

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESUS RIVERA



TESIS MONOGRÁFICA PARA OPTAR AL TÍTULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre 1^{er}o Enero del año 2015 a 1^{er}o Enero del año 2017.

Autor: Dr. Róger Antonio Sarria Cabezas.

Médico Residente de 3^{er} año de Pediatría.

Tutor asesor y metodológico:

Dra. María José Sequeira Mejía.

Médico Pediatra.

Managua, 15 de Mayo de 2018.

INDICE

INDICE.....	i
AGRADECIMIENTO.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
RESUMEN.....	iv
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACION.....	5
PLANTEAMINETO DEL PROBLEMA.....	6
OBJETIVOS.....	7
MARCO TEORICO.....	8
DISEÑO METODOLOGICO.....	43
RESULTADOS.....	48
DISCUSION Y ANALISIS.....	50
CONCLUSIONES.....	58
RECOMENDACIONES.....	59
BIBLIIOGRAFIA.....	60
ANEXOS.....	65

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de mi vida.

A mi madre, que con su demostración de madre me ha enseñado a no desfallecer ni rendirme ante nada y siempre preservar a través de sus sabios consejos.

A mis maestros, que siempre me brindaron sus conocimientos sin egoísmos y su apoyo en momentos de difícil decisión para poder acompañarlos en la práctica de este arte.

A mi tutor, que con paciencia y solidaridad me ha guiado durante la realización de este estudio.

Gracias a todas las personas que ayudaron directa e indirectamente en la realización de este proyecto.

DEDICATORIA

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre.

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

A mis hermanos.

Por enseñarme el valor de la amistad, el trabajo, la unión y por ser en todo momento incondicionales en cualquier circunstancia así como de guía en el camino.

A mis hijos.

Por ser el motor continuo de superación, alegrías y de cariño desinteresado.

RESUMEN

El presente estudio se llevó a cabo con el objetivo de describir el comportamiento clínico del traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica en pacientes ingresados en las unidades de terapia intensiva del Hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” desde el 1 de enero de 2015 al 1 enero del año 2017.

Fue un estudio descriptivo, retrospectivo y con corte transversal con una población de estudio de 49 pacientes de los cuales se obtuvo una muestra de 38 pacientes de los cuales aptos para la investigación según los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

La recolección de la información fue realizada a través de la revisión de los expedientes clínicos y llenado de fichas, cuya información fue procesada en el programa IBM SPSS Statistics versión 24.

Se obtuvieron los siguientes resultados: el grupo etáreo de 6 a 14 años fue el más afectado, siendo el masculino y de procedencia urbana con mayor incidencia.

Los mecanismos de lesión por accidente automotor y las caídas son la principal causa. Con hallazgos de neuroimagen con edema cerebral, fracturas, hemorragias subaracnoidea más frecuentes.

La mayoría de los pacientes fueron intubados fuera de nuestra unidad siendo ventilados mecánicamente entre 4 a 6 días en su mayoría. Con tratamiento de antibióticos en una gran parte del estudio, uso de sedación y analgesia, y en pocos

casos el uso de relajantes musculares. La mayoría se utilizaron soluciones hiperosmolares siendo el manitol el de preferencia.

Más de la mitad de los pacientes presentaron colapso vascular y $\frac{3}{4}$ de la muestra estudiada requirieron aminas vasoactivas. Los niveles de oxigenación en sangre mayor de 80 mm/Hg se encontraban casi en todos los pacientes, los niveles de dióxido de carbono más de la mitad estaban por debajo de 35 mm/Hg. La osmolaridad sérica en más de la mitad de los pacientes se encontraba en rangos adecuados.

Un poco más de $\frac{1}{3}$ de la población sufrieron complicaciones como epilepsia, $\frac{1}{4}$ datos de hipertensión endocraneana, y casi la mitad de los pacientes presentaron algún tipo de disfunción que varían entre sensitiva, motoras o cognitivas. La mortalidad se presentó en un 10% de los casos, siendo la mitad de origen neurológico por muerte cerebral o shock neurogénico irreversible.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TEC) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas en forma precoz o tardía, permanente o transitoria. ⁽¹⁾

La repercusión del TEC tiene gran importancia por constituir un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias y por la posibilidad de generar lesiones graves y potencialmente letales. Se estima que, 1 de cada 10 niños sufrirá un TEC no banal a lo largo de la infancia. En los países desarrollados, el TEC supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año, en los niños menores de 1 año, la mortalidad de los traumatismos es el doble que en el resto de la población pediátrica. ⁽²⁾

Entre las patologías que afectan el sistema nervioso central, el trauma craneoencefálico es una de las más frecuentes, afectando cada año un número importante de niños. Su incremento se ha visto favorecido por el desarrollo alcanzado en la vida moderna, siendo los accidentes de tránsito su principal causa.

El TEC está dentro de las principales causas de muerte traumáticas en los niños tanto en los países desarrollados como en las vías de desarrollo, además constituyen causas de primer orden de retraso mental, epilepsia e incapacidad física. ⁽³⁾

Los traumatismos craneoencefálicos son unas de las primeras causas de incapacidad grave y muerte en la niñez. La mayoría de estos niños requieren de hospitalización prolongada y hasta el 50% de ellos sufren secuelas neurológicas importantes si el coma excede las 24 horas. Entre el 2% y el 5% quedan con incapacidades graves para el resto de sus vidas. Es muy importante identificar aquellos que pueden ser observados y recobran espontáneamente la conciencia, de aquellos que desarrollan un déficit neurológico progresivo.

La mortalidad de los pacientes con trauma craneoencefálico grave es muy elevada si no se cumplen métodos de tratamientos intensivos para controlar la elevación postraumática de la presión intracraneal, la hipoxia o isquemia cerebral y otras complicaciones. ⁽⁴⁾

ANTECEDENTES

Desde 1979 la tasa de mortalidad asociada a TCE ha disminuido de 24.6/100.000 a 19.3/100.000 pacientes, aunque ello no solo se debe a un desarrollo tecnológico y mejor implementación de las Unidades de Terapia Intensiva Pediátricas, además de los conocimientos últimos en relación al manejo tanto del daño inicial como del daño cerebral secundario, sino también a disminuir los factores de riesgo en la población. ⁽⁵⁾

En el año 2012 se realizó un estudio descriptivo en las unidades intensivas de nuestro hospital infantil con el fin de conocer el manejo y evolución de los pacientes con trauma craneoencefálico severo. Encontrando principal mecanismo de producción el vehículo de motor en marcha, grupo etario mayormente afectado fue el de 6 a 10 año, dentro del manejo: soluciones hipertónicas, manitol, ventilación asistida y difenilhidantoína con una mortalidad del 4.3%.

En el año 2016, Dr. Gilberto Pérez se realizó un estudio sobre el pronóstico del trauma craneoencefálico donde encontraban que Nicaragua posee la tasa más alta de mortalidad por TEC del istmo centroamericano con 166 por 100,000 habitantes representando un 53%, comparado con el 11.6% de Costa Rica y un 32.4% en el Salvador. ⁽⁶⁾

Zebrack y col. En la ciudad de Salt Lake, USA, en el año 2009 realizaron un estudio retrospectivo con 299 niños con trauma craneal moderado a severo, con el objetivo de estudiar la prevalencia, manejo, monitoreo de la hipoxia e hipotensión en la resucitación temprana y relacionarlo con el estado neurológico al ser dado de alta. El 39% de los pacientes presentaron hipotensión y solamente el 48% fue tratado. La hipoxia ocurrió en 44% de los pacientes y fue tratada en el 92% de los mismos. La hipotensión estuvo relacionada a una mayor tasa de mortalidad, con OR de 3.4

y una posibilidad mayor de 3.7 veces, de presentar algún tipo de discapacidad en comparación con los niños en que la hipotensión fue tratada. La hipoxia no tratada por sí sola no estuvo relacionada con la mortalidad ni la discapacidad. ⁽⁷⁾

Hoyos y Albuja en Ecuador en el año 2011 en el servicio de cuidados intensivos pediátricos del hospital de Niños Baca Ortiz de Quito estudiaron a pacientes con traumatismos craneoencefálicos, observando que el 79.2% de los pacientes atendidos fueron varones. El promedio de edad fue de 5.6 años. El 43.8% de los pacientes sufrió caída de altura, 45.8% accidente de tránsito y 6.3% maltrato infantil, del total de pacientes el 6.3% no recibió atención alguna previo ingreso al hospital. El tiempo de permanencia en cuidados intensivos fue de 143 horas. ⁽⁸⁾

JUSTIFICACIÓN

El TEC tiene gran importancia por constituir un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias siendo el TEC leve el más frecuente. Sin embargo el TEC grave representa un importante ingreso a los servicios de terapia intensiva y por la posibilidad de generar lesiones graves y potencialmente letales.

En Nicaragua la organización mundial de la salud estima que existe alrededor de 15.3 accidentes por cada 100,000 personas para el año 2016 de los cuales 1.3 de 1,000 niños menores de 5 años mueren por accidentes, siendo una proporción de 49% producidos por accidentes automovilísticos, 12% por jugar en la vía pública, un 5% ocasionado en bicicletas y un 12% sin registro. Para el año 2015 Nicaragua reporta un total de muerte por lesiones 12 en el periodo neonatal, 135 en menores de 3 años y 147 niños mayores de 4 años, siendo la tercera causa de muerte después de las infecciones de vías respiratorias inferiores y de la diarrea. ⁽⁹⁾

Según la vigilancia epidemiológica del ministerio de salud de nuestro país reporta un aumento considerable del número de accidentes automovilístico siendo de 157 casos por cada 100,000 a 265 casos por cada 100,000 habitantes para la semana epidemiológica número 15 entre los años 2016 y 2017, con un aumento del 63.6% con respecto al año anterior. ⁽¹⁰⁾

Es por esto que considero importante conocer sobre las prácticas actuales en nuestras unidades de terapia intensiva y su análisis ayudara a mejorar el abordaje y el manejo de esta patología obteniendo un mejor pronóstico y calidad de vida de nuestros pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera?

OBJETIVO GENERAL:

- Describir el comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre 1^{er} Enero del año 2015 a 1^{er} Enero del año 2017.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Describir las características sociodemográficas de los niños con traumatismo craneoencefálico severo.
2. Identificar los mecanismos de lesión de los niños con traumatismo craneoencefálico severo.
3. Mencionar los tipos de trauma craneoencefálico encontrados en los estudios de neuro-imagen.
4. Determinar el manejo empleado en niños con traumatismo craneoencefálico severo.
5. Mostrar la evolución y condición de egreso de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

MARCO DE REFERENCIA.

El trauma craneoencefálico se define como la lesión de las estructuras de la cabeza producida por fuerzas mecánicas. Por lo tanto el concepto de TEC hace referencia a una gran variedad de patologías según las estructuras dañadas, bien sea el continente del cerebro y sus estructuras, o el contenido. ⁽¹⁾

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. ⁽¹¹⁾

La distensión en el tejido cerebral inducida por la fuerza lineal y rotacional crea un gradiente espacio-temporal. La sustancia gris que cubre a la superficie del cerebro es más susceptible a las fuerzas lineales, lo que ocasiona contusiones y hemorragias corticales. ⁽¹²⁾

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. ^(13, 14)

Características sociodemográficas.

Edad

El TEC se distribuye bimodal mente en la edad pediátrica, siendo los menores de dos años el grupo con mayor frecuencia de atención, seguido de un segundo pico de gran incidencia durante la pubertad causado por la participación de actividades de alto riesgo, sin embargo en el 2012 se encontró en nuestro hospital que la edad más frecuente fue de 5 a 10 años de edad seguido de los menores de 5 años y los mayores de 10 años en una prevalencia similar. ^(15,16)

Sexo

Se ha observado una predilección de TEC al sexo masculino en todos los grupos etarios, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años edad, con una relación de 2.2:1 a favor del sexo masculino. ^(15, 16,17).

Procedencia

Los traumatismos craneoencefálicos se han observados en países desarrollados y en vía de desarrollo siendo con más frecuencias en las zonas urbanas producidas por caídas y accidentes de tránsito, sin embargo en nuestro país la prevalencia es de un 58% en las zonas urbanas. ⁽¹⁸⁾

Cinemática del trauma.

Las descripciones en la literatura internacional sitúan las causas del TEC según los grupos de edad, refiriéndose que las causas más comunes en los niños menores de 2 años son las caídas accidentales y de altura, seguidas de accidentes de tránsito y el maltrato es una causa potencialmente grave debido a la intensidad de las lesiones produciendo secuelas o muerte en más de la mitad de los casos. ⁽¹⁵⁾

En el grupo de 2 a 6 años la causa fundamental son los accidentes de tránsito. Se describe que la incidencia de TEC va en aumento con relación a la edad del paciente, sin embargo este dato difiere según el país, en Chile se reportan que en

los niños mayores de 2 hasta los 12 años las caídas es el principal mecanismo de trauma seguido de los accidentes de tránsito, también encuentra que existen dos picos de incidencia siendo los menores de 2 años y los adolescente los grupos más afectados siendo en estos últimos los deportes extremos y de alto riesgo. ^(17,19)

En nuestro hospital se han observado que las causas de TEC son los accidentes automotores con un 41% seguido de caídas, lesiones por equinos y en menor grado el maltrato infantil. ^(16,18)

Tipos de lesión y hallazgos de neuro-imagen

Los niños son más susceptibles de padecer una lesión intracraneal tras un TEC por sus características anatómicas: superficie craneal proporcionalmente mayor la cual puede llegar a representar hasta el 20% en niños menores de 4 años, plano óseo más fino y deformable, musculatura cervical relativamente débil y un mayor contenido de agua y menor de mielina dado que esta se completa hacia los tres años de edad y la sinaptogénesis ocurre más allá de estas edad favorece el daño axonal difuso ante fuerzas de aceleración y desaceleración, asimismo es más susceptible a la toxicidad por aminoácidos excitatorios, especialmente el glutamato. El cuero cabelludo de los niños es altamente vascularizado llegando a presentar signos de choque por lesiones de los espacios subgaleal y epidural. Aunque en los niños es menor la frecuencia de lesión quirúrgicas neurológicas presentan mayor predisposición a edema cerebral por la tendencia a hiperemia cerebral propia de la niñez, el incremento en el flujo cerebral excede las demandas metabólicas, lo que explica el edema cerebral difuso tan común en el TEC pediátrico. ^(1,20).

Las lesiones cerebrales se dividen en dos grupos siendo las lesiones primarias y secundarias.

Lesiones primarias: son causadas inmediatamente después el impacto y determina lesiones funcionales o estructurales, tanto reversibles como irreversibles. Pueden inducir lesiones tisulares que se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongados de tiempo tras el evento. La respuesta que conduce a este daño

secundario incluye pérdida de la autorregulación cerebrovascular, alteraciones de la barrera hematoencefálica, edema intra y extracelular e isquemia. Esta respuesta cerebral también puede determinar cambios patológicos sistémicos, como distress respiratorio, diabetes insípida, síndrome de pérdida cerebral de sal o pirexia central. Estas lesiones son causadas por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Estas incluyen contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión de tallo, desgarró dural o venosos.

Este tipo de lesión primaria posee un sustrato microscópico específico con lesión celular, desgarró y retracción de los axones así como alteraciones vasculares originando dos tipos el focal y el difuso. ^(21,22)

Las lesiones focales está condicionada por fuerza directas transmitidas a través del cráneo, estas lesiones se encuentran comúnmente en los polos frontales y temporales y también en las superficies inferiores de estos lóbulos donde el tejido nervioso está en contacto con los relieves óseos originando las contusiones, laceraciones, hemorragias y edema ya sea vasogénico o citotóxico. Estas áreas contundidas producen déficit neurológico por destrucción tisular, compresión del tejido cerebral vecino o isquemia.

Las lesiones difusas se circunscribe básicamente a la lesión axonal difusa y algunas tumefacciones que producen desplazamiento de otras estructuras, estas se producen por efecto de fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante al menos unos 50 ms en sentido lineal o angular, abarcando áreas cerebrales más o menos extensas ocasionando daño como consecuencia de un estiramiento y/o distorsión de los axones que sufren desconexión funcional o ruptura física, sin embargo los daños axonales en su mayoría no se deben a una interrupción anatómica sino a un aumento de la permeabilidad para el calcio extracelular en los nodos de Ranvier y en el propio citoesqueleto, este acumulo de calcio en el interior de la célula inicia un proceso de apoptosis en hora o días. ^(21,22)

Aunque los datos en humanos sobre los efectos inmediatos del TEC son escasos, hay estudios en modelos animales que sugieren la existencia de un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo global en las primeras horas post

trauma, con la particularidad de que se produce un exagerado consumo de oxígeno, lo que hace al cerebro particularmente vulnerable a la hipotensión e hipoxia. A este periodo le sigue otro de duración variable en el que disminuye discretamente el flujo sanguíneo cerebral y aún más el consumo de oxígeno, lo cual es indicativo de la hiperemia cerebral como una respuesta las necesidades metabólicas. ^(23,24)

Daño cerebral secundario.

Este ocurre como respuesta al daño primario y a ciertos eventos sistémicos, desarrollando sangrados o lesiones expansivas, edemas, hiperemia, trombosis, hematoma intraparenquimatosas, epidurales, subdurales en expansión que se producen de forma primaria pero por su características evolutivas empeoran el cuadro inicial, hipoxia e hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotóxicas y radicales libres, hipertensión endocraneana y neuroinfecciones ⁽²⁰⁾

FACTORES QUE CONDICIONAN LESION CEREBRAL SECUNDARIA.

HIPOTENSIÓN ARTERIAL	Hipertensión intracraneal
HIPERGLUCEMIA	Hipoventilación / hiperventilación excesiva

HIPONATREMIA	Disminución del flujo sanguíneo cerebral
HIPOXIA	Vasoespasmos
CRISIS CONVULSIVAS	Compresión del tejido cerebral
DAÑO POR REPERFUSIÓN	Infecciones
REANIMACIÓN HÍDRICA INADECUADA	Estado de choque.

Tomado Revista de la asociación Mexicana de Medicina crítica y terapia intensiva 2009

Las lesiones vasculares que determinan la presencia de hematomas intracraneales son responsables de la elevación de la presión intracraneana, este aumento patológico es una causa vinculada con mayor especificidad a un incremento del índice de morbilidad el cual aumenta en relación a la duración empeorando el pronóstico. El retraso de la evacuación posibilita la aparición de secuencias bioquímicas que producen edema vasogénico, edema intracelular e hiperemia aumentando aún más los efectos deletéreos de la presión intracraneana y alterando directamente el metabolismo celular.

El daño cerebral secundario en relación a las causas sistémicas se debe destacar como principal variable individual la hipotensión arterial incluso aun estando presente en periodos breves eleva la tasa de mortalidad el TEC grave del 27% al 50%. (21,22)

La hipoxemia también empeora el pronóstico. De acuerdo con resultados del banco de datos del coma traumático. Sin embargo la hipoxemia aislada aumenta la tasa de mortalidad en torno al 2%, mientras que esta se incrementa más de 25 veces cuando se asocia a hipotensión arterial. Los cuadros de fiebre, estados sépticos y las crisis comiciales aumentan el metabolismo cerebral por lo que los efectos de la isquemia serian en teoría aún más devastadores. Sin embargo salvo en los casos de fiebre prolongada no se han podido demostrar que dicho elementos constituyan

variables independientes con alguna influencia significativa sobre el pronóstico del TEC. ⁽²⁵⁾

Con respecto a la hiponatremia asociada por diferentes mecanismos del TEC es un factor determinante de mal pronóstico dado que promueve edema intracelular. ^(21,22)

Hallazgos de Neuro-imagen.

Los estudios de neuro-imagen han permitido detectar lesiones craneoencefálicas presentes aun con escalas de Glasgow normales. La tomografía computarizada (TAC) es el estudio de elección para identificar anomalías estructurales. Este estudio debe considerarse en todos los pacientes con TEC con una escala de GLASGOW menor de 13 puntos, ante la presencia de signos de deterioro neurológico o exista fracturas craneales en la radiografía simple de cráneo. Este estudio permite la representación de la anatomía en un momento determinado por lo que se debe de tener en cuenta que las lesiones son dinámicas y evolutivas por lo que se debe de valorar la realización de una segunda TAC 24 horas después del primer estudio y si presenta deterioro neurológico independientemente del tiempo transcurrido.

En 1991 el Banco de Datos del Trauma propuso la clasificación de Marshall con el propósito descriptivo sin embargo desde que ha sido difundida se ha utilizado como predictor de resultados clínicos, basado en los hallazgos de la primera TAC. En esta clasificación se destaca el estado de las cisternas mesencefálicas, la desviación de la línea media y el efecto expansivo. Así mismo permite identificarla probabilidad de presentar hipertensión endocraneana y permite predecir tempranamente la evolución, aumentando su sensibilidad si se realiza en conjunto con las escala de GLASGOW. ⁽²⁶⁾

Un estudio realizado en México donde se relaciona los hallazgos topográficos y el pronóstico de los pacientes revelo que no se encontró una relación directa con los datos obtenidos en la TAC al ingreso gracias a la clasificación de Marshall siendo útil como apoyo diagnostico pero con un factor pronostico poco fiable y no es un

factor predictivo de secuelas neurológicas, sin embargo se ha usado exitosamente para determinar la asociación de hipertensión endocraneana en el TEC y sustenta la decisión de intervenciones neuroquirúrgicas. Por lo tanto consideran que la escala de GLASGOW sigue siendo el factor decisivo para determinar las decisiones terapéuticas en los niños con TEC. ⁽²⁷⁾

Estudios realizados en Cuba se aprecia que la frecuencia de lesiones difusa tipo II y III fueron los patrones más frecuentes con 28% y 22%. Se observa una relación directa proporcional entre el estado clínico de los pacientes evaluados mediante la escala de GLASGOW y los hallazgos tomográficos iniciales. Los pacientes con Glasgow de 8 puntos presentaron lesiones difusas tipo II y focales evacúales, aquellos con una puntuación de 5 puntos según Glasgow con lesiones tipo III, en un 50% de los casos se presentaron lesiones tipo III y IV con una escala de Glasgow de 3 puntos. Por lo que se considera que a menor puntuación en la escala de Glasgow los patrones tomográficos son más graves. Se correlaciono que a menor desplazamiento de la línea media menor daño a estructuras encefálicas, cuando este desplazamiento es mayor de 4 mm considerado como el punto crítico del cual comienza el deterioro neurológico al agotarse los mecanismo de compensación. La presencia de cisternas comprimidas se asocia a valores de la presión intracraneana en el rango de 15-20 mm/Hg y más de 20 mm/Hg si se encuentran ausentes. ⁽²⁸⁾

Clasificación de la escala de Marshall	
Categoría	Definición
Lesión difusa 1	Sin evidencia de patología en la tomografía
Lesión difusa 2	Cisternas visibles, con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Lesión hiperdensa o mixta menor

	de 25 ml. Fragmentos óseos o cuerpo extraño presente
Lesión difusa 3	Cisterna comprimidas o ausentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm, lesiones isodensas o mixtas en un volumen menor de 25 ml
Lesión difusa 4	Desplazamientos de la línea media mayor de 5 mm sin evidencia franca de lesiones en un volumen de más de 25 ml

Tomado y modificado de: Marshall L, et al Neurosurg 1991; 75: 14-20

En estudios realizados en Cuba se observó que de un total de 266 pacientes el 51% presentaban conmoción cerebral, 18% fractura de cráneo, un 7% contusión cerebral. De las que requirieron intervenciones quirúrgicas se encuentran un 75% edema cerebral no controlable, hematoma subdurales 57%, contusión cerebral 69%, hematoma epidural 11%. (28)

En nuestro hospital se observó las lesiones que destacan es el edema cerebral con un incidencia de 75% hasta un 82%, contusión cortical con 34%, hemorragia subaracnoidea 26%, fracturas parietal 21%, hemorragia intraventricular 13%, fracturas 8% y herniación encefálica 4%. (16,18)

Manejo del trauma craneoencefálico.

El tratamiento del niño con TEC debe de estar dirigido a establecer el medio ambiente fisiológico óptimo para revertir el daño neurológico y a la prevención de la lesión secundaria. La evaluación clínica y el tratamiento inicial se deben de hacer de manera conjunta. La secuencia de reanimación evaluación-intervención-reevaluación debe de ser practicada en todas las áreas de atención del paciente

con TEC. Los signos vitales requieren atención diagnóstica inmediata. Por lo tanto las prioridades de atención son la vía aérea, ventilación y circulación y la corrección médico-quirúrgica.

El tratamiento de estos pacientes ha de ser integral, por un equipo multidisciplinario. Se debe de proveer el tratamiento que lleve a un máximo de recuperación neurológica, que consiste en prevenir y aprender a reconocer las complicaciones intra y extra craneales que demandan una intervención terapéutica urgente.

Los objetivos son mantener una PIC inferior a 20 mm/Hg y una presión arterial media suficiente, para lograr una presión de perfusión cerebral adecuada según la edad del niño asegurando un aporte de sustrato metabólicos necesario para el SNC. La isquemia generalizada o localizada supone una lesión secundaria importante en el cerebro traumatizado en la fase aguda donde puede producirse vaso-espasmos que aumentaría la resistencia cerebro vascular con disminución de la PPC. Aunque no se conocen los niveles inferiores de la PPC tolerables en niños, los estudios retrospectivos han evidenciado que PPC menores de 40 mm/Hg tenían un aumento en la mortalidad.

En todos los niños con TEC grave se utilizarán medidas generales para su monitorización y tratamiento, tratando de mantener una normovolemia, manejo anti-edema, ventilación asistida, terapia posicional, analgesia y sedación, profilaxis anticonvulsiva, evitar alteraciones metabólicas y fiebre. ⁽²⁹⁾

Manejo de la vía aérea y ventilación.

La ventilación mecánica (VM) es una estrategia terapéutica fundamental en el manejo de los pacientes con TEC sin embargo considerando que por sí misma es capaz de inducir o agravar el compromiso pulmonar subyacentes y que los pacientes con lesión cerebral aguda presentan mayor riesgo de desarrollar

neumonía por aspiraciones, edema pulmonar neurogénico y lesión pulmonares agudas es fundamental el empleo apropiado de la VM.

En la etapa inicial de la VM es clave la intubación endotraqueal, ya que la activación de reflejos de la vía aérea puede producir incrementos de la PIC. Esto es especialmente importante cuando la distensibilidad cerebral se encuentra reducida. Este procedimiento está indicado para proteger la vía aérea de una posible aspiración pulmonar, en caso de obstrucción, compromiso de conciencia moderado a severo, disfunción bulbar, y pacientes con alteraciones importantes de la mecánica ventilatoria y/o datos de insuficiencia respiratoria (perdida esfuerzo respiratorio, alteración de la distensibilidad pulmonar, deterioro del intercambio gaseoso, fatiga muscular, disfunción de la placa neuromuscular), así como aquellos pacientes con Glasgow inicial de 8 punto o con repuesta motora menor de 5 y/o que presente deterioro neurológico progresivo.

Otro aspecto esencial de la intubación endotraqueal es evitar la hipotensión arterial y la hipoxemia ya que esta puede duplicar el riesgo de mortalidad y es clave para evitar la injuria cerebral secundaria por lo tanto la inducción anestésica para la intubación debe de realizarse de forma equilibrada para evitar la activación de los reflejos de la vía aérea, hipotensión y desaturación.

La VM además de evitar la hipoxemia ($PaO_2 < 60$ mm/Hg o $SaO_2 < 85\%$), elemento asociado a mal pronóstico, debemos procurar un valor de presión parcial de CO_2 ($PaCO_2$) que aseguren un flujo sanguíneo cerebral óptimo. La VM puede afectar la hemodinámica cerebral en forma directa o mecánica, debido al incremento de la presión intratorácica, por uso elevado de PEEP, hipertensión intra-abdominal, o indirecta o metabólica que son provocadas por modificaciones de las presiones parciales de los gases arteriales secundario a la programación del ventilador.

Mientras la $PaCO_2$ se mantenga en rangos fisiológicos, la relación entre estas y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es prácticamente lineal. La PaO_2 en cambio, interfiere con el FSC solo en condiciones de hipoxemia grave; en pacientes con distensibilidad cerebral reducida, las modificaciones del volumen sanguíneo cerebral (VSC) se acompañan de cambios simultáneos de la PIC. La $PaCO_2$ es un

poderoso modulador del FSC, por una parte, la hipercapnia se asocia con vasodilatación y por lo tanto con incremento del VSC y del FSC, factores que en presencia de un TEC son capaces de aumentar la PIC y producir herniación del tronco encefálico. La hipocapnia al incrementar el pH del líquido cefalorraquídeo, es capaz de producir vasoconstricción cerebral, reducción del flujo FSC (2 mL/minuto por cada mm/Hg que cae la PaCO₂) y por consiguiente disminución de la PIC. Se debe de destacar que los vasos cerebrales son más sensibles a los cambios del pH cefalorraquídeo que a las modificaciones del bicarbonato o PaCO₂, el rango en el cual la PaCO₂ posee mayor cambios sobre el calibre de los vasos cerebrales es entre 20 y 60 mm/Hg, dentro de este rango el FSC se modifica 3% por cada mm/Hg que varía la PaCO₂.

Los cambios inducidos por la hipocapnia pueden desviar la curva de autorregulación del FSC hacia la derecha. Sin embargo, sus efectos vasoconstrictores son transitorios, ya que el pH extracelular cerebral, gracias a mecanismos compensadores (anhidrasa carbónica de los plexos coroideos y excreción de bicarbonato a nivel renal) tiende a normalizar en pocas horas, motivo por el cual el efecto inicial se pierde luego de 6 a 12 horas de iniciada la hiperventilación. Debemos recordar que la discontinuación de la hiperventilación puede producir vasodilatación de rebote con el incremento subsecuente de la PIC.

En la etapa inicial del TEC, debido a la marcada reducción del FSC (regional y global), la hiperventilación podría precipitar isquemia cerebral. *El Cambridge Neurocritical Care Group* demostró que la hiperventilación aumenta el riesgo de isquemia cerebral en pacientes con TEC y que los cambios isquémicos pueden ser inadvertidos si se utilizan sistemas de monitorización global de la oxigenación cerebral, como la saturación venosa del bulbo de la yugular interna (SjvO₂). Episodios de hiperventilación periódica reducen en forma concomitante la presión tisular de oxígeno cerebral (PtiO₂) y el FSC, los cuales se hacen más marcados si son repetidos en el tiempo. Se han comparados de forma prospectiva pacientes manejados con hiperventilación con (PaCO₂ 25 ± 2 mm/Hg), normoventilación

(PaCO_2 35 ± 2 mm/Hg) concluyendo que quienes recibieron hiperventilación presentaron peor desenlace a los 3 y 6 meses, también se observó que los pacientes que se ingresaron con $\text{PaCO}_2 < 35$ mm/Hg la mortalidad fue de un 77% con hipercapnia de 61% y normocapnia de 15%.

Dentro del manejo del TEC y de la HIC ha incluido tradicionalmente una estrategia dirigida a la protección de la vía aérea, optimización de la entrega de oxígeno al cerebro, control estricto de la PaCO_2 y limitación de los efectos adversos que podría tener la VM con presión positiva sobre la PIC. Estas metas se conseguían con el uso elevado de volumen corriente, altas concentraciones de oxígeno, niveles bajos de PEEP y fluidos para mantener la PPC. Si bien la programación de los parámetros de la ventilación mecánica de un volumen corriente y un PEEP inadecuado pueden inducir o agravar las alteraciones del parénquima pulmonar ocasionando una lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica inadecuada. A este fenómeno se asocian dos situaciones; el primero ocurre al final de la inspiración con el uso de volúmenes corrientes o presiones inspiratorias elevadas capaces de inducir distensión alveolar (volu-barotrauma), el segundo al final de la espiración e inicio de la inspiración siguiente y se relaciona con la aplicación de PEEP insuficiente para evitar el colapso-reapertura alveolar (atelectrauma). La consecuencia biológica de la transgresión de estos límites generará liberación de mediadores pro-inflamatorios (biotrauma) responsables del desarrollo de disfunción orgánica múltiple.

Si consideramos que la bóveda craneana es una caja cerrada que contiene estructuras compresibles (cerebro, LCR, compartimientos vasculares), cuya presión-volumen presenta un comportamiento no lineal, la adición o retiro de cualquiera de sus componentes generará cambios correspondientes en la presión del sistema, por lo tanto el drenaje continuo de sangre a través de los vasos yugulares es esencial para poder recibir simultáneamente la sangre arterial, evitando la estasis circulatoria a nivel cerebral. Por lo tanto la adición de PEEP podría teóricamente disminuir la PPC por aumento de la presión intratorácica obstaculizando el drenaje venoso y por ende aumentando el VSC, disminuyendo la

distensibilidad cerebral aumentando la PIC. Pero por otro lado elevados niveles de PEEP previenen y revierte el colapso alveolar mejorando la oxigenación y limitando el desarrollo de lesión pulmonar inducida por la ventilación.

Otra forma de predecir el impacto de la PEEP sobre la PAM, PPC y PIC es considerando el grado de distensión pulmonar de cada paciente, así los efectos adversos serán más prominentes en aquellos pacientes con distensibilidad normal versus los que poseen distensibilidad pulmonar baja como los lactantes. Sin embargo niveles altos de PEEP obligan reducir el volumen corriente para evitar la transgresión de la presión de distensión (presión meseta), de igual manera un volumen corriente bajo se asocia a reducciones importantes del volumen minuto con el desarrollo de hipercapnia.

La evidencia acumulada sugiere como guía terapéutica el evitar la hiperventilación profiláctica ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm/Hg}$) en las primeras 24 horas en los TEC severos porque puede comprometer la perfusión cerebral. De igual manera se establece evitar la hiperventilación prolongada ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mm/Hg}$) en ausencia de HIC. Sin embargo se acepta como una opción terapéutica aplicar la hiperventilación en casos de HIC refractaria a la sedación, relajación muscular, drenaje de líquido cefalorraquídeo y diuréticos osmóticos, sin embargo esta hiperventilación debe de ser monitorizada con métodos de oxigenación cerebral con el fin de detectar posibles eventos isquémicos como es el uso de saturación venosa de oxígeno en el golfo de la yugular interna (SjvO_2), sin embargo este método posee una falta de sensibilidad para detectar la isquemia focales por lo que se recomienda la adición de la presión tisular cerebral de oxígeno que permite determinar la presencia de isquemia focal. Se han observado que la hiperventilación por periodos de 30 minutos incrementan las concentraciones extracelulares cerebrales de los mediadores de isquemia (glutamato, lactato y cociente lactato/piruvato) siendo estos aumentos más importantes en las primeras 24 a 36 horas de la lesión cerebral.

Otros autores proponen asociar la hiperoxia a la hiperventilación en el TEC grave, cuando esta produce un descenso de la SjvO_2 . Thiagarajan et al. han demostrado

que aplicar hiperventilación con (PaCO_2 de 30 a 25 mm/Hg) con normoxemia (PaO_2 de 100 a 150 mm/Hg) la SjvO_2 desciende del $66\% \pm 2\%$ al $56 \pm 3\%$. Este mismo descenso de la PaCO_2 con hiperoxia (PaO_2 200 a 250 mm/Hg) también produce una caída similar en la SjvO_2 pero con un valor basal más alto del $77 \pm 4\%$ al $64 \pm 3\%$. Otro estudio también mostro que manteniendo una presión de perfusión cerebral iguales o superiores a 70 mm/Hg con hiperventilación (PaCO_2 de 30 a 25 mm/Hg) producen importantes reducciones en el FSC pero que no se acompaña de descenso en la disponibilidad de energía por el cerebro (cuantificada mediante la tasa de consumo metabólico cerebral de oxígeno CMRO_2) debido al bajo consumo metabólico basal de oxígeno en esas áreas y a un aumento compensatorio de la extracción fraccional de oxígeno, por lo tanto concluyen que la reducción del FSC por la hiperventilación no es probable que produzca mayor daño cerebral. ^(30,31)

Manejo Circulatorio

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral al consumo de oxígeno cerebral. Esta propiedad se conoce como acoplamiento flujo/consumo y puede abolirse en determinadas condiciones. Además el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante en una amplia gama de presiones arteriales en individuos sanos (60-140 mm/Hg presión arterial media). La presión de perfusión cerebral estar determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC y el FSC entre la presión perfusión cerebral y la resistencia arteriolar. Esto significa que ante cambios en la PPC, el cerebro variara la resistencia arteriolar para mantener el flujo constante. Esta propiedad es la autorregulación mecánica. Sin embargo en el 50% de los TEC esta propiedad esta abolida o deteriorada de forma regional o general.

Al principio de la década de los 90 Rosner et al. propusieron que el aumentar la PPC se produciría un descenso en el FSC por disminución de la resistencia vascular, y de esta forma descendería la PIC y viceversa, y recomendaban aumentar la PPC ante elevaciones de la PIC. Para que esto tenga lugar se requiere que la autorregulación se mantenga conservada.

Por el contrario Asgeirsson postula que en el TEC, además de la alteración en la autorregulación se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, en esta situación el aumento de la PPC producirá mayor edema vasogénico. Sin embargo la crítica que se hace a esta teoría es que no siempre el edema es de origen hidrostático y hay alteración de la barrera hematoencefálica, además bajas PPC podrían ocasionar isquemia cerebral. Las guías actuales recomiendan PPC alrededor de 60 mm/Hg ⁽³²⁾

Hay que recordar sin embargo que en el TEC el vasoespasmo se injerta sobre un sustrato en el que existen importantes alteraciones de la autorregulación que hacen del encéfalo traumático extremadamente sensible a la hipovolemia y a la reducción de la TAM. La llamada tripe H asocia la hipertensión arterial, la hipervolemia inducidas a la hemodilución en el tratamiento del vasoespasmo ya establecido. Aunque la tripe H ha demostrado su eficacia en la hemorragia subaracnoidea no traumática, no existe todavía estudio que demuestren su efectividad en el vasoespasmo postraumático.

Durante la reanimación y el manejo de los líquidos la herramienta inicial siempre son los cristaloides isotónicos sin glucosa con el objetivo de mantener una presión sistólica por encima del umbral usual de choque en caso de sospecha de hipertensión endocraneana el objetivo cambia a presiones arteriales media que permitan una adecuada presión de perfusión cerebral. En estos casos es mejor medir la PIC para calcular la PPC y asegurar que se mantenga por encima de 60 mm/Hg.

Los estudios orientan a la utilización de cristaloides, pues los coloides de tipo almidón o gelatina no tienen ventajas en la consecución de las metas y se asocian a una mayor incidencia de daño renal. El uso de albumina no está indicado pues hay evidencia fuerte que sugiere que empeora el pronóstico neurológico.

Cuando la presión arterial no se controla rápidamente con líquidos se recomienda el uso de vasopresores como la fenilefrina o norepinefrina que permiten mantener la PPC sin afectar la PIC al tiempo que limitan los riesgos asociados a balances hídricos excesivos: edema pulmonar, coagulopatía dilucional y síndromes

compartimentales abdominales. Otros autores recomiendan el uso de aminas vasopresoras de tipo dopamina. ⁽³³⁾

En condiciones normales el FSC está estrechamente controlado por las alteraciones en la resistencia vascular cerebral y está influenciado por cambios que ocurren por respuesta a estímulos como consumo de metabólico de oxígeno, la presión arterial de oxígeno y de dióxido de carbono, por lo tanto es imprescindible que se mantenga valores de presiones de dióxido de carbono y oxígeno para mantener una presión perfusión cerebral adecuada. ⁽³⁴⁾

Terapia hiperosmolar

En aquellos TEC que presenten datos clínicos de HIC y en los que las maniobras anteriores de una correcta ventilación asistida, apoyo circulatorio y se hayan descartado nuevas lesiones ocupantes que ameriten una evacuación quirúrgica deberán de recibir un tratamiento escalonado.

Desde hace más de 30 años los agentes osmóticos ocupan un lugar central en el tratamiento de la HIC. El Manitol está considerado como uno de los fármacos más útiles del arsenal terapéutico neuroquirúrgico. En estos momentos actuales se le conocen dos mecanismos de acción: el reológico y el efecto osmótico.

La administración de Manitol en forma de bolos produce una expansión sanguínea circulante, disminuye el hematocrito y reduce la viscosidad de la sangre (hemodilución) y aumenta el flujo sanguíneo cerebral. Secundariamente a estos efectos hemodinámicos, se producirá una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con el consiguiente descenso del volumen sanguíneo cerebral y por tanto de la PIC. ⁽³⁵⁾

El mecanismo de acción más conocido del Manitol es su efecto osmótico, el que se manifiesta entre los 15 y 30 minutos posterior a su administración cuando se ha establecido un gradiente osmótico entre el plasma y las células. En el encéfalo el manitol no atraviesa la BHE normal, permaneciendo en el lecho vascular con el consiguiente arrastre de agua desde el compartimento intersticial al intravascular. Sin embargo cuando la BHE se encuentra lesionada el manitol puede penetrar el tejido cerebral empeorando el edema cerebral. Otro mecanismo adicional es la disminución de la producción de LCR.

A pesar de numerosos estudios no existen protocolos definidos en relación de cómo debe de administrarse o las dosis requerida. La velocidad de infusión juega un papel importante en la disminución de la PIC así como la dosis misma. Por tanto a mayor velocidad de infusión mayor la disminución de la PIC aunque su efecto de duración será también menor. Se ha recomendado administrar dosis desde 0.25 g/kg hasta 1 gr/kg con una velocidad de infusión desde 60 minutos hasta 30 minutos en situaciones urgentes, no es recomendable el uso en infusión continua debido a que conlleva a una mayor incidencia de rebote. ^(32,35)

Durante el tratamiento con Manitol es necesario reponerse la diuresis para evitar deshidratación, la depleción de volumen y la hemoconcentración, factores que tienden a crear situaciones de baja perfusión cerebral, siendo este un estímulo de los vasodilatadores produciendo un aumento de la PIC. La reposición hidroelectrolítica debe de tener como objetivo una osmolaridad inferior a 320 mOsm/kg, conservando el volumen circulante y el gasto cardiaco normal.

Otros efectos secundarios es la sobrecarga de volemia seguida de deshidratación como efecto de rebote, estados de hiperosmolalidad, alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia).

Se recomienda no usar en casos de deshidratación grave, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, descompensación hepática y osmolalidades superiores a 320 mOsm/kg. ⁽³⁵⁾

Es recomendable que durante la administración de Manitol se mantenga presiones venosas central por encima de 5 cm/H₂O y la osmolaridad plasmática mantenerse entre 310 y 320 mOsm/L. No se recomienda el uso por más de 7 días debido al riesgo de producir un estado hiperosmolar lo que conduce la incorporación del agente a las células con incremento subsecuente de la PIC. ⁽³⁶⁾

Se han demostrado la eficacia de la solución salina hipertónica como medida terapéutica, produciendo una rápida expansión de volumen intravascular, debido al alto gradiente osmótico que se establece entre este compartimento y el espacio extravascular. La expansión de volumen depende la cantidad de sodio administrada.

Estas soluciones han resultado ideales en la reanimación de pacientes hipovolémicos, en los que la administración de pequeños volúmenes consigue una rápida estabilización hemodinámica. Además producen una disminución de las resistencias vasculares periféricas lo que mejora la perfusión de los distintos órganos. La SSH mejora también la contractilidad miocárdica (gasto cardiaco), y en pacientes con shock favorecen la función renal y pulmonar. Entre otros beneficios mencionados disminuye el edema endotelial, la adhesión leucocitaria, la modulación de la respuesta inflamatoria, la restauración de potenciales de membrana y la apoptosis, se ha observado que aumenta el FSC y disminuye el volumen sanguíneo cerebral, aunque parece que se aumenta el volumen en el hemisferio cerebral sano. Cuando la BHE está intacta la infusión de SSH crea un gradiente osmótico que disminuye el edema cerebral. Sin embargo el uso de manitol

puede ser usado a través de accesos venosos periféricos en cambio el uso de SSH mayores al 2% requieren el uso de vías venosas centrales. ⁽³²⁾

La SSH ha resultado especialmente eficaz en paciente que no responden al uso de manitol y a la furosemida. También posee un mejor efecto de coeficiente de reflexión en comparación al manitol, lo que significa que la BHE tiene mayor capacidad de impedir el paso de la salina hipertónica convirtiéndolo en un mejor agente oncótico en este sentido. ⁽³⁷⁾

La acción de SSH es de corta duración y puede prolongarse con la adición de un agente hiperoncótico como el dextrano 70. El uso de la SSH requiere un monitoreo continuo tanto de la hemodinámica como de la osmolalidad y de los electrolitos séricos. En relación con sus efectos adversos la administración de SSH a grandes dosis puede dar lugar a estados de severa osmolalidad e hipernatremia. Por la rápida expansión de volemia, puede ocasionar además de hipopotasemia y ser la causa de arritmias. Además las importantes concentraciones de cloruro pueden dar lugar a trastorno de acidosis metabólica hiperclorémica. Debido a esto el uso de SSH está contraindicado en pacientes hipervolémicos, con enfermedades hepáticas, cardíacas, renales así como en los estados de hiperosmolalidad e hipernatremia. ⁽³⁵⁾

Las dosis de las SSH al 3% oscilan desde 0.1 a 2 ml/kg/hora hasta dosis en bolo de 6.5 ml/kg a 10 ml/kg hasta obtener osmolalidad de 320 a 360 mOsm/L ^(38, 39)

Estudios han encontrado que la SSH se asoció una rápida mejoría de la HIC en la mayoría de los pacientes con aumento de la PPC, mientras que los efectos del pentobarbital en la PIC son más graduales y no mejoran PPC. El fentanil se asoció con una disminución de la PIC, pero se asoció de forma única con deterioro agudamente PPC y a mayor tasa de fracaso del tratamiento ⁽⁴⁰⁾

Terapia Anticomicial

Durante años se han administrado fármacos anticomiciales a los pacientes con TEC con el objetivo de prevenir el desarrollo de una epilepsia postraumática (EPT). En la fase precoz del TEC las crisis comiciales exacerbaban la liberación de neurotransmisores e incrementan las necesidades metabólicas cerebrales, por lo que pueden producir importantes aumentos en el FSC de la PIC. En etapas tardías la epilepsia postraumática añade importantes limitaciones a la recuperación funcional y psicológica del paciente traumatizado. Por lo que es importante definir en qué paciente está indicada la profilaxis anticomicial y que tipos de lesiones comportan el mayor riesgo de aparición de EPT.

Las crisis convulsivas se presentan clínicamente en el 15 a 20% de los pacientes con TEC severo, sin embargo hasta el 50% de los TEC tienen actividad eléctrica anormal detectable solo por electroencefalograma. Se dividen en crisis tempranas las que aparecen dentro de los 7 días después del TEC y tardías las que suceden después de 7 días del TEC y se reserva el término de epilepsia postraumáticas para aquellos casos en los que se han producido por lo menos 2 crisis comiciales.

Se consideran que una puntuación inferior a 10 puntos en la escala de Glasgow, Contusión corticales, fracturas de cráneo deprimida, los hematoma epidural, subdural o parenquimatosos, heridas penetrantes y crisis convulsivas en las primeras 24 horas del TEC son factores de riesgo para el desarrollo de una EPT.

En relación con la profilaxis de las crisis comiciales, se ha publicado diversos estudios en lo que se demuestra que la Fenitoina y las Carbamazepina son útiles en la prevención de las crisis comiciales durante la primera semana después del TEC, sin embargo estos fármacos no modifican de manera significativa la incidencia de las crisis comiciales tardías. En las guías de práctica clínica para el manejo de los pacientes con TEC grave definen que no pueden establecerse recomendaciones estrictas en el uso de las profilaxis anticomiciales. Las opciones correctas podría ser la de administración de fenitoina o carbamazepina en los pacientes con alto riesgo,

pero solo durante la primera semana después el TEC, sin embargo la prevención de las crisis comiciales precoces no modifican el resultado final de los pacientes con un TEC grave. (29, 35, 39,41)

Terapia con esteroides.

El uso de esteroides fue recomendado por mucho tiempo en el manejo del TEC de forma empírica siguiendo dosis y esquemas terapéuticos extremadamente variables. La dexametasona por sus características farmacológicas y farmacocinéticas parece el glucocorticoide sintético más adecuado, con una vida media prolongada, elevada potencia antiinflamatoria y sus nulos efectos adversos sobre el metabolismo hidroelectrolíticos, lo hacen el esteroide idóneo teóricamente. Sin embargo se ha demostrado que el efecto beneficioso de los corticoides en los TEC está más en relación con sus propiedades antioxidantes que con su potencia antiinflamatoria. Es por esto que la metilprednisolona con menor potencia antiinflamatoria pero con mayor efecto antioxidante ha remplazado al uso de la dexametasona en el TEC.

Sin embargo desde el 2004 estudios realizados en adultos han demostrado claramente que el uso de dosis altas de metilprednisolona empeoraba la mortalidad y el desenlace a 6 meses. El estudio multicentrico internacional CRASH también refuta la utilidad de los esteroides en el TEC aunque no proporciona información de lo mecanismo por el cual pueden ser perjudiciales. Sin embargo se ha evidenciado en la literatura de estudios prospectivos con asignación aleatoria de apariciones de efectos colaterales adversos como hemorragias digestivas, ulcera gástricas, hiperglicemias, trombosis cerebral vascular e inmunosupresión, miopatía por corticoides, infecciones en sitio de heridas quirúrgicas, trastornos psicológicos. Por lo que algunos autores recomiendan razonable restringir su uso a las contusiones cerebrales y en pacientes con edema cerebral de tipo vasogénico por tumores.

Las razones fundamentales en las que durante años se han basado la justificación del uso de corticoides en los TEC son las siguientes: Efectividad demostrada en modelos experimentales para inhibir el edema cerebral vasogénico. Respuesta clínica rápida y a menudo espectacular con reversibilidad del déficit neurológico en algunos casos en los pacientes con tumores y abscesos. La idea relativa de que el edema cerebral vasogénico y citotóxico juegan un papel fundamental en la fase aguda y en la evolución clínica de las formas graves de los TEC severos, lo cual se ha demostrado que el edema cerebral vasogénico difuso traduce en realidad un efecto de “swelling” por aumento del volumen sanguíneo o del agua intracelular y extracelular provocando una congestión cerebral y donde los corticoides no tienen ninguna eficacia demostrada.

La hiperglicemia es un efecto secundario de especial interés cuando se administra corticoides en los TEC. Debido a que niveles altos de glucosa en plasma empeoran la evolución y el pronóstico de determinadas lesiones cerebrales y especialmente de la isquemia.

Es por esto que los estudios permiten concluir que no existe ninguna evidencia de que los esteroides convencionales (dexametasona, metilprednisolona) a las dosis empleadas sean efectivos en el control de la hipertensión intracraneal o en reducir la mortalidad, cuando se administran a pacientes con TEC. (29, 33, 35, 36, 38, 42,43)

Sedación, analgesia y relajación muscular

Todos los pacientes con TEC severo requieren el manejo de ventilación mecánica así que es de importancia que se evite la respuesta hipertensiva a la laringoscopia-intubación que se acompaña de aumento de la presión intracraneana. Por esto se recomiendan agentes de acción rápida como el tiopental, propofol, midazolam, ketamina siendo los 2 primeros los más rápidos, con efectos predecibles pero con efectos importante sobre la presión arterial por lo que su administración debe de realizarse con dosis tituladas hasta lograr el estado de inconsciencia. El midazolam es un buen adyuvante pero resulta insuficiente como inductor.

Las características ideales de los sedantes en el TEC son: rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica para evitar la acumulación, fácilmente ajustables para conseguir los objetivos, que ayude a reducir la PIC y el consumo metabólico manteniendo el acoplamiento del paciente, que no alteren la autorregulación, mantengan la vasorreactividad vascular al CO₂ y no sean costosos.

Sus principales efectos beneficiosos se relacionan con la reducción del dolor, el control de la temperatura, la disminución de las catecolaminas, facilitar los cuidados y favorecer la adaptación a la ventilación mecánica para evitar la hipertensión arterial y el aumento de la PIC, así como tratamiento/prevención de las convulsiones.

En enfermos que se desee la realización de una ventana de sedación entre 1 a 3 días se recomiendan combinaciones adecuadas de fármacos de acción corta y que no se acumulen (propofol y fentanil). En pacientes con requerimiento de sedación más prolongadas se utilizan con mayor frecuencia las benzodiazepinas por su menor riesgo en perfusión prolongadas en asociación con algún otro opioides en perfusión continua.

Tanto las benzodiazepinas como el propofol reducen la PIC y el consumo de oxígeno si se ajustan sus efectos a la presión arterial de dióxido de carbono con la ventilación mecánica. Los opiáceos pueden aumentar el volumen sanguíneo cerebral y es necesario controlar otros factores para evitar incrementos de la PIC. La mayoría de los sedantes y analgésicos usados en estos enfermos producen la hipotensión tanto por sus efectos depresor de la función ventricular como vasodilatador, en general dependiente de la dosis. Este efecto es mayor durante la fase de inducción, más para el propofol que para las benzodiazepinas y los opiáceos y si minimizaría si se mantiene una adecuada volemia. En el estudio Papazian et al. El midazolam disminuyó la PAM hasta un 50% de los casos e incremento la PIC en un 33%.

El principal mecanismo de acción del propofol está mediado por la activación postsináptica GABA, con posibles efectos beneficiosos en el paciente con TEC debido a que se han relacionado con: disminución de la tasa metabólica cerebral, vasoconstricción cerebral, disminución de la PIC, inhibición del receptor glutamato NMDA, modulación de la entrada de calcio a través de los canales lentos y prevención de la peroxidación lipídica. Este descenso de la PIC se asocia a un mantenimiento o aumento de la PPC y no afecta a la reactividad al CO₂ ni la autorregulación cerebral cuando se utiliza en perfusión. El propofol induce supresión metabólica a dosis superiores a las utilizadas como sedantes (6-12 mg/kg/h).

En estudios clínicos hay controversia en cuanto a sus efectos en el acoplamiento metabólico y la autorregulación cerebral cuando se utiliza como supresor metabólico. En la literatura se indica que altas dosis pueden tener propiedades vasoactivas que alteran el acoplamiento metabólico, y en algunos estudios se observan que reduce el FSC en mayor proporción que el consumo de oxígeno cerebral debido a un efecto vasoconstrictor directo que puede producir isquemia. Por el contrario otros encuentran que disminuyen la extracción cerebral de oxígeno y concluyen que produce una mayor reducción en la extracción de oxígeno cerebral que en el FSC. En cuanto a la regulación, se produce una alteración de la autorregulación con efectos deletéreos, además de tenerse en cuenta que la administración en bolo produce disminución de la presión arterial y de la taquicardia refleja por inhibición de los baro receptores lo que afectaría negativamente la PPC.

Otro aspecto a considerar es el síndrome de infusión de propofol que debe de ser incluido entre los diagnósticos diferenciales de la disfunción multiorgánica, el cual es producido por infusiones altas de propofol de 4-5 mg/kg/h por 48 horas de tratamiento, siendo más frecuente su aparición en niños y adolescentes con padecimientos neurocríticos, respiratorios, con administración de catecolaminas y corticoides, con alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y trastornos mitocondriales. Las guías de Brain Trauma Foundation incluye el uso del propofol con un nivel de evidencia II para el control de la PIC pero no para mejorar resultados

clínicos, destacando la morbilidad asociada al uso de este fármaco, al igual manera se han reportado casos pediátricos de acidosis metabólicas persistente.

La ketamina recientemente se ha visto que resulta segura en este contexto, siempre y cuando se utilice con un hipnótico y en dosis moderadas (0.6 – 1 mg/kg) en bolos endovenosos, es recomendable el uso de narcóticos de tipo fentanil como coadyuvantes para potenciar el efecto hipnóticos. El uso de la ketamina en bolos se ha observado descenso de la presión intracraneana entre 2 a 5 mm/Hg.

Durante la analgesia y la sedación el más recomendado es el fentanil. Este es un narcótico sintético, ampliamente usado por su corta duración de efecto pero puede elevar moderadamente la PIC, además disminuye la PAM significativamente lo cual limita su uso en pacientes comprometidos hemodinámicamente y con pobre compliance cerebral.

Durante las fases agudas el uso de bloqueadores neuromusculares pueden reducir la PIC por una serie de mecanismos que incluyen reducción de la presión en la vía aérea intratorácica, disminución de las demandas metabólicas y mediante la eliminación de la contracción muscular esquelética. Sin embargo el uso de los relajantes musculares es un riesgo de hipoxemia secundaria a entubaciones accidentales, enmascaramientos de las convulsiones, mayor incidencia de neumonía nosocomiales.

Los relajantes musculares conllevan a una adecuada adaptación a la ventilación mecánica, con disminución del consumo de oxígeno y el control de la temperatura. El uso sistemático no está indicado y se debe de limitar por sus efectos secundarios (miopatías, polineuropatías, bloqueo neuromuscular prolongado, mayor estancia hospitalaria, neumonía) al tratamiento de la hipertensión endocraneana resistente a otras medidas y/o complicaciones sistemáticas que así lo requieran. Dentro de los relajantes musculares más recomendados se encuentran los no despolarizantes

que no alteran la resistencia cerebrovascular (atracuronio, cisatracuronio, vecuronio y rocuronio) (32, 33, 38, 43,44)

Tratamiento de Barbitúricos

En los últimos años se ha observado un descenso significativo en el número de casos que presentan una HIC refractaria. Se estima que aproximadamente un 10 a 15% de los paciente con un TEC severo presentan HIC refractario al tratamiento médico y quirúrgico, teniendo estos pacientes una mortalidad asociada que oscila en 84 a 100%. Cuando otras medidas fracasan en el control de la PIC, los barbitúricos continúan siendo la droga de elección.

Estos son sustancias muy liposolubles que se distribuyen de una forma relativamente uniforme en el SNC. Su mecanismo fundamental es el descenso de los requerimientos metabólicos celulares por su acción agonista de los receptores GABA. En virtud del acoplamiento que existe entre metabolismo y FSC, la disminución de las necesidades metabólicas tisulares se sigue de una disminución del flujo cerebral y consecuentemente, de la PIC. Estas drogas han demostrado también tener un efecto vasoconstrictor directo sobre las arterias cerebrales. Como función adicional tienen una acción inhibidora de la peroxidación lipídica al actuar como “carroñeros” de radicales libres e inhibir la excitotoxicidad. Los estudios de Messeter et al. indican que su efecto está muy ligado al mantenimiento de la reactividad al CO₂. Su efecto máximo se consigue cuando se obtiene en el registro electroencefalográfico un patrón de brote-supresión.

Sin embargo presentan efectos indeseables que se centran en el sistema cardiovascular (hipotensión arterial, depresión miocárdica) y su acción inmunosupresora, aumento del shunt intrapulmonar, disminución de la disminución de la PPC e hipoxia tisular cerebral.

Dentro del contexto del manejo del TEC severo se han utilizado en dos vertientes:

1. Como medida profiláctica de la HIC ya establecida.
2. En el tratamiento de la HIC refractaria.

Los trabajos de Schwartz y Ward (estudios clínicos prospectivos y aleatorizados) coincidieron en demostrar que los barbitúricos no ofrecían beneficios clínicos significativos y que en cambio provocan hipotensión arterial en un 25% de los pacientes. En el tratamiento de la HIC refractaria el trabajo de Einsenber et al. demostró que los barbitúricos no solo eran efectivos en disminuir la PIC, sino que también reducían significativamente la mortalidad. También Robert en revisión Cochrane sobre su utilización en TEC encontró un riesgo relativo (RR) de mortalidad de barbitúricos vs sin barbitúricos de 1.09 (IC del 95% 0.81-1.47) y para resultados neurológicos adversos RR= 1.15 (IC del 95% 0.81-1.64)

Dentro del barbitúrico más estudiado se encuentra el pentobarbital, siendo indicado actualmente en las guías de práctica clínica que su uso debe quedar limitado los pacientes hemodinámicamente estables antes y durante su tratamiento, que presenten HIC refractarias a las medidas médicas y quirúrgicas convencionales con un grado de recomendación de nivel II y un nivel III la SECIP.

Se recomienda administrar en forma inicial en bolo a 10 mg/kg en 30 minutos y 3 dosis de 5 mg/kg/h, seguido de una infusión continua de mantenimiento de 1 mg/kg/hora. Aunque algunos autores han empleado barbitúricos a dosis de sedantes, más bajas que para lograr el coma barbitúricos, con buenos resultados en cuanto a disminuir la PIC. El tiopental es considerado equipotente al pentobarbital con dosis recomendada de 5 mg/kg seguido de 1-3 mg/kg/h hasta 1.5 gr/día. La retirada del fármaco será siempre progresiva y se iniciara después de que la PIC se mantenga por lo menos 24 a 48 horas por debajo de 20 mm/Hg. (29, 32, 35, 41,43).

Complicaciones y secuelas neurológicas

Los TEC constituyen un importante problema de salud ya que son la causa más común de incapacidad neurológica acompañada de una larga esperanza de vida,

es considerable el número de paciente que sufren importantes secuelas que impiden el retorno de las actividades anteriores o imposibilitan el avance académico y social. En los niños el rendimiento escolar es insuficiente a pesar de poseer niveles intelectuales normales o incluso superiores. Los adolescentes además de fracasar en su rendimiento académico, lo hacen en la vida social (amistades, relaciones intersexuales).

La calidad de vida de los pacientes que sobreviven a un TEC severo es altamente dependiente del grado de afectación neuropsicológica. Después del TEC todos los pacientes presentan alteraciones cognitivas en la memoria, la coordinación motora fina y el lenguaje, aunque estos últimos pueden tener excelente evolución, las alteraciones cognitivas de memoria suelen persistir. Siendo las quejas más frecuentes relacionadas a problemas de memoria, irritabilidad, lentitud, falta de concentración y fatiga.

En la publicaciones de una revista cubano se encontró que los niños de 11 a 15 años era el grupo más vulnerable de complicaciones seguido de niños de 1 a 5 años, siendo más frecuentes en el sexo masculino con 77% vs un 66% con el sexo femenino. Dentro de los trastornos más frecuentes se encuentran los hidroelectrolíticos con un 90%, hiperglicemias 20%, hipertermia 58%, hipotermia 37%, injurias renales 41%, convulsiones 37%, neumonía 13%, atelectasias 4%. De los pacientes fallecidos se encontró que el 100% presentaban trastornos hidroelectrolíticos, desnutrición 85%, hiperglicemia 81%, y la hipertermia 74%, aquellos que presentaron SDRA el 100% falleció

Los efectos neuropsicológicos focales de los TEC (afasia, apraxias, agnosias, alexias, acalculias y amnesias) son esencialmente consecuencias de la presencia de contusiones y laceraciones debidas al efecto del impacto inmediato, a hemorragias intraparenquimatosas extensas o a infartos en zonas limítrofes como consecuencias de situaciones de hipoxia. Dependiendo de la etiología del TEC se dan forma más frecuente una u otra localización.

El TEC frontal produce marcados déficit conductuales a corto y largo plazo tales como impulsividad, auto y hetero agresividad, conductas delictivas y adictivas, así

como incapacidad para el aprendizaje normal de las destrezas psicosociales necesarias para la adaptación. Grattam y Eslinger tras la revisión de la literatura de las lesiones frontales durante la infancia, concluyen que algunas de las alteraciones neuropsicológicas no aparecen inmediatamente después del TEC, sino muchos años después, en el periodo de la vida en el que las demandas ambientales hacen emerger la función deficiente.

La incidencia de afasia tras un TEC severo es baja (10%) y con buen pronóstico, se debe de diferenciar de la disartria que está presente a menudos con daño axonal difuso y largos periodos de coma. De acuerdo con el sitio de la lesión, las alteraciones del lenguaje son de diferente tipo, siendo frecuente la afasia motora o de broca por lesión frontal, sensitiva o de Wernicke en las regiones parietales y mixtas. La anomia es probablemente el déficit lingüístico más frecuente.

El deterioro cognitivo puede involucrar uno o varios componentes (lenguaje, praxico, mnesico, memoria ejecutiva) siendo frecuente la demencia postraumática, disfunción ejecutiva, déficit cognitivo puro (amnesia afásica) y déficit de atención.

El déficit de memoria constituye la principal queja de cognitiva de los afectados por un TEC. Siendo la amnesia postraumática muy frecuente en los TEC severo, así como los déficit permanentes de memoria, esta afectación de la memoria esta en relación con el daño cerebral de las estructuras límbicas (hipocampo, circunvolución, parahipocampica y fórnix).

Las lesiones axonales difusas una vez dañado el axón puede conducir a la atrofia cerebral difusa que en neuro-imagen se manifestara por dilatación de los surcos cerebrales y dilatación ventricular. Esta secuela es comúnmente evidenciable y resulta visible clínicamente entre el 40 al 89% de los casos.

La prevalencia de cambios y trastornos de personalidad en los TEC graves oscila entre el 40 al 60% de los casos siendo las reacciones catastróficas, de indiferencia, apático, moria, labilidad emocional, llanto y risa patológicos, manía, ansiedad generalizada, depresión mayor, agresividad orgánica los más comunes después de

un TEC severo. Sin embargo desde el punto de vista descriptivo los cambios de personalidad más frecuentes son la apatía, pérdida del interés del entorno, el embotamiento afectivo, la irritabilidad, y los episodios de conducta explosiva, los problemas de impulsividad, desinhibición, euforia y conducta egocéntricas.

La creencia común del buen pronóstico de los niños con lesiones cerebrales está totalmente infundada. Se ha encontrado que el 18% presentan una grave incapacidad, un 55% de forma moderada y solo un 27% fueron definidos con el criterio de buen resultado. El 70% de estos niños requirieron educación especial. Es por esto que a pesar que los niños obtienen mejor pronóstico respecto a los adultos en cuanto a supervivencia, resulta mucho peor en cuanto a las secuelas neuropsicológicas.

La cefalea es la consecuencia más frecuente del TEC habiendo series que reportan su presencia entre el 30% y el 90% de los pacientes. La cefalea postraumática se define como aquel dolor que se inicia 7 días posterior o a la recuperación de la conciencia, cuando esta persiste por más de 3 meses se cataloga como crónica y después de 6 meses como permanente, siendo bastante incapacitante. Existe una correlación inversa entre la gravedad del trauma y la incidencia de la cefalea, notando que aquellos pacientes que sufre un TEC severo tenían un riesgo menor de cefalea, pero uno mayor de sufrir depresión y ansiedad. Los pacientes con mayor riesgo para cefalea fueron los que presentaron fracturas óseas, laceraciones de la dura y anomalías paroxísticas observadas en el EEG.

El déficit motor, sensitivo y del lenguaje se observan cuando hay lesiones corticales frontales en las áreas de Broadman 1, 2,3 (sensitivos) y 4 (motores) principalmente. La afeción de pares craneanos obedece generalmente a efectos directos del trauma o a compresión con estructuras adyacentes sean intra o extra craneanas. Los más frecuentemente afectados son el olfatorio por fenómeno de cizallamiento

a través de la lámina cribosa, el nervio óptico por compresión, los oculomotores sea por compresión del parénquima cerebral o por deformidades óseas consecuencia del trauma y los pares VII VIII por compresión en los casos de fractura del peñasco del temporal.

Aproximadamente el 2% de los pacientes que sufren cualquier tipo TEC desarrollara epilepsia, mientras que la cifra aumenta hasta el 12% cuando es severo, llegando hasta el 50% si hay lesiones penetrantes. Los pacientes con áreas de malasa como secuelas del TEC especialmente en regiones frontotemporales, tienen un riesgo mayor de que persista la epilepsia.

Los niños son más susceptibles a padecer epilepsia debido a que su cerebro tiende a responder con un fenómeno convulsivo ante una agresión traumática. Alrededor del 25-35% de los pacientes con crisis precoces desarrollan epilepsia tardía, pero solo la desarrollan al 3% de los que sufrieron un TEC sin crisis epilépticas en la fase aguda. Se ha calculado el riesgo de epilepsia tarada en situaciones donde existen varios factores. Así en ausencia de una fractura deprimida, hematoma intracraneal o convulsiones tempranas, el riesgo de epilepsia tardía es inferior al 2%, pero si ha presentado epilepsia temprana sin hematoma intracraneal o fractura deprimida, el riesgo de epilepsia tardía es del 19%. En casos de coma de una semana la incidencia es de un 15% y aumenta hasta un 35% si la duración del coma llega a las 3 semanas. Correlacionando la incidencia de epilepsia con la gravedad según la escala de Glasgow en los casos leves no se asocia con aumento de epilepsia. En los casos de moderado a grave la incidencia de desarrollarla es 2.6 veces mayor en el 1 año y 4.4 durante los siguientes cuatro años y de 1.4 posterior a los 4 años. En cuanto al tipo de crisis que pueden presentarse, un 75% son parciales (la mayoría complejas), de las cuales un 50% se generalizan. El resto son de presentación generalizadas.

La incidencia de hidrocefalia post-traumática sintomática se sitúa entre el 0.7 a 29% y si se utilizan los criterios de ventriculomegalia en la imagen de TAC, esta incidencia aumenta hasta un 30 a 86%. Esta dilatación ventricular aparece ya alrededor de las dos semanas tras el traumatismo severo. En la mayoría de los casos la ventriculomegalia resulta de una atrofia difusa o de infarto focales del tejido cerebrales (hidrocefalia vacuo). En los casos de tipo comunicante y habitualmente es debida a la presencia de productos sanguíneos que obstruyen el flujo del líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoidea y su absorción en las vellosidades aracnoides.

Las alteraciones en la función autonómicas son bien conocidas en la fase aguda con una presentación entre el 15-33%, siendo más frecuentes en los más jóvenes con lesiones axonales difusas severa, hipoxia previa al ingreso y con menor frecuencia lesión de tronco.

Durante el periodo agudo hay un aumento de la liberación de adrenalina y noradrenalina que ocasionan hipertensión arterial, taquicardia y aumento del gasto cardiaco. Siendo la incidencia de HTA es de alrededor del 15% pero suele ser transitoria en la mayoría de los casos.

Diferentes autores han encontrado un aumento de hasta siete veces la incidencia de depresión post-trauma asociado en algunos casos a manías y ansiedad. De acuerdo a la literatura se puede encontrar entre el 14% y el 77% de los pacientes y se observa una relación directa entre la gravedad de los síntomas y la del trauma, siendo mayor entre quienes sufren lesión en la región anterior del hemisferio izquierdo. Cuando la lesión se encuentre en el hemisferio derecho, la depresión tiende a ir mas acompañada de síntomas de ansiedad. La ansiedad se encuentra entre el 3 y el 28%.

Las alteraciones endocrinas se estiman entre el 25 al 69% de los pacientes que han sufrido TEC, reportándose alteraciones como déficit de hormonas sexuales y de

hormona del crecimiento en los primeros días post-trauma, pero también recuperación de gran parte de ellos. Después de los 6 meses las consecuencias afectan hasta el 20% de ellos. El hipoadrenalismo puede ocurrir secundariamente cuando hay lesiones mediales que involucran el eje hipotálamo hipofisario, como sucede cuando ha fracturas de la base del cráneo y la silla turca, observándose casos hasta 6 meses posteriores en un 24% de los casos, aun incluso después de la estimulación con hormona adrenocorticotropica. La secreción inadecuada de hormona antidiurética posee una incidencia del 33%. Los casos de diabetes insípida ocurren en un 2-16% como consecuencia de la lesión o necrosis de la hipófisis posterior asociado a fractura basilar, trauma cráneo facial y paro cardiorrespiratorios. También puede observarse hipopituitarismo puro y alternaciones de la tiroides y vasopresina. (45, 46, 47, 48,49).

Tratamiento quirúrgico.

Las técnicas descompresiva fueron el primer tratamiento que se instauró contra la HIC. A principios del siglo pasado, Cushing y Penfield introdujeron la práctica de craneotomías regladas en pacientes con signos de HIC. Con posterioridad, diversos autores aplicaron procedimientos agresivos (hemicraniectomías uni o bilateral, en algunos casos acompañadas de resecciones de lóbulos cerebrales) de forma general y en pacientes poco seleccionados. Finalmente estas técnicas fueron relegadas ya que, si bien disminuían la mortalidad, incrementaban el número de pacientes en estados vegetativos o gravemente incapacitados.

Solo el pequeño estudio aleatorizado de Taylor et al. en niños muestra reducción del riesgo de muerte de 0.54 (IC del 95%, 0.29-1.07). Los estudios en adultos son series de casos o estudios de cohorte con controles históricos, y encuentran que efectivamente reduce la PIC en la mayoría de los casos (85%), los estudios de oxigenación y de flujo también muestran mejoras tras la craneotomía descompresiva. Aunque los datos existentes no son suficientes para sostener un estándar de tratamiento en este tema, existe evidencia modesta de la efectividad en este procedimiento cuando se realiza en forma temprana.

Se debería contemplar la craneotomía descompresiva en niños con TEC severo, pacientes con deterioro neurológico en la escala de Glasgow secundarios y/o que evolucionan con síndrome de herniación cerebral dentro de las primeras 24 a 48 horas del trauma, en tumefacción cerebral difusa e HIC refractaria al tratamiento médico, la fractura con hundimiento, fracturas óseas abiertas, hematoma epidural (\geq de 30 ml de volumen, grosos del hematoma \geq de 15 mm, desviación de la línea media \geq de 5 mm y/o Glasgow menor de 9), hematoma subdural (Grosor del hematoma \geq de 10 mm, desviación de la línea media \geq de 5 mm, Glasgow menor de 9, deterioro neurológico menor de 2 puntos, presión intracraneal \geq de 20 mm/Hg), hemorragias parenquimatosas (volumen sanguíneo \geq 50 ml, compresión cisterna, desviación línea media \geq 5 mm, HIC fuera de control) y drenajes de líquido cefalorraquídeo que no desaparecen con medida posturales. Sin embargo dentro de las complicaciones descrita en esta técnica se observa elevada incidencia de hematomas intracraneales y de hidrocefalia.

Según las guías de manejo de la SECIP 2012, la craneotomía descompresiva se recomienda que se realice fronto-tempo-parietal unilateral y bilateral según la magnitud del swelling (uni o bilateral), este procedimiento suele acompañarse con una expansión amplia con duroplastía. Se ha sugerido así mismo, que es más importante en el efecto beneficioso sobre el pronóstico la cantidad de hueso extirpado en la base temporal que el tamaño total de la craneotomía. El hueso debe de retirarse y conservarse en neveras o en el tejido subcutáneo del abdomen del paciente y no "in situ" sobre el cerebro. Las craneotomías pequeñas tiene el riesgo de no disminuir la HIC y producir herniación del cerebro a través del orificio con riesgo de isquemia. Por el contrario las craneotomías muy amplias pueden favorecer el edema vasogénico en el cerebro que se hernia a través del defecto óseo. Si el paciente está estable con PIC menor de 20 mm/Hg durante 48 horas se irán retirando las medidas antihipertensivas en el sentido inverso de su instauración. (29, 32, 35, 36, 38, 41, 43,50).

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio: Descriptivo, retrospectivo de corte transversal.

Área de estudio: Unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera. El cual cuenta con tres terapias intensivas destinadas para el ingreso de pacientes con trauma craneoencefálico y otras patologías, la UTI 1 con 12 camas, UTI 2 con 7 camas y UTI 3 con 8 camas para un total de 27 camas. Además cuenta con un área de reanimación en donde se estabilizan a los pacientes para luego ser llevados a la terapia intensiva correspondiente.

Universo: Son todos los pacientes con trauma craneoencefálico severo.

Población: 49 pacientes con trauma craneoencefálico severo que ingresaron a unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo de 1^{ero} Enero del año 2015 a 1^{ero} Enero del año 2017.

Muestra: 38 Pacientes ingresados a la unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera con el diagnostico de trauma craneoencefálico severo.

Tipo de muestra: No probabilístico, por conveniencia.

Fuente de información: Secundaria haciendo uso de expedientes clínicos a través de un instrumento de recolección de la información.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo ingresado a las unidades de terapia intensiva con edades entre 1 mes a 14 años, dentro del periodo de estudio.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con expedientes clínicos que presenten datos incompletos e ilegibles.
- Fuera del rango de edad del estudio
- Que no cumplan con los criterios de TEC severo
- Que presenten más de 12 horas de evolución antes de la intervención hospitalaria.

Instrumento de recolección: A través de ficha de recolección conteniendo variables cerradas aplicables a información contenidas en los expedientes clínicos.

Procesamiento y análisis: Los datos recolectados fueron codificados, ingresados a una base de datos en el programa de IBM SPSS Statistics 24 para su análisis estadístico, se utilizó la distribución de frecuencia y valores porcentuales los que fueron presentados en forma de gráficas y tablas.

Variables del estudio: Fueron un total de 9 variables, las que se dividieron de acuerdo a cada objetivo específico de la siguiente manera:

Objetivo 1: Describir las características sociodemográficas de los niños con traumatismo craneoencefálico severo.

- Edad
- Sexo
- Origen

Objetivo 2: Identificar los mecanismos de lesión de los niños con traumatismo craneoencefálico severo.

- Caída
- Contusión directa
- Accidente automotor
- Accidente de bicicleta
- Maltrato
- Otros

Objetivo 3: Mencionar los tipos de trauma craneoencefálico encontrados en los estudios de neuro-imagen.

- Edema cerebral
- Contusión simple
- Hemorragia subaracnoidea
- Hematoma subdural
- Lesión de ganglios basales
- Hematoma epidural
- Lesión del cuerpo calloso
- Contusión hemorrágica
- Fracturas de cráneo
- Trauma penetrante de cráneo.

Objetivo 4: Determinar el manejo empleado en niños con traumatismo craneoencefálico severo.

- Intubación endotraqueal
- Sedantes
- Relajantes musculares
- Terapia hiperosmolar
- Días de ventilación mecánica
- Aminas
- Monitorización del paciente.
- Hiperventilación
- Antibióticos
- Anticomociales
- Barbitúricos
- Esteroides
- Craneotomía

Objetivo 5: Mostrar la evolución y condición de egreso de los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

- Choque séptico
- Hipertensión endocraneana
- Herniación uncal
- Disfunción sensitiva
- Disfunción cognitiva
- Encefalopatía hipoxica isquémica
- Hidrocefalia
- Higroma cerebral
- Disfunción multiorgánica
- Epilepsia
- Muerte
- Choque hipovolémico
- Choque neurológico
- Muerte cerebral

RESULTADOS

En relación a los grupos de edades estudiados, el grupo de 6 a 14 años se reportaron 24 (63.2%); de 3 a 5 años 9 (23.7%) y de 1 mes a 2 años 5 (13.1%) para un total de 38 casos (100%)

De acuerdo al sexo de los casos estudiados, el sexo masculino reporto 22 (57.9%) y el sexo femenino obtuvo 16 (42.1%) para un total de 38 (100%) casos.

Con respecto al lugar de origen de los pacientes encontrados la procedencia urbana 21 (55.3) y la zona rural obtuvo 17 (44.7) del total de los casos.

Según el mecanismo de lesión de los pacientes estudiados se encontraron 19 (50%) son ocasionados por accidentes de automotor, caídas 8 (21.1%), contusiones directas 7 (18.4%), otros 3 (7.9%) y maltrato infantil 1 (2.6%).

Con respecto a los hallazgos tomográficos se encontró 26 (68.4%) casos tenían edema cerebral, fracturas de la bóveda craneal 12 (31.6%), hemorragias subaracnoidea 12 (31.6%) y contusiones cerebrales 10 (26.3%). De los pacientes estudiados 13 (34%) presentaban más de una lesión en los estudios de neuroimagen.

De acuerdo a la terapéutica recibida de los casos estudiados se encontró que se realizó intubación endotraqueal dentro de nuestra unidad hospitalaria a 17 (44.7%), siendo el restante intubados en otra unidad de salud, los días de ventilación mecánica de 4 a 6 días 21 (55.3%); de 1 a 3 días 8 (21%); menor de 24 horas 6 (15.8%) y más de 7 días 3 (7.9%). Se aplicó sedantes 36 (94.7%); antibióticos 35

(92.1%); anticomiciales 30 (78.9%); aminas vasopresoras 29 (76.3%); manitol 19 (50%), solución salina 3% 18 (47.4%), esteroides 9 (23.7%), craneotomía descompresiva 5 (13.2%) y relajantes musculares 1 (2.6%).

En relación a la monitorización de los casos estudiados con respecto a los niveles de tensión arterial según la edad se encontró datos con valores iguales o menores al percentil 25: 23 (60.5); entre el percentil 50-95: 15 (39.5%). Los niveles de presión arterial de oxígeno se encontraron entre 80 – 100 mm/Hg: 17 (44.7%); mayores de 100 mm/Hg: 17 (44.7%); entre 60-79 mm/Hg: 2 (5.3%) y menores de 60 mm/Hg: 2 (5.3%). Según los niveles de presión de dióxido de carbono en sangre arterial se encontró menores de 35 mm/Hg: 21 (55.3%); entre 35-45 mm/Hg: 14 (36.8%) y mayores de 45 mm/Hg: 3 (7.9%). Según la osmolaridad sérica los valores entre 290-320 mOsm/L 22 (57.9%); menor de 290 mOsm/L 15 (39.5%) y mayor de 320 mOsm/L 1 (2.6%). Con respecto al monitoreo neurológico según la escala de Glasgow, no se logró valorar en 18 (47.4%) debido a que se encontraba bajo el uso de sedantes, menor de 9 puntos 17 (44.7%) y entre 9 a 12 puntos 3 (7.9%).

Con respecto a la evolución de los pacientes, 25 (65.8%) presentaron signos de colapso vascular, epilepsia postraumática 14 (36.8%), lesión axonal difusa 10 (26.3%), hipertensión endocraneana 9 (23.7%), disfunción motora 8 (21.1%), disfunción sensitiva 7 (18.4%), encefalopatía hipoxica isquémica 4 (10.5%), disfunción cognitiva 3 (7.9%), herniación uncal 2 (5.3%), hidrocefalia e higroma con 1 (2.6%) respectivamente. Se observó afectación múltiples en 22 (57.8%) y solo 3 (7.8%) de los casos no presentaron complicación inmediatas, mediatas o tardías según el expediente clínico.

De acuerdo a los datos el número de fallecimientos fueron 4 (10.5%), de los cuales las causas directas por choque neurológico 2 (5.3%), muerte cerebral 1 (2.6%) y otras causas (2.6%).

DISCUSIÓN Y ANALISIS

Los traumatismos craneoencefálicos en la edad pediátrica son motivos frecuentes de consulta en los servicios de urgencias, siendo los casos de mayor severidad los que provocan grandes retos en el manejo en las unidades de cuidados intensivos, lo que ha logrado disminuir la mortalidad pero ha provocado un aumento en las complicaciones y las discapacidades de individuos que presentan grandes dificultades para la integración e independencia en la sociedad, lo que provoca grandes costos en la atención médica y el hogar.

Según las edades de afectación en la literatura se encuentra que los grupos más frecuentes afectados son los menor de 2 años y los niños en edades puberales sin embargo en estudios previos realizado en nuestro hospital (2012) se encontró que la edad predominante fue de 5 a 10 años lo que se asemeja a nuestro estudio que mostro mayor incidencia entre el grupo etáreo de 6 a 14 años con 63.2%, seguido de las edades entre 3 a 5 años con 23.7% coincidiendo también con el estudio previo que muestra que los menores de 5 años son el segundo grupo etáreo con mayor frecuencia de afectación. En último lugar en nuestro estudio lo ocupan los lactantes menores de 2 años y mayores de 28 días. Con respecto al grupo de mayor incidencia de 6 a 14 años podemos considerar que es producido debido a la falta de reconocimiento del peligro, a las prácticas de situaciones de riesgo, a mayor grado de independencia y menor vigilancia de parte de los tutores lo que ocasiona mayor susceptibilidad a los traumatismos.

En nuestro estudio se mostró que el sexo de mayor afectación fue el masculino con 57.9% y el sexo femenino 42.1%, el cual difiere con la literatura internacional en el cual cita una relación de 2.2 a 1 a favor del sexo masculino, en el 2012 en nuestro hospital se encontró una prevalencia del 75% a favor del sexo masculino. Si bien en nuestro estudio también predomina el sexo masculino como el grupo de mayor afectación observamos un aumento en la incidencia del sexo femenino con respecto

a estudios anteriores el cual podemos considerar esta mayormente relacionado a la cinemática del trauma y no a factores propios relacionados al sexo.

En este estudio se observó que las zonas urbanas son las mayormente afectadas con 55.3% en comparación de la rural con 44.7% datos similares se observaron en estudios previos en nuestro hospital en el año 2012 y 2013 con 52.2% y 58%, así como en la literatura internacional, debido al riesgo aumentado de sufrir accidentes con automotores.

Observamos que los casos estudiados el 50% de los TEC severo fueron ocasionados por vehículos automotores coincidiendo con estudios de López y col, Bobenrieth y Koepsell y col. En nuestra hospital también se muestran 2 estudios con una prevalencia del 52%, lo cual muestra que no se ha logrado disminuir la incidencia de TEC severo por esta causas con las campañas de prevención. Sin embargo estos datos difieren de algunos estudios sudamericanos en el cual se muestran las caídas como la principal causa de TEC severo debido a los deportes y de alto riesgo. En un segundo puesto con 21.1% se encuentran las caídas las cuales han disminuidos según datos del 2012 con valores del 46%. Seguidos se observan las contusiones directas con 18.4% y en último lugar el maltrato infantil con 2.6%

Las lesiones tomográficas observadas con mayor frecuencia en los pacientes estudiados con TEC severo se encontró el edema cerebral con una incidencia de 68.4% el cual se observa un aumento en relación al año 2013 en nuestro hospital que se encontraba en un 56%, datos que están más cercanos a reportes realizados en Cuba donde muestra una incidencia de un 75%. Las fracturas de cráneo ocuparon un 31.6% el cual ha aumentado en comparación con los reportes en Cuba que oscilan en un 18%, y en nuestro hospital un 21.7% lo que nos indica una mayor agresión directa contra las estructuras encefálicas. En tercer lugar se encuentran las hemorragias subaracnoidea con 31.6% el cual muestra aumento del 5% con estudios anteriores de nuestro hospital. Seguido se encuentran las contusiones

corticales con 26.3% en comparación de 34.8% con respecto al año 2013 y 7% registrado en la literatura, mostrando grandes diferencias estadísticas entre los sujetos estudiados. Se debe de señalar que en nuestro estudio se encontró un 34% cursaban con más de un tipo de lesión en los estudios de neuroimagen y que solo el 7.8% no mostraba alteraciones tomográficas las cuales no son datos concluyentes debido a la fisiopatología dinámica del TEC severo.

Observamos que los pacientes estudiados se realizó intubaciones endotraqueales en un 44.7% en nuestra unidad, lo cual sugiere un 55.3% fueron referidos de otras unidades de salud con capacidad de realización de intubación endotraqueal manteniéndose una prevalencia similar con estudios del año 2013 en nuestro hospital pero una reducción significativa con estudios de años anteriores. De los pacientes estudiados el 100% recibió ventilación mecánica asistida siendo el grupo mayoritario 92.1% con menos de 7 días de ventilación de los cuales el 55.3% tuvieron de 4 a 6 días, 1 a 3 días (21%), y menos de 24 horas 15.8% lo que demuestra una reducción significativa en el tiempo de ventilación con respecto a años anteriores donde se muestra que el 73% de los pacientes presentaron ventilación mayor a 9 días lo que aumenta las complicaciones con respecto al TEC así como la retirada de la ventilación asistida.

Con respecto al uso de sedantes como tratamiento del TEC severo para evitar el aumento de PIC por estímulos dolorosos y mejorar el acoplamiento ventilatorio se encontró que se cumplió en un 94% sin embargo observamos que alrededor de un 15% de los pacientes tuvieron un tiempo de ventilación mecánica menor de 24 horas lo que sugiere que la evaluación y el monitoreo neurológico permitió omitir el uso de sedantes. Con respecto al uso de relajantes musculares solo se reportó un 2.6% lo cual consideramos se debe a una adecuada sedación y analgesia de los pacientes así como una disminución de los estímulos externos no necesarios en el pacientes reduciendo de esta manera las complicaciones con respecto al uso de los relajantes musculares lo cual se apoya en los protocolos internacionales que sugieren su uso únicamente en aquellos casos en que la sedación y la analgesia fracasa para evitar

el aumento de la PIC, en nuestro hospital no hay datos sobre la utilización de los relajantes musculares ni la sedación y analgesia. Dentro del tratamiento recibido el fentanil y el midazolam fueron los fármacos usados, los cuales son recomendados en la literatura internacional para sedación y como relajantes musculares el pancuronio.

En la literatura internacional el uso de los antibióticos se encuentra controversial siendo la tendencia a evitar su uso de forma sistematizada lo cual está en contradicción con los hallazgos encontrados en los cuales se observan una utilización alrededor del 92.1% de los pacientes. Lo que provoca un aumento en los gastos médicos así como mayor riesgo de resistencia bacterianas en la UCIP, sin embargo se debe de considerar la casuística de la unidades donde los pacientes se encuentran usualmente con dispositivos de invasión y expuesto a mayor riesgo de infecciones cruzada. También se observó el uso de anticomiciales en un 78.9% de los pacientes de los cuales se registran un 36.8% casos que presentaron eventos convulsivos lo que se asemeja en la literatura internacional en la cual se presentan clínicamente en 15 a 20%. Sin embargo un 88.3% de los pacientes presentaron lesiones tomográficas entre contusiones corticales, fracturas y hemorragias y Glasgow menores de 10 puntos, lo que son factores de riesgo para el desarrollo de una Epilepsia pos trauma dentro de las primeras 24 horas aumentando las necesidades metabólicas cerebrales con importantes aumentos en el FSC y por ende de la PIC. De igual forma no se cuenta con un monitoreo electroencefalográfico continuo y por ende un monitoreo neurológico adecuado. Las guías internacionales definen que no pueden establecerse recomendaciones estrictas en el uso de las profilaxis anticomiciales.

Acerca del uso de aminos vasopresoras se obtuvo que un 76.3% requirieron el uso de este fármaco en correlación a datos de hipotensión arterial en un 60.5% de los casos, sin embargo esta descrito que se debe de manejar presiones arteriales media mayor de 15 a 20 mm/Hg por encima de la TAM aceptables para asegurar una presión de perfusión cerebral. En nuestra unidad no se cuenta con dispositivos

de medición de PIC que nos permita un monitoreo adecuado de los valores adecuados de TAM.

Acerca de la terapia con soluciones hiperosmolares se encuentra un uso bastante parejo entre el manitol con 50% y la solución salina hipertónica con 47.4%. En estudios previos en el año 2013 se observó una relación de 32% para manitol y del 68% con SSN3%. Con respecto a la literatura no existen pautas específicas para la decisión acerca de cuál agente osmótico usar, sin embargo los estudios reciente muestran mayor predilección al uso de la solución salina hipertónica porque ha mostrado adecuados resultados en la reanimación de pacientes hipovolémicos lo cual está indicado el uso de manitol en este tipo de situaciones, además que la SSN3% produce disminución de la resistencias vasculares periféricas lo que mejorar la perfusión a otros órganos, así como mejoría en la contractilidad cardiaca favoreciendo mejor funcionamiento de la función renal y pulmonar. Otros de los beneficios es la disminución del edema endotelial, adhesión leucocitaria, modulación de la respuesta inflamatoria. El manitol tiene un efecto osmótico más rápido que la SSN3% con un tiempo de acción entre 15 a 30 minutos, con disminución de la PIC en dependencia de la dosis y la velocidad de infusión, sin embargo puede penetrar el tejido cerebral cuando la BHE se encuentra lesionada empeorando el edema cerebral, además que requiere monitorización estricta acerca de la volemia debido a que presenta efectos de rebotes de deshidratación lo cual puede tener efectos negativos en el TEC. Los estudios han mostrado mejores resultados con el uso de la SSN3% en comparación al manitol.

Con respecto al uso de los esteroides se evidencio que 23% recibieron la terapia, no hay estadísticas previas en nuestro hospital sobre el uso de esteroides, sin embargo estudios desde el 2004 muestran un aumento de la mortalidad con el uso de esteroides. El estudio CRASH refuta su utilidad debido a sus efectos colaterales que se traducen en complicaciones en el paciente. Por lo que el uso de esteroides está limitado a edema cerebral vasogénico de origen tumoral y casos de contusión

cerebral. Siendo el nuestro estudio un total de 26% de pacientes con contusión cerebrales.

Con respecto a la monitorización de los pacientes se observó que se presentaron datos de hipotensión arterial en un 65%, de los cuales solo un 5% presento mejoría de su condición con la terapia de reposición de volumen, siendo necesario la utilización de aminos 76% para mejorar los valores de la TA y asegura una PAM adecuada que permita un PPC óptima. En nuestra estadística no existen estudios previos. Los niveles de tensión arterial de oxígeno se mostraron equivalentes con valores mayores de 100 mm/Hg (44%) y valores entre 80-100 mm/Hg (44%), la literatura recomienda mantener valores normoxémicos y evitar la hiperoxia sin embargo en la revisión se demuestra que los mayores efectos nocivo de la hiperoxia están relacionados en los cuales son consecuencia de la hiperventilación con descenso de la saturación de oxígeno a nivel del bulbo yugular con descenso del FSC. Solo un 10 % de nuestros casos presentaron valores de oxígeno en sangre menores a 80 mm/Hg siendo correspondiente a 4 casos de los estudiados Según los niveles de presión de dióxido de carbono en sangre arterial se encontró hipocapnia en el 55.3% lo cual trae repercusiones descrita en literatura con aumento de un 77% de mortalidad así como mayores frecuencia de secuelas Un 36.8% se mostraron normocapnicos y tan solo 7.9% mostraron hipercapnia durante la revisión. Cabe señalar que el monitoreo de estos pacientes se realizó a través de niveles de dióxido de carbono en sangre por no contar con detección de dióxido de carbono exhalado lo que dificulta el manejo ventilatorio dinámico.

Con respecto al monitoreo de la osmolaridad para disminuir los efectos de la HIC se encontró que la mayoría de los casos 57.9% se mantenía en niveles adecuados según la literatura (entre 290-320 mOsm/L), sin embargo un 39.5% se encontraban en valores inferiores a 290 mOsm/L lo cual consideramos es secundario al uso de manitol debido a que su administración en forma de bolo produce concentración menos estable en comparación al uso de la SSN3%.

Con respecto al monitoreo neurológico según la escala de Glasgow, en casi la mitad de los pacientes no se logró valorar en 47.4% debido al uso de agentes de sedación

y condiciones propias del pacientes, sin embargo el 44.7% mostraban puntajes menores de 9 punto lo que demuestra la severidad del TEC de los pacientes estudiados.

Con respecto a la evolución de los pacientes se encontraron que un gran porcentaje 65% presento datos de colapso vascular los cuales pudieron ser secundarios a datos de hipovolemia, ya sea consecuencia de hemorragias o deshidratación causadas por el uso de agentes osmóticos, los cuales fueron controlados en su mayoría por el uso de aminas vasoactivas, un 36% presentaron datos de epilepsia postraumática con datos similares mostrado en literatura que oscilan entre 15 al 20%, además de tomar en cuenta que el 88% de las lesiones presentaban factores de riesgo para presentar este tipo de secuelas lo que aumenta la incidencia en nuestro estudio. Un 26% presentaron lesiones axonales difusas las cuales son comparadas con estudios en el país de Cuba que muestran datos entre 22 y 28% y que están relacionadas en mayor medida al daño inicial y no al daño secundario. 23% de los casos mostraron signos clínicos de hipertensión endocraneana sin embargo en nuestra unidad no se posee la tecnología para la medición de la PIC. La disfunción motora, sensitiva y cognitiva se encontraron 47% lo que demuestra un alto porcentaje de secuela de los pacientes sobrevivientes en comparación a 12% registrado en el año 2012. Un 10% de los casos presentaron datos de encefalopatía hipoxica isquémica los cuales tiene relación directas a los casos que mostraron niveles de oxígeno en sangre por debajo de los 80 mm/Hg. Solo un 5% presentaron herniación uncal y 2.6% hidrocefalia e higroma como complicaciones tardías.

Acerca de la mortalidad encontrada en nuestro estudio se observó un 10% el cual muestra una reducción significativa de más del 50% con respecto al año 2013, sin embargo inversamente se encontró aumento de las complicaciones mediatas y tardías. Dentro de las causas de los 4 pacientes fallecidos, el choque neurológico fue el más frecuente con 5.3% secundario directamente a la intensidad del TEC, la

Comportamiento clínico del traumatismo craneoencefálico severo.

muerte cerebral en 2.6% y otras causas relacionadas directamente a complicaciones un 2.6%.

CONCLUSIONES.

- De acuerdo a las características sociodemográficas el grupo etáreo de mayor afectación fueron las edades comprendidas entre 6 a 14 años, con discreto predominio al sexo masculino con una procedencia urbana.
- Las causas más frecuentes que ocasionan los traumatismos craneoencefálicos continúan siendo los accidentes automotores y las caídas.
- Los estudios tomográficos revelan que existe mayor frecuencia de edema cerebrales , fracturas de cráneo y las hemorragias subaracnoidea
- Más de la mitad de los casos se les realizo intubaciones endotraqueal fuera de nuestra unidad de salud. Los días de ventilación mecánica que predomino fueron entre 4 a 6 días. Casi en su totalidad de los pacientes se administró sedación y analgesia. El 92% de los pacientes recibieron cobertura antimicrobiana. Un 78% de los casos requirieron el uso de anticomiciales. Alrededor de $\frac{3}{4}$ de los pacientes necesitaron un soporte circulatorio con aminos vasoactivas. El uso de las soluciones hiperosmolar se observa mayor uso de la solución de manitol. El uso de esteroides fueron indicados en casos de contusión cerebral. Los niveles de tensión arterial de oxígeno en casi el 90% presentaron valores mayores de 80 mm/Hg. La mitad de los casos se encontraban en hipocapnia. Más de la mitad de los pacientes presentaban osmolaridad de 290 a 320 mOsm/L. En casi la mitad de los casos no se logró valorar la escala de Glasgow
- Las complicaciones neurológicas más frecuentes fueron la epilepsia postraumática sin embargo las disfunciones tanto cognitiva, motoras y de sensibilidad mostraron 47%. La mortalidad fue del 10% siendo el choque neurológico y la muerte cerebral las dos causas principales de deceso.

RECOMENDACIONES

A las autoridades de tránsito, gobernación, ministerio de educación, de salud y a la familia.

- Continuar fomentando las campañas de educación vial a través de la prevención y promoción de los accidentes de vehículos automotores y peatones.
- Mantener vigilancia de los tutores de las actividades recreativas con el fin de detectar prácticas de riesgos.
- Garantizar medios de transporte adecuados para el traslado de pacientes con traumatismos craneoencefálicos severo.

A las autoridades del hospital

- Gestionar ante el Ministerio de Salud los insumos y materiales médicos necesarios que permitan la monitorización invasiva adecuada de los pacientes con lesiones neuroquirúrgicas.

Al personal asistencial

- Justificar el uso de antibióticos sistémicos.
- Realizar intubaciones de forma oportuna y temprana.
- Garantizar un mejor monitoreo del dióxido de carbono en sangre en los pacientes con necesidad de ventilación mecánica.
- Brindar seguimiento multidisciplinario a los pacientes con diferentes secuelas.

Al personal de estadística y registro médicos

- Tener mejor control en la manipulación, archivo y registro del expediente clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Wegner A, Céspedes P. Traumatismo encefalocraneano en pediatría. Rev Chil. Pediatr 2011; 82 (3): 175-190.
2. De las Cuevas Terán I, Arteaga RM. Traumatismo craneoencefálico en el niño. Bol Pediatr. 2007;9. S39-47.
3. Fonseca J. Traumatismo craneoencefálico. Quito 1999; XXIV: 151.
4. Ruiz F, Nieto O, Campuzano J, Flor N. Traumatismo craneoencefálico infantil. Revista científica actual 1998; 13 (26): 58-63.
5. Organización Mundial de la Salud (OMS).
6. Debas HT, Gosselin RA, McCord C, Thind A. Surgery. In: Jamison D, Evans D, Alleyne G, Jha P, Breman J, Measham A, et al. Eds. Disease control priorities in developing countries. 2nd edn. New York, NY: Oxford University Press; 2006.
7. Ministerio de Salud de Nicaragua. Dirección general de vigilancia de la salud pública. Semana 15, 2017.
8. Ostlin P, Braveman P, Dachs N, Task WHO. Force on Research Priorities for Equity in Health; WHO Equity Team. Priorities for research to take forward the health equity policy agenda. Bull World Health Organ 2005; 83: 948-53
9. Bishai D, Hyder A, Ghaffar A, Morrow R, et al. Rates of public investment for road safety in developing countries. Case studies from Uganda and Pakistan. Health Policy Plan 2003; 18: 232-5.
10. Mulligan JA, Walker D, Fox Rushby J. Economic evaluations of non-communicable disease interventions in developing countries: a critical review of the evidence base. Cost Eff resour Alloc 2006; 4: 7-10
11. McLean AJ. Brain injury without head impact: Bandak AF, Eppinger RH, Ommaya AF, eds. Traumatic Brain Injury: Bioscience and Mechanics. Larchmont, NY: Mary Ann Liebert; 1996; 45-49
12. Blumbergs PC, Scott G, Manavis J, et al. Staining of amyloid precursor to study axonal damage in mild head injury. Lancet 1994; 344: 1055-1056

13. 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.
14. Obreja C. brain injury biomechanics: diffuse axonal injury and brain inconcussion. //www.nerustaff.org/introen.htm. Acceso Marzo del 2014
15. Martinez I, Alcalá P. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnostico y terapéuticos de urgencias pediátricas. 2010.
16. Galeano X. Manejo y evolución de pacientes con trauma craneoencefálico severo en las unidades de terapia intensiva del Hospital Manuel de Jesus Rivera entre enero a diciembre del año 2012.
17. Lopez J, Valeron M, Perez Q. Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. Med Intensiva. 2011; 35 (6): 331-336.
18. Calero, H. Evolucion clínica de los pacientes con trauma craneoencefálico, manejados con solución hipertónica o manitol, ingresados en cuidados intensivos del Hospital Manuel de Jesus Rivera entre 2008 y 2012.
19. Bobenrieth, F. Trauma de cráneo en pediatría. Rev med clin. 2011;22(5) 640-646.
20. Griffith OW, Stuehr DJ. Nitric Oxide synthases: properties and catalytic mecanismo. Annu Rev Physiol. 1995, 57: 707-36.
21. Gennarelli, T.A: Cerebral concussion an diffuse brain injuries, en Cooper, Pr, (ed): Head injury. Baltimore, Williams and Wilkins, 2003; 148-153
22. Graham, D.I.: Neurophatology of head injury. Neurotrauma New York, McGraw-Hill, 2006; 43-59.
23. Oertel, M., Kelly, D.F. Efficacy of hyperventilacion, blood pressure elevation and metabolic supression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. J Neurosurg 2002. 1045-1053

24. Paolin, A., Nardin, L.: Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome. *Neurosurgery* 2002. 949-955.
25. Foulkes, M.A. Eisenberg, H.M.: The traumatic coma data bank: desing, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg* 2001.
26. Chang. M. at col.: Relacion clínico-tomografica (GCS-Marshall) con el estadio de la escala de Glasgow de resultados en pacientes con traumatismos craneoencefálico moderado-severo. *Rev Med FCM-UCSG*, 2011. 45-51.
27. Mondragon, L.B., Ramirez D.: Traumatismo craneoencefálico: relacion entre los hallazgos tomograficos y el pronostico. *Revista de especialidades medico-quirurgicas*. 2008; 13 (2): 60-68
28. Lopez. L.R., Alvarez. R. J., Montes. R.: Valor predictivo de la TAC a los tres meses del trauma craneoencefálico severo. *Habana, Cuba*. 2004.
29. Serrano A, Cambra F. Protocolo de actuación en el traumatismo craneoencefálico grave. *Sociedad española de cuidados intensivos pediátricos*. 2012.
30. Belda, F, Aguilar G, Maruenda A. Manejo ventilatorio del paciente con traumatismo craneoencefálico grave. *Rev. Anestesiología y reanimación*. 2004, 51: 143-150.
31. Tomicic, V, Andresen M. Ventilación mecánica en el paciente con lesión cerebral aguda. *Rev. Med. Chile*. 2011; 139: 382-390.
32. Alted E, Bermejo S. Actualizacion en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Med Intensiva*. 2009. 16-30.
33. Mejia J, Gonzales L. Anestesia para pacientes con trauma craneoencefálico. *Rev Colombiana de Anestesiologia*. 2014.
34. Maya, Luis. Evaluacion y tratamiento de niños con traumatismo craneoencefálico. *Ascofame*. 2004

35. Sahuquillo J. Muna, F. Rubio, E. Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves. Hospitales universitarios Vall D'Hebron. Barcelona. 1999.
36. Barcenas, A. Rodriguez, A. Rivero-Martin, B. Revision del traumatismo craneoencefálico. Hospital niño Jesus. Madrid. 2006;17:495-518.
37. Gonzales, M. Garcia, A. Traumatismo craneoencefálico. Anestesiología en neurocirugía. Revista mexicana de Anestesiología. Vol 36. Abril a Junio 2003
38. De la Torre, R. Rodriguez, I. Lopez, A. Revision de trauma de cráneo severo en niños. Revista Medica MD. 2014 5(4): 229-237.
39. Silva, N. Garcia, A. Traumatismos craneoencefálicos. Pediatría Integral. 20014; XVIII(4): 207-218.
40. Steven L. Fergusson, N. Kochanek, M. Effectiveness of pharmacological therapies for intracranial hypertension in children with severe traumatic brain injury-results from an automated data collection system time-synched to drug administration. Pediatric critical care Med. 2016 March. 17 (3): 236-245.
41. Rayo, A. Martinez, O. Ibarra, A. Traumatismo craneoencefalico severo. Medicina critica y terapia intensiva. 2009.
42. Santacruz, L. Herrera, A. Trauma craneoencefálico. Abordaje inicial en los servicios de urgencia. Organización Salamandra. Colombia. 2014.
43. Pardo, Rosalba. Trauma craneoencefálico en la población pediátrica. Guía de manejo en servicios de urgencias. Curso continuo de actualización pediátrica. 2013.
44. Cam, Juan. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta médica. Peru. 2011.
45. Muñoz, J. Laperdiza, N. Pelagrin, C. Factores pronostico en los traumatismo craneoencefalico. Revista de Neurologia. 351-64. 2001.

46. Junque, C. Secuelas neuropsicologicas de los Traumatismos craneoencefalicos. Revista Neurologia. 423-9. 1999.
47. Pacheco, O. Vega, M. Hernandez, J. Consecuencias neuropsiquiatricas del trauma craneoencefalico. Revista Med. 65-74. 2009.
48. Matus, A. Vasquez, C. Verdeia, L. Complicaciones del traumatismo craneoencefalico severo en las unidades de cuidado intensivos pediatricos. Revista cubana de pediatria. 236-47. 2011.
49. Bascuñana, K. Villareal, I. Kolowsky, S. Complicaciones del traumatismo craneoencefalico que interfirieron con el tratamiento rehabilitador. Revista de neurologia. 393-402. Madrid. 2002.
50. Fernandez, A. Calleja, J. Garcia, A. Traumatismo craneoencefálico en la infancia. Hospital San Rafael. Madrid.

ANEXOS

ANEXO 1: OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

1. Características sociodemográficas.

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Edad	Tiempos transcurrido desde el nacimiento hasta su ingreso a terapia intensiva	Expediente clínico	Meses y Años	1 mes a 2 años
				3 años a 5 años
				6 años a 14 años
Sexo	Característica genotípica y fenotípica que diferencia a hombre de mujeres	Expediente clínico	Masculino	
			Femenino	
Origen	Ubicación geográfica donde habita el paciente	Expediente clínico	Urbano	
			Rural	

2. Mecanismo de lesión.

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Cinemática del trauma.	Condición la cual provocó la lesión neurológica	Expediente clínico	Caída	
			Contusión directa	
			Accidente automotor	
			Accidente bicicleta	
			Maltrato	
			Otros	

3. Hallazgos de Neuro-imagen.

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Tipo de trauma encontrado en estudios de neuroimagen	Resultado encontrado en el reporte de tomografía axial computarizada de cráneo	Expediente clínicos y reporte de tomografía de cráneo	Normal	SI NO
			Edema cerebral	SI NO
			Contusión simple	SI NO
			Hemorragia subaracnoidea	SI NO
			Hematoma subdural	SI NO
			Lesión de ganglios basales	SI NO
			Hematoma epidural	SI NO
			Lesión del cuerpo caloso	SI NO
			Contusión hemorrágica	SI NO
			Fracturas de cráneo	SI NO
			Trauma penetrante de cráneo	SI NO

4. Manejo Recibido

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Manejo recibido	Abordaje terapéutico durante su estancia en cuidados intensivos	Expediente clínico	Intubación endotraqueal	SI NO
			Sedantes	SI NO
			Relajantes musculares	SI NO
			Manitol	SI NO
			Solución Salina Hipertónica 3%	SI NO
			Días de ventilación mecánica	Menos de 24 h De 1 a 3 días De 4 a 6 días Mayor de 7 días
			Aminas	SI NO
			Antibióticos	SI NO
			Anticomociales	SI NO
			Barbitúricos	SI NO
			Esteroides	SI NO

Comportamiento clínico del traumatismo craneoencefálico severo.

			Hiperventilación	SI NO
			Craneotomía	SI NO

4.1 Monitorización del paciente.

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Monitorización del paciente en las primeras 24 horas	Supervisión y control de las constantes vitales, gases arteriales y estado neurológico	Expediente clínico a través de la tensión arterial, gasometrías y escala de Glasgow	Percentiles de tensión arterial según la edad	Menor o igual a 25 Entre 50 – 95 Mayor de 95
			Niveles de presión parcial de oxígeno a nivel arterial en mm/Hg	Menor de 60 Entre 61 – 79 Entre 80 – 100 Mayor de 100
			Niveles de presión parcial de dióxido de carbono a nivel arterial en mm/Hg	Menor de 34 Entre 35 y 45 Mayor de 46
			Glasgow	Menor de 9 Entre 9 y 12 Mayor de 13 No valorable

5. Evolución de los pacientes

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Evolución del paciente	Complicaciones inmediatas, mediatas secundarias al trauma craneoencefálico	Expediente clínico	Choque	SI NO
			Hipertensión endocraneana	SI NO
			Herniación uncal	SI NO
			Disfunción motora	SI NO
			Disfunción sensitiva	SI NO
			Disfunción cognitiva	SI NO
			Encefalopatía hipóxica isquémica	SI NO
			Hidrocefalia	SI NO
			Higroma cerebral	SI NO
			Disfunción multiorgánica	SI NO
			Epilepsia	SI NO
			Muerte	SI NO

6. Causas directa de mortalidad

Variable	Definición	Indicador	Escala	Valor
Causa directa de defunción	Condición o evento medica que causa la muerte del paciente de forma directa	Expediente clínico	Choque séptico	SI NO
			Herniación cerebral	SI NO
			Choque hipovolémico	SI NO
			Choque neurológico	SI NO
			Muerte cerebral	SI NO

ANEXO 2: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

1. Características sociodemográficas

EDAD: 1 mes a 2 años _____ SEXO Masculino _____ Procedencia Urbano _____
3 años a 5 años _____ Femenino _____ Rural _____
6 años a 14 años _____

2. Mecanismo de lesión.

Caída ____ Contusión directa ____ Accidente automotor ____
Accidente bicicleta ____ Maltrato ____ Otros ____

3. Hallazgos de Neuroimagen

Normal	SI ____ NO ____	Contusión simple	SI ____ NO ____	Edema cerebral	SI ____ NO ____
Hemorragia subaracnoidea	SI ____ NO ____	Hematoma subdural	SI ____ NO ____	Lesión de ganglios basales	SI ____ NO ____
Lesión del cuerpo calloso	SI ____ NO ____	Trauma penetrante de cráneo	SI ____ NO ____	Fracturas de cráneo	SI ____ NO ____

4. Manejo recibido.

Intubación endotraqueal	SI ___ NO ___	Sedantes	SI ___ NO ___
Relajantes musculares	SI ___ NO ___	Manitol	SI ___ NO ___
Solución Salina Hipertónica 3%	SI ___ NO ___	Aminas	SI ___ NO ___
Antibióticos	SI ___ NO ___	Anticomiciales	SI ___ NO ___
Esteroides	SI ___ NO ___	Barbitúricos	SI ___ NO ___
Hiperventilación	SI ___ NO ___	Craneotomía	SI ___ NO ___
	Menos de 24 h ___		
Días de ventilación mecánica	De 1 a 3 días ___ De 4 a 6 días ___ Mayor de 7 días ___		

4.1 Monitorización del paciente.

Percentil de Tensión arterial según la edad	Menor o igual a 25 ___ Entre 50 – 95 ___ Mayor de 95 ___
Niveles de presión parcial de oxígeno a nivel arterial en mm/Hg	Menor de 60 ___ Entre 60 – 79 ___

Comportamiento clínico del traumatismo craneoencefálico severo.

	Entre 80 – 100 ____
	Mayor de 100 ____
	Menor de 35 ____
Niveles de presión parcial de dióxido de carbono a nivel arterial en mm/Hg	Entre 35 y 45 ____
	Mayor de 45 ____
	Menor de 9 ____
Glasgow	Entre 9 y 12 ____
	Mayor de 12 ____
	No valorable ____

5. Evolución de los pacientes.

Choque	SI ____	Hipertensión endocraneana	SI ____
	NO ____		NO ____
Herniación uncal	SI ____	Disfunción motora	SI ____
	NO ____		NO ____
Disfunción sensitiva	SI ____	Disfunción cognitiva	SI ____
	NO ____		NO ____
Encefalopatía hipoxica isquémica	SI ____	Hidrocefalia	SI ____
	NO ____		NO ____
Higroma cerebral	SI ____	Disfunción multiorgánica	SI ____
	NO ____		NO ____
Epilepsia	SI ____	Muerte	SI ____
	NO ____		NO ____

6. Causa directa de mortalidad.

Choque séptico	SI ___ NO ___	Herniación cerebral	SI ___ NO ___
Choque hipovolémico	SI ___ NO ___	Choque neurológico	SI ___ NO ___
Muerte cerebral	SI ___ NO ___	Otras	SI ___ NO ___

ANEXO 3: TABLAS DE DATOS

Tabla 1: Grupo de edades. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Edad del paciente		Frecuencia	Porcentaje
Válido	1 mes a 2 años	5	13.2
	3 a 5 años	9	23.7
	6 a 14 años	24	63.2
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 2: Sexo de los investigados. . Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Sexo del paciente		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Masculino	22	57.9
	Femenino	16	42.1
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 3: Lugar de origen. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Lugar de origen		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Urbano	21	55.3
	Rural	17	44.7
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 4: Mecanismo de lesión. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Mecanismo de lesión		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Caída	8	21.1
	Contusión directa	7	18.4
	Accidente automotor	19	50.0
	Maltrato	1	2.6
	Otros	3	7.9
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 5: Hallazgos de Neuroimagen. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Hallazgos de Neuroimagen		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Contusión simple	10	26.3
	Edema cerebral	26	68.4
	Hemorragia subaracnoidea	12	31.6
	Fracturas de cráneo	12	31.6

Fuente: Base de datos.

Tabla 6: Manejo ventilatorio. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Manejo ventilatorio		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Intubación endotraqueal	17	44.7
	Uso de sedantes	36	94.7
	Uso de relajantes musculares	1	2.6

Fuente: Base de datos.

Tabla 7: Días de ventilación mecánica. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Días de ventilación mecánica		Frecuencia	Porcentaje
Válido	menor de 24 horas	6	15.8
	1 a 3 días	8	21.1
	4 a 6 días	21	55.3
	más de 7 días	3	7.9
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 8: Uso de soluciones hipertónicas. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Uso de solución hipertónica		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Manitol	19	50.0
	Solución salina 3%	18	47.4

Fuente: Base de datos.

Tabla 9: Manejo farmacológico. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Tratamiento Medico		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Aminas vasoactivas	29	76.3
	Antibióticos	35	92.1
	Anticomiciales	30	78.9
	Esteroides	9	23.7
	Craneotomía	5	13.2

Fuente: Base de datos.

Tabla 10: Tensión arterial según percentiles para la edad. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Tensión arterial		Frecuencia	Porcentaje
Válido	menor o igual a 25	23	60.5
	entre 50 - 95	15	39.5
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 11: Niveles de oxígeno en sangre arterial. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Niveles de oxígeno en sangre		Frecuencia	Porcentaje
Válido	menor de 60	2	5.3
	entre 60 - 79	2	5.3
	entre 80-100	17	44.7
	mayor de 100	17	44.7
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 12: Niveles de dióxido de carbono en sangre arterial. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Niveles de dióxido de carbono		Frecuencia	Porcentaje
Válido	menor de 35	21	55.3
	entre 35 - 45	14	36.8
	mayor de 45	3	7.9
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 13: Osmolaridad sérica. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Osmolaridad sérica		Frecuencia	Porcentaje
Válido	menor de 290	15	39.5
	entre 290 y 320	22	57.9
	mayor de 320	1	2.6
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 14: Puntaje según escala de Glasgow. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Puntaje Glasgow		Frecuencia	Porcentaje
Válido	entre 9 - 12	3	7.9
	mayor de 12	17	44.7
	No valorable	18	47.4
	Total	38	100.0

Fuente: Base de datos.

Tabla 15: Complicaciones de los pacientes estudiados. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

	Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Válido	Colapso vascular	25	65.8
	Hipertensión endocraneana	9	23.7
	Herniación uncal	2	5.3
	Disfunción motora	8	21.1
	Disfunción sensitiva	7	18.4
	Disfunción cognitiva	3	7.9
	Lesión axonal difusa	10	26.3
	Encefalopatía hipoxica isquémica	4	10.5
	Hidrocefalia	1	2.6
	Higroma cerebral	1	2.6
	Epilepsia	14	36.8
	Fallecimientos	4	10.5

Fuente: Base de datos.

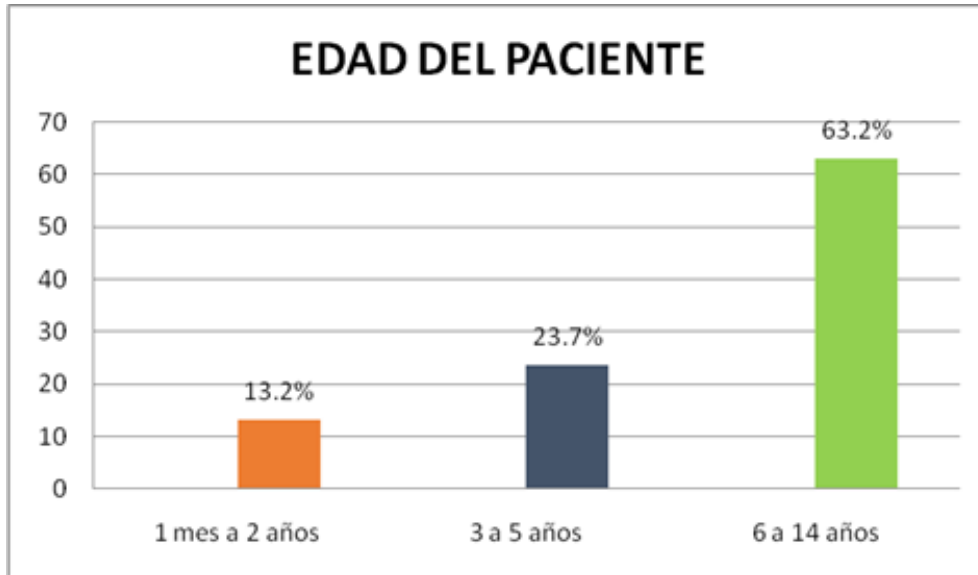
Tabla 16: Causa de fallecimiento. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.

Causas de fallecimiento		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Choque neurológico	2	5.3
	Muerte cerebral	1	2.6
	Otras causas	1	2.6

Fuente: Base de datos.

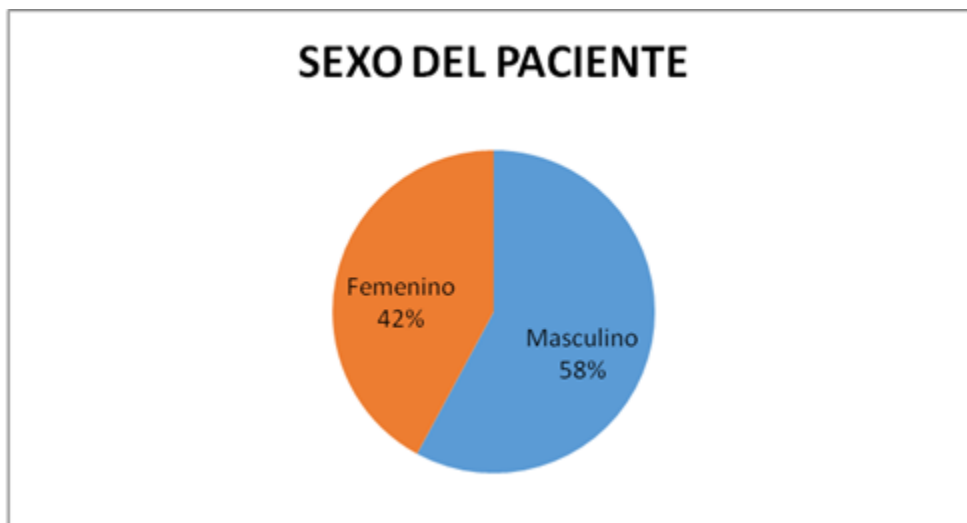
Anexo 4: Gráficos de los resultados.

Gráfico 1: Grupo de edades. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



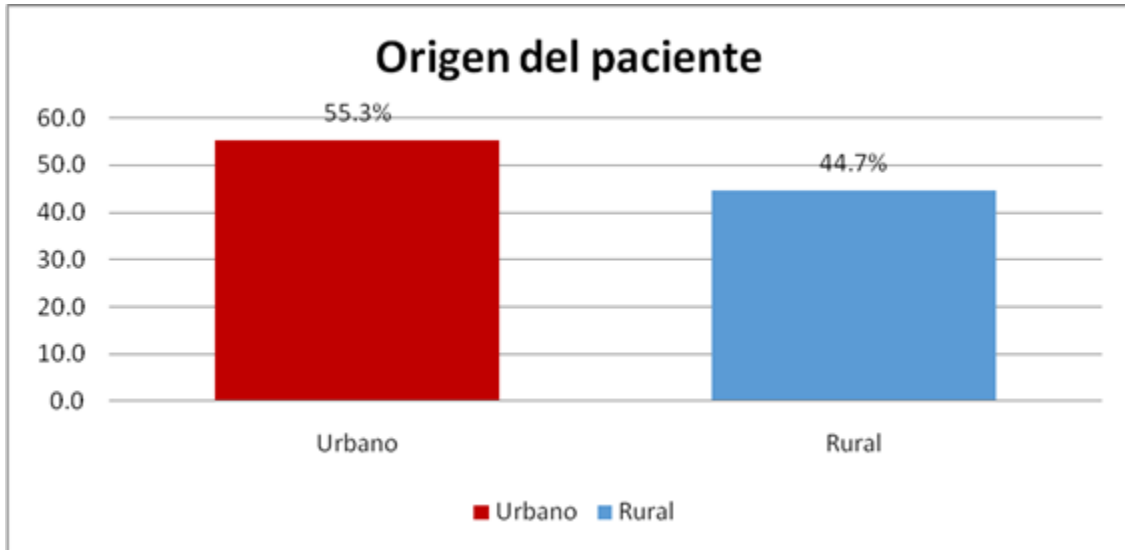
Fuente: Tabla 1.

Gráfico 2: Sexo de los investigados. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



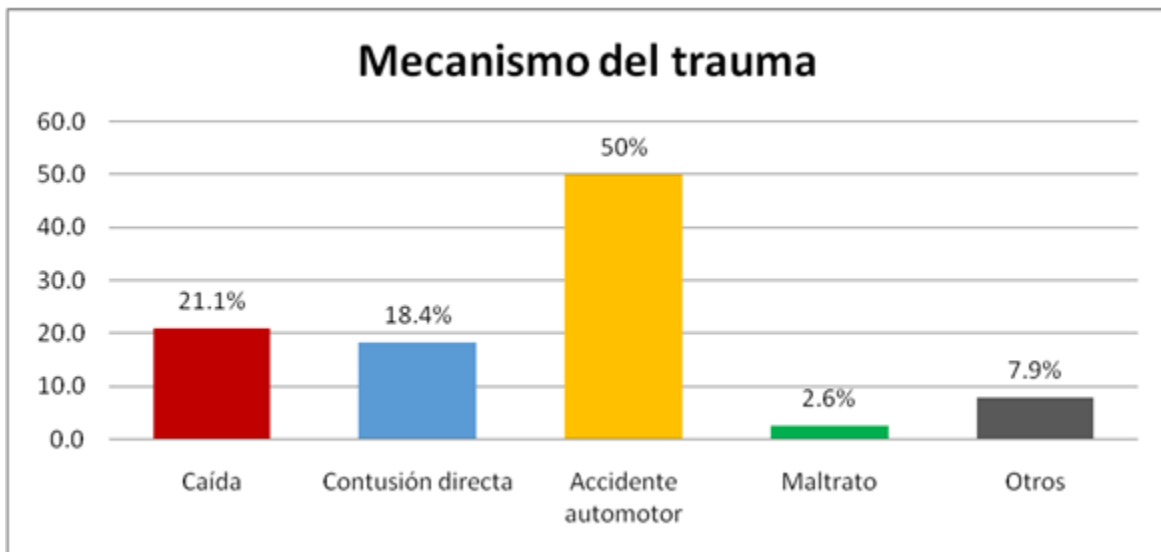
Fuente: Tabla 2.

Gráfico 3: Lugar de origen. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



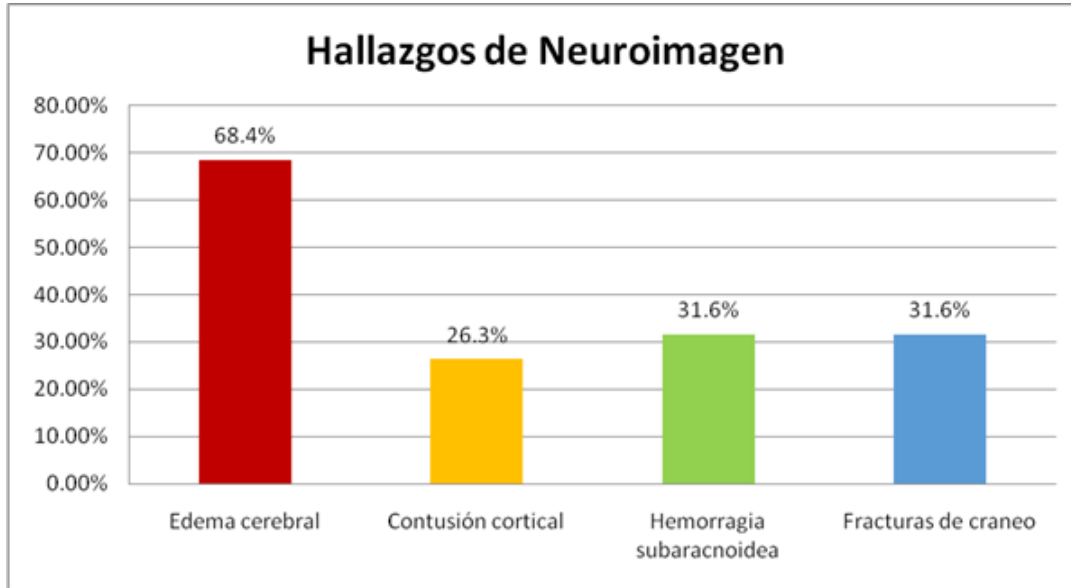
Fuente: Tabla 3.

Gráfico 4: Mecanismo de lesión. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



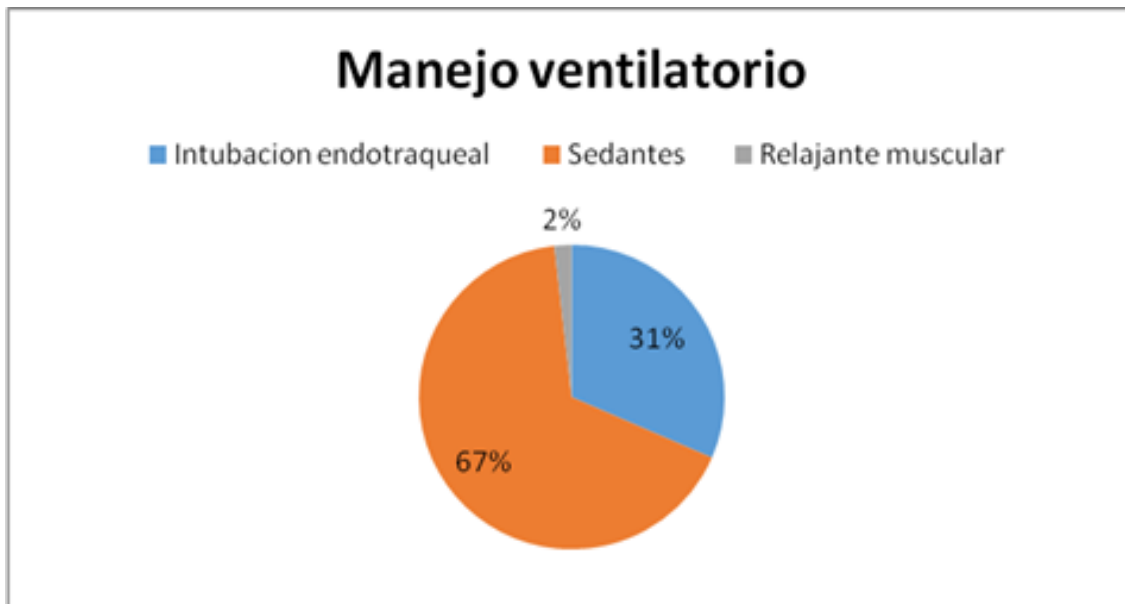
Fuente: Tabla 4.

Gráfico 5: Hallazgos de Neuroimagen. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



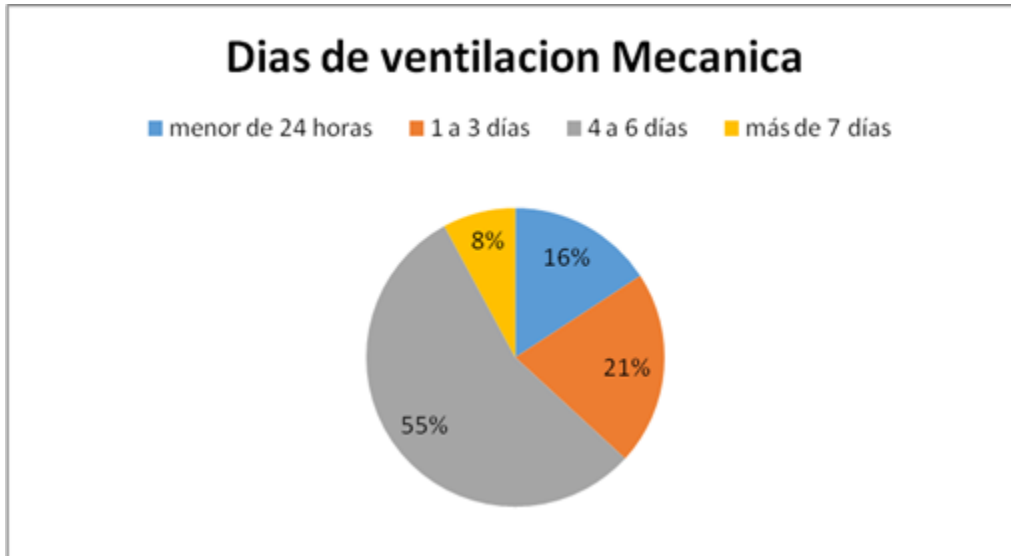
Fuente: Tabla 5.

Gráfico 6: Manejo ventilatorio. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del años 2017.



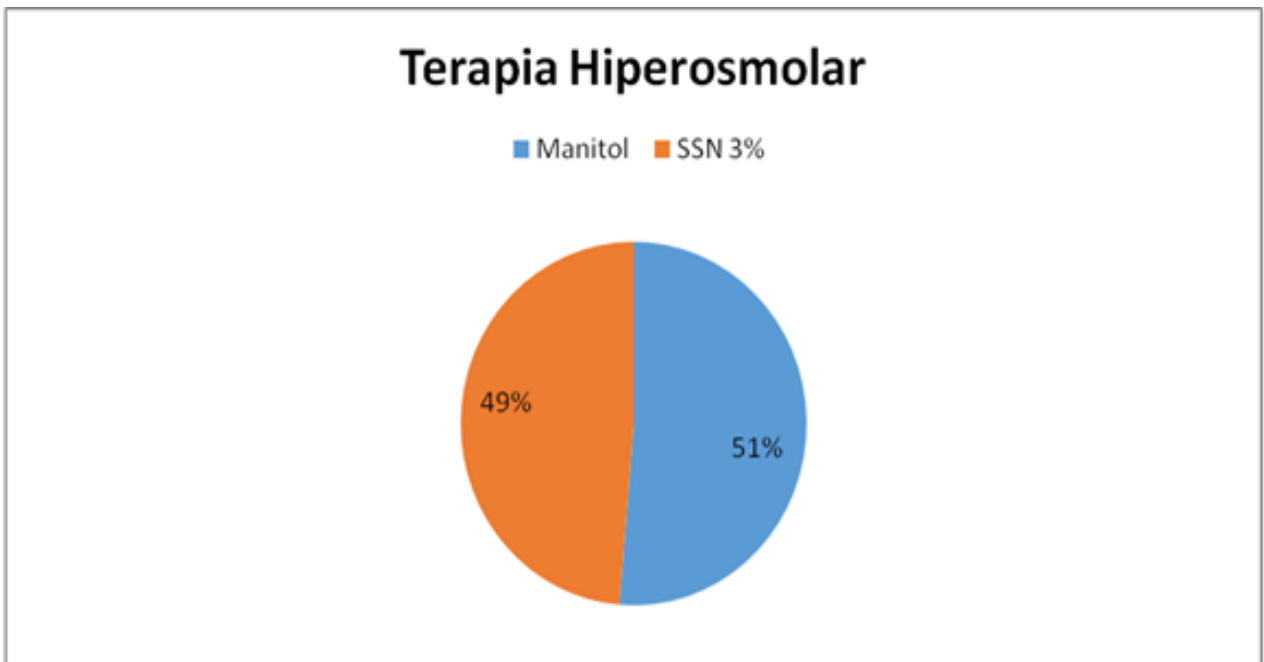
Fuente: Tabla 6.

Gráfico 7: Días de ventilación mecánica. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



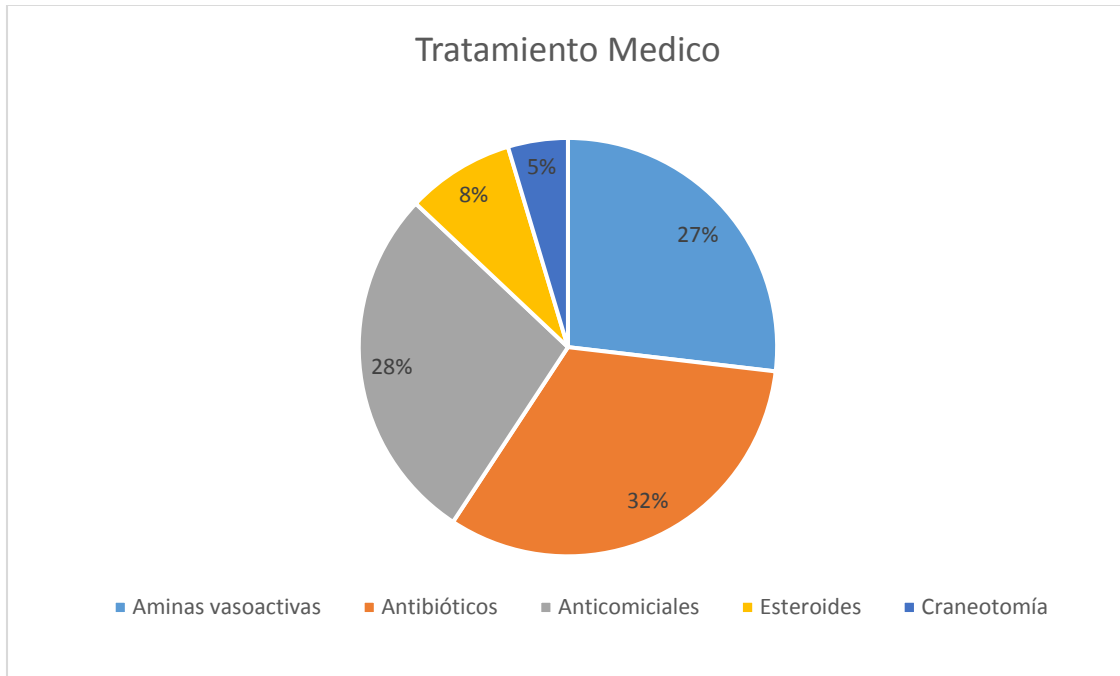
Fuente: Tabla 7.

Gráfico 8: Uso de soluciones hipertónicas. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



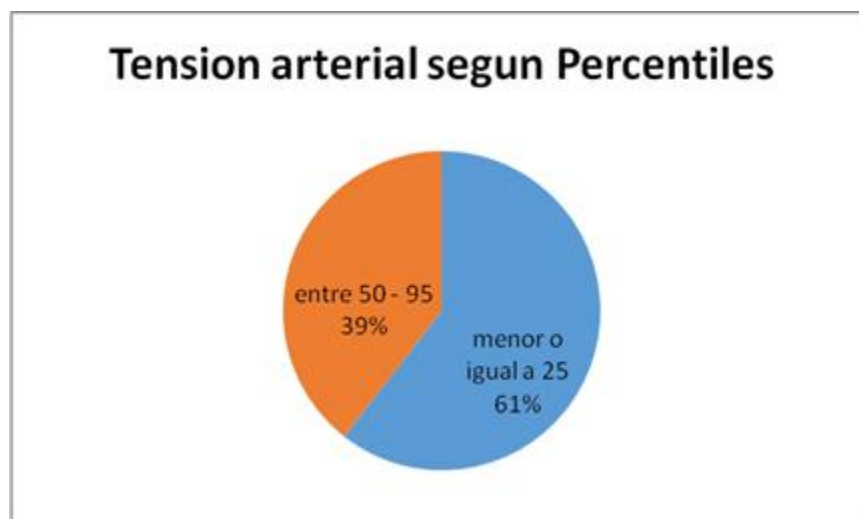
Fuente: Tabla 8.

Gráfico 9: Manejo médico. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



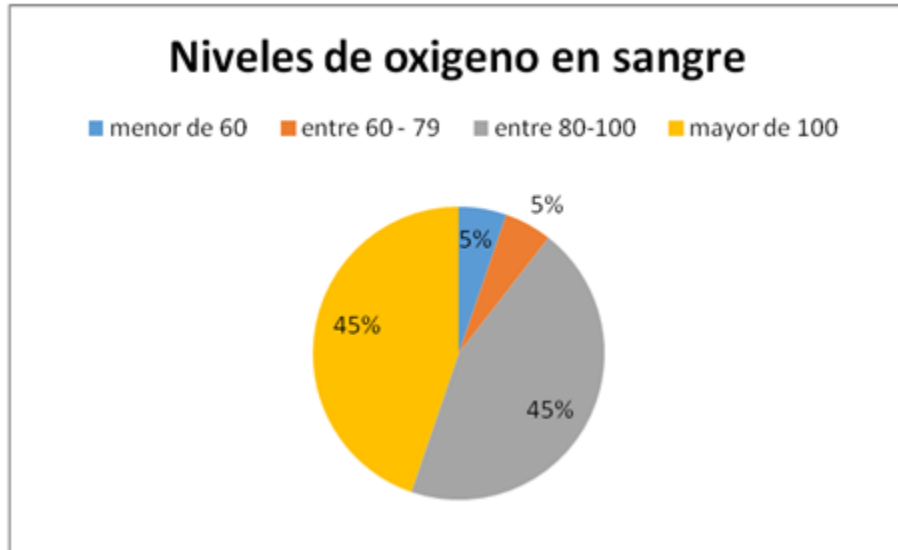
Fuente: Tabla 9.

Gráfico 10: Tensión arterial según percentiles para la edad. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



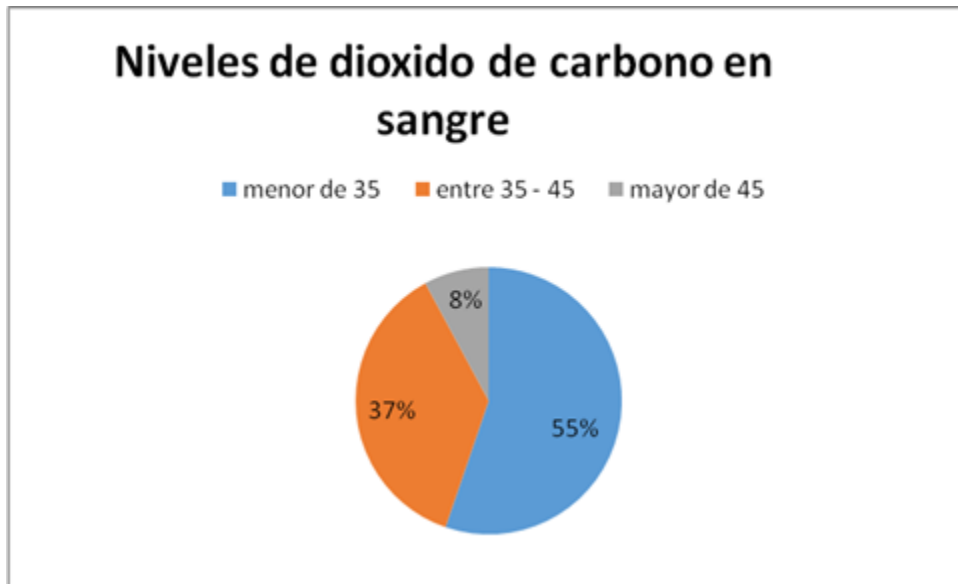
Fuente: Tabla 10.

Gráfico 11: Niveles de oxígeno en sangre arterial. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



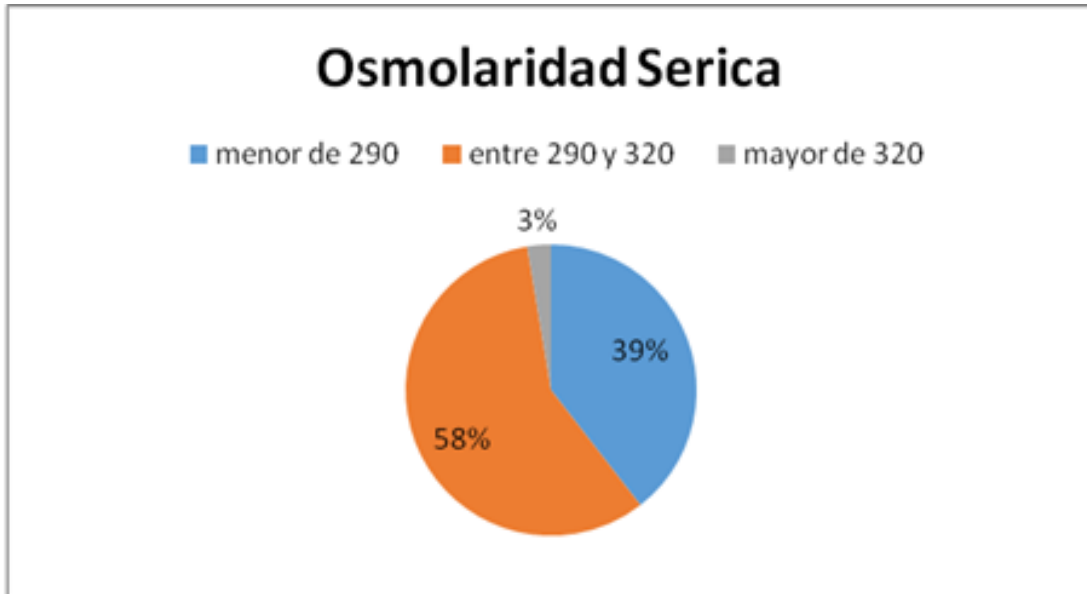
Fuente: Tabla 11.

Gráfico 12: Niveles de dióxido de carbono en sangre arterial. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



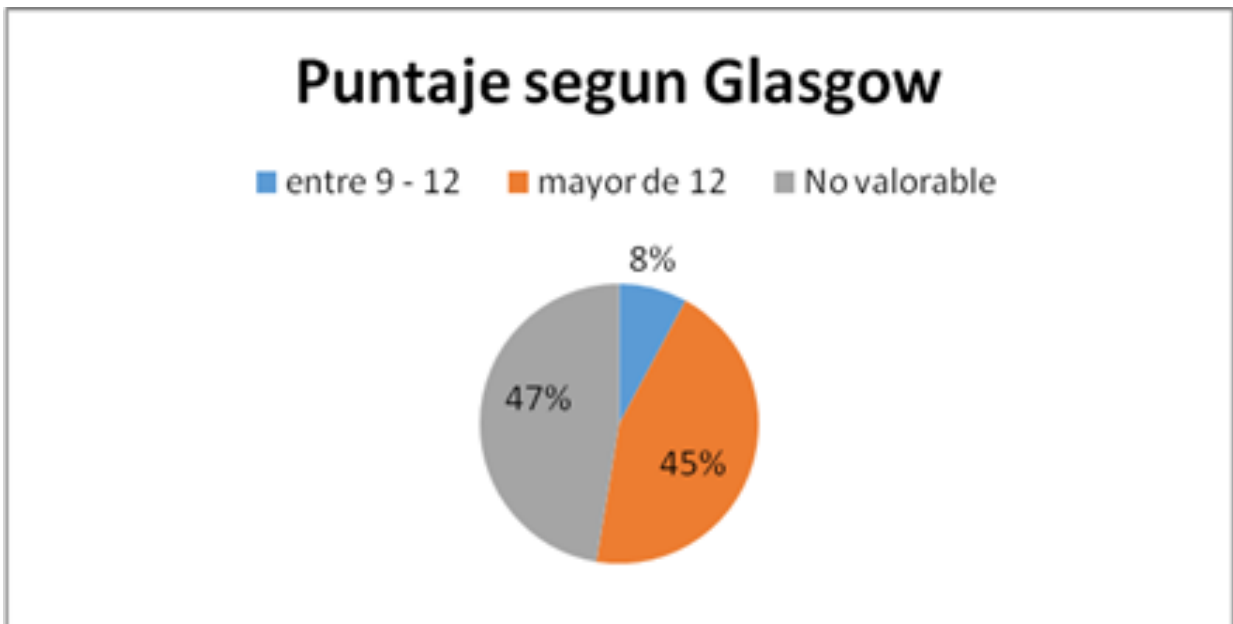
Fuente: Tabla 12.

Gráfico 13: Osmolaridad sérica. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



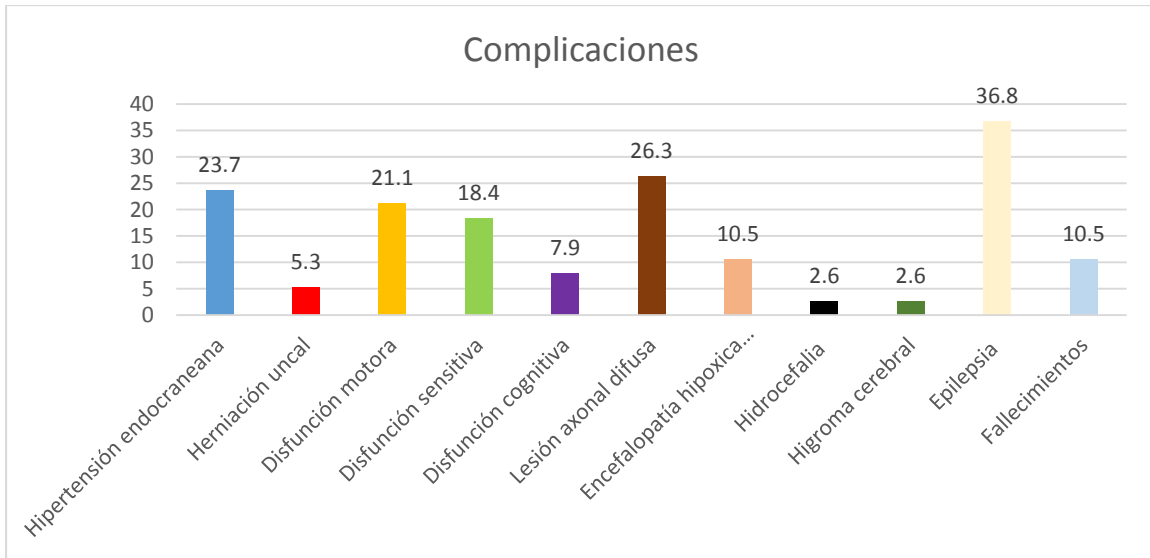
Fuente: Tabla 13.

Gráfico 14: Puntaje según escala de Glasgow. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



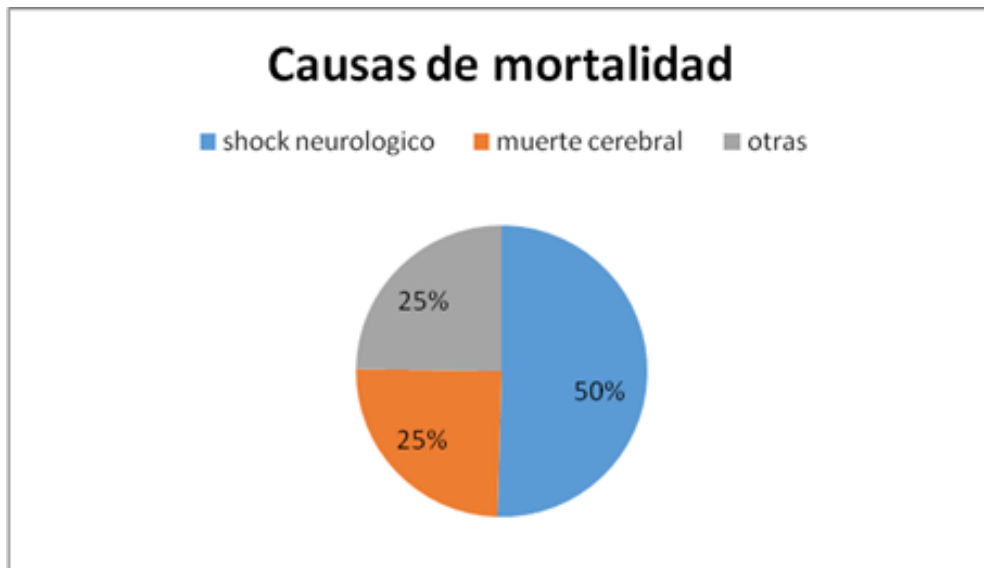
Fuente: Tabla 14.

Gráfico 15: Complicaciones de los pacientes estudiados. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



Fuente: Tabla 15.

Gráfico 16: Causa de fallecimiento. Comportamiento clínico del trauma craneoencefálico severo en el hospital Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” comprendido entre Enero del año 2015 a Enero del año 2017.



Fuente: Tabla 16.