



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

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

“Análisis de los factores clínicos y terapéuticos asociados al desenlace clínico del paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico (TCE): Frecuencia y características clínicas de los pacientes con TCE egresados por mortalidad”

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:
Rojas Balcázar Carlos Harry**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

Tutores:

Dra. Eduardo Cázares Ramírez

Dra. Liliana Carmona Aparicio



Ciudad de México, 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"Análisis de los factores clínicos y terapéuticos asociados al desenlace clínico del paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico (TCE): Frecuencia y características clínicas de los pacientes con TCE egresados por mortalidad"



**DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**




**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. MARIO ALBERTO ACOSTA BASTIDA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE URGENCIAS PEDIATRICAS**



**DR. EDUARDO CAZARES RAMÍREZ
TUTOR DE TESIS**



**DRA. LILIANA CARMONA APARICIO
CO-TUTOR DE TESIS**

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mis agradecimientos a Dios por haberme permitido la realización de la subespecialidad en Urgencias Pediátricas.

A mis padres porque han sido mi impulso desde muy temprana edad y siempre me han dado aliento y fortaleza para perseguir mis metas

A mi esposa quien es un pilar fundamental brindándome siempre su apoyo y solidaridad en todos los proyectos y desafíos

A mis profesores quienes me impartieron sus conocimientos junto a grandes valores humanos y éticos

A los directivos del Hospital Roberto Gilbert Elizalde por brindarme la confianza y oportunidad de realizar la subespecialidad de Urgencias Pediátricas en una gran Institución como lo es el Instituto Nacional de Pediatría en la ciudad de México.

<u>ÍNDICE</u>	PAG
Resumen	8
1 Antecedentes	10
1.1 Generalidades del Traumatismo Craneoencefálico (TCE)	10
1.2 Epidemiología del TCE	10
1.3 Clasificación del TCE	10
1.4 Fisiopatología del TCE	11
1.4.1 Biomecánica del daño cerebral	11
1.5 Manifestaciones clínicas del TCE	13
1.6 Tratamiento del TCE	13
1.6.1 Neuromonitoreo	15
1.6.2 Manejo de la hipertensión intracraneal	16
1.7 Complicaciones del TCE	18
1.8 Factores relacionados a mortalidad derivados del TCE	20
2 Justificación	22
3 Planteamiento del Problema	22
4 Pregunta de Investigación	22
5 Objetivos	22
5.1 Objetivo General	22
5.2 Objetivos Particulares	23
6 Tipo de estudio	23
7 Métodos	23
7.1 Procedimiento	23
7.2 Población de estudio	24
7.3 Criterios de selección	24
7.4 Variables de estudio	25
7.5 Ubicación del estudio	25
7.6 Análisis estadístico e Interpretación de los datos	25
8 Consideraciones éticas	25

9 Resultados	26
9.1 Frecuencia de pacientes egresados por mortalidad, en el periodo de estudio de los pacientes con TCE, en edad pediátrica	26
9.2 Perfil demográfico (procedencia, género, edad), de estos pacientes	27
9.3 Determinar la presentación clínica (antecedentes patológicos, tipo de TCE, grado de TCE, ECG), de los pacientes estudiados	29
9.4 Determinar los mecanismos de trauma asociados al TCE de pacientes egresados por mortalidad	31
9.5 Principales hallazgos de los estudios de gabinete (TC, RMN y EEG realizados en esta población	32
9.6 Principales alteraciones neurológicas y no neurológicas asociadas a estos pacientes.	33
9.7 Establecer la gravedad del TCE con respecto al manejo terapéutico farmacológico y neuroquirúrgico en la población de estudio	35
10 Discusión	36
11 Conclusión	47
12 Referencias bibliográficas	48
13 Anexos	53
Anexo A: Variables de estudio	53
Anexo B: Formato de recolección de datos	56

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1	10
Cuadro 2	12
Cuadro 3	13
Cuadro 4	15
Cuadro 5	15
Cuadro 6	16
Cuadro 7	17

Cuadro 8	18
Cuadro 9	39
Cuadro 10	40

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1	31
Tabla 2	32
Tabla 3	33
Tabla 4	35
Tabla 5	36

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1	26
Gráfico 2	27
Gráfico 3	28
Gráfico 4	28
Gráfico 5	29
Gráfico 6	30
Gráfico 7	30
Gráfico 8	31
Gráfico 9	34

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	27
-----------------	-----------

LISTA DE ABREVIACIONES

TCE	Traumatismo craneoencefálico
HIC	Hipertensión intracraneana
INP	Instituto Nacional de Pediatría
ECG	Escala de coma de Glasgow
PIC	Presión intracraneana
PPC	Presión de perfusión cerebral
TC	Tomografía computarizada
PA	Presión arterial
PaCO ₂	Presión arterial de CO ₂
LCR	Líquido cefalorraquídeo
HPT	Hidrocefalia postraumática
DVP	Derivación ventrículo peritoneal
EKG	Electrocardiograma
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
PaO ₂ /FiO ₂	Presión arterial de oxígeno / Fracción inspirada de oxígeno
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
DI	Diabetes insípida
ADH	Hormona antidiurética
SIADH	Secreción inadecuada de hormona antidiurética
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
LED	Lesión encefálica difusa
UTIP	Unidad de terapia intensiva pediátrica
RMN	Resonancia magnética nuclear
EEG	Electroencefalograma
PCNC	Programa de cuidado neurocrítico
NAV	Neumonía asociada a la ventilación
CD	Craniectomía descompresiva

RESUMEN

Antecedentes: El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral causada por una fuerza externa; la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión. La naturaleza, intensidad, dirección y duración de esta fuerza determina el patrón y gravedad de daño. Este es un evento agudo que deja secuelas en los individuos que lo sufren, entre ellas las discapacidades físicas o hasta la muerte. En México las lesiones por traumatismos son la cuarta causa de muerte en la población general y representan la primera causa de muerte en población entre las edades de 1 a 19 años. En población pediátrica, estas lesiones corresponden a un 25%, de la atención médica en los Servicios de Urgencia. Las complicaciones asociadas a este evento neurológico en edad pediátrica pueden ser diversas, tanto nivel neurológico como sistémicas y se asocian a una alta morbilidad y mortalidad, la existencia de hipertensión intracraneana (HIC) se asoció al desarrollo de secuelas graves y entre los factores de riesgo de mortalidad independientes destacan midriasis, HIC e hiperglucemia.

Justificación: Actualmente, los estudios que reportan las características clínicas, así como los factores de riesgo relacionados a la mortalidad en pacientes pediátricos con TCE de origen hispano son escasos, en México y en particular en el Instituto Nacional de Pediatría (INP), donde el TCE es una de principales causas de atención, debido a su alta incidencia en población pediátrica se desconoce dicha información, por lo que en el 2013, se dio inicio al estudio de las características clínicas de la población con TCE del INP, sin considerar aquellos casos de defunción. Por lo que, es evidente la necesidad de describir la frecuencia y las características clínicas de los pacientes pediátrico con TCE en defunción atendidos en este Instituto.

Objetivo: Determinar las características clínicas de los pacientes con TCE egresados por mortalidad, atendidos en el INP, mediante la recolección de información proveniente de los expedientes clínicos, del 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2015.

Metodología: Es un estudio de 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 2008 a diciembre 2015, donde 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.

Análisis estadístico: Para el análisis estadístico de los datos obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio, se utilizaron para las variables cuantitativas medidas de tendencia central y de dispersión para modelar el comportamiento de las variables observadas y se obtuvieron las frecuencias simples.

Resultados: Del periodo de estudio, de 463 expedientes con información completa, 21 fueron clasificados como defunción (4.5%), de los cuales solo 8 cumplieron criterios de inclusión, donde se observó predominio del género masculino (87.5%), describiendo un TCE de tipo cerrado, de mayoría grave (87.5%), con una escala de Glasgow menor de 8, con mecanismo de lesión derivado de caída, presentado de forma predominante en el hogar, y con alteraciones en la TC asociadas principalmente a hemorragias intracraneales de diferentes localizaciones e hipertensión intracraneal en el 75% de los casos, en cuanto a la presencia de alteraciones neurológicas se describen con pérdida de la conciencia la totalidad de los pacientes seguida de convulsiones, conducta anormal para los cuidadores, hematoma subgaleal e HIC (75%), las principales alteraciones sistémicas reportadas en la población de estudio se presentaron de manera concomitante con el período del manejo terapéutico, donde la hipertensión arterial, hipoxemia e hipotermia se observaron en todos los pacientes.

Conclusiones: La frecuencia encontrada de los pacientes en mortalidad derivados de TCE, representa una tasa inferior a la reportada en la literatura internacional, sin embargo este dato no refleja la gravedad del paciente atendido en el Departamento de Urgencias del INP, donde la presentación clínica de este evento neurológico mayormente coincide con los reportes internacionales realizados en estudios de poblaciones similares.

Esto deriva a la interrogante de establecer las condiciones por las cuales tal tasa de mortalidad es menor y en consecuencia la necesidad de realizar estudios prospectivos que permitan dar contestación a tal hecho.

1. Antecedentes

1.1 Generalidades del Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en urgencias, aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados. Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE a lo largo de la infancia. Por otra parte, se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas. (1)

1.2 Epidemiología del TCE

Cada 15 segundos sucede un trauma de cráneo en los Estados Unidos. Se estima que de esta población, aproximadamente un 2% de este país vive con una discapacidad. Esta enfermedad es la primera causa de muerte en la población adulta joven. En la población pediátrica es la primera causa de morbi-mortalidad en la Unión Americana. Ocurren 150,000 traumas de cráneo graves en este grupo etario, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad. (2)

1.3 Clasificación del TCE

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) se basa en evaluar el compromiso neurológico. Esta escala tiene 3 componentes: el área motora, el área verbal y la respuesta a la apertura ocular. Con un puntaje mínimo de 3 y máximo de 15. Existe una escala modificada para lactantes, que se aplica a menores de 3 años. En el cuadro 1 se muestra la escala de coma de Glasgow (ECG). (2)

Cuadro 1: Escala de coma de Glasgow. (2)

Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos)
4. Espontánea
3. A la voz
2. Al estímulo doloroso
1. Sin respuesta
Respuesta verbal (1-5 puntos)
5. Orientada
4. Confusa
3. Palabras inapropiadas
2. Sonidos incomprensibles
1. Sin respuesta
Respuesta motora (1-6 puntos)
6. Espontánea, normal
5. Localiza al tacto
4. Localiza al dolor
3. Decorticación
2. Descerebración
1. Sin respuesta
Modificación para lactantes
Respuesta con apertura ocular (1-4 puntos)
4. Espontánea
3. Con estímulo verbal
2. Con estímulo doloroso
1. Sin respuesta
Respuesta verbal (1-5 puntos)
5. Balbuceo y/o sonrío
4. Llanto continuo e irritable
3. Llanto con estímulo doloroso
2. Quejido con estímulo doloroso
1. Sin respuesta
Respuesta motora (1-6 puntos)
6. Movimientos espontáneos intencionados
5. Movimientos de retirada al estímulo táctil
4. Movimiento de retirada al estímulo
3. Flexión anormal (rigidez de decorticación)
2. Extensión anormal (rigidez de descerebración)
1. Sin respuesta

De acuerdo al puntaje evaluado en el paciente, puede clasificarse como: a) TCE leve con un Glasgow inicial de 13-15 puntos b) TCE moderado con un Glasgow es de 9 a 12 puntos c) TCE grave con un Glasgow igual o menor a 8 puntos. (2)

2.4 Fisiopatología

1.4.1 Biomecánica del daño cerebral

Independientemente del trauma directo, el daño cerebral inicial puede ser ocasionado por un proceso de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales. Esta cascada de eventos dirige la fuerza de la inercia al tejido cerebral y las células. En las teorías de la biomecánica se han descrito históricamente dos fenómenos de

inercia: la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional. Se piensa que las fuerzas de aceleración lineal producen lesiones superficiales y los movimientos rotacionales expliquen lesiones cerebrales más profundas. (3)

A mayor profundidad de la materia blanca los axones pueden resultar fisiológica y mecánicamente lesionados por las fuerzas rotacionales. Esta disrupción de la materia blanca profunda se le llama lesión axonal difusa. Aunque las teorías de aceleración lineal y rotacional se han considerado incompletas e inadecuadas para explicar el daño a estructuras corticales más profundas en ausencia de daño estructural superficial. Se ha propuesto la teoría estéreo-táctil, la que considera la cavidad intracraneal como esférica, en el escenario de que las vibraciones generadas al cráneo se propagan como ondas de presión. La naturaleza esférica de estas ondas a partir de un gradiente de presión, dirige y propaga la energía a estructuras cerebrales más profundas.(4,5)

Un TCE genera distintos tipos de daño cerebral según su mecanismo y momento de aparición. Esta diferenciación ha de ser considerada en el manejo diagnóstico y terapéutico del paciente. (1)

Cuadro 2. Tipos de daño cerebral.

Daño cerebral primario
Se produce en el momento del impacto, a consecuencia del traumatismo directo sobre el cerebro, o por las fuerzas de aceleración o desaceleración en la sustancia blanca. Incluyen la laceración y contusión cerebral y las disrupciones vasculares y neuronales. Una vez producidas estas lesiones, son difícilmente modificables por la intervención terapéutica. (1)
Daño cerebral secundario
Resulta de los procesos intracraneales y sistémicos que acontecen como reacción a la lesión primaria, y contribuyen al daño y muerte neuronal. A nivel intracraneal pueden aparecer edema cerebral, hemorragias intracraneales (axiales o extra-axiales), convulsiones, etc., con un intervalo variable de tiempo desde el traumatismo. (1)

Por otra parte, a nivel sistémico como consecuencia de la lesión cerebral primaria u otras lesiones asociadas se pueden producir alteraciones que comprometen aún más la perfusión neuronal, como hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia o

anemia. El daño cerebral secundario, a diferencia del primario, es potencialmente tratable y en su mayoría se puede predecir. (1)

1.5 Manifestaciones clínicas del TCE

La mayoría de los traumatismos no producen daño cerebral y cursan con ausencia de síntomas o signos exploratorios. Los distintos tipos de daño cerebral pueden correlacionarse con una serie de manifestaciones clínicas. A partir de los dos años de edad los hallazgos físicos y los síntomas sugerentes de lesión intracraneal han demostrado tener un valor predictivo positivo de lesión intracraneal similar al de los adultos (nivel de evidencia B). (1)

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas del TCE.

Alteraciones de la consciencia
La pérdida de consciencia inmediata al traumatismo es relativamente frecuente, y sólo ha demostrado ser un factor de riesgo independiente si su duración supera los 5 minutos. Sin embargo, las variaciones del nivel de consciencia en el medio sanitario son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. (1,6,7,8)
Signos neurológicos
Son extraordinariamente variados y dependen de las áreas cerebrales lesionadas. Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la consciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE, y ante su presencia, la valoración periódica de su evolución. (1,6,7,8)
Alteración de las funciones vitales
Con relativa frecuencia, en los momentos iniciales de los TCE se producen alteraciones transitorias de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardíaco, la tensión arterial o la frecuencia respiratoria deben considerarse como un motivo de alarma. (1,6,7,8)
Particularidades clínicas de los menores de dos años
Los lactantes constituyen un grupo de particular riesgo de lesión intracraneal. En ocasiones, la forma de presentación de las lesiones cerebrales significativas puede ser sutil, con ausencia de los signos o síntomas de alarma neurológica. Como en los demás grupos de edad, los lactantes presentan alto riesgo de lesión intracraneal ante la presencia de alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica. Además, en menores de 2 años la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal. A su vez se ha establecido la asociación entre la presencia de cefalohematoma y de fractura craneal. (1,6,7,8)

1.6 Tratamiento del TCE

El manejo pre hospitalario es fundamental para el pronóstico de estos pacientes. La importancia de asegurar y mantener una vía aérea, tener una adecuada oxigenación y presión arterial es imprescindible. El daño secundario comienza y continúa desde

el momento del impacto y se perpetúa segundo a segundo cuando el paciente presenta hipoxemia e hipotensión. Los pacientes con TCE grave son incapaces de mantener una vía aérea y tener una adecuada oxigenación, por lo que la indicación de la intubación orotraqueal temprana es necesaria. Como cualquier urgencia médica o quirúrgica las prioridades iniciales son mantener una vía aérea adecuada, una ventilación y circulación óptimas. (2)

Se debe de utilizar una secuencia de inducción para la intubación endotraqueal que incluya medicamentos que no aumenten la presión intracraneal derivada del procedimiento o mas aún, que la disminuya. Esta secuencia incluye la utilización de lidocaína dentro de la premedicación y el uso de sedantes (en orden de preferencia) como: Tiopental, propofol y etomidato. Se debe de evitar el uso de ketamina como sedante ya que puede elevar la presión intracraneal.

La hipoxia además de ser dañina por sí misma, puede ocasionar vasodilatación cerebral, incrementando el volumen intracraneal y por ende la presión intracraneal. La hipercapnia ocasionará edema cerebral por vasodilatación e incremento en la presión intracraneana (PIC). (9)Es importante recordar que una proporción significativa de los pacientes con TCE grave pueden tener lesión de columna cervical por lo que es importante estabilizar la columna y realizar la intubación orotraqueal asumiendo que puede cursar con una lesión. (10) Existe evidencia de que la hipotensión se relaciona con un pronóstico neurológico pobre.(11-13)

Una vez que se estabiliza la vía aérea y la ventilación, deben mantenerse una adecuada circulación y presión arterial media para asegurar una perfusión cerebral y un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Es necesario ser agresivo en la resucitación inicial con líquidos intravenosos sobre todo si hay datos de hipotensión o inadecuada perfusión. Es preferible mantener una presión arterial en la percentila de media a alta para el rango normal de su edad. Una presión arterial normal no garantiza del todo una perfusión suficiente. (14) En este respecto, se pueden utilizar soluciones hipertónicas (NaCl 3%) como el líquido para resucitar pacientes en los

que se sospeche hipertensión intracraneal. Existe evidencia de que el uso de estas soluciones en los pacientes con trauma en general como opción para resucitación pudiesen disminuir la mortalidad y en el caso de los pacientes con TCE e hipertensión intracraneal el beneficio puede ser mayor dado que esta solución se utiliza como parte del tratamiento neurointensivo. (15)

1.6.1 Neuromonitoreo

En la práctica diaria la mayoría de los centros hospitalarios utilizan la monitorización de la presión intracraneal en niños con Glasgow de 8 o menos. Esto se basa en un contexto general, aunque no comprobado, que los niños con TCE grave se benefician de un monitoreo continuo, al manipular la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneal. (16) No existe evidencia de tipo I en la literatura pediátrica que sugiera, como en los adultos que el manejo con PIC en TCE grave mejora el pronóstico. Sin embargo, la mayoría de los expertos reconocen que la medición precisa de la presión intracraneal con la subsecuente monitorización y manipulación de la PPC provee al paciente pediátrico un manejo más preciso y una mayor posibilidad de mejorar el pronóstico neurológico. (16)

Cuadro 4. Indicaciones de monitoreo de la presión intracraneal.

TCE grave
La presencia de las fontanelas y suturas abiertas en lactantes con TCE grave no excluye que pueda desarrollar cráneo hipertensivo por lo que se deberá considerar el monitoreo de la PIC. (2)
Niños con Tomografía Computarizada (TC) anormal
Que se define como lesiones contusas en el parénquima cerebral, edema con compresión de las cisternas basales o herniación. (2)
Escala de coma de Glasgow de 8 o menos

Cuadro 5. Metas en pacientes con TCE grave.

PIC
Mantener <15 en lactantes
Mantener <18 menores de 8 años
Mantener <20 niños mayores
PPC
Mantener <45 a 63 depende de edad

PA
Corregir hipovolemia e hipotensión
PaCO₂
PaCO ₂ evitar la hipoventilación (PaCO ₂ <35 mmHg)
Temperatura
Evitar hipertermia

TCE, traumatismo craneoencefálico; **PIC**, presión intracraneal; **PPC**, presión de perfusión cerebral; **PA**, presión arterial; **PaCO₂**, presión arterial de CO₂.

1.6.2 Manejo de la hipertensión intracraneal (HIC)

Los incrementos en la presión intracraneal son muy frecuentes después de un TCE grave y estos se pueden deber a la disrupción de la barrera hematoencefálica, edema cerebral, lesiones de masa e hidrocefalia. (17)

Está comprobado que los incrementos considerables en la PIC se asocian a un pronóstico neurológico malo. El manejo del monitoreo de la PIC provee información integral y precisa al médico que es esencial para la detección y el manejo. Así como ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento. La primera medición de la PIC se ha implicado como medida pronostica. En un estudio reciente el 80% de los niños con una PIC inicial menor 20 mmHg presentaron mejor pronóstico que los que iniciaron con presiones mayores de 20 mmHg. (17)

Las intervenciones para disminuir la PIC se realizan de manera lógica como las que tienen más beneficios y menos riesgos. Las terapias de primera línea se utilizan para disminuir la PIC sin embargo cuando estas medidas son insuficientes debido a la patología intracraneal, se utilizan las terapias de segunda línea que son mucho más agresivas, con mayores riesgos (Cuadro 6). (17)

Cuadro 6. Intervenciones para disminuir la PIC.

Terapia de primera línea		
Elevación de la cabeza	El paciente deberá estar en una posición adecuada, con elevación de la cabeza a 30 grados, esto reduce la PIC, ya que favorece el retorno venoso. (18).	(18)
Analgesia y sedación intravenosa	La analgesia y sedación intravenosa en pacientes orointubados y ventilados es una medida útil para disminuir la PIC y posiblemente ofrecer un efecto de neuroprotección al disminuir la isquemia secundaria a la excitotoxicidad. El uso de sedantes y analgésicos puede ocasionar disminución en la presión arterial y	(18, 20)

	en algunos casos vasodilatación cerebral, aumento del volumen sanguíneo cerebral y aumento de la PIC. La infusión con propofol no se recomienda en pacientes pediátricos debido a que se han reportado casos de acidosis metabólica persistente y muerte.	
Bloqueo neuromuscular	Este disminuye la PIC por descenso de la presión de la vía aérea e intratorácica facilitando las demandas metabólicas al eliminar la contracción del músculo esquelético.	(20)
Terapia hiperosmolar	Los dos agentes hiperosmolares más usados son el manitol y las soluciones hipertónicas. Estas han demostrado eficiencia con la disminución de la PIC. Actúan por dos mecanismos: el primero como expansor plasmático y el siguiente creando un gradiente osmótico que favorece el paso del líquido intracerebral al vascular. Existe evidencia actual respecto a la superioridad en el control de la PIC con soluciones hipertónicas sobre el manitol.	(19)
Drenaje de LCR	Si el paciente cuenta con catéter intraventricular para la medición de la PIC puede extraerse con una jeringa estéril un volumen de 2 a 10 ml de LCR (no más de 20 ml en adolescentes).	(21)
Profilaxis anticonvulsiva	Las convulsiones deben de tratarse de manera inmediata porque aumentan el daño cerebral secundario al aumentar los requerimientos metabólicos de oxígeno, aumentan la PIC, la hipoxia cerebral y la liberación de neurotransmisores. Las guías recomiendan el tratamiento con fenitoina (dosis de 20 mg/kg/día) durante los primeros 7 días para prevenir las convulsiones precoces. No está indicado el tratamiento para evitar las convulsiones tardías.	(22)
Terapia de segunda línea		
Coma barbitúrico	En los pacientes estables con HIC refractaria al manejo de terapia de primera línea, pueden ser candidatos a infusión continua con barbitúricos; éstos disminuyen el metabolismo cerebral y el consumo de oxígeno. El paciente deberá tener una monitorización hemodinámica estrecha.	(23)
Craniectomía descompresiva	En los pacientes pediátricos existe una evidencia modesta de la efectividad en este procedimiento. Se reportan mejores resultados en pacientes que reciben craniectomía descompresiva de manera temprana. Según las guías del 2012, la craniectomía descompresiva con duroplastía, dejando el hueso extirpado fuera del cráneo, puede emplearse en niños con TCE que muestren signos de deterioro neurológico, herniación cerebral o que desarrollen HIC refractaria al tratamiento médico durante las fases precoces.	(24)
Hipotermia	La hipotermia moderada (32° a 33°C) al comienzo de las primeras 8 horas y durante las siguientes 48 horas se puede considerar como medida para el manejo de la hipertensión intracraneal. Si se decide inducir a hipotermia, el recalentamiento deberá de hacerse de manera controlada incrementando 0.5°C por hora como máximo.	(25)

PIC, presión intracraneal; LCR, líquido cefalorraquídeo

Cuadro 7. Otras medidas terapéuticas en TCE.

Hiperventilación	Se deberá de evitar PaCO ₂ <30 mmHg en las primeras 48 horas después del trauma. Si se decide hiperventilar al paciente como manejo del cráneo hipertensivo refractario se deberá de implementar el neuromonitoreo avanzado (saturación tisular cerebral de oxígeno) para evitar la isquemia cerebral.	(25).
Corticoesteroides	Los esteroides no están indicados en el trauma de cráneo, no mejoran el pronóstico ni disminuyen la hipertensión intracraneal en trauma grave de cráneo.	(26).
Glucosa y nutrición	En el trauma de cráneo grave se crea un estado hipermetabólico que no solo se presenta en la fase aguda sino también en la convalecencia. La hiperglucemia se ha asociado con un pronóstico neurológico desfavorable. Si se presenta la hiperglucemia deberá de tratarse, la recomendación es que sea por arriba de 180 mg/dl. Sin embargo, el metabolismo depende de un constante aporte de glucosa y la hipoglucemia favorece al proceso de excitotoxicidad, apoptosis y acumulación de radicales libres de oxígeno. La neuroglucopenia y las crisis metabólicas se pueden presentar aún en ausencia de hipoglucemia por lo que los beneficios potenciales del control	(27 - 30)

	estricto de la glucosa solo se han reportado en casos selectos de la población pediátrica en estado crítico y las consecuencias graves como hipoglucemia deberán de evaluarse especialmente en caso de pacientes con daño cerebral. El control estricto de la glucosa recientemente se ha estudiado en pacientes adultos con TCE y no se han encontrado muchos beneficios, esto se asoció a un incremento en la frecuencia de hipoglucemia.	
--	---	--

2.7 Complicaciones del TCE

Cuadro 8. Complicaciones del TCE.

Complicaciones del TCE		
Neurológicas	Infecciones del sistema nervioso central	Las infecciones se asocian con morbilidad y morbilidad aumentadas. Incluyen infecciones de heridas, abscesos subgaleales, y osteomielitis de cráneo. La meningitis en el TCE puede ser de origen postraumática, postoperatoria, o tras la colocación de catéteres y otras derivaciones intracraneales. La causa más común de meningitis tras lesión craneal cerrada es la infección neumocócica. Los bacilos gram negativos estafilococos son más comúnmente asociados con infecciones postoperatorias y relacionadas con derivaciones de LCR internas o externas. (31)
	Convulsiones precoces y tardías	Precoces si se presentan dentro de los primeros 7 días y tardías cuando se presentan después de la semana. Es una complicación relativamente frecuente de la lesión craneal severa, y pueden complicar el tratamiento de pacientes en la fase aguda por PIC elevada, y afectar significativamente la calidad de vida de los supervivientes. (31) La lesión cerebral penetrante, el hematoma intracerebral, la fractura de cráneo deprimida, y las convulsiones durante la primera semana son factores de riesgo importantes para el desarrollo de convulsiones postraumáticas tardías. El tratamiento con fenitoína, iniciando con una carga en bolo intravenoso tan pronto como ha sufrido la lesión, se ha mostrado eficaz en prevenir las crisis postraumáticas en la primera semana tras la lesión. (31)
	Hidrocefalia	La hidrocefalia postraumática (HPT) se origina, probablemente, por la inundación del espacio subaracnoideo con grandes cantidades de sangre, y una vez pasada la fase aguda es, probablemente, secundaria a fibrosis y hemosiderosis de las meninges. En otros casos, una disminución de la absorción de LCR vía las granulaciones aracnoides en el seno sagital superior puede originar hidrocefalia. La incidencia de hidrocefalia comunicante que requiere derivación es probablemente alrededor del 3 al 8 por ciento. El grado de déficit neurológico en pacientes con (HPT) es variable y oscila desde el coma a la demencia, la incontinencia y el trastorno en la marcha son típicamente asociados a HPT. La derivación ventriculoperitoneal (DVP) es el principal tratamiento de la HPT. (31)
Sistémicas	Cardio-vasculares	Hipotensión e hipertensión: 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. (32) Arritmias: Alteraciones en el electrocardiograma (ECG) se han asociado con hemorragia intracraneal, los hallazgos en el electrocardiograma que se asocian a hemorragia intracraneal son cambios isquémicos y cambios en la repolarización. (32)
		Neumonía y aspiración: Diferentes estudios sugieren que la neumonía es la complicación no neurológica más frecuente en pacientes con TCE severo, observándose en un 40-65% de los casos.

Sistémicas	Respiratorias	<p>Suele instaurarse en los primeros 5 días después del TCE, los organismos más frecuentemente implicados son <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Haemophilus influenzae</i> y <i>Streptococcus pneumoniae</i>. Algunos factores de riesgo para el desarrollo de una neumonía bacteriana temprana incluyen: Colonización de vía aérea superior, bronco aspiración y administración de tiopental. (33)</p> <p>Síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) - Edema pulmonar neurogénico: Existen varios mecanismos que llevan al desarrollo del edema pulmonar neurogénico, incluyendo aumento de la permeabilidad microvascular aunado a la descarga simpática que lleva a vasoconstricción pulmonar y sistémica asegurando la reducción en la distensión del ventrículo izquierdo, esto resulta en transmisión pasiva de presiones elevadas a la circulación pulmonar. (34). El SDRA es una complicación común después de un TCE y se define por la presencia de infiltrados bilaterales y una relación PaO₂/FIO₂ menor de 300 en ausencia de hipertensión auricular izquierda. (35). Al parecer una respuesta inflamatoria sistémica aguda juega un rol muy importante en el desarrollo de SDRA, iniciando la infiltración de neutrófilos activados en el pulmón. Además de la liberación de citoquinas proinflamatorias y daño al endotelio pulmonar. (35). 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 severo. La restricción hídrica para minimizar el edema pulmonar se contrapone 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. (36)</p>
	Endocrinológicos	<p>Síndrome de secreción inadecuada de secreción de hormona antidiurética: 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. La disfunción de la hipófisis posterior con variaciones de la secreción de la hormona antidiurética, es una de las alteraciones clínicas endocrinológicas más significativas en un TCE. (37). Aproximadamente 30% de los niños con un TCE y daño cerebral presentan hipopituitarismo hasta por 5 años después del daño agudo. (38)</p> <p>Diabetes insípida: 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. (39) La diabetes insípida fue un factor de riesgo independiente para muerte. (40)</p> <p>Hipernatremia - Síndrome de cerebro perdedor de sal: 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). (41)</p>

Sistémicas	Endocrinológicas	<p>Eutiroides enfermo: Alteraciones en la función tiroidea se observan comúnmente de manera aguda después de un daño cerebral, característicamente un estado de eutiroides 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. (34)</p> <p>Hiperglicemia: 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 hiperglicemias como producto de la suma de la presencia de resistencia 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 las hipoglicemias se asocian a un aumento en la mortalidad. (43,44)</p>
	Hematológicas	<p>Alteraciones en la coagulación y choque hipovolémico por hemorragia: La alteración del sistema de coagulación después de un TCE suele ser común y correlaciona con la severidad 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. (37). 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. (45)</p>

1.8 Factores relacionados a mortalidad derivados del TCE

En el estudio realizado por López Álvarez (2011) se describen los factores relacionados con la morbilidad y mortalidad en los pacientes con TCE grave donde se incluyen 389 pacientes con diagnóstico de TCE ingresados en una unidad de terapia intensiva pediátrica de España. El 39% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en la tomografía computarizada (TC). En el 79% de los pacientes en los que se monitorizó la presión intracraneal (PIC) presentaron hipertensión intracraneal (HIC). Los pacientes que tuvieron HIC tuvieron mayor incidencia de secuelas graves que aquellos que no desarrollaron HIC. Se encontraron secuelas de relevancia clínica en el 34% de los pacientes siendo graves en el 64% de los mismos. (46)

La mortalidad de los pacientes con TCE grave fue de un 25% y se asoció de forma significativa a una menor puntuación de la escala de coma de Glasgow, la existencia

de hiperglucemia, HIC, midriasis, choque y la necesidad de ventilación mecánica. (46)

Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCE grave fueron la existencia de midriasis, HIC e hiperglucemia.

Los TCE graves en la edad pediátrica se asocian a una alta morbilidad y mortalidad, la existencia de HIC se asoció al desarrollo de secuelas graves y los factores de riesgo de mortalidad de forma independiente fueron la presencia de midriasis, HIC e hiperglucemia. (46)

En el estudio realizado por Aispuro y cols, 2008, realizado en México donde se describen las características de los pacientes pediátricos con TCE grave y analizan los factores que influyen en la mortalidad donde se incluyen pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) con diagnóstico de TCE grave. En el 40% de los pacientes se detectó lesión encefálica difusa (LED) grado II y en 37% grado V en la TC. La mortalidad fue del 20% y se asoció con puntuaciones menores o iguales a 5 en la ECG, midriasis, acidosis láctica, hiperglucemia y paro cardiorrespiratorio. (47)

Se estableció una relación entre mortalidad y puntuación en la ECG menor a 5, y la falta de reactividad pupilar. La hiperglucemia, acidosis láctica secundaria a inestabilidad hemodinámica y el paro cardiorrespiratorio como reflejo no sólo de la inestabilidad hemodinámica, sino como consecuencia de una disfunción neurológica o parte de una disfunción orgánica múltiple son los factores que aumentaron el riesgo de mortalidad en los pacientes con TCE grave. (41).

2. Justificación

Actualmente, los estudios que reportan las características clínicas, así como los factores de riesgo relacionados a la mortalidad en pacientes pediátricos con TCE en Iberoamérica son escasos, en México y en particular en el Instituto Nacional de Pediatría (INP), donde el TCE es una de principales causas de atención, debido a su alta incidencia en población pediátrica se desconoce dicha información, por lo que en el 2013, se dio inicio al estudio de las características clínicas de la población con TCE del INP, sin considerar aquellos casos de defunción. Por lo que, es necesario el estudio de la frecuencia y las características clínicas de los pacientes pediátricos con TCE en defunción atendidos en este Instituto.

3. Planteamiento del Problema

La falta de información referente a la frecuencia, así como del perfil clínico en pacientes pediátricos con TCE en defunción nos conlleva al estudio de estas variables, con el fin de conocer las condiciones propias de esta población, que nos permitan conocer su problemática y en un futuro establecer atención en aquellas características que ponen en riesgo a este tipo de población.

4. Pregunta de Investigación

¿Cuál es la frecuencia y las características clínicas de los pacientes con TCE egresados por mortalidad, atendidos en el INP?

5. Objetivos

5.1 Objetivo General

Determinar la frecuencia y las características clínicas de los pacientes con TCE egresados por mortalidad, atendidos en el INP, mediante la recolección de información proveniente de los expedientes clínicos del 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2015.

5.2 Objetivos particulares

1. Determinar la frecuencia de pacientes egresados por mortalidad, en el periodo de estudio de los pacientes con TCE, en edad pediátrica.
2. Describir el perfil demográfico (procedencia, género, edad), de la población de estudio.
3. Determinar la presentación clínica (antecedentes patológicos, tipo de TCE, grado TCE y ECG), de los pacientes estudiados.
4. Determinar los mecanismos de trauma asociados al TCE de pacientes egresados por mortalidad.
5. Describir los principales hallazgos de los estudios de gabinete TC, Resonancia magnética nuclear (RMN) y Electroencefalograma (EEG) realizados en esta población.
6. Identificar las principales alteraciones neurológicas (vómito, mareo, cefalea, alteración mental, lesiones intracraneales) y no neurológicas (pulmonares, cardiovasculares, metabólicas, hematológicas, infecciosas, renales y hepáticas) asociadas a estos pacientes.
7. Establecer la gravedad del TCE con respecto al manejo terapéutico farmacológico y neuroquirúrgico en la población de estudio.

6. Tipo de estudio

El estudio realizado corresponde a una Cohorte, que por su finalidad es un estudio descriptivo; por su secuencia temporal es un estudio longitudinal; por su control de asignación es un estudio observacional; por su inicio en relación a la cronología de los hechos es un estudio retrospectivo.

7. Métodos

7.1 Procedimiento

Para llevar a cabo esta investigación se diseñó de manera específica una hoja de recolección de datos, que nos permitió coleccionar la información correspondiente a las variables del estudio (Anexo A y B). Los datos para el llenado de la hoja de recolección provinieron de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos

diagnosticados con TCE en el periodo de estudio de la consulta del Servicio de Urgencias del INP. Esta se realizó a través de un conjunto de médicos e investigadores los cuales previamente homologaron los criterios para la recolección de esta información. Esta homologación se realizó en base a reuniones donde se revisaron conjuntamente las definiciones operacionales para asegurar la comprensión de cada variable de estudio que integra este protocolo. Posteriormente se procedió a la captura de la información en una base de datos, la cual se revisó por un investigador diferente al que realizó la captura con el fin de verificar la información presente en esta base de datos. Por último, se realizó un análisis estadístico de tipo descriptivo de la información previamente recolectada.

7.2 Población de estudio

Pacientes pediátricos con TCE que egresaron por muerte, menores de 18 años de edad del Instituto Nacional de Pediatría, de nuevo ingreso en el periodo del 1 de enero del 2008 al 31 de diciembre del 2014.

7.3 Criterios de selección

A) Inclusión:

Pacientes pediátricos en edades de 1 día a 18 años.

Con diagnóstico de TCE en cualquiera de los diferentes grados de gravedad.

Que hayan acudido en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2008 y el 31 de diciembre de 2015.

Que cuenten con expediente clínico completo y detallado.

B) Exclusión:

Que se documente la existencia de comorbilidades neurológicas asociadas en el paciente, previos al TCE.

C) Eliminación:

Que se documente el cambio de diagnóstico inicial

7.4 Variables de estudio

Las variables seleccionadas para llevar a cabo este estudio son descritas tanto en su definición conceptual, operativa, así como el tipo de variable (Ver anexo A).

7.5 Ubicación del estudio

Este estudio se realizó con las colaboraciones del Laboratorio de Neurociencias y del Departamento de Urgencias del INP.

7.6 Análisis estadístico e Interpretación de los datos

Los datos obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes en estudio, fueron expresados como frecuencia y porcentajes de las variables estudiadas, en el caso particular de edad se usó media como medida de tendencia central, esto en referencia al análisis univariado de los datos estudiados.

8. Consideraciones éticas

El estudio fue conducido de acuerdo con los principios éticos originados en las guías de buenas prácticas clínicas, así como, los datos recolectados durante la investigación fueron estrictamente de carácter científico e informativo, manteniendo en todo momento la confidencialidad de los pacientes y de los profesionales de la salud involucrados

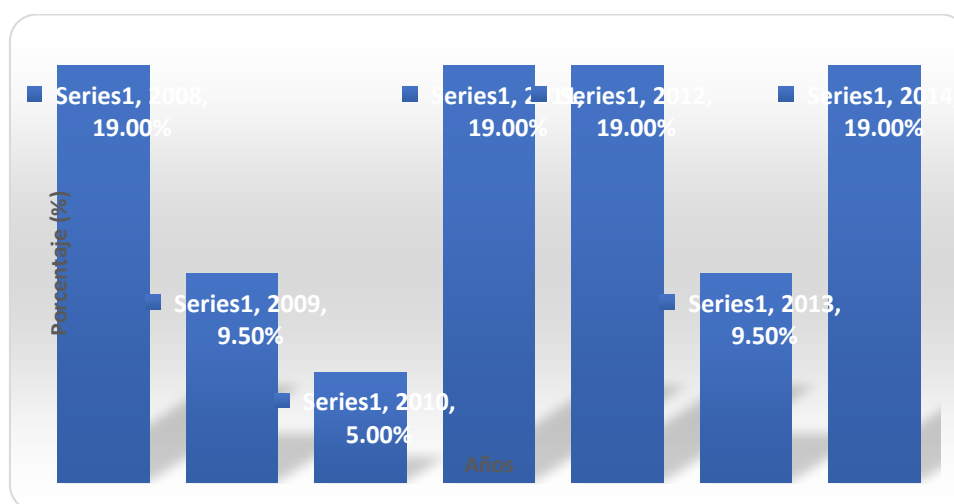
9. Resultados

9.1 Frecuencia de pacientes egresados por mortalidad, en el período de estudio de los pacientes con TCE, en edad pediátrica

De 463 pacientes clasificados como TCE, de acuerdo a la CIE-10 (S06), 21 pacientes derivaron a defunción (4.5%), donde se presentaron 4 casos en los años 2008 (19%), 2011 (19%), 2012 (19%) y 2014 (19%), mientras que se reportaron 2 casos en 2009 (9.5%) y 2013 (9.5%) y en el 2010, 1 caso (5%; Gráfico 1).

De la población previamente descrita del 2008 al 2014, solo 8 cumplieron criterios de inclusión para este estudio, de estos se derivó la obtención de las características demográficas y clínicas.

Gráfico 1: Distribución porcentual de mortalidad en el periodo de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

9.2 Perfil demográfico (procedencia, género, edad), de estos pacientes

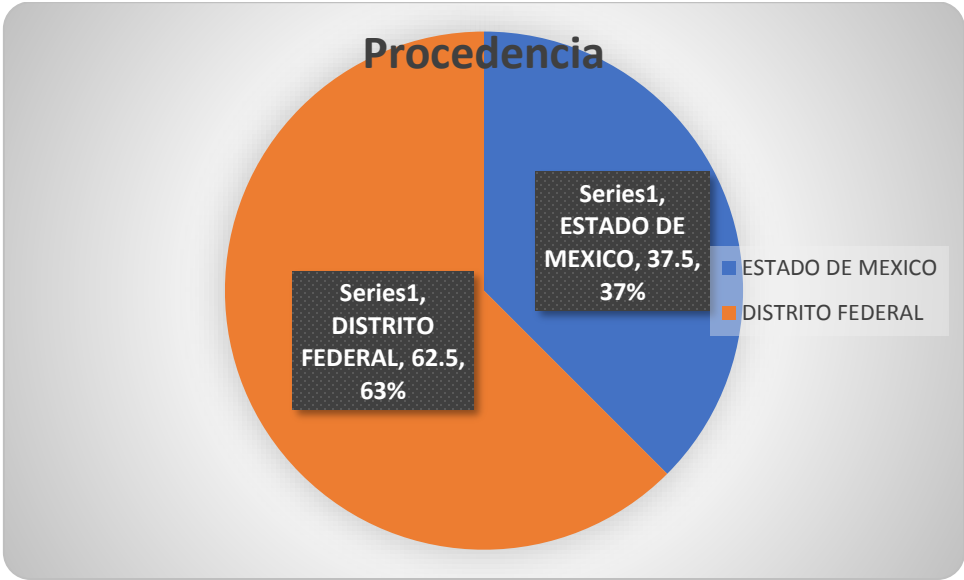
De la población de estudio esta refirió su procedencia principalmente de la zona céntrica que corresponde a la Ciudad de México (DF, 62.5%, n=5; Figura 1, Gráfico 2).

Figura 1: Distribución geográfica de la procedencia de la población de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

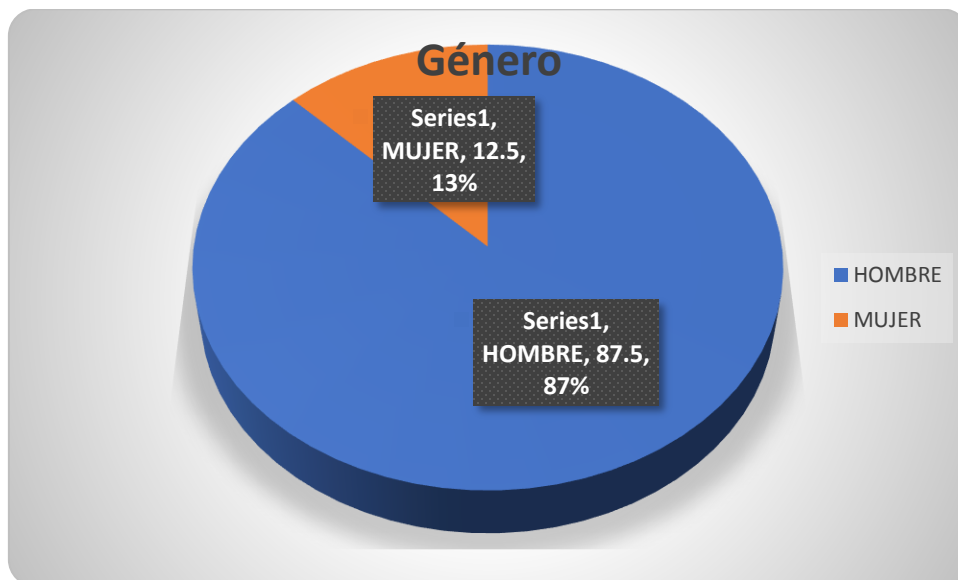
Gráfico 2: Distribución porcentual de la procedencia en el período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

El género que predominó fue el sexo masculino (87.5%, n=7; Gráfico3)

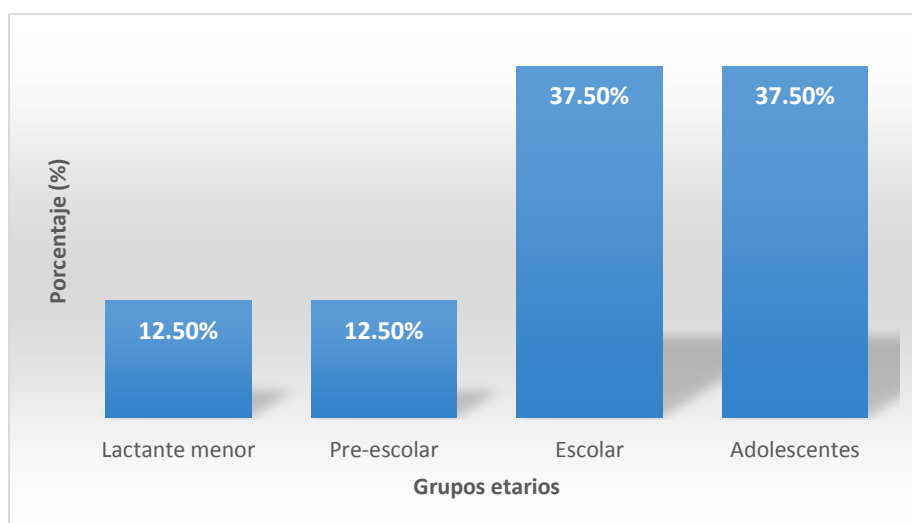
Gráfico 3. Distribución porcentual del género en el período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

De la población de estudio respecto al grupo etario los más frecuentes correspondieron a los escolares y adolescentes con 3 pacientes cada uno y un porcentaje correspondiente al 37.5% de cada uno. (Gráfico 4)

Gráfico 4. Distribución porcentual de los grupos etarios en el período de estudio.

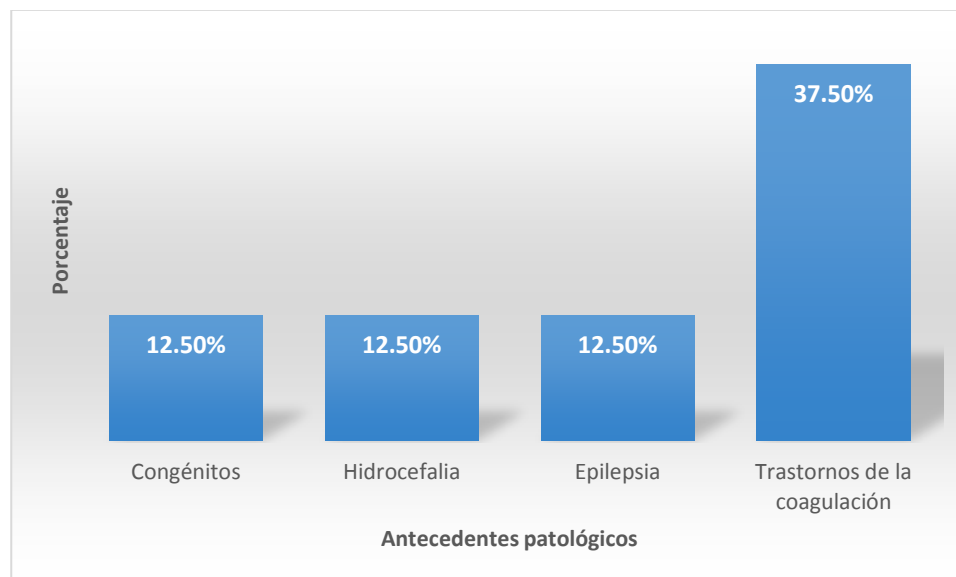


Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

9.3 Determinar la presentación clínica (antecedentes patológicos, tipo de TCE, grado de TCE, ECG), de los pacientes estudiados

En los antecedentes patológicos encontramos que los trastornos de la coagulación fueron el hallazgo más frecuente con 3 casos (37.5%, n=3; Gráfico 5), de los cuales correspondían los tres casos a hemofilia, seguidos de 1 caso de antecedente congénito que correspondió a macrocefalia por causada por hidrocefalia congénita.

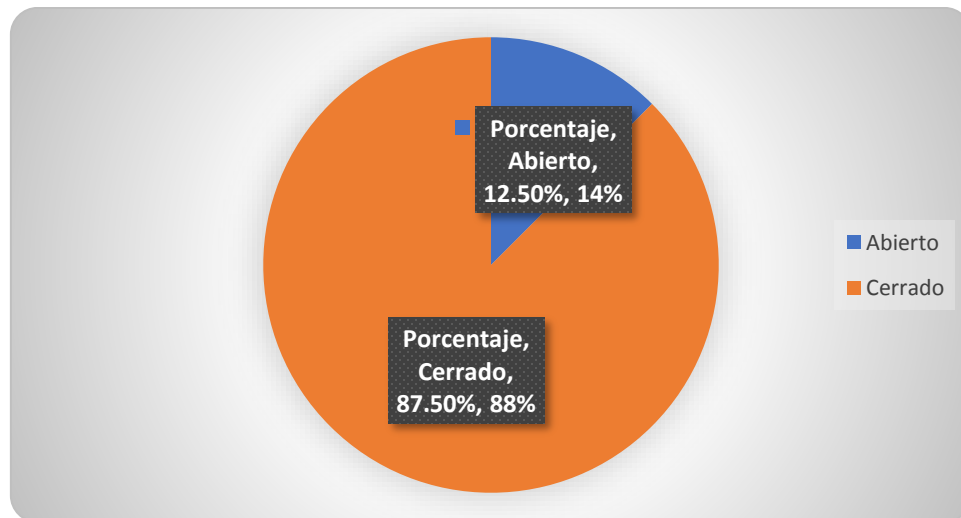
Gráfico 5. Distribución porcentual de los antecedentes patológicos en el período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

El tipo de TCE más frecuente en la población de estudio correspondió al TCE cerrado con (87.5%, n=7; Gráfico 6), se presentó un caso de TCE abierto el cual correspondió a una herida penetrante por arma de fuego.

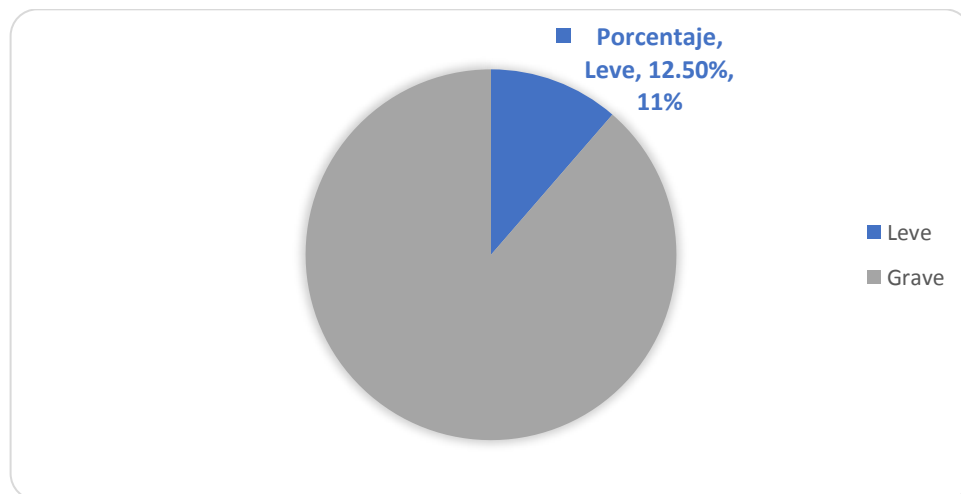
Gráfico 6. Distribución porcentual del tipo de TCE en el período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

En relación al grado de TCE se encontró que el mayor porcentaje de los casos se constituyen por TCE grave (87.5%, n=7; Gráfico 7) y un solo caso de TCE leve.

Gráfico 7. Distribución porcentual del grado de TCE en el período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

Además se observó que en la valoración de la ECG la puntuación más baja corresponde a 3 (25%, n=2; Tabla 1) y el valor más alto que tuvimos fue de 15 que corresponde a 1 caso, podemos notar que por gravedad la puntuación menor a 8 en ECG nos dice que estamos frente a un TCE grave siendo así este el mayor porcentaje de los casos 87.5%.

TABLA 1. Distribución porcentual de la ECG en el período de estudio.

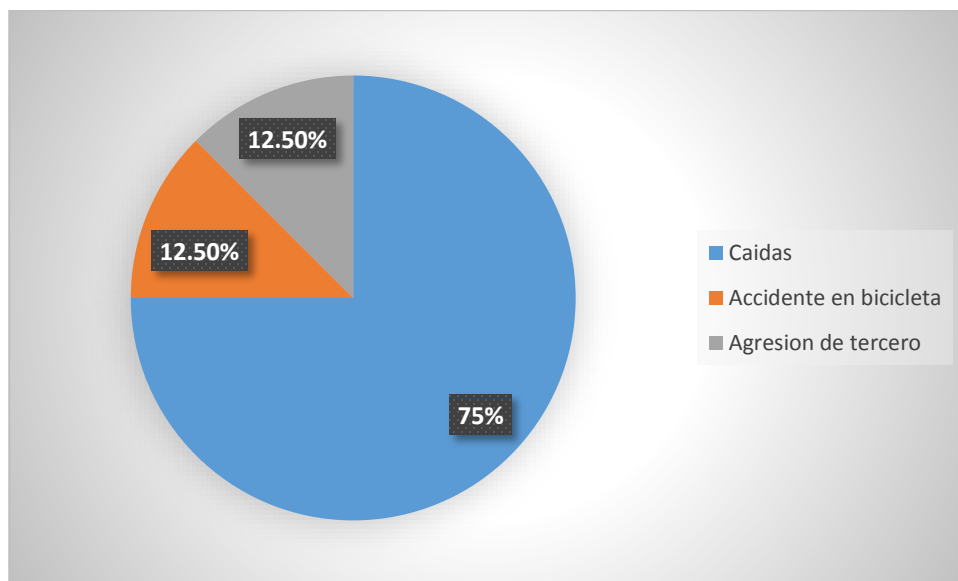
Escala de coma de Glasgow	Porcentaje (%)
15	12.5%
8	12.5%
7	12.5%
6	12.5%
5	12.5%
4	12.5%
3	25%

Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

9.4 Determinar los mecanismos de trauma asociadas al TCE de pacientes egresados por mortalidad.

El principal mecanismo de lesión para el TCE de los reportados en nuestro estudio de lo constituyen las caídas con el (75%, n=6; Gráfico 8) en donde se reportó un rango de 0.3 a 2 metros de altura, además cabe mencionar que el principal lugar de suceso de estos eventos de caídas se presentó en el hogar, mientras que los mecanismos de lesión fueron variados y son descritos en la Tabla 2.

Gráfico 8. Distribución porcentual de los mecanismos de lesión en el TCE del período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio

Tabla 2. Tabla de los mecanismos de lesión en el TCE durante el período de estudio.

Mecanismo de lesión	Frecuencia	Porcentaje (%)	Porcentaje válido (%)	Porcentaje acumulado (%)
Caída al intentar deambular	1	12.5	12.5	12.5
Caída de la litera	2	25.0	25.0	37.5
Caída del triciclo	1	12.5	12.5	50.0
Caída de las escaleras	1	12.5	12.5	62.5
Herida por proyectil de arma de fuego	1	12.5	12.5	75.0
Proyectado por la bicicleta recibiendo impacto en la cabeza contra automóvil	1	12.5	12.5	87.5
Caída al resbalar de la madre al bañarla con ella en la regadera	1	12.5	12.5	100.0
Total	8	100.0	100.0	

Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

9.5 Principales hallazgos de los estudios de gabinete (TC, RMN y EEG) realizados en esta población.

De los estudios de gabinete que se realizaron en nuestra población encontramos que todos los pacientes tenían TC la misma con reportes de anormalidad en todos los casos, en solo un paciente se logró realizar RMN donde se reporta sangrado en varias fases de evolución y herniación uncal. El estudio de EEG se obtuvo en seis casos y todos con reporte de anormalidad.

Tabla 3. Estudios de gabinete (TC, RMN, EEG) que se obtuvieron en nuestra población durante el período de estudio.

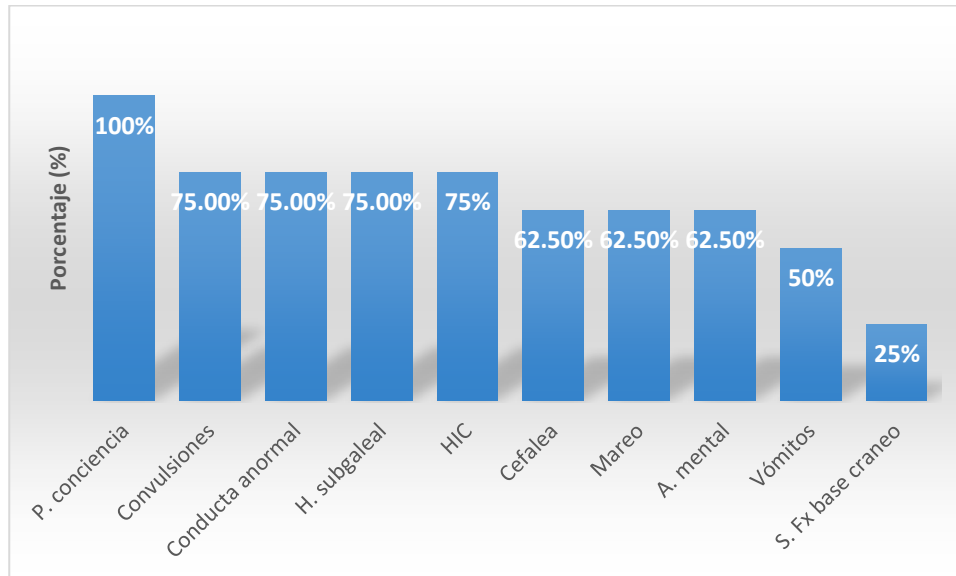
ESTUDIOS DE GABINETE			
PACIENTE	TC	RMN	EEG
1	Herniación de hemisferio cerebral derecho	Sangrado en varias fases de evolución, herniación uncal	Severa lentificación generalizada
2	Hematoma intraparenquimatoso frontal derecho	No se realizó	Sin actividad epileptiforme
3	Hematoma subdural crónico bilateral	No se realizó	NO se realizo
4	Hematoma epidural en región frontoparietal	No se realizó	Severa reacción depresiva de la actividad funcional
5	Hematoma subdural derecho	No se realizó	Ausencia de actividad eléctrica
6	Edema, pérdida de la relación sustancia gris-sustancia blanca	No se realizó	Ausencia de actividad eléctrica
7	Hipodensidad en relación a necrosis, herniación del parénquima	No se realizó	Actividad delta de bajo voltaje
8	Hematoma subdural frontal izquierdo	No se realizó	No se realizó

Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

9.6 Principales alteraciones neurológicas y sistémicas asociadas a estos pacientes

Dentro de la población estudiada, la principal alteración neurológica lo constituye la pérdida de la conciencia (100%, n=8) seguida por convulsiones, conducta anormal con los cuidadores y hematoma subgaleal (75%, n=6; Gráfico 9).

Gráfico 9. Distribución porcentual de las principales alteraciones neurológicas del TCE en el período de estudio.



Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

Las principales alteraciones sistémicas reportadas en la población de estudio se presentaron de manera concomitante con el período del manejo terapéutico, donde la hipertensión arterial, hipoxemia e hipotermia se observaron en todos los pacientes.

De las alteraciones cardiovasculares todos los pacientes presentaron hipertensión arterial, seguido de hipotensión arterial, en dos casos de los pacientes se llegó a presentar paro cardiorrespiratorio.

De las alteraciones pulmonares todos los casos presentaron hipoxemia y un caso de insuficiencia respiratoria, broncoaspiración y atelectasia. Solamente en un paciente se presentó alteración renal con insuficiencia renal aguda y llama la atención que en ninguno de los casos se presentaron alteraciones abdominales.

Dentro de las complicaciones infecciosas se presentaron 3 casos de neumonía asociada a la ventilación mecánica, La hipertensión intracraneal fue la presentación clínica de las alteraciones neurológicas en cinco de los casos. En cuanto a las alteraciones metabólicas se presentaron cinco casos de hiperglicemia, seguido de

las alteraciones del equilibrio ácido-base que son acidosis y alcalosis metabólica, hipopotasemia e hiponatremia.

La hemorragia pulmonar fue la manera de presentación de las alteraciones hematológicas (Tabla 4).

Tabla 4. Alteraciones sistémicas que se presentaron derivadas del TCE en nuestra población durante el período de estudio.

Alteración sistémica	Complicación médica referida	Frecuencia
Cardiovasculares	Hipotensión arterial	3/8
	Hipertensión arterial	8/8
	Bradicardia	2/8
	Taquicardia ventricular	1/8
	Actividad eléctrica sin pulso	2/8
	Paro cardiorrespiratorio	2/8
Pulmonares	Hipoxemia	8/8
	Insuficiencia respiratoria	1/8
	Broncoaspiración	1/8
	Atelectasia	1/8
Renales	Insuficiencia renal aguda	1/8
Abdominales	Ninguna	0/8
Infecciosas	Neumonía asociada a la ventilación mecánica	3/8
	Fiebre	2/8
Metabólicas	Hiperglicemia	5/8
	Alcalosis metabólica	1/8
	Acidosis metabólica	1/8
	Hipopotasemia	1/8
	Hiponatremia	1/8
Hematológicas	Hemorragia pulmonar	2/8

Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

9.7 Gravedad del traumatismo con respecto al manejo terapéutico farmacológico y neuroquirúrgico en la población de estudio

En relación al manejo terapéutico de nuestra población de estudio podemos evidenciar que la totalidad de los pacientes recibieron tratamiento terapéutico farmacológico el cual consistió en fármacos analgésicos, sedantes, relajantes musculares, inotrópicos, solución hipertónica y vitamina K durante su estadía intrahospitalaria lo que nos refleja un manejo intensivo que va en relación con el manejo de los pacientes diagnosticados de TCE grave. En cuanto al manejo

neuroquirúrgico se presentaron 2 casos que requirieron de este tipo de manejo (Tabla 5).

Tabla 5. Manejo terapéutico farmacológico y neuroquirúrgico que tuvo nuestra población durante el período de estudio.

Paciente	Manejo terapéutico farmacológico	Manejo neuroquirúrgico	
1	Ketorolaco, midazolam, buprenorfina, vecuronio, lidocaína, vitamina K, soluciones hipertónicas, norepinefrina, antibióticos.	No	
2	Midazolam, buprenorfina, vecuronio, lidocaína, vitamina K, soluciones hipertónicas.	No	
3	Ketorolaco, dexametasona	No	
4	Midazolam, vecuronio, lidocaína, soluciones hipertónicas, norepinefrina	No	
5	DFH, diazepam, lidocaína, antibióticos	Si	Craniectomía descompresiva
6	Midazolam, buprenorfina, vecuronio, lidocaína, vitamina K, manitol, antibióticos	Si	Colocación catéter PIC
7	Buprenorfina, lidocaína, vitamina K, norepinefrina, antibióticos	No	
8	Midazolam, buprenorfina, vecuronio, norepinefrina	No	

Fuente: Elaboración propia derivada de la población de estudio.

10. Discusión

El estudio de las características clínicas de los pacientes pediátricos egresados por mortalidad en nuestra población presenta relevancia debido a que estos datos nos permitan conocer las complicaciones clínicas de los pacientes y de esta forma nos permite estar en atención de las complicaciones que se pueden presentar y que derivan al fallecimiento del niño.

En la literatura encontramos que el traumatismo es la causa más frecuente de muerte y de incapacidad en la edad pediátrica. La morbilidad y la mortalidad por traumatismo sobrepasan las de todas las enfermedades importantes en niños y adultos jóvenes. (48) En el 85% de los incidentes traumáticos en niños intervienen lesiones craneoencefálicas, las cuales son responsables de las secuelas más graves. La incidencia del TCE pediátrico en países desarrollados es de 200 casos por 100 000 habitantes, entre los cuales 7% se considera grave, con una mortalidad cercana a 30 % e incidencia de secuelas de 40%. (49-51) En particular nuestros datos reflejan un porcentaje menor (4.6%), el cual puede deberse al tipo de estudio

retrospectivo, sin dejar de considerar de que aunque el Instituto no es un Centro de Referencia en Traumatismos, los protocolos a seguir en estos casos son meticulosos con una abordaje interdisciplinario que permite un amplio seguimiento a los pacientes que son atendidos con este tipo de evento neurológico.

En particular de los datos obtenidos de este estudio, al describir el perfil demográfico de la población estudiada, se observó que un 62.5% de pacientes fueron procedentes de la ciudad de México y el restante 37.5% del Estado de México el cual está muy próximo a la capital, por tanto al ser nuestra institución un centro de tercer nivel de atención en salud y estar ubicado en la Ciudad de México es de fácil acceso a las poblaciones aledañas.

De este estudio, el sexo masculino presentó el mayor porcentaje de casos correspondiente al 87.5% en comparación con el sexo femenino 12.5%, lo que representa una tendencia similar a lo reportado en la literatura nacional e internacional, donde se menciona una relación de 2:1, aunque la proporción fue mayor. (52)

En cuanto a la edad encontramos una media en años de 9.3. En México no se cuenta con la información exacta del tema, 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. (52) Mientras que, en niños en edad escolar presentan riesgo de lesiones relacionadas con el manejo de bicicleta y los adolescentes con los accidentes automovilísticos, lesiones deportivas y asaltos, datos que concuerdan con lo observado en nuestra población. (53)

Al determinar la presentación clínica (antecedentes patológicos, tipo de TCE, severidad TCE y ECG), de los pacientes estudiados encontramos un paciente con hidrocefalia congénita y 3 pacientes con trastornos de la coagulación siendo hemofílicos. Aunque en la mayoría de los casos con hidrocefalia, la derivación ventrículo-peritoneal es el tratamiento quirúrgico de elección; donde, el tratamiento con la ventriculostomía del III ventrículo por endoscopia tiene en apariencia menos

complicaciones y en varios casos es definitivo en el paciente estudiado no se presento dicha intervención. (54) La hemorragia intracraneana en los pacientes hemofílicos se ha relacionado principalmente con antecedentes de TCE y es la causa de mortalidad mas importante en los pacientes hemofílicos, reportándose en la literatura una mortalidad de 20-35% esto concuerda con nuestros datos donde el 37.5% de los pacientes fallecidos presentaban dicha patología. La incidencia global varía de 2.2 a 13% siendo mayor en los casos de hemofilia B, para prevenir la muerte y minimizar las secuelas, una terapia de reemplazo adecuada, ésta debe ser instituida tan pronto como se sospecha el sangrado o inmediatamente después del TCE. (55)

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. (40) El TCE se estima en países desarrollados en aproximadamente 75-125 casos/100.000 niños/año, considerándose graves alrededor de un 7-10%. Se destaca la morbilidad (34%) y mortalidad (25%) de los niños con TCE grave objetivado mediante la ECG. (46)

La ECG desarrollada en 1974 se utiliza para determinar la gravedad del TCE y constituye el primer o segundo indicador pronóstico más significativo de las variables neurológicas. Existe una estrecha relación entre la baja puntuación en la ECG y mal pronóstico neurológico o neuropsicológico. La mortalidad en los pacientes con puntuaciones entre 3 y 5 es tres veces mayor, en comparación con quienes obtienen puntuaciones entre 6 y 8, dicha relación se demostró en el estudio de Aispuro y cols., ya que el 100% de los pacientes fallecidos tuvieron una puntuación menor o igual a 8 y la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con puntuaciones entre 3 y 5 (47). En nuestro estudio 7 pacientes presento una ECG menor de 8 y de los cuales 4 pacientes se reportaron con ECG entre 3 y 5, solamente 1 paciente con ECG por encima de 8 siendo el valor de 15 puntos, lo que correspondería a la literatura, donde los casos graves, los de mayor mortalidad y de estos los que presenta ECG entre 3 y 5 los más afectados.

El caso particular de nuestro paciente con ECG de 15 a su ingreso presentaba como antecedente patológico importante hidrocefalia congénita sin sistema de derivación ventrículo-peritoneal siendo este un factor de riesgo. El TCE produce un daño progresivo, con fisiopatología cambiante: en un inicio, las lesiones primarias por el efecto biomecánico relacionado con el mecanismo y la energía transferida, que depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto; posteriormente, lesiones secundarias por la activación de cascadas bioquímicas, traumatismos aparentemente menores pueden evolucionar en forma desfavorable debido a edema o sangrado y por su parte los traumatismos de cinética mayor pueden no tener complicaciones. (57)

En el estudio de Otayza Felipe, las causas más frecuentes según grupo etario de TCE. (58) A continuación se señalan en el Cuadro 9.

Cuadro 9. Causas de TCE según edad. (57)

Edad	Mecanismo frecuente	Mayor severidad	Comentario
< de 2 años	Caídas	Accidente de tránsito	Trauma grave es raro Accidente de tránsito como pasajero libre
2 a 15 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
6 a 12 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
Adolescentes	Accidente de tránsito Asaltos Trauma deportivo	Accidente de tránsito Asaltos	Paciente es conductor, peatón o copiloto

El TCE grave presenta una distribución por edad bimodal, un primer pico en la primera infancia relacionado con accidentes del hogar y un segundo pico en la adolescencia que se relaciona con accidentes vehiculares. (58) Datos similares a lo observado en nuestro estudio.

La lesión por abuso o intencional es una causa importante de morbilidad y mortalidad en lactantes y niños pequeños. Las lesiones no intencionales en este grupo de edad se producen como resultado de caídas y colisiones de vehículos de motor. Las caídas se convierten en el mecanismo predominante de lesión en el niño pequeño. (59-60) Los niños en edad escolar presentan un aumento en las lesiones

relacionadas con la bicicleta. Los adolescentes experimentan un aumento en lesiones de vehículos de motor, lesiones relacionadas con el deporte y asaltos. (48) Los pacientes que presentaron caídas en nuestro estudio fueron 6 con diferentes alturas de los cuales 3 fueron por encima de 1.5 metros de altura, en la literatura internacional se considera un factor de riesgo en TCE pediátrico la caída por encima de 1.2 metros en niños mayores de 2 años y por encima de 0.9 metros en los menores de 2 años. (64).

En el estudio de Rodríguez y cols., donde se hace un análisis de los hallazgos radiográficos en pacientes pediátricos con diagnóstico de TCE indica que es posible valorar la gravedad de las lesiones específicas por medio de estudios de imagen. En el TCE la TC es el estudio de elección para la identificación de lesiones debido a las ventajas sobre la radiografía simple de cráneo, ya que la información que brinda representa un papel decisivo en cuanto al tratamiento requerido, se aplicó la escala de gravedad tomográfica de Marshall descrita en el cuadro 10.

Cuadro 10. Clasificación tomográfica de Marshall para la identificación de lesiones intracraneales por traumatismo craneoencefálico. (61)

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Escanografía normal
Lesión difusa II	Cisternas presentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm. Lesiones de diferente densidad, menores de 25 cc
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 mm
Lesión difusa IV	Desviación de línea media mayor de 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta de 25 cc
Masa evacuada	Cualquier tipo de masa evacuada
Masa no evacuada	Cualquier tipo de masa mayor de 25 cc no evacuada

Se puede evidenciar que el TCE grave aumenta considerablemente la frecuencia de lesión difusa tipo III con 33.3%, siendo éste el hallazgo más frecuente tanto en el presente estudio como en artículos similares. Lesión tipo I se encontró en 23.8% de los casos, lesión tipo II en 9.52% y la tipo IV en 14.92%, sobresalió la frecuencia de lesión focal no evacuada en 19%. (61)

La lesión tipo II se caracterizó por una predominancia de hematomas epidurales y fracturas, en menor frecuencia se observó fractura-hundimiento, hematoma

subaracnoideo y hematoma subdural con escasos casos de hematoma intracerebral. (61)

Las lesiones más frecuentemente encontradas fueron hematoma epidural y las fracturas, sobresalen además el hematoma subaracnoideo y edema cerebral, de menor prevalencia fue el hematoma subdural así como el hematoma intracerebral e intraventricular. (61)

El hematoma subdural fue la lesión característica de la LAD tipo IV, con menor frecuencia se encontró el hematoma epidural y edema cerebral, solo un caso de hemorragia intraventricular. (61)

La lesión con mayor cantidad de sangrado es el hematoma epidural siendo los casos de lesión focal no evacuada, por definición un hematoma mayor de 25 ml. Solo 2 casos se presentaron con lesiones agregadas como fractura o neumoencéfalo. (61)

La predicción de letalidad en los pacientes clasificados como TCE grave de acuerdo con la ECG mostró mayor sensibilidad comparada con la escala de Marshall. La utilidad más significativa de estos valores es al utilizar las dos escalas en conjunto pues han mostrado una especificidad del 100% como valor predictivo de mortalidad en nuestra población. (61).

La resonancia magnética nuclear (RMN) ve limitada su utilización por el tiempo requerido para una exploración, su elevado coste y un menor rendimiento para reconocer el sangrado agudo intracraneal frente a la TC. Como ventajas, no somete al sujeto a radiación ionizante, y posee un mayor rendimiento en el estudio de la fosa posterior, lesiones medulares y la detección de daño axonal difuso.

El monitoreo continuo de EEG también aparece como una medida importante en el monitoreo de la función cerebral, pues permite el diagnóstico precoz de estados

convulsivos y la vigilancia del tratamiento farmacológico cuando se ha optado por el uso de tiopental para el manejo de la HIC. Los inconvenientes como el alto costo, la poca disponibilidad de neurólogo electroencefalografista en forma permanente y la difícil instalación e interpretación en pacientes más graves que han requerido de craniectomía descompresiva, han limitado su uso. (62)

Gallentine y cols., en su estudio de utilidad del EEG continuo en niños con TCE manejados en la Unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) indica que el tener EEG continuo es un apoyo para su manejo y empieza a ser más común entre las instituciones. Esta variabilidad se debe a la relativa falta de datos y aplicación de estudios prospectivos para conocer su impacto en el manejo y valor pronóstico. (63).

Al describir los principales hallazgos de los estudios de gabinete (TC, RMN y EEG) realizados en nuestra población encontramos que todos tuvieron TAC con reporte de anormalidad que incluían edema cerebral, hematoma epidural, subdural, intraparenquimatoso, herniación y necrosis. A un solo paciente se le pudo realizar RMN quien tenía una TC previa con reporte de herniación de hemisferio cerebral derecho y en el estudio de RMN se describe sangrado en varias fases de evolución con herniación uncal. De los 8 pacientes se practicó EEG, donde en 6 se reporto anormalidad, destacando en 2 de ellos ausencia de actividad eléctrica.

En el estudio de Nathan Kuppermann y cols., para la identificación de las características clínicas importantes de muy bajo riesgo para lesión intracraneana clínicamente importante en niños posterior a un TCE se usó como regla de predicción para los niños menores de 2 años, ausencia de los siguientes siete factores: el estado mental alterado, hematoma del cuero cabelludo excepto frontal, pérdida de conciencia por mas de 5 segundos, mecanismo de lesión grave que corresponde a caída de 0.9 metros de altura, fractura palpable del cráneo, y comportamiento anormal para los padres. La ausencia de estos factores tuvieron un valor predictivo negativo de importancia clínica para determinar el riesgo de lesión intracraneana. (64).

En el estudio encontramos que 1 pacientes fue menor de 2 años de edad que correspondió al 12.5% de los casos, el mismo que presentó estado mental alterado, hematoma no frontal, pérdida de conciencia por más de 5 segundos, comportamiento anormal para los cuidadores y mecanismo de lesión grave por caída de 1 metro de altura desde una litera y en el otro caso caída de 1 metro de altura desde los brazos de su madre.

La regla de predicción para niños de 2 años o más fue la ausencia de estado mental alterado, pérdida de conciencia, vómitos, mecanismo de lesión grave que corresponde a caída de más 1.5 metros de altura, signos de fractura basilar del cráneo y cefalea incapacitante, y de igual forma, esta regla presentó valor predictivo negativo de importancia clínica. (66)

En el estudio encontramos que 7 pacientes eran mayores de 2 años de edad que corresponde al 87.5% de los casos, donde los 7 pacientes (100%) presentaron estado mental alterado y pérdida de la conciencia, los vómitos se presentaron en 4 casos (57%), cefalea incapacitante en 3 casos (43%), mecanismo grave de lesión en 5 casos (71%), dentro de los mismos se destacan una lesión de tercero por arma de fuego a la altura del cráneo y accidente de tránsito mientras iba en bicicleta, 2 casos correspondieron a fractura basilar (29%).

En la identificación de las principales alteraciones neurológicas (pérdida de la conciencia, vómito, mareo, cefalea, alteración mental, conducta diferente para los padres o cuidadores, convulsiones, hematoma subgaleal, presión intracraneal y signos de fractura de base de cráneo), observamos que todos presentaron pérdida de la conciencia, la mayor parte menor a 5 segundos y solo en 1 caso entre 1 a 5 minutos y más de 5 minutos respectivamente, en el caso del vómito la mitad de los pacientes no los tuvo y de los que sí lo hicieron fueron en frecuencia entre 1 a 13 veces como máximo, dentro del mareo fueron 5 casos de los 8 que tenemos, cefalea se presentó en 3 casos siendo en todos ellos de tipo intensa, donde la alteración

mental solo en 3 casos, conducta anormal para los padres o cuidadores en 2 casos, convulsiones fueron en 6 casos y hematoma subgaleal en 6 de los casos, signos de fractura de base de cráneo en 2 casos.

De las alteraciones no neurológicas o sistémicas (pulmonares, cardiovasculares, metabólicas, hematológicas, infecciosas, renales y hepáticas) asociadas a nuestra población se puede ver que estas se encuentran presentes en los pacientes con TCE grave, siendo las afecciones cardiovasculares las más graves como los cambios de la tensión arterial sean hipotensión e hipertensión arterial, bradicardia, taquicardia ventricular, actividad eléctrica sin pulso y paro cardiorrespiratorio. Hipoxemia estuvo presente en todos los pacientes, fiebre en 2 casos de los cuales tuvieron como foco infeccioso neumonía asociada al ventilador, de las pulmonares se presentó atelectasia y broncoaspiración junto a 3 casos de neumonía asociada al ventilador (NAV), de las alteraciones renales un solo caso de insuficiencia renal aguda, neurológicas con hipertensión intracraneal en 2 casos, de las metabólicas se presentó hiperglicemia en 5 casos y 4 casos de alteraciones del equilibrio ácido base y electrolitos principalmente hipopotasemia e hiponatremia. De las alteraciones hematológicas tuvimos 2 casos de hemorragia pulmonar.

En un estudio de tipo cohorte realizado por Mascia y cols., en una Unidad de Cuidados Intensivos (2008) describe como principal complicación la disfunción respiratoria, seguida por la cardiovascular y coagulopatía (34), al igual Lim y cols., en 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. (66). Esta información sustenta lo observado en nuestra población, donde la totalidad de nuestros pacientes presentaron hipoxemia e hipertensión arterial siendo estas alteraciones cardiopulmonares lo que coincide con la evidencia encontrada en las publicaciones internacionales.

Fu y cols., en su estudio retrospectivo de cohorte del 2017 describió que la hiperglicemia temprana y una puntuación de ECG<8 fueron factores de riesgo para

la mortalidad con lo que se podría predecir la mortalidad hospitalaria, reducción de los días sin ventilación mecánica, de manejo en la UCIP y alta hospitalaria en los niños con TCE de moderado a grave. (67)

En el manejo del TCE grave éste se realiza principalmente en los servicios de urgencias de manera inicial y posteriormente en las UCIP, en general con base en el manejo del cuidado del niño enfermo crítico, derivando a su vez de las estrategias de manejo tanto farmacológico y/o quirúrgico, la terapéutica empleada es individualizada a cada paciente teniendo en cuenta las enfermedades concomitantes, comorbilidades, y sobre todo las secuelas propias de que puede generar el TCE. Derivado de nuestra población de estudio se encontró que el manejo farmacológico y/o quirúrgico del TCE grave no difiere de lo reportado en la literatura, y este se enfoca principalmente en mantener manejo adecuado del dolor, sedación, analgesia y relajación en algunos casos junto a estrategias de ventilación mecánica con medidas de protección pulmonar para evitar el SDRA y el manejo neurointensivo para el control de la HIC.

Pineda y cols., en su estudio retrospectivo de cohorte del año 2013 con pacientes pediátricos con TCE grave admitidos en la UCIP describe que antes de la implementación del Programa de Cuidado Neurocrítico (PCNC) el 52% de los pacientes tenían baja posibilidad de alta hospitalaria y en 30% de los casos se favorecía; después de la aplicación del PCNC, el 33% de pacientes tenían pronóstico y el 67% favorable. El 11% de pacientes fallecieron antes de la implementación del PCNC en comparación con el 3% después del mismo. Se incrementaron las medidas terapéuticas intensivas durante los primeros 3 días de tratamiento después de la aplicación PCNC lo que llevo a la disminución de la mortalidad. La raza blanca, uso de monitorización de la PIC y el aumento de las puntuaciones en la ECG después de la reanimación se asociaron con mayor probabilidad de resultados favorables. (68)

Hamele y cols., en su estudio retrospectivo de cohortes en el año 2016 con pacientes de TCE grave y en manejo con ventilación mecánica invasiva describe que la mayoría de los tratamientos para la PIC elevada se asociaron con un mayor riesgo de NAV. El coma barbitúrico, bloqueo neuromuscular y uso de manta de enfriamiento permanecieron independientemente asociados con NAV. La mayoría de NAV ocurrieron antes del día 4 de hospitalización y sólo el 7% después del día 7. Los pacientes con NAV tuvieron una estadía significativamente mayor en la UCIP y en el hospital, así como un mayor riesgo de necesidades de atención crónica después del alta, pero no de mortalidad. La terapia empírica temprana para los pacientes que requieren la infusión de barbitúrico, bloqueo neuromuscular o uso de manta de enfriamiento podría mitigar la morbilidad. (69)

Respecto del manejo neuroquirúrgico de la población estudiada se lo realizó en 2 de los casos, uno de los cuales con diagnóstico por TC de hematoma subdural al cual se le realizó drenaje de hematoma y craniectomía descompresiva, al segundo caso neuroquirúrgico el hallazgo por imágenes en la TC fue edema y pérdida de la relación sustancia gris-blanca al cual procedió a realizar colocación de catéter PIC.

En el estudio de Mhanna y cols., donde se compara a los pacientes de TCE grave tratados con craniectomía descompresiva (CD) a una mediana de 2 horas después de la admisión y un grupo de control contemporáneo se evidencia que los hallazgos de TC fueron significativos para una mayor tasa de herniación y edema cerebral entre los pacientes con CD versus sus controles.

En general, no hubo diferencias significativas en la supervivencia entre los pacientes con CD y los controles, sin embargo, entre los sobrevivientes, a los 4 años después del TCE, el 42% de los pacientes con CD tenían una discapacidad. La CD temprana en pacientes pediátricos con TCE grave mejora la supervivencia. Se necesitan futuros estudios controlados aleatorios prospectivos para confirmar estos hallazgos. (69)

11. Conclusión

La frecuencia encontrada de los pacientes en mortalidad derivados de TCE, representa una tasa inferior a la reportada en la literatura internacional, sin embargo este dato no refleja la gravedad del paciente atendido en el Departamento de Urgencias del INP, donde la presentación clínica de este evento neurológico mayormente coincide con los reportes internacionales realizados en estudios de poblaciones similares.

Esto deriva a la interrogante de establecer las condiciones por las cuales tal tasa de mortalidad es menor y en consecuencia la necesidad de realizar estudios prospectivos que permitan dar contestación a tal hecho.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manrique I, Alcalá PJ. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. En: AEP eds, Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2010; 211-30.
2. De la Torre-Gomez y cols, Trauma de cráneo severo en niños. *Revi9sta médica MD*. 2014. 5:230-237.
3. McLean AJ. Brain injury without head impact? In: Bandak AF, Eppinger RH, Ommaya AF, eds. *Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics*. Larchmont, NY: Mary Ann Liebert; 1996. 45-49
4. Willinger R, Taleb L, koop C. Modal and temporal analysis of head mathematical models. In: Bandak AF, Eppinger RH, Ommaya AK, eds. *Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics*. Larchmont, NY: Mary Ann Liebert; 1996; 265-276.
5. Obreja C. Brain injury biomechanics: diffuse axonal injury and brain concussion. *Marzo del 2014*.
6. De las Cuevas Terán I, Arteaga RM. Traumatismo craneoencefálico en el niño. *Bol Pediatr*. 2000; 40: 109-14.
7. Ruano D, González R. Traumatismo craneoencefálico. En: J. Benito y cols. (eds.), *Tratado de Urgencias en Pediatría*. 2ª ed. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2011; 865-74.
8. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. En: AEP eds., *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Neurología pediátrica*. 2ª edición. Ergon. Majadahonda (Madrid) 2008; 118-28.
9. Mansfield R. Severe traumatic brain injuries in children. *Clin Ped Emerg Med* 2007; 8: 156-164.
10. Gupta, Arun K, Summors, Andrew C. Notes in neuroanesthesia and critical care. eBook collection. Printed on 04/16/2014. PM via Universidad de Guadalajara.
11. Chestnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe traumatic brain injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-22
12. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Peidatria Surg* ; 1993; 28: 310-4
13. Henzler D. Cooper D, Cooper DJ, Tramayne AB, et al. Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury. A case control study. *Crit Care Med* 2007; 35: 2017-31.
14. American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. 2005. Part 12. Pediatric advanced life support. *Circulation* 2005; 112:IV 167- 87.

15. Finfer, S., Bellomo, R., Boyce, N., French, J., Myburgh, J., Norton, R., & SAFE Study Investigators. (2004). A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*, 350 (22), 2247-2256.
16. Javouhey E, Guerin AC, Martin JL, et al. Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10: 472-478.
17. Catala-Temprano A, Claret Teruel G, Cambra Lasoasosa FJ, et al. Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure as risk factors in children with traumatic brain injury in children. *J Neurosurg*. 2007; 107: 389-91.
18. Agbeko RS, Pearson S, Peters MJ, Mc Names J . et al; *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13(1):e39-47.
19. Sakellaridis N, Oavlou E, Karatzas S, et al. Comparison of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2001; 39: 554-9.
20. R.T. Mainsfield Severe traumatic brain injuries in children. Severe brain injuries. *Clin Ped Emerg Med* 2007; 8:156-164.
21. Ghajar JBG, Hariri RJ, Patterson RH: improved outcome from traumatic coma using only ventricular cerebrospinal fluid drainage for intracranial pressure control. *Adv Neurosurg* 1993; 21:173-177.
22. Lewis RJ, Yee I, Inkelis SH, et al: Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1114-1118.
23. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Sys Rev*. 2000;CD000033.
24. Sahuquillo J, Arikan F: Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Sys Rev* 2006, CD 003983.
25. Curry R, Hollingworth W, Ellenbogen RG, et al: Incidence of hypo and hypercarbia in severe traumatic brain injury before and after 2003 pediatric guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 2008; 9:141-146.
26. Fanconi S, Kloti J, Meuli M, et al: Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatric head injury. *Intensive Care Med* 1988; 14: 163-166.
27. Pepe JL, Barba CA: the metabolic response to acute traumatic brain injury and implications for nutritional support. *J Head Trauma Rehabil* 1999, 14; 462-474.
28. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L, et al. Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomized controlled study *Lancet* 2009; 373:547-556.
29. Green DM, O'Phelan KH, Bssin SL, et al. Intensive versus conventional insulin therapy in critically ill neurologic patients. *Neurocrit Care* 2010; 13:299-306.
30. Coester A, Neumann CR, Schmidt MI. Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury : a randomized trial. *J. Trauma* 2010, 68: 904-911.

- 31.** Luis Miguel Torres Morera. Tratado de cuidados criticos y e,mergencias Tomo II. Ediciones ARAN. 2002. España.
- 32.** 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.
- 33.** Berthiaume L, Zygun D. Non-neurologic Organ Dysfunction in Acute Brain Injury. Crit Care Clin. 2007;(22) :753–66.
- 34.** 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.
- 35.** Baum J, Entezami P, Shah K, Medhkour A. Predictors of Outcome in Traumatic Brain Injury. World Neurosurgery. 2015;(10):234-39.
- 36.** Dhuleep S, Wijayatilakea B, Sherrenc B, Jigajinnid S. Systemic complications of traumatic brain injury. Neuroanesthesia. 2015;28(5):43-56.
- 37.** 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.
- 38.** Ros S, Auble B. Endocrine changes after pediatric traumatic brain injury pituitary. J Clin Med. 2015;(4):1536-60.
- 39.** Tschudy M, Arcara K. Manual Harriet Lane de Pediatría. The Johns Hopkins Hospital. 19ed. USA: Elseviere. 2014.1105p.
- 40.** 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.
- 41.** Hunt R, Boychuk J, Smith B. Neural circuit mechanisms of post-traumatic epilepsy. Frontiers. 2013 June;7(89):1-14
- 42.** Reifschneider K, Auble B, Rose S, Kopczak A. Update of Endocrine Dysfunction following Pediatric Traumatic Brain Injury. J Clin Med. 2015;(3):213-24.
- 43.** Quintard H, Ichai C, Payen J. The Stress Response of Critical Illness: Metabolic and Hormonal Aspects. 16ed. Suecia: Springer;2016. p.197.
- 44.** 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.
- 45.** 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.
- 46.** López Álvarez JM, et al. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave (II): factores relacionados con lamorbilidad y mortalidad. Med Intensiva. 2011;35:337-43.

- 47.** Aispuro GM, Maltos VW, Garza AAG, Gallego CCI y col. Traumatismo craneoencefálico grave en pacientes pediátricos. Factores pronósticos de mortalidad. *Medicina Universitaria* 2008;10(38):16-2.
- 48.** Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* 2006;21(5): 375-8.
- 49.** Casado J, Martínez A. Traumatismo craneoencefálico en niños. En: Casado J, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento del niño grave.* Madrid, España: Ediciones Ergon: 2000. p. 458-65.
- 50.** Feickert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. *J Trauma.* 1999;47(1):33-8.
- 51.** Rhodes M, Aronson J, Moerkirk G, et al. Quality of life after the trauma center. *J Trauma.* 1988;28(7):931-8.
- 52.** Secretaria de Salud. *Gaceta medica.* 2008;25(26):16-23.
- 53.** Langlois JA, Rutland-Brown W, Thomas KE. The incidence of traumatic brain injury among children in the United States: differences by race. *J Head Trauma Rehabil.* 2005 May-Jun. 20(3):229-38. [Medline].
- 54.** Malagón-Valdez, J. Hidrocefalia congénita, *Rev Neurol; 42(supl.3): s39-s44, abr. 2006.*
- 55.** Del Campo Martínez y cols, Frecuencia de hemorragia intracraneana en niños hemofílicos / Intracranial hemorrhage frequency in patients hemophilic, *Rev. mex. pediatr;*64(4):157-60, jul.-ago. 1997.
- 56.** 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.
- 57.** Vázquez-Solís MG et al. Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(4):372-7.
- 58.** Otayza M Felipe. Traumatismo encefalocraneano. *Rev. chil. pediatr.* [Internet]. 2000 Jul [citado 2017 Mar 31]; 71(4): 361-367.
- 59.** Duhaime AC, Christian CW, Rorke LB, Zimmerman RA. Nonaccidental head injury in infants--the "shaken-baby syndrome". *N Engl J Med.* 1998 Jun 18. 338(25):1822-9.
- 60.** Ewing-Cobbs L, Prasad M, Kramer L, et al. Acute neuroradiologic findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst.* 2000 Jan. 16(1):25-33; discussion 34.
- 61.** Dra. Alma Iris Cano Rodríguez, Análisis de signos clínicos y hallazgos radiográficos en pacientes pediátricos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, *Anales de Radiología México* 2009;3:211-220.
- 62.** Dr. Fernando Bobenrieth K, Trauma de cráneo en pediatría conceptos, guías, controversias y futuro, *Rev. Med. Clin. Condes -* 2011; 22(5) 640-646.

- 63.** Gallentine WB(1). Utility of continuous EEG in children with acute traumatic brain injury. *J Clin Neurophysiol.* 2013 Apr;30(2):126-33.
- 64.** Nathan Kuppermann, Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study, *Lancet* 2009; 374: 1160–70 Published Online September 15, 2009.
- 65.** Lim H, Smith M. Systemic complications after head injury:A clinical review. *Anaesthesia.*2007;(62):474–82
- 66.** Fu YQ(1), Chong SL(2),(3), Lee JH(3),(4), Liu CJ(1), Fu S(5), Loh TF(3),(4), Ng KC(2),(3), Xu F(1). The impact of early hyperglycaemia on children with traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2017;31(3):396-400
- 67.** Pineda JA(1), Leonard JR, Mazotas IG, Noetzel M, Limbrick DD, Keller MS, Gill J, Doctor A. Effect of implementation of a paediatric neurocritical care programme on outcomes after severe traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Lancet Neurol.* 2013 Jan;12(1):45-52
- 68.** Hamele M(1), Stockmann C(1), Cirulis M(1), Riva-Cambrin J(2), Metzger R(3), Bennett TD(4), Bratton SL(1). Ventilator-Associated Pneumonia in Pediatric Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.*
- 69.** Mhanna MJ(1), Mallah WE(1), Verrees M(2), Shah R(3), Super DM(1). Outcome of children with severe traumatic brain injury who are treated with decompressive craniectomy. *J Neurosurg Pediatr.* 2015 Jul 31:1-7.

13. Anexos

Anexo A: Variables de 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. Severo	Leve, Moderado, Severo
Escala de coma de Glasgow	Cuantitativa	Clasificación de signos y síntomas referidos al evento 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	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 2. 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.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ketorolaco 2. Paracetamol 3. Ibuprofeno 4. 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. Sol. hipertónicas 20. Norepinefrina 21. Fentanil 22. Otros 23. Ninguno 	<p>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</p>
Lactato	Cuantitativa	Intermediario de la glucosa en el musculo esquelético, cardiaco, eritrocitos y otros tejidos.	mU/mL	mU/mL
Electrólitos sanguíneos	Cuantitativa	Minerales presentes en la sangre que llevan una carga eléctrica. En este caso se usaran Na ²⁺ , K ⁺ , Mg ²⁺ , Ca ²⁺ y Cl ⁻	mEq/L	mEq/L
Plaquetas	Cuantitativa	Fragmentos citoplasmáticos pequeños irregulares y carentes de núcleo, útiles para la hemostasia.	10 ³ /uL	10 ³ /uL
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 Cardíaca	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 frio medido con termómetro	Grados centígrados	°C

<i>Medición de presión intracraneal</i>	Cuantitativa	Medición de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente.
<i>Terapia no farmacológica</i>	Nominal	Uso de terapéutica que no involucra el uso de fármacos.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente.
<i>Desarrollo de afecciones secundarias</i>	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
<i>Diagnóstico de discapacidad al alta</i>	Nominal	Falta o limitación de alguna capacidad física o mental que se presenta como resultado del TCE y es diagnosticada al alta.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente
<i>Buena recuperación al alta</i>	Nominal	Proceso en el que un apersona se recupera adecuadamente posterior a un evento patológico.	1. Presente 2. Ausente	Presente, ausente

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. Sí 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. quirófano 6. defunción

VARIABLES BIOQUÍMICAS AL INICIO

Días	Parámetro	Días	Parámetro
____	Glucosa en sangre: ____ mg/dl	____	Plaquetas: ____
____	Hemoglobina: ____ g/dl	____	Creatinina: ____
____	Leucocitos: ____ 10 ³ /uL	____	INR: ____
____	Tiempos de coagulación: ____ TP, ____ TTP,	____	Na: ____
____	Lactato (mas elevado): ____	____	Mg: ____
____	K: ____	____	AST: ____
____	Ca: ____		
____	ALT: ____		

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. Sí, 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. 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. 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**Cardiacas:** 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No Día _____**Pulmonares:** 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No

Día _____

Renales: 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No Día _____**Abdominales:** 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No

Día _____

Infecciosas: 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No Día _____**Neurológicas:** 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No

Día _____

Metabólicas: 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 2.No Día _____**Buena recuperación al alta:** 1. Presente 2. Ausente**Hematológicas:** 1. Presente: especificar _____ 2. Ausente Día: _____ Resolución 1.Sí 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