grado de TCE.

Grado de TCE		Frecuencia	Porcentaje
	Leve	0	0
	Moderado	0	0
	Grave	4	100%
Total		4	100%

Tabla 5: Afecciones metabólicas comparadas con grado TCE.

Grado de TCE		Frecuencia	Porcentaje
	Leve	49	47.1
	Moderado	16	15.4
	Grave	39	37.5
Total		104	100%

Tabla 6: Afecciones hematológicas y grado de TCE.

Grado de TCE		Frecuencia	Porcentaje
	Leve	22	56.4
	Moderado	2	5.1
	Grave	15	38.5
Total		39	100%

Tabla 7: Afecciones infecciosas y grado de TCE.

Grado de TCE	Leve	Frecuencia 7	Porcentaje 28%
	Moderado	3	12%
	Grave	15	60%
Total		25	100%

Al analizar las alteraciones en los valores de presión intracraneal con respecto a la presentación de las diferentes afecciones sistémicas se encontró lo siguiente:

Tabla 8: Relación entre presión intracraneal y alteraciones sistémicas.

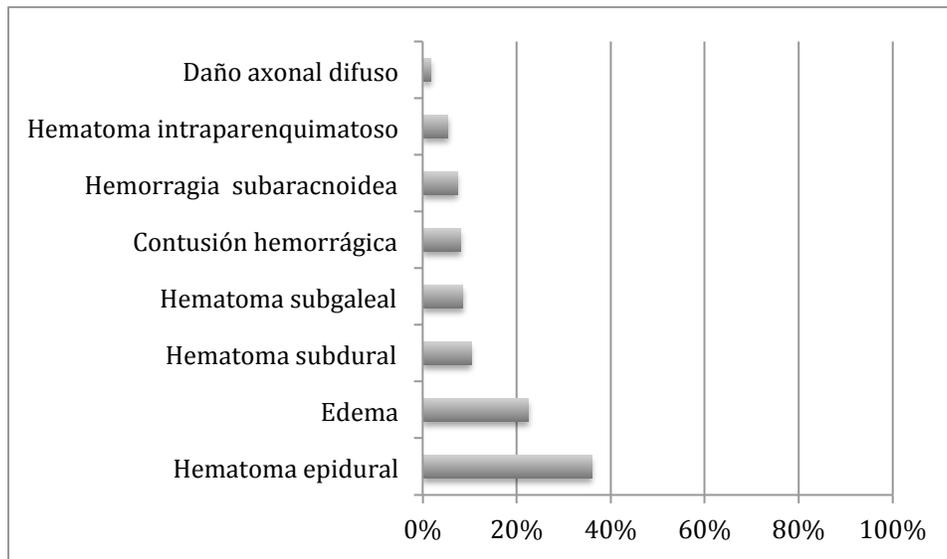
<b>AFECCIÓN SISTÉMICA</b>	<b>PORCENTAJE EN QUE SE MIDIÓ PIC</b>	<b>PORCENTAJE DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA</b>
PULMONARES	17.6%	33.3%
RENALES	100%	100%
HEMATOLÓGICAS	10.25%	25%
INFECCIOSAS	16%	25%
METABÓLICAS	11.53%	25%
TRASTORNOS EN LA COAGULACIÓN	16%	16%

### 8.5.1.Principales lesiones intracraneales

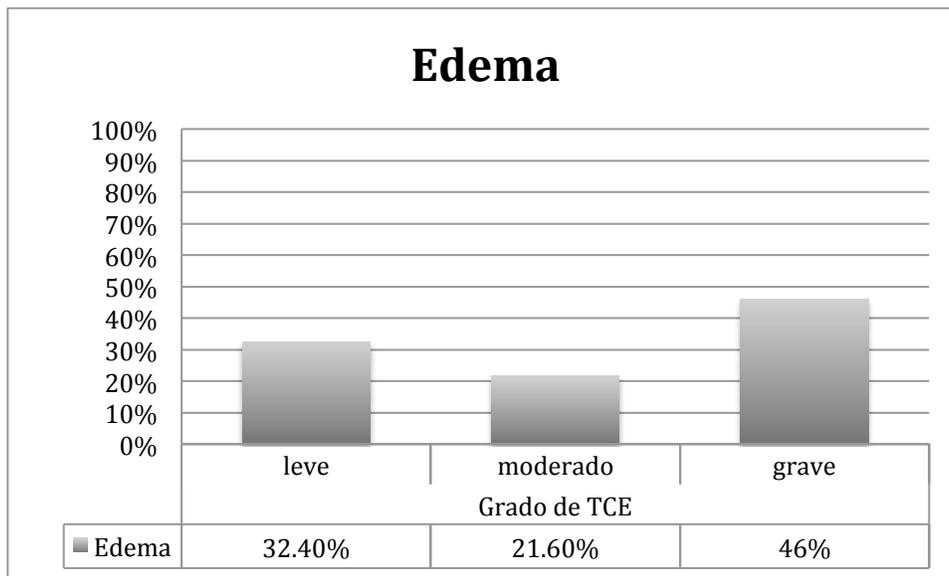
Se encontraron 70 pacientes con fracturas de cráneo, de las cuales 52%(n=37) fueron lineales, 40%(n=28) hundidas y 17%(n=12) fracturas de la base de cráneo, especificando que algunos pacientes cursaron con dos tipos de fracturas.

En aquellos pacientes a los que se les realizó un estudio de imagen en el cual mostraron alteraciones se observó una alta frecuencia de Hematoma epidural 36% (n=59; Gráfica 7).

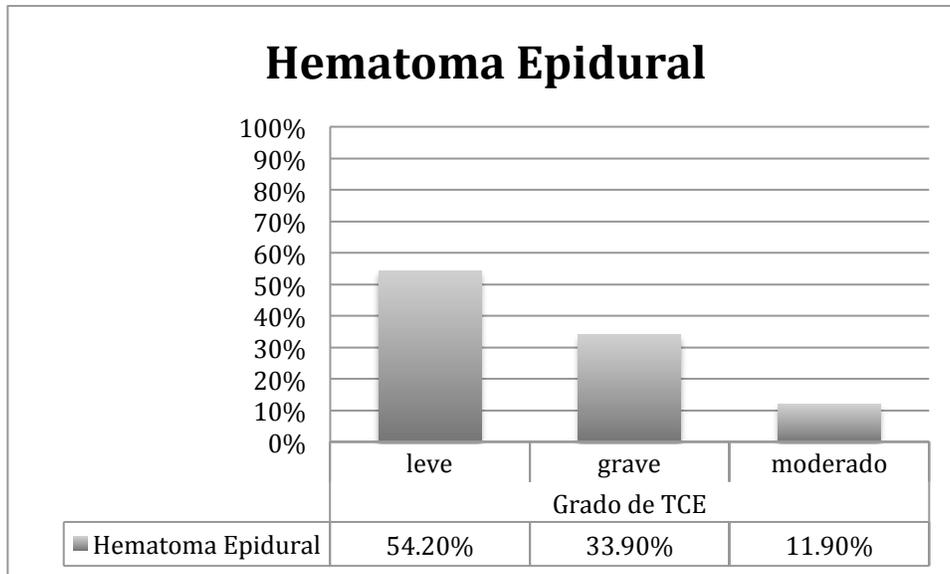
Gráfica 7: Lesiones cerebrales encontradas en TCE.



### 8.6. Comparación de grado de TCE con lesión intracraneal.

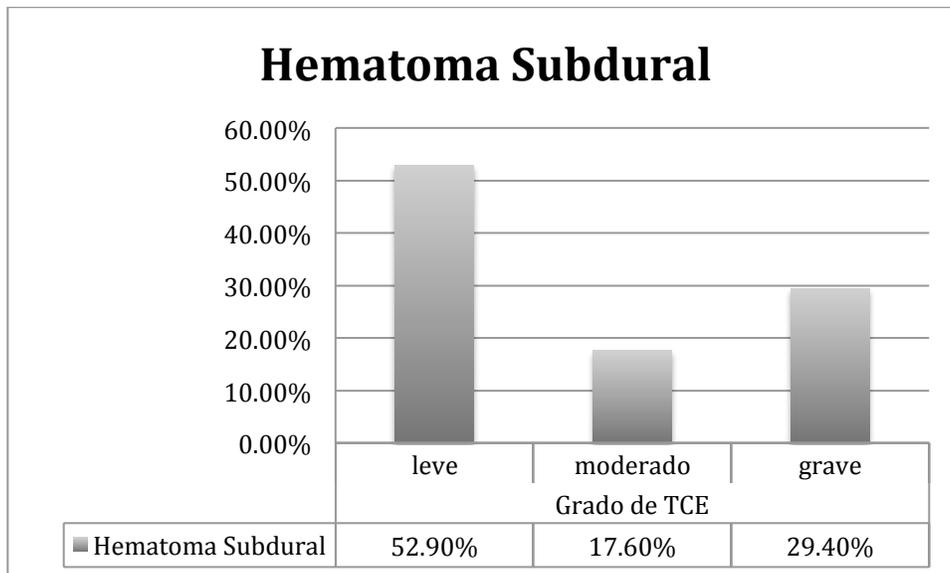


Gráfica 9: Hematoma epidural en relación al grado de TCE.



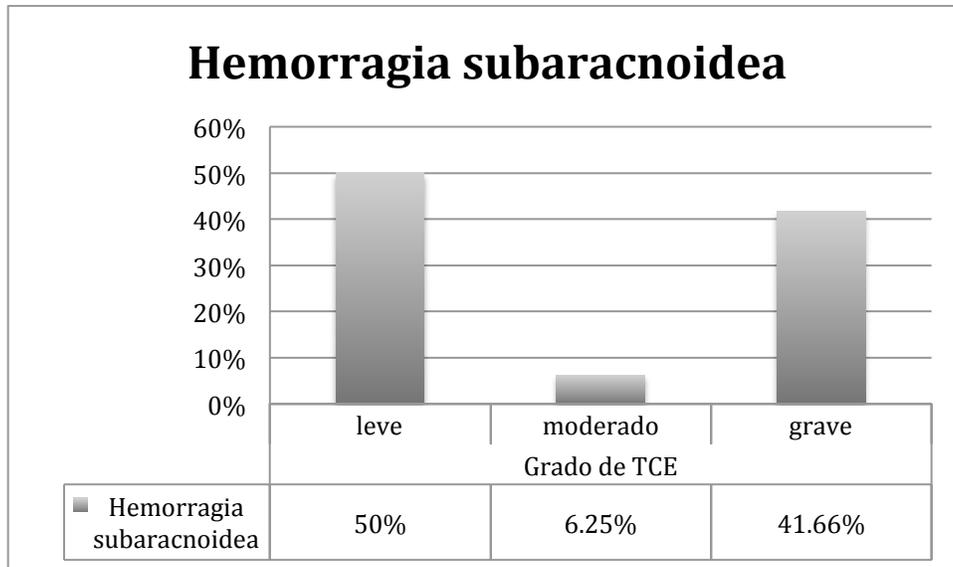
De los pacientes con del TCE leve que presentaron un hematoma epidural, 15% (n=5) obtuvo una calificación de 13 puntos, 15% (n=5) de 14 puntos y 70% (n=23) 15 puntos; de éstos últimos 39% (n=9) contaba con una edad igual o menor de un año.

Gráfica 10: Hematoma subdural comparado con grado de TCE.



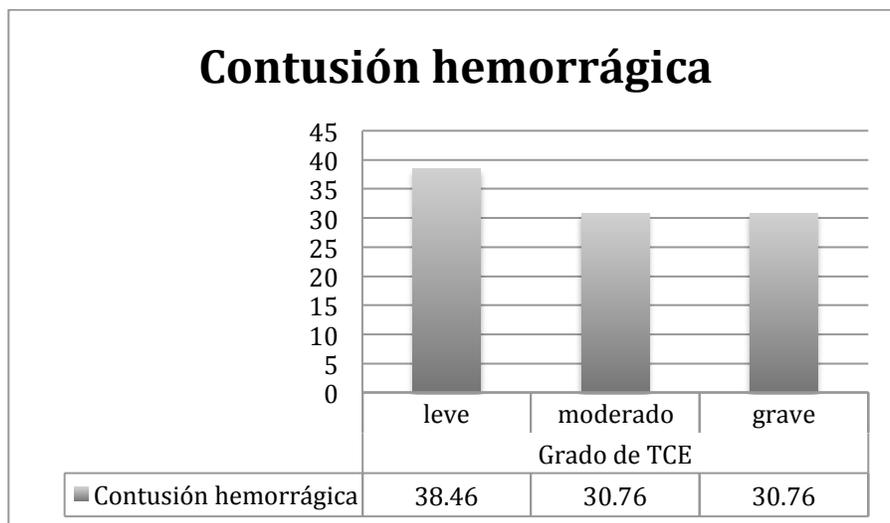
De los pacientes con hematoma subdural y glasgow leve, 27% (n=6) obtuvo un puntaje de 13 en la escala de glasgow y 73 % (n=16) 15 puntos.

Gráfica 11: Hemorragia subaracnoidea comparado con TCE.

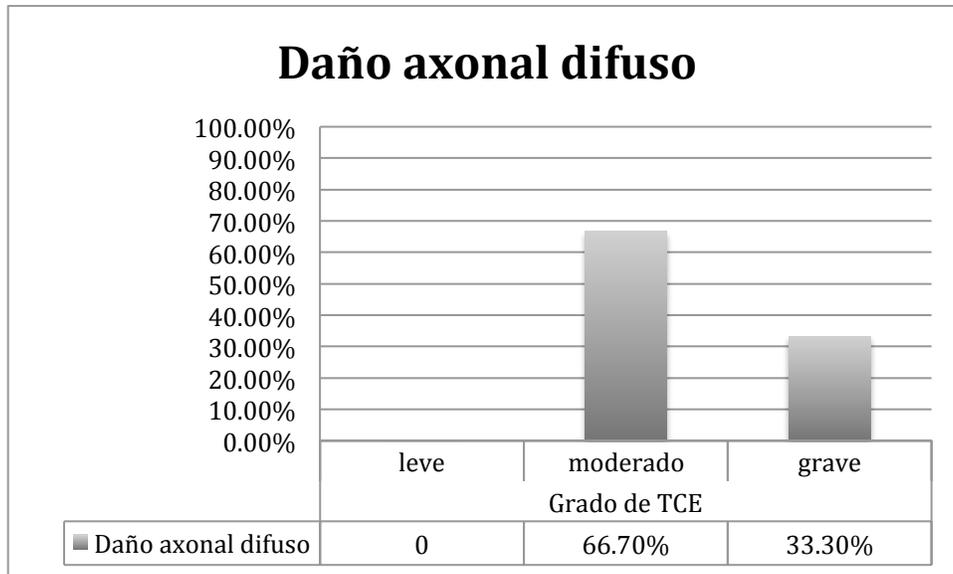


En cuanto al puntaje obtenido en aquellos pacientes con hemorragia subaracnoidea y TCE leve, los porcentajes para 13, 14 y 15 puntos en la escala de glasgow fueron 33.3%(n=6) para cada puntaje.

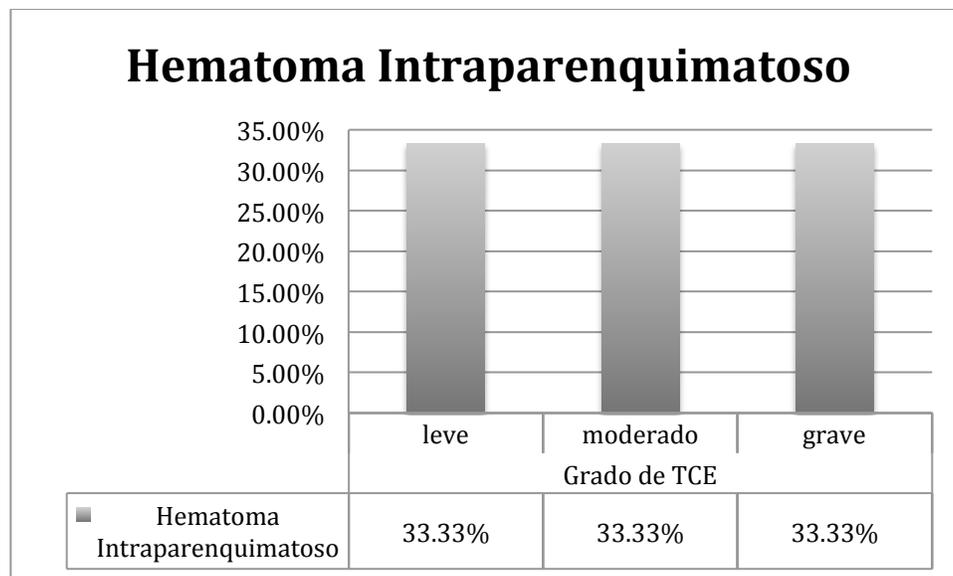
Gráfica 12: Contusión hemorrágica comarado con grado de TCE.



Gráfica 13: Daño axonal difuso comparado con grado de TCE.



Gráfica 14: Hematoma intraparenquimatoso en relación a grado de TCE.

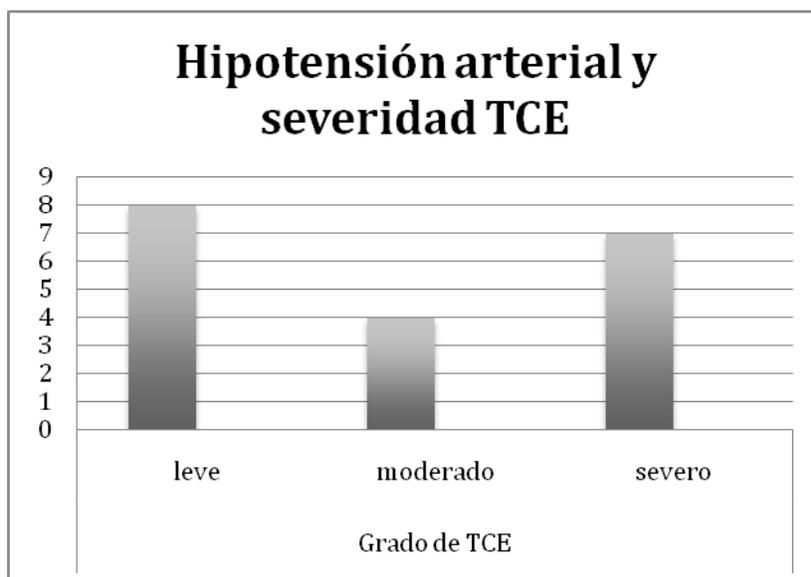


De los pacientes a los cuales fue medida la presión intracraneal, 33% presentaron TCE moderado (n=4) y 66% grave(n=8), de los cuales 33% (n=4) resultaron con hipertensión intracraneal y estaban clasificados como TCE graves. Las complicaciones más frecuentes al compararlas con los pacientes que presentaron hipertensión intracraneal, fueron metabólicas.

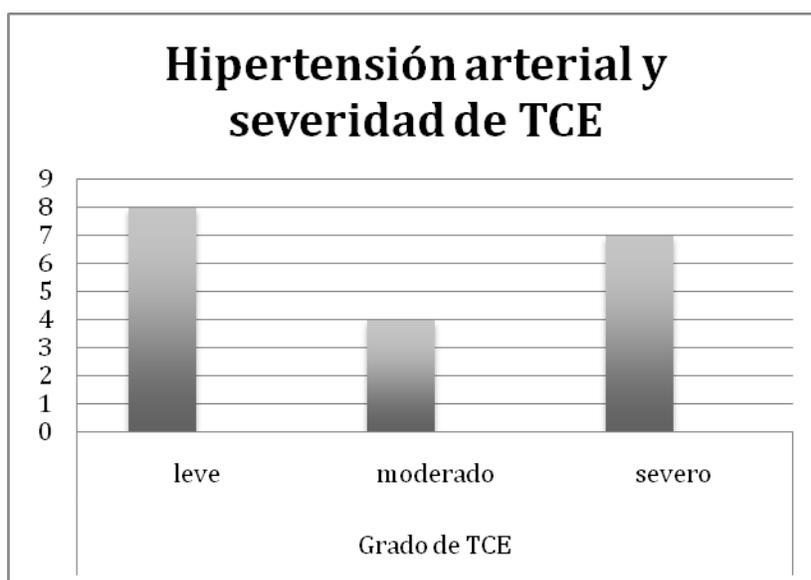
### 8.7. Determinación de frecuencia de fiebre, hiperglicemia, e hipotensión con respecto al grado de discapacidad que presenta la población estudiada.

Los resultados obtenidos cuando se observaron las alteraciones en los valores de la presión arterial con respecto al grado de gravedad del TCE fueron los siguientes:

Gráfica 15: Hipotensión arterial comparada con gravedad de TCE.



Gráfica 16: Gravedad del TCE en relación con hipertensión arterial.



Al analizar la relación existente entre la frecuencia de fiebre, hiperglicemia, e hipotensión con respecto al grado de discapacidad que presenta la población estudiada se observó lo siguiente: 16.4% (n=21) de la población presentó diagnóstico de discapacidad al alta, de los cuales 57% (n=12) de los pacientes presentaron fiebre, 80% (n=17) hiperglucemia y 15 (71%) hipotensión arterial.

### 8.8. Estrategias terapéuticas usadas en el manejo de la población con TCE.

En cuanto a las principales estrategias terapéuticas empleadas en el manejo de la población de estudio se observó lo siguiente:

En 46% de la población se emplearon estrategias no farmacológicas como el uso de la posición de 30° de la cabecera; mientras que en el 98.4% se utilizó terapia farmacológica, en donde los medicamentos más usados resultaron ser los antibióticos en un 72%(n=92) ver tabla 8.

Tabla 8: porcentaje de medicamentos usados como tratamiento en TCE.

MEDICAMENTO	PORCENTAJE
ANTIBIÓTICOS	71.90%
BUPRENORFINA	60.20%
KETOROLACO	52.30%
MIDAZOLAM	50.80%
DIFENILHIDANTOÍNA	43.80%
LIDOCAINA	43.80%
VECURONIO	43.00%
PARACETAMOL	33%
NOREPINEFRÍNA	24.20%
DEXAMETASONA	20.30%
FENTANIL	15.60%
METAMIZOL	16%
SOL HIPERTÓNICA	14.3%
TIOPENTAL	13.30%
VITAMINA K	13.30%
DOPAMINA	10.20%
MANITOL	9.40%
IBUPROFENO	7.80%
TRAMADOL	6.30%

DIAZEPAM	5.50%
METILPREDNISOLONA	4.70%
PROPOFOL	4.70%

Nota: En este estudio el uso de la dexametasona solo fue enlistado como parte del régimen terapéutico del paciente con TCE , en desconocimiento si fue usado como parte directo del tratamiento para TCE como medida anti-edema. Sin embargo, dentro del tratamiento neurointensivo protocolizado que se lleva a cabo en nuestro hospital, la dexametasona no se utiliza como medida anti-edema.

En base al tipo de TCE observamos que los medicamentos más usados para TCE leve fue ketorolaco en un 63.5% (n=47), para moderado buprenorfina en un 93.3% (n=14) y para grave midazolam en un 90%(n=35). Ver tabla 9.

Tabla 9: Uso de medicamentos según grado de TCE.

MEDICAMENTOS	TCE LEVE	TCE MODERADO	TCE GRAVE
MIDAZOLAM	24%	80.00%	90%
KETOROLACO	63.50%	66.70%	52.30%
PARACETAMOL	37.80%	13.30%	30.80%
IBUPROFENO	9.50%	0%	7.80%
METAMIZOL	14.90%	20%	15.60%
DIAZEPAM	4.10%	0%	5.50%
BUPRENORFINA	43.20%	93.30%	60.20%
VECURONIO	21.60%	66.70%	74.4%
LIDOCAINA	20.30%	80%	74.40%
TRAMADOL	10.80%	0%	0%
DEXAMETASONA	25.70%	13.30%	12.80%
TIOPENTAL	8.10%	13.30%	23.10%
DOPAMINA	8.10%	6.70%	15.40%
PROPOFOL	4.10%	6.70%	5.10%
METILPREDNISOLONA	4.10%	13.30%	2.60%
MANITOL	4.10%	20%	15.40%
NOREPINEFRINA	12.20%	46.70%	38.50%
FENTANIL	14.90%	13.30%	17.90%
ANTIBIÓTICO	70.30%	86.70%	69.20%
DIFENILHIDANTOINA	31.10%	66.70%	59%

## 9. Discusión

El estudio de las secuelas derivadas del TCE en población pediátrica es de interés para favorecer el conocimiento de la fisiopatología, así como de la determinación del pronóstico de aquellos pacientes que presentan este tipo de lesión aunado a complicaciones sistémicas.

Las complicaciones sistémicas en TCE son comunes, sin embargo en pediatría han sido escasamente descritas. En este trabajo se encontró que el mayor número de complicaciones pertenecen a las de índole metabólico en un 81.3% (n=104), de las cuales la alteración encontrada con mayor frecuencia fue la hiperglucemia. Un estudio realizado por Muehlschlegel S y cols en el 2013 concluyó que la alteración relacionada en mayor medida a TCE fue la hiperglucemia, lo cual muestra similitud con nuestros resultados. (20)

La hiperglucemia que se observa en los pacientes con TCE se explica como un mecanismo de respuesta al trauma, además el estrés induce liberación de catecolaminas que lleva a un estado de hiperglucemia. (34,35)

En la literatura mundial las alteraciones encontradas con mayor frecuencia son las de índole pulmonar como se describe a continuación:

En un estudio de cohorte internacional realizado en unidades de cuidados intensivos en el 2008 por Mascia L. se observó como principal complicación la disfunción respiratoria, seguida por cardiovascular y coagulopatía, mencionando en último lugar sepsis. (13) Una revisión sistemática realizada en el 2007 concluye que las alteraciones pulmonares son de las alteraciones sistémicas que se presentan en mayor medida después de un TCE. (16) En un estudio realizado en una unidad de cuidados intensivos del 2012 al 2013 se encontró mayor prevalencia de disfunción respiratoria seguida de cardiovascular. (42) Ésta diferencia puede deberse a que en la mayoría de los estudios se agrupan las alteraciones sistémicas en cuanto a fallas orgánicas y no por sistemas. Por ejemplo, en el primer estudio y el último mencionado, se utilizaron dos escalas que

no toman en cuenta el daño metabólico; usaron las escalas: "Sequential Organ Failure Assessment" (SOFA) y "Multiple Organ Dysfunction Score" (MODS) las cuales son dos herramientas predictivas que incluyen seis componentes, los cuales evalúan las esferas: a) cardiovascular; b) respiratoria; c) renal; d) hepática; e) hematológica; y f) neurológica. Otra causa de las diferencias entre nuestro estudio y los demás puede deberse a la edad de la población estudiada, ya que en la literatura solo se han incluido pacientes adultos. (13,18,37) Además en nuestro estudio no tomamos en cuenta las comorbilidades con las que nuestros pacientes cuentan ya que al tratarse de un hospital de tercer nivel, los pacientes que poseen un número de expediente no son pacientes previamente sanos y por lo tanto pueden mostrar alteraciones diferentes al resto de la población.

En cuanto a las características de nuestra población encontramos que el género predominante es el masculino en una proporción 1.5:1, lo cual coincide con la literatura nacional e internacional la cual menciona una relación de 2:1. En cuanto a la clasificación por edades en México no se cuenta con la información exacta, sin embargo se describe que el grupo de edad en el que se presenta de mayor manera el TCE es de 15 a 45 años, con el accidente automovilístico como la causa más común. (4) En una tesis realizada en el 2014 en el INP se encontró mayor número de casos en menores de 5 años con predominio en los menores de 1 año.(42) En nuestro estudio también encontramos el mayor número de casos en pacientes menores de 5 años, sin embargo dentro de éste grupo predominaron aquellos niños de uno y dos años de edad.

En la literatura mundial se reporta la admisión a los servicios de emergencia con mayor frecuencia al TCE leve seguido por moderado y en tercer lugar grave. (44) En nuestro estudio el TCE de acuerdo a la gravedad atendido con mayor frecuencia fue el leve, seguido por grave para finalizar con moderado. La diferencia encontrada podría deberse a que el INP es de los pocos hospitales que cuentan con servicio de neurocirugía en todos los turnos y los hospitales aledaños suelen referir aquellos traumatismos graves que necesitan de un tratamiento neuroquirúrgico, ésto queda reflejado al encontrar 67% (n=86) pacientes que

tuvieron un manejo de este tipo.

Al determinar el mecanismo de lesión que se vio con mayor frecuencia encontramos que las caídas son el principal mecanismo, lo que coincide con los datos reportados de manera mundial en la población infantil, esto se atribuye a diversos factores, como el descuido de los padres, falta de prevención y debido a que en la actualidad ambos padres suelen trabajar y quien cuida a los niños son los abuelos, cuyas habilidades motoras y capacidad de reacción son menores a una persona adulta, además de que anatómicamente los niños presentan un mayor tamaño de la región cefálica debido a su proceso de neurodesarrollo, lo que los hace más susceptibles a este tipo de lesiones.(5,4,45). Por otro lado, se determinó al accidente vehicular como segundo lugar en mecanismo de lesión, en México en el 2015 se reportó una tasa de 304.39 por cada 100000 habitantes que se vieron involucrados en un accidente vehicular en el grupo de edad de menores de un año hasta los 19 años, sin embargo se desconoce cuántos de ellos padecieron de un TCE.(46)

Cuando se comparó la altura de la caída con la presentación de una lesión intracraneal, se encontró que la mayoría de las lesiones intracraneales se observan en el paciente que sufre una caída mayor igual o mayor a dos metros. Este resultado concuerda con lo reportado en múltiples estudios, por lo que de manera internacional se ha establecido una caída mayor de 1.5 m de altura como factor de riesgo en traumas craneoencefálicos leves para presentar una lesión intracranial y por lo tanto utilizarlo como un posible criterio para realizar un estudio de gabinete como la TAC para descartar la lesión intracraneal esperada. (47)

El hematoma epidural fue la lesión intracraneal predominante en las caídas mayores de un metro. Al observar que la gravedad de TCE que se presentó con mayor frecuencia en éste mecanismo de lesión fue el leve, se debe enfatizar que es de gran importancia interrogar la altura de la caída para así sospechar de una posible lesión intracraneal y darle el seguimiento adecuado clínicamente para disminuir las posibles complicaciones derivadas de dicha lesión.

Al analizar la frecuencia con que cada afección sistémica se encontró de acuerdo al grado de gravedad del trauma, se evidenció que en la mayoría de las afecciones predominó el traumatismo grave; sin embargo la frecuencia de TCE leve en algunas afecciones como en las metabólicas y hematológicas predominó. Lo anterior puede ser explicado debido a que nuestra población cuenta con afecciones que de base pueden alterar ambas esferas, sin ser causa directa del trauma craneoencefálico.

Ha sido demostrado en diferentes estudios que los pacientes con hipertensión intracraneal presenta con mayor frecuencia alteraciones no neurológicas. (48,13,35) En nuestro estudio la población en la que se midió la presión intracranenal (PIC) no es representativa de la población, esto debido a la baja disponibilidad de dispositivos de medición de PIC. Lo anterior debe ser prioridad ya que al ser el Instituto un lugar de referencia sobre todo de TCE graves que necesitan de manejo quirúrgico, es imperativo contar con dispositivos de medición de PIC ya que conocer esta medición es indispensable en el manejo de TCE grave. Aunado a esto, podríamos esclarecer la relación entre la elevación de la presión intracraneal y la presentación de las diferentes alteraciones sistémicas en los pacientes que son aceptados en el hospital.

De las lesiones en general las fracturas fueron las más frecuentes lo que coincide con la literatura. (49) Destacando que la lesión intracraneal con que se relacionó el hallazgo de una fractura fue con el hematoma epidural. Sin embargo no todos los pacientes que tenían un hematoma epidural contaban con una fractura. A pesar de esta última afirmación, los metanálisis y los estudios de cohorte que hablan sobre los criterios del uso de una tomografía de cráneo en pacientes con trauma menor, recomiendan que al encontrar evidencia de fractura se debe descartar la presencia de una lesión intracraneal ya que se ha encontrado la relación que previamente se menciona. (49) Se debe tomar en cuenta que al evaluar la relación entre fractura y hematoma epidural no se tomó en cuenta el grado de TCE por escala de coma de Glasgow.

Dentro de las lesiones cerebrales encontradas por imagen, la más prevalente fue el hematoma epidural. La mayoría de los reportes encontrados informaron la misma tendencia que en nuestro estudio, con una mayor prevalencia de hematomas epidurales y contusiones. (45) En un estudio realizado en niños en el 2011 se reporta una prevalencia del hematoma epidural en 3%. (51) Nuestro porcentaje fue del 36. La prevalencia del hematoma epidural en nuestro estudio coincide con el predominio de caída como mecanismo de lesión ya que ésta suele asociarse en mayor medida a este tipo de lesión. (52)

Cuando se comparó el grado de TCE con cada lesión intracraneal se encontró que la mayoría de pacientes con hematomas epidurales contó con un Glasgow leve, éste resultado ilustra lo reportado en la literatura en donde la mayoría de los niños que presentan un hematoma epidural poseen un Glasgow de 14 o mayor a éste. (52) Cuando se determinó la relación entre la presentación de un hematoma subdural y el grado de TCE, se calculó que el TCE predominante fue el leve, seguido de grave. La literatura menciona que el mecanismo de lesión en el que se presenta un hematoma subdural suele ser en su mayoría por maltrato y de no ser así, por una caída, la cual suele ser no mayor a 2 metros.(53) En nuestro estudio la altura que predomina es mayor a un metro y menor de dos.

Los hematomas subdurales suelen cursar con sintomatología, desde crisis convulsivas hasta coma. Un grupo de pacientes, sobre todo lactantes puede cursar con un periodo de lucidez, lo que explicaría nuestros resultados en donde predomina el TCE leve seguido de grave, ya que la mayoría de los pacientes en edad pediátrica busca tratamiento de manera inmediata, después de haber ocurrido el accidente. (54)

Dos de los estudios de cohorte con mayor población reportan que la hiperglucemia y la hipotensión se asocian a un desenlace desfavorable aumentando la mortalidad, lo cual se reprodujo de manera similar en nuestro estudio; en donde de la población que presentó diagnóstico de discapacidad al alta, 80% (n=17) presentó hiperglucemia y 15 (71%) hipotensión arterial. (48,13)

Cabe mencionar que el manejo del TCE, depende del tipo de gravedad que se trate y este es en general es realizado en base a guías prácticas en cuanto al tipo de TCE, esto deriva a el manejo terapéutico el cuál es variado dependiendo no solo del tipo de TCE, además se deben considerar las enfermedades concomitantes, las comorbilidades, y sobre todo las secuelas propias de dicha lesión. Derivado de este estudio se encontró que el manejo farmacológico y no farmacológico del TCE leve no difiere de lo reportado en literatura, y este se enfoca principalmente en el manejo del dolor. En particular, cuando se clasificó el uso de medicamentos de acuerdo a grado de TCE se evidenció que el medicamento más utilizado en TCE grave es el midazolam, esto debido a que suele ser uno de los fármacos que forma parte del proceso de la secuencia rápida de intubación utilizada en los servicios de urgencias, además de que se trata de una benzodiazepina utilizada para sedar a los lactantes y preescolares durante los estudios de imagen. La buprenorfina fue el medicamento utilizado en mayor medida en aquellos TCE moderados, esto debido a su acción analgésica y hablando específicamente del Hospital, se trata de uno de los medicamentos con mayor disponibilidad incluso mayor que el paracetamol IV

## **10. Conclusiones**

El TCE es un evento agudo neurológico de alta prevalencia en edad pediátrica con un elevado porcentaje de secuelas a nivel central y sistémicas, sin embargo en la población pediátrica se necesitan más estudios en donde se describa esta relación. Los estudios encontrados en la literatura que abordan este grupo etario, solo investigan la relación entre el TCE y ciertas alteraciones específicas, como las hematológicas y las endocrinológicas. De manera que nuestro estudio se trata de la primera investigación que aborda a la población pediátrica con TCE, teniendo como objetivo describir las alteraciones sistémicas que se presentan aunado a éste evento; describiendo todo tipo de hallazgos, presentes en la población pediátrica con TCE.

En este estudio se estableció que las alteraciones metabólicas fueron las más frecuentes, en particular la hiperglucemia fue predominante en la población estudiada. Debido a que en la literatura se reporta que existe cierta relación entre la hiperglucemia y el aumento en la mortalidad, aunado a nuestro hallazgo en el que de los pacientes con discapacidad el 80% cursó con hiperglucemia, podría inferirse que la hiperglucemia puede ser un marcador de gravedad; reflejando no solo el cambio en el metabolismo de la glucosa, si no la pérdida de la homeostasis en general y un daño cerebral que repercute en todos los sistemas.

Las alteraciones metabólicas comparadas con el grado de TCE se presentaron con mayor porcentaje en TCE leve (47.1%), este resultado puede parecer erróneo sin embargo al comparar la medida en que una complicación metabólica se presentó aunada a TCE grave, se encontró que ocupaba el segundo lugar (37.5%), con una diferencia de aproximadamente el 10%.

El predominio de complicaciones metabólicas en TCE leve debe ser estudiado de manera individual ya que en la literatura el TCE que se estudia con el objetivo de dilucidar la relación con alteraciones sistémicas suele ser el moderado y el grave, dejando a un lado el leve. En particular se debe considerar una mayor atención a este último, debido a que derivado de este estudio se identificaron complicaciones importantes en relación a este grado de TCE. En cuanto a la terapéutica, de manera general el medicamento más utilizado fueron antibióticos, incluso antes que los analgésicos, por lo que habrá que tomar en cuenta el uso moderado y específico de los antibióticos, solo en aquellas causas que realmente lo ameriten.

## **11. Referencias**

1. Centers for Disease Control and Prevention. Report to Congress on Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. National

- Center for Injury Prevention and Control; Division of Unintentional Injury Prevention. 2014.
2. Neurological disorders, public health challenges World Health Organization. 2006. Disponible desde: [www.who.int/mental\\_health/neurology/neurodiso/en/](http://www.who.int/mental_health/neurology/neurodiso/en/)
  3. Tithcner M. y cols. Pediatric head injury trauma reports. AHC Media. 2015 sep1.
  4. Secretaria de Salud. Gaceta medica. 2008;25(26):16-23.
  5. Cambra F, Palomeque A. Traumatismo craneoencefálico. *Pediatr Contin.* 2005;3(6):327-34.
  6. Vavilala M y cols. Initial approach to severe traumatic brain injury in children. *Uptodate.* 2014 Jun 12. Disponible desde [www.uptodate.com/](http://www.uptodate.com/)
  7. Dawodu S. Traumatic brain injury: Definition and pathophysiology. *Medscape.* 2015. Disponible desde: [espanol.medscape.com/CME](http://espanol.medscape.com/CME)
  8. Porter D, Morris K. Traumatic brain injury in the pediatric population: symposium: intensive care. *Ped and health care.* 2013 May 23;(5);1-18.
  9. Popernack M. Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury in Children: Complications and Rehabilitation. *Strat Jrl of Pediatric Health Care.* 2015 May;29(3).
  10. Hay W, Levin Robil R, Abzug M, Sondheimer J. *Current Diagnosis & Treatment: Pediatrics.* 21 ed. USA: McgrawGill; 2009. 1525p.
  11. Fleisher. *Texbook of Pediatric Emergency Medicine*, 6ed, USA, Wolters Kluwer, 2010. p.1422-44.
  12. Crain E, Gershel J. *Clinical manual of emergency pediatrics.* 5<sup>th</sup> ed. Cambridge: McgrawGill; 2010. 543p.
  13. Mascia L, Sakr Y, Pasero D, Payen D, Reinhart K. Extracranial complications in patients with acute brain injury: A post HOC analysis of the SOAP study. *Intensive care med.* 2008;(34):720–27.
  14. Corral L, Ventura J, Marcos P, Herrero J, Mañez R. Impact of non-neurological complications in severe traumatic brain injury outcome. *Critical Care* 2012; 16(44):24-38.
  15. Hunt R, Boychuk J, Smith B. Neural circuit mechanisms of post-traumatic epilepsy. *Frontiers.* 2013 June;7(89):1-14.

16. Lim H, Smith M. Systemic complications after head injury:A clinical review. *Anaesthesia*.2007;(62):474–82.
17. Berthiaume L, Zygun D. Non-neurologic Organ Dysfunction in Acute Brain Injury.*Crit Care Clin*. 2007;(22) :753–66.
18. Zygun D, Kortbeek J, Fick G, Laupland K, Doig C. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*. 2005;(33):654–60.
19. Dhuleep S, Wijayatilakea B, Sherrenc B, Jigajinnid S. Systemic complications of traumatic brain injury. *Neuroanesthesia*. 2015;28(5):43-56.
20. Muehlschlegel S, Carandang R, Ouillette C, Hall W, Anderson F, Goldberg R. Frequency and Impact of Intensive Care Unit Complications on Moderate-Severe Traumatic Brain Injury: Early Results of the Outcome Prognostication in Traumatic Brain Injury (OPTIMISM) Study. *Neurocrit Care*. 2013;(18):318-31.
21. Krishnamoorthy V, Prathep S, Sharma D, Gibbons D, Vavilala M. Association between electrocardiographic findings and cardiac dysfunction in adult isolated traumatic brain injury. *Indian jrnl of crit care med*. 2014;18(9):570-74.
22. Baum J, Entezami P, Shah K, Medhkour A. Predictors of Outcome in Traumatic Brain Injury. *World Neurosurgery*. 2015;(10):234-39.
23. Holland M, Mackersie R, Morabito D, Campbell A, Kivett V. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma*. 2003;(55):106–11.
24. Abdelmalik P, Boorman W, Tracy J, Jallo J, Rincon F. Acute Traumatic Coagulopathy Accompanying Isolated Traumatic Brain Injury is Associated with Worse Long-Term Functional and Cognitive. *Neurocrit Care*. 2015 Aug 21:118-25.
25. Harhangi B, Kompanje E, Leebeek F, Maas A. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *ActaNeurocir*. 2008;(150):165–75.
26. Brent Whittaker y col.Early coagulopathy is an independent predictor of mortality in children after severe trauma shock. *Emerg Med J*.2013;39(5):421-26.
27. Talving P y col.Coagulopathy After Isolated Severe Traumatic Brain Injury in

- Children. *Jrl of Trauma Injury, Infection, and Crit Care*.2011;71(5):1205-210.
28. Epstein D, Mitra D, O'Reilly G, Rosenfeld J, Cameron P. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2014;(45):819–24.
  29. Ros S, Auble B. Endocrine changes after pediatric traumatic brain injury pituitary. *J Clin Med*. 2015;(4):1536-60.
  30. Reifschneider K, Auble B, Rose S, Kopczak A. Update of Endocrine Dysfunction following Pediatric Traumatic Brain Injury. *J Clin Med*. 2015;(3):213-24.
  31. Dupuis C. y col. Secondary adrenalin sufficiency in the acute phase of pediatric traumatic brain injury. *Intensive Care Medicine*. 2010;36(11):1906-13.
  32. Tschudy M, Arcara K. *Manual Harriet Lane de Pediatría*. The Johns Hopkins Hospital. 19ed. USA: Elseviere. 2014.1105p.
  33. Hadjizacharia P, Beale E, InabaK, Chan L, Demetriades D. Acute Diabetes Insipidus in Severe Head Injury: A Prospective Study. *J Am Coll Surg*. 2008;207(4):143-49.
  34. Quintard H, Ichai C, Payen J. *The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects*. 16ed. Suecia: Springer;2016. p.197.
  35. Donnelly J, Czosnyka M, Sudhan N, Varsos G, Nasr N, Jalloh I. Increased Blood Glucose is Related to Disturbed Cerebrovascular Pressure Reactivity After Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2015;(22):20–25.
  36. Jalloh I, Carpenter K, Helmy A, Carpenter A, Menon D, Hutchinson P. Glucose metabolism following human traumatic brain injury: Methods of assessment and pathophysiological findings. *Metab Brain Dis*. 2015;(30):615–32.
  37. Kochanek P, Carney N, P, Adelson D, Ashwal S, Bell M, Bratton S. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in Infants Children and Adolescents-Second edition. *Pediatr Crit Care Med*.2012;(13)1:01-82.
  38. Haddad, Arabi Y. Critical care managment and severe TBI in adults. *Scandinavian Journal of Trauma*.2012;20(12):8-12.
  39. Linda M. Gerber, Marked reduction in mortality in patients with severe

- traumatic brain injury J Neurosurg.2013;119:1583–1590.
40. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner S y col. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. Neurosurgery.2011;69(5):1037-45.
  41. . H.J. Thompson. Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation.Neurobiol Dis.2003; 12:163–173.
  42. Ramtinfar S y col. Early detection of nonneurologic organ failure in patients with severe traumatic brain injury: Multiple organ dysfunction score or sequential organ failure assessment? Indian J Crit Care Med. 2016;20 (10):575-80.
  43. Aguilar GM, Carmona L, Cázares E. Caracterización clínicas, demográficas y terapéuticas de la población pediátrica, con traumatismo craneoencefálico, del Instituto Nacional de Pediatría. [Tesis]: México D.F. 2014.
  44. Tavarez M, Atabaki Sh, Teach S. Acute evaluation of pediatric patients with minor traumatic brain injury. Emergency and critical care medicine. 2012;24(3):307-13.
  45. Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2004.
  46. SUIVE/DGE/Secretaría de Salud/Estados Unidos Mexicanos 2015.
  47. Kupperman M, Holmes J, Dayan P, Hoyle J, Atabaki SH, Holubkov R y col. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. Lancet 2009; 374: 1160–70.
  48. Andrade F, Montoro R, Olivera R, Gabriela L, Flessak L, Gross R y col. Pediatric minor head trauma: Do cranial CT scans change de therapeutic approach?Clinics. 2016;71(10):606-10.
  49. Currie S, Saleem N, Straiton J, Macmullen-Price J,Warren D, Craven I. Imaging assessment of traumatic brain injury. Postgrad Med J. 2015;0:1–10.

50. Irie F, Le Brocque R, Kenardy J y col. Epidemiology of traumatic epidural hematoma in young age. *J Trauma* 2011;(71):847–53.
51. Flaherty BF, Moore HE, Riva-Cambrin J, & Bratton SL. Pediatric patients with traumatic epidural hematoma at low risk for deterioration and need for surgical treatment. *Journal of Pediatric Surgery*. 2016.
52. Karibe H, Kameyama M, Hayashi T, Narisawa A, Tominaga T. Acute Subdural Hematoma in Infants with Abusive Head Trauma: A Literature Review. *Neurologia Medico-Chirurgica*. 2016;56(5):264–73.
53. Plunkett J. Fatal pediatric head injuries caused by short-distance falls. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001;22(1):1-12.
54. Urrows P, Trefan L, Houston R, y col. Head injury from falls in children younger than 6 years of age. *Archives of Disease in Childhood*. 2015;100(11):1032-37.

## **Anexos**

Anexo A

### *Hoja de recolección de información*

INVESTIGADOR:	FECHA DE REGISTRO (dd/mm/aa):	No. Sujeto
EXPEDIENTE No:	INICIALES DEL PACIENTE (NPM):	

<b>DATOS GENERALES DEL PACIENTE</b>	
Género: masculino    femenino	
Fecha de nacimiento (dd/mm/aa): _____	Nivel socio económico: 1 2 3 4 5 6 7 8
Edad a la evaluación (aa-mm-dd): _____	Procedencia: _____
Ocupación: estudiante    trabajador	
Peso: _____ Kg	Talla: _____ cm    IMC: _____
Sitio donde ocurrió el traumatismo: 1. Casa 2. Escuela. 3. Calle 4. Otros 5. Desconocido	
Fecha y hora en que ocurrió el traumatismo craneoencefálico (dd/mm/aa) (hh:mm): _____	
Fecha y hora de atención médica pre hospitalaria (dd/mm/aa) (hh:mm): _____	
Fecha y hora de atención médica hospitalaria (INP) (dd/mm/aa) (hh:mm): _____	

<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:</b>
1. Prematuro: 1. Sí 2. No
2. Prenatales: 1. Sí 2. No
3. Posnatales: 1. Sí 2. No
Encefalitis: 1. Sí 2. No
Meningitis: 1. Sí 2. No
Parálisis cerebral: 1. Sí 2. No
Tumor: 1. Sí 2. No
Otros: 1. Sí Especificar: _____
2. No
4. Congénitos: 1. Sí 2. No
Macrocefalia: 1. Sí 2. No
Microcefalia: 1. Sí 2. No
5. Hidrocefalia: 1. Sí 2. No
6. Epilepsia: 1. Sí 2. No
7. Sistema de derivación ventrículo-peritoneal: 1. Sí 2. No
8. Trastornos metabólicos: 1. Sí 2. No
9. Problemas del aprendizaje: 1. Sí 2. No
10. Trastorno de la coagulación: 1. Sí 2. No Especificar: _____
11. Otros: 1. Sí 2. No Especificar: _____

<b>REGISTRO REFERENTE AL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)</b>
<b>Tipo de TCE:</b> 1. cerrado 2. penetrante 3. aplastamiento 4. explosión
<b>Mecanismo de lesión:</b>
1. Accidente vehicular: 1. Murió ocupante 2. Sin muertes 3. Uso de cinturón: 1. Sí 2. No
2. Accidente peatonal: 1. Sí 2. No
3. Accidente en bicicleta: 1. Sí 2. No 1. Con casco 2. Sin casco
4. Caída: 1. Sí Altura: _____ mts 2. No
5. Maltrato: 1. Sí 2. No
6. Golpe de objeto en movimiento: 1. Sí 2. No
7. Agresión de tercero: 1. Sí 2. No
8. Desconocido: 1. Sí 2. No
9. Otro: 1. Sí 2. No Especificar: _____

**Grado de TCE:** 1.leve 2.moderado 3.severo **Escala de Coma de Glasgow:** 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

Signos vitales (Al ingreso):

**Presión sanguínea:** \_\_\_\_\_ mmHg **Frecuencia cardíaca:** \_\_\_\_\_ lpm **Frecuencia respiratoria:** \_\_\_\_\_ rpm

**Sao2:** \_\_\_\_\_ **Temp: °C** \_\_\_\_\_

**Irritabilidad:**

**Amnesia postraumática:** 1.presente 2.ausente

**Pérdida de la conciencia:** 1.menos de 5 segundos 2.de 5 a 60 segundos 3.de 1 a 5 minutos 4.más de 5 minutos

**Cefalea postraumática:** 1.sin dolor 2.leve 3.moderado 4.severo

**Vómito postraumático:** 1.presente 2.ausente Cuantos: \_\_\_\_\_

Cuanto tiempo después del trauma: \_\_\_\_\_ min

**Mareo postraumático:** 1.presente 2.ausente

**Alteración mental:** 1.presente Especificar \_\_\_\_\_  
2.ausente

**Hematoma sub-galeal:** 1. Presente: 1. Parietal 2. Occipital 3. Temporal 4. Frontal. Tamaño \_\_\_\_\_ cm 2. Ausente

**Exploración neurológica:** 1. Normal. 2. Anormal Especificar: \_\_\_\_\_

**Crisis convulsivas:** 1. Si 1. Generalizada 2. Parcial 3. Estado epiléptico  
2. No

**Signos de fractura de base de cráneo:** 1.presente 2.ausente

**Fractura de cráneo palpable:** 1.presente 2.ausente

**Déficit neurológico:** 1.presente 2.ausente

**Presencia de otro trauma corporal importante:** 1.presente 2.ausente \_\_\_\_\_

**Sospecha de intoxicación por alcohol o drogas:** 1.presente 2.ausente

**Conducta diferente del niño con TCE observada por el cuidador:**

1.presente Cuál \_\_\_\_\_  
2.ausente

**Periodo del día en que ocurrió el TCE:** 1.día 2.noche

**Referencia posterior a la atención en urgencias:** 1.casa 2.piso 3.terapia intensiva 4.terapia intermedia

5.auirofano 6.defunción

#### VARIABLES BIOQUÍMICAS AL INICIO

Días Parámetro

\_\_\_\_\_ Glucosa en sangre: \_\_\_\_\_ mg/dl

\_\_\_\_\_ Hemoglobina: \_\_\_\_\_ g/dl

\_\_\_\_\_ Leucocitos: \_\_\_\_\_ 10<sup>3</sup>/uL

\_\_\_\_\_ Tiempos de coagulación: \_\_\_\_\_ TP, \_\_\_\_\_ TTP,

\_\_\_\_\_ Lactato (mas elevado): \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ K: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Ca: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ ALT: \_\_\_\_\_

Días Parámetro

\_\_\_\_\_ Plaquetas: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Creatinina: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ INR: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Na: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ Mg: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ AST: \_\_\_\_\_

#### COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

**Tomografía de cráneo (TAC):** 1. Normal 2. Anormal 3. No se realizó 1. Fractura: 1. Hundida 2. Lineal 2.Edema 3.

Hematoma epidural 4. Hematoma subdural 5. Hematoma intraparenquimatoso 6. Isquemia 7. Hemorragia subaracnoidea 8. Contusión hemorrágica 9. Hematoma subgaleal 11. Otros

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

**Resonancia magnética (IRM):** 1. Normal 2. Anormal 3. No se realizó 1. Fractura 2. Edema 3. Hematoma epidural 4.

Hematoma subdural 5. Hematoma intraparenquimatoso 6. Isquemia 7. Hemorragia subaracnoidea 8. Contusión hemorrágica 9. Daño axonal difuso 10. Hematoma subgaleal 11. Otros

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

**Electroencefalograma (EEG):** 1. Normal 2. Anormal 3. No se realizó

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

OTROS: \_\_\_\_\_

**Medición de presión intracraneana:** 1. Si, PIC promedio \_\_\_\_\_ PPC promedio \_\_\_\_\_ 2. No

**TERAPIA FARMACOLÓGICA EMPLEADA**

1. Presente 2. Ausente

1. Ketorolaco 2. Paracetamol 3. Ibuprofeno 4. Dfh 5. Metamizol 6. Midazolam 7. Diazepam  
 8. Buprenorfina 9. Vecuronio 10. Lidocaina 11. Tramadol 12. Dexametasona 13. Tiopental 14. Vitamina k  
 15. Dopamina 16. Propofol 17. Metilprednisolona 18. Manitol 19. Soluciones Hipertónicas  
 20. Norepinefrina 21. Fentanil 22. Antibiótico, Especificar: \_\_\_\_\_  
 23. Otros Especificar: \_\_\_\_\_

**TERAPIA NO FARMACOLÓGICA**

1. Sí 2. No Especificar: \_\_\_\_\_

**DESENLACE CLÍNICO**• **Manejo neuroquirúrgico:** 1. Presente 2. Ausente• **Días de estancia intrahospitalaria:** 1. Menos de 1 día 2. De 1 a 2 días 3. De 3 a 7 días 4. Más de 7 días  
Días totales de estancia (con número): \_\_\_\_\_• **Intubación por más de 24 hrs:** 1. No se intubo 2. Menos de 24 hrs 3. Más de 24 hrs**Desarrollo de afecciones secundarias:** 1. Presente 2. Ausente**Hipotensión arterial:** 1. Presente 2. Ausente**Hipertensión arterial:** 1. Presente 2. Ausente**Hipoxemia:** 1. Presente 2. Ausente**Fiebre:** 1. Presente 2. Ausente**Hiper glucemia:** 1. Presente 2. Ausente**Cardíacas:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No Día \_\_\_\_\_**Pulmonares:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No  
Día \_\_\_\_\_**Renales:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No Día \_\_\_\_\_**Abdominales:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No  
Día \_\_\_\_\_**Infecciosas:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No Día \_\_\_\_\_**Neurológicas:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No  
Día \_\_\_\_\_**Metabólicas:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No Día \_\_\_\_\_**Buena recuperación al alta:** 1. Presente 2. Ausente**Hematológicas:** 1. Presente: especificar \_\_\_\_\_ 2. Ausente Día: \_\_\_\_\_ Resolución 1.Si 2.No  
Día \_\_\_\_\_• **Diagnóstico de discapacidad al alta:** 1. Presente 2. Ausente**Moderada:** 1. Presente 2. Ausente **Grave:** 1. Presente 2. Ausente**Estado vegetativo al alta:** 1. Presente 2. Ausente• **Defunción:** 1. Presente 2. Ausente**Seguimiento después del alta:** 1. Presente 2. Ausente**Motivo:** \_\_\_\_\_ **Número citas posteriores:** \_\_\_\_\_

Revisó: \_\_\_\_\_

Autorizó: \_\_\_\_\_

Firma y Fecha

Firma y Fecha