

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN-Managua

Facultad de Ciencias Médicas

HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESÚS RIVERA



Tesis para optar al Título de Especialista en Pediatría

Manejo y evolución de pacientes con Trauma Cráneo Encefálico Severo en las unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de Enero a Diciembre de 2012.

Autor:

Dra. Xochilt Galeano Corea

Tutor:

Dr. Ricardo Hernández

Pediatra Intensivista

Asesor Metodológico:

M. Sc. Rosa Julia Gómez



Abril 2013

OPINION DEL TUTOR

En nuestro hospital de referencia nacional, los pacientes con trauma cráneo encefálico proceden de los hospitales departamentales, centros de salud y del Hospital Antonio Lenin Fonseca HALF a los que son trasladados muchos de ellos, por contar este centro hospitalario con la imagenología necesaria para el diagnóstico de los pacientes con trauma de cráneo.

Esta tesis refleja la realidad del manejo y evolución de los pacientes con trauma cráneo encefálico, que han sido tratados en nuestras unidades de terapia intensiva.

Los resultados obtenidos es la estadística de nuestro trabajo reflejado en esta monografía; por lo que considero que la tesis aportará datos importantes y servirá de inspiración a otras generaciones a mejorar el manejo de este tipo de pacientes y obtener mejores resultados.

Dr. Ricardo Hernández

Pediatra Intensivista

RESUMEN

Los conocimientos sobre el trauma craneoencefálico (TCE) en niños han aumentado enormemente en los últimos años; no obstante, este sigue siendo un problema de salud pública de gran magnitud. La prevención es la piedra angular del tratamiento para poder disminuir su impacto, y la lesión secundaria puede disminuirse mediante el tratamiento intenso de la hipoxia, hipotensión, hipertermia y la disminución de la presión intracraneana (PIC).

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, de corte transversal que incluyó 23 pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo que ingresaron en las terapias intensivas durante el período Enero – Diciembre 2012. Se elaboró un instrumento para recolección de la información y se extrajo a partir del libro de ingresos y egresos de las terapias intensivas, y mediante la revisión de expedientes. Se planteó como objetivo conocer el manejo y evolución de pacientes con trauma cráneo encefálico severo.

La edad más frecuente fue de 5 a 10 años 47.8% (11), predominando el sexo masculino 69.6% (16), y el 52% (12) eran originarios de Managua, referidos en su mayoría del HALF 52.1% (12).

Se encontraron cinco mecanismos de trauma, el principal el trauma por vehículo de motor en marcha 52.2%(12); el 87% (20) de los pacientes con trauma craneal se manejó con Difenilhidantoína como terapia anticonvulsivante y el 82.6% (19) recibió solución hipertónica; la mayoría recibió ventilación asistida 78.3% (18) y se extubaron en los primeros seis días el 66.6% (12) de los casos.

Los principales hallazgos tomográficos fueron: edema cerebral 82.6% (19) y fracturas en 43.4% (10) de los pacientes. Se pudo determinar complicaciones asociadas a la estancia en terapia intensiva en el 31% (7) de los pacientes y un 39.1% (9) no presentaron ninguna complicación asociada. El 56.5% (13) no presentó otras lesiones asociadas al trauma. La estancia en terapia intensiva en un 73.5% (18) fue menor de 15 días; el 60.9% (14) de pacientes evolucionó satisfactoriamente y la mortalidad correspondió a un 4.3% (1).

Es importante la estandarización de un protocolo de manejo de los pacientes pediátricos con TCE a nivel nacional para prevenir la lesión secundaria al trauma, al igual que las campañas de educación y prevención de accidentes en la vía pública como en el hogar.

DEDICATORIA

A Dios Todopoderoso, quien obra milagros en mi vida y me bendice día tras día.

A Julio Molina con quien he aprendido el camino a ninguna parte...

A mis dos luceros Julio Efraím y Dulce María.

AGRADECIMIENTO

A María Dolores Álvarez por su apoyo incondicional durante todos estos años, gracias infinitas.

Al Dr. Ricardo Hernández por inspirarme y guiarme en el arte de la terapia intensiva, por sus conocimientos y su valioso tiempo.

A los niños y niñas del Hospital Infantil quienes me enseñaron: la empatía, la amistad, el coraje, las ganas de luchar por la vida, el amor, y la humildad; Dios les bendiga.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	i
AGRADECIMIENTO.....	ii
RESUMEN.....	iii
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	2
III. JUSTIFICACION	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
V. OBJETIVOS.....	7
VI. MARCO TEORICO	8
VII. MATERIAL Y METODO	26
VIII. RESULTADOS.....	28
IX. ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	30
X. CONCLUSIONES	32
XI. RECOMENDACIONES.....	33
XII. BIBLIOGRAFÍA	34
ANEXOS	36

I. INTRODUCCION

El trauma cráneo encefálico (TCE) constituye un problema de salud pública, ya que tiene como consecuencia una alta incidencia de morbilidad y mortalidad infantil. En series estadounidenses se acepta que 80% de las lesiones es leve, 15% moderado a grave y 5% mortal. Estas lesiones son más frecuentes en varones que en mujeres en una relación aproximada de 2:1 (1)

En México, los accidentes en general constituyen la tercera causa de muerte en niños menores de 1 año de vida y la primera entre los 1 y 18 años de edad en el caso de los accidentes de tránsito. Los accidentes en el hogar son los más comunes. El abuso infantil debe sospecharse en niños con traumas craneales repetidos, especialmente si se acompañan de fractura de miembros u otras lesiones. (2)

Basándose en la puntuación de la escala de coma de Glasgow, el TCE se clasifica en: leve (Glasgow 14-15), moderado (Glasgow 9-13) y grave (Glasgow < 9); debe evaluarse en el lugar del accidente, continuándose durante el traslado al hospital, en las urgencias hospitalarias y en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

En nuestro país en el año 2012, según datos del registro estadístico del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera se atendieron 754 pacientes en consulta de emergencia por traumatismo craneal equivalente al 1% del total de niños atendidos durante el año en la consulta de emergencia, de los cuales el 66% (498) se clasificó como leve, 30.7% (232) moderado y solamente el 3.1% (24) fue severo. Así mismo 36 pacientes (4.7%) requirieron cuidados de urgencia y estabilización en el área de reanimación, 35 (4.6%) ameritaron hospitalización y el 3.1%(24) fueron ingresados a las terapias intensivas.

El abordaje y manejo del TCE de manera oportuna y adecuada son de vital importancia para evitar la lesión secundaria al trauma y de esta manera mejorar el pronóstico de nuestros pacientes, por lo que con el estudio se pretende conocer el manejo y la evolución de los pacientes con TCE severo que fueron manejados en unidades de terapia intensiva.

II. ANTECEDENTES

El trauma cráneo encefálico constituye un importante tema de estudio sobre todo en los países del primer mundo en donde constituye una causa importante de morbi mortalidad.

Lacerda y Abreu en Cuba, en el Hospital General de Morón en el año 2001, estudiaron a pacientes con TCE, incluyendo a 339 pacientes con edad inferior a los 15 años, de los que ingresaron 122 (35,99%) y el resto recibieron tratamiento ambulatorio. La edad promedio para el grupo fue de 5,27 años; los exámenes complementarios más realizados fueron las radiografías simples de cráneo, 95.9% (117) y la TAC (tomografía axial computarizada) se practicó sólo en 2.5% (3). El TCE leve fue el diagnóstico más frecuente en el 59% de los pacientes ingresados. En la serie 5.7% presentaron complicaciones; el edema cerebral, la sepsis de la herida epicraneal y la parálisis facial periférica fueron las más frecuentes. Se reportó una mortalidad del 1.8% y ningún discapacitado, según la Escala de Recuperación de Glasgow. (3)

Bejarano y col. en México D.F. en el Hospital Regional 1ro. De Octubre en el año 2008, realizaron un estudio en el cual se incluyeron 40 pacientes, 60% del sexo femenino y 40% del masculino; el mayor grado de escolaridad fue primaria; el lugar del accidente más frecuente fue el hogar. La mitad de los traumatismos se consideraron leves; 15%, severos y sólo 10% requirieron tratamiento neuroquirúrgico; 11 niños sufrieron complicaciones a largo plazo. De acuerdo con la escala de Marshall, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. El puntaje de Glasgow fue menor de 8. Todos los pacientes tuvieron secuelas ($p = 0.014$). (2)

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 y monitoreo de la hipoxia y hipotensión en la resucitación temprana y relacionarlo con el estado neurológico al ser dados 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. (4)

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 traumatismo cráneo encefálico, 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 promedio de permanencia en UCI fue de 143 horas. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el mecanismo del trauma y la condición al egreso del paciente ($p < 0.01$). La supervivencia fue del 100% en pacientes que sufrieron caída de altura, 72.5% con accidente de tránsito y 0% en pacientes con maltrato infantil ($p < 0.01$); la supervivencia de los pacientes transportados al Hospital en ambulancia fue del 79.5%, en contraste con el 50% de los trasladados en automóvil ($p = 0.013$). Las principales complicaciones fueron: acidosis metabólica descompensada con supervivencia del 37.5% ($p = 0.024$), y neurológicas con supervivencia del 68.8%. (4)

Koepsell y col. en Washington, USA, en el año 2011, realizaron un estudio con el objetivo de obtener una base de datos sobre trauma cráneo encefálico y su incidencia, con niños de 0 a 17 años, incluyendo 405 pacientes en el mismo. La tasa de incidencia estimada fue de 304 casos por 100000 niños/año, fue mayor en pre-escolares y menor en niños de 5 a 9 años, predominó el sexo masculino y la caída fue el principal mecanismo del trauma principalmente en los pre-escolares, en los niños mayores el trauma por vehículo de motor en marcha fue más frecuente. El 97% de los traumas fueron moderados (5).

Madrigal en Nicaragua, en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el año 2003, realizó una revisión de casos sobre traumatismo cráneo encefálico en niños; incluyéndose en el estudio un total de 23 pacientes; sus principales resultados fue: el rango de edades osciló entre 1 y 12 años, predominó el sexo masculino 2.5 a 1, el 81% de los pacientes fueron referidos del Hospital Antonio Lenin Fonseca. El tratamiento que la mayoría de los pacientes recibió fue ventilación artificial, sedación y manitol; ameritando procedimiento quirúrgico un tercio de los mismos, y la mayoría de los pacientes tuvo una evolución favorable sin secuelas (33%), y fallecieron 6 pacientes. (5)

Porras en Nicaragua, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Fernando Vélez Paiz, en el año 2011 realizó un estudio para valorar la aplicación del protocolo de manejo del trauma cráneo encefálico; incluyendo un total de 20 pacientes; se encontró que el grupo etáreo predominante fue el de los 6 a 10 años de edad con un 50%, originarios en su mayoría del área rural 70%. En cuanto a la severidad del trauma, el de mayor porcentaje fue el severo con un 60% y el cumplimiento global del protocolo fue del 55%, 90% de los pacientes de este estudio fueron dados de alta. (6)

III. JUSTIFICACION

El trauma cráneo encefálico (TCE) constituye un motivo de consulta frecuente en pediatría, siendo el más frecuente el TCE leve. El TCE grave puede ser mortal y constituye una importante causa de ingreso a unidad de terapia intensiva, siendo un reto en el abordaje ya que existe una relación directamente proporcional entre el manejo oportuno y adecuado, y el pronóstico y secuelas en este tipo de pacientes.

El buen manejo de esta patología, es necesario para ayudar a un mejor pronóstico y calidad de vida de los afectados.

Con estudio se pretende conocer sobre las prácticas actuales en nuestras unidades de terapia intensiva, y su análisis ayudará a mejorar la atención de los niños que sufren un trauma de este tipo.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo y evolución de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico severo en las unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de Enero a Diciembre de 2012?

V. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

Conocer el manejo y evolución de pacientes con Trauma Cráneo Encefálico Severo en las unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de Enero a Diciembre de 2012.

5.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer las características socio – demográficas de los pacientes con trauma cráneo encefálico severo ingresados en unidad de terapia intensiva.

Identificar el mecanismo del trauma, manejo y complicaciones de los pacientes con trauma cráneo encefálico severo.

Describir los hallazgos tomográficos de los pacientes con trauma cráneo encefálico severo.

Identificar la condición de egreso de los pacientes con trauma cráneo encefálico severo.

VI. MARCO TEORICO

El concepto de poli traumatizado implica la presencia de lesiones en uno o más órganos que ponen en peligro la supervivencia del niño. Habitualmente será un TCE de gravedad variable (85%) asociado con diferentes combinaciones de lesiones graves en otras partes del cuerpo: pelvis y extremidades (41%), tórax (27%), abdomen (19%) y cuello (9%). La mortalidad de los niños traumatizados que requieren un ingreso hospitalario es del 3-5% y se debe fundamentalmente al TCE grave. El 32% de los niños que sobreviven a un politraumatismo tendrán algún tipo de secuela, las más graves estarán relacionadas con el TCE. (7)

La gran mayoría de los fallecimientos se produce inmediatamente después del accidente o durante los 4 primeros días del ingreso hospitalario, siendo el número de muertes tardías muy reducido (5%). El 80% de las muertes traumáticas infantiles ocurren *in situ* durante los primeros minutos tras el accidente, antes incluso de que lleguen los equipos de socorro y se deben a lesiones cerebrales, medulares y de los grandes vasos. (7)

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte en los pacientes poli traumatizados, la mortalidad puede ser de 35% y es la causa en primer orden de retraso mental, epilepsia e incapacidad física; la etiología difiere según los grupos etáreos siendo en los mayores de 2 años los accidentes provocados por caídas de alturas, bicicleta, o autos; en los lactantes la principal causa lo constituyen el maltrato físico, síndrome del niño sacudido (shake baby síndrome). La mortalidad es inversamente proporcional a la edad, la cual ha ido disminuyendo gracias a las medidas de reanimación inmediata y comprensión de la fisiopatología. (8)

6.1 DEFINICIÓN

Se considera traumatismo craneano, toda lesión abierta o cerrada causada por diversos mecanismos al sistema nervioso central (cerebro, cerebelo, tallo cerebral y/o médula espinal). (9)

Por tratarse de un problema de instalación súbita y frecuentemente inesperada, es factible enfrentarse con el trauma de cráneo tanto en el ambiente intrahospitalario como en la consulta externa institucional o privada, o inclusive fuera del ambiente médico. Por ello el conocer los principios fisiopatológicos y el tratamiento de urgencia del trauma de cráneo es una necesidad para cualquier médico. (1)

6.2 FISIOPATOLOGIA

La importancia del traumatismo craneal vendrá dada fundamentalmente por la posibilidad de producir lesión intracraneal, que en la mayoría de ocasiones no existirá o será mínima, aunque en otras puede llegar a ser muy importante con lesiones graves que pueden producir la muerte o dejar secuelas incapacitantes. La lesión cerebral causada por un traumatismo se produce en 2 fases, sea cual sea el impacto causante:

1. Lesión primaria. Es la que se produce por el daño mecánico infligido en el momento de producirse la lesión. Aunque puede ser desdeñable en el traumatismo leve, en el grave puede tener una gran magnitud.
2. Lesión secundaria. Está constituida por las alteraciones que se producen después del episodio inicial y que pueden ser debidas a hipoxia, isquemia o a una presión intracraneal (PIC) elevada y a sus consecuencias. El pronóstico dependerá de la gravedad en cada fase de la lesión. Excepto la prevención, nada puede hacerse para modificar el daño inicial sobre el cerebro producido por el traumatismo. Todos los esfuerzos irán, pues, encaminados a combatir los factores etiológicos causantes de la lesión secundaria. (10)

Es de vital importancia, desde el punto de vista fisiopatológico conocer los fundamentos de los mecanismos de control del flujo sanguíneo cerebral.

En condiciones fisiológicas el flujo sanguíneo cerebral permanece constante ante cambios en la presión de perfusión cerebral para satisfacer de una forma continua las necesidades metabólicas cerebrales; este fenómeno se denomina autorregulación. El límite superior normal de autorregulación se sitúa en 130 mmHg de presión de perfusión

cerebral y el inferior en 50 mmHg. Rebasados en exceso, se producirá edema, y por debajo del límite inferior se producirá isquemia.

Las variaciones de la presión sanguínea de anhídrido carbónico también dan lugar a variaciones en el flujo cerebral sanguíneo. La hipocapnia produce disminución y la hipercapnia, aumento; esta forma de respuesta se denomina vaso reactividad al anhídrido carbónico y es completamente independiente de la autorregulación. En situaciones patológicas estas respuestas pueden encontrarse disminuidas o abolidas.

Podría decirse que cuando hay pérdida de autorregulación ante aumentos de la presión arterial media, se produce un aumento de la PIC en lugar de una disminución, que sería la respuesta adecuada, y con descensos de la presión arterial tiene lugar un descenso de la PIC. La capacidad de autorregulación se pierde en un 50-60% de los traumatismos craneales graves, y esto implica un peor pronóstico. (10)

6.3 NIVELES DE GRAVEDAD

La escala de coma de Glasgow fue elaborada en 1974 por Graham Teasdale y Bryan J. Jennett profesores de neurocirugía del Institute of Neurological Sciences de la Universidad de Glasgow, para proporcionar un método simple y fiable de registro y monitorización del nivel de conciencia en pacientes con traumatismo cráneo encefálico.

Basándose en la puntuación de la Escala de coma de Glasgow (Tabla I), el trauma cráneo encefálico se clasifica en: leve (Glasgow 14-15), moderado (Glasgow 9-13) y grave (Glasgow <9). La valoración de esta escala debe realizarse una vez que el paciente ha sido resucitado. Situaciones de hipotensión o hipoxemia pueden dar unas puntuaciones erróneamente bajas.

Tabla I. Escala de coma de Glasgow

	Niño mayor (>5 años)	Niño pequeño (<5 años)	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	Al hablarle	Al hablarle	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No responde	No responde	1
Respuesta verbal	Orientada	Sonríe, llora	5
	Desorientada	Llora continuamente	4
	Palabras inapropiadas	Llanto exagerado	3
	Sonidos incomprensibles	Gruñido	2
	No responde	No responde	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	6
	Localiza dolor	Localiza dolor	5
	Retirada al dolor	Retirada al dolor	4
	Decorticación (flexión)	Decorticación (flexión)	3
	Descerebración (extensión)	Descerebración (extensión)	2
	No responde	No responde	1

Fuente: Casado Flores & Serrano, Urgencias y tratamiento del niño grave 2008, Cap. 125:773.

6.3.1 TCE Leve:

Engloba a los niños con Glasgow entre 14- 15, exploración, fondo de ojo normal, sin signos de fractura de base de cráneo. También se incluyen los que han presentado pérdida de la conciencia de 1 minuto o menos en relación con el traumatismo, crisis convulsivas inmediatas, vómitos, cefalea y obnubilación de muy corta duración. (9)

Si todo es normal pueden ser egresados para vigilancia por una persona capacitada durante un período de 24 horas, despertando al niño cada 3 horas y observando si aparecen vómitos o somnolencia. De no cumplirse esto el paciente debe ser ingresado durante 24 horas, para su vigilancia en sala de observación. No debe realizarse TAC o

radiografía. En los lactantes menores con presencia de hematoma en cuero cabelludo debe realizarse TAC.

6.3.2 TCE Moderado

Presentan Glasgow entre 9-13. Todos se deben ingresar al hospital y realizarse una TAC craneal por el riesgo de lesión intracraneal (26%).

6.3.3 TCE Grave

Glasgow entre 3 y 8, paciente en coma. Se considera TCE grave a las fracturas de cráneo complejas y lesiones craneales penetrantes.

En base a la clasificación del paciente y la severidad del traumatismo, irán dirigidos los esfuerzos del equipo de emergencia, la conducta terapéutica a seguir, los estudios complementarios tanto de laboratorio como imagenológicos, y el destino final del paciente, ya sea su ingreso a terapia intensiva, observación, sala general o su egreso con recomendaciones.

6.4 TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO

Se aplicará el BACDE de la reanimación cardiopulmonar (RCP), evitando la hipoxemia y la hipotensión arterial que se asocia con un aumento de la mortalidad y morbilidad. Será prioritario: a) establecer y mantener una vía aérea permeable, b) lograr una ventilación y oxigenaciones adecuadas y c) una estabilidad hemodinámica. (7)

Las prioridades de tratamiento en niños con TCE se expresan nemotécnicamente de la siguiente manera (BACDE):

B: Respiración y ventilación

A: Control de la vía aérea e inmovilización cervical

C: Circulación y control de la hemorragia

D: Definición de alteración neurológica

E: Exposición y prevención de hipotermia

A continuación abordaremos cada una de ellas.

6.4.1 Vía aérea, ventilación y oxigenación (BA de la RCP)

Estudios en niños y adultos han demostrado que la presencia de hipoxemia, que ocurre con frecuencia en la etapa pre hospitalaria, se asocia con un peor pronóstico neurológico. (7)

Es imperativo instaurar las maniobras de reanimación que eviten la hipoxia y la hipercapnia, resultado de la pérdida de la conciencia y de la disminución de los reflejos protectores de la vía aérea. Debe asegurarse la vía aérea sin vacilación, con control de la columna cervical (siempre se debe sospechar trauma cervical), practicando de manera temprana la intubación de secuencia rápida.

INDICACIONES DE INTUBACION

- ✓ Glasgow menor de 9 puntos
- ✓ Obstrucción de la vía aérea
- ✓ Taquipnea, bradipnea o ritmos respiratorios anormales (Insuficiencia respiratoria)
- ✓ PaO₂ menor de 70 mmHg
- ✓ Saturación de oxígeno menor de 90% a pesar de administrar O₂ o PCO₂ mayor de 45mmHg
- ✓ Hipotensión arterial o shock establecido
- ✓ Movimientos de decorticación o descerebración
- ✓ Convulsiones
- ✓ Lesiones que precisan cirugía urgente

6.4.2 Resucitación con fluidos (C de la RCP)

Se controlará frecuentemente la tensión arterial. En presencia de signos clínicos de disminución de la perfusión está indicada la resucitación con fluidos. En la resucitación inicial se recomienda utilizar solución de cristaloides isotónicos (suero salino fisiológico o Ringer), en la cantidad necesaria para mantener una tensión arterial y una presión de perfusión cerebral adecuadas para evitar la lesión cerebral secundaria. Se evitarán las soluciones glucosadas. (7)

6.4.3 D Exploración neurológica

Se trata de una exploración rápida, cuyo objetivo es detectar signos precoces de sufrimiento cerebral y establecer un punto de referencia para evaluaciones posteriores. Se explorarán las pupilas (tamaño, reactividad y simetría), estado de conciencia y la puntuación en la escala de coma de Glasgow.

En los pacientes que han sufrido un traumatismo craneal y tienen alterada la conciencia es esencial evitar la hipoxia, la hipercarbia y la hipotensión para prevenir el daño cerebral secundario.

En este momento se debe proceder a intubar al niño si existe una puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior a 9 y no se realizó con anterioridad.

6.4.4 E Exposición completa del paciente

Se desnudará al niño completamente cortando sus ropas con tijeras, realizando una exploración general exhaustiva de la cabeza a los pies, de forma ordenada; terminada la exploración general, se le abrigará con una manta.

6.5 TRASLADO DEL PACIENTE

Una vez realizadas las medidas de reanimación iniciales se procederá a un adecuado traslado al hospital, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea mediante intubación, una adecuada ventilación y administración de cristaloides para lograr la estabilidad hemodinámica. El paciente debe tener bien inmovilizado el cuello con collarín de apoyo mentoniano e inmovilizadores laterales por el riesgo de lesión cervical.

6.6 TRATAMIENTO EN LA URGENCIA HOSPITALARIA

Cuando un paciente pediátrico con traumatismo craneal llega al servicio de urgencias, la información sobre el momento y el mecanismo de lesión y de los esfuerzos de reanimación del personal médico de urgencias, así como de los testigos en el lugar donde se produjo son primordiales. El uso de la palabra nemotécnica «AMPLE» (del inglés Allergies, Medications currently used, Past illnesses, Last meal, and Events/Environment related to the injury) alergias, fármacos utilizados actualmente, enfermedades pasadas, última comida y entorno/eventos relacionados con la lesión puede ser útil para adquirir rápidamente la información necesaria y mejorar la comprensión del estado fisiológico del paciente pediátrico. (11)

Es obligado practicar una Tomografía Axial Computarizada (TAC) craneal después de lograr la estabilidad hemodinámica y respiratoria. Deben descartarse otro tipo de lesiones asociadas que pongan en riesgo la vida del paciente.

6.7 TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS

Se monitorizará de forma continua la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno por pulsioximetría, presión arterial, presión venosa central, presión intracraneana (PIC), capnografía, diuresis. (Tabla II)

Tabla II. Objetivos del tratamiento en el TCE grave.

PIC menor de 20 mmHg
Presión arterial media normal para su edad
Presión de perfusión cerebral superior o igual a 50 mmHg
Saturación de oxígeno > 95%
PCO ₂ 35-38 mmHg

Fuente: Casado Flores & Serrano, Urgencias y tratamiento del niño grave 2008, Cap. 126: 784.

6.7.1 Monitoreo de PIC

La PIC debe monitorizarse en todos los pacientes con TCE grave con una TAC anormal al ingreso; ya que puede guiar el tratamiento médico y quirúrgico de estos pacientes, mejorando el pronóstico y disminuyendo su mortalidad al poder controlar y tratar la hipertensión intracraneal que se ha relacionado con mayor morbimortalidad. La presencia de hipertensión intracraneal en pacientes con TCE grave es alta (53-63%). (7)

El método de monitorizar la PIC más preciso, económico y fiable es el catéter intraventricular conectado a un medidor de presión externo. Tiene la ventaja que permite el drenaje terapéutico del líquido céfalo raquídeo.

La Presión de perfusión cerebral (PPC) que se define como la Presión arterial media (PAM) menos la PIC (Tabla III), determina el gradiente de presión que impulsa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y está relacionado con el aporte metabólico de los sustratos esenciales al sistema nervioso central. En el cerebro traumatizado puede producirse vaso espasmo, que aumentaría la resistencia cerebro vascular con disminución de la PPC. Con la monitorización continua de la PIC y de la PAM se puede conocer el valor de la PPC para intentar evitar la isquemia cerebral.

Tabla III. PPC normales según la edad

Edad	PPC (mmHg)
Neonatos pre término	>30
Neonatos a término	>40
Lactantes	>50
Niños	>60
Adolescentes	>60

Fuente: Casado Flores & Serrano, Urgencias y tratamiento del niño grave 2008, Cap. 126: 784.

6.7.2 Medidas generales para evitar el aumento de la PIC

- Mantenimiento de la normo volemia, con una hemoglobina mayor de 10 mg/dL o un hematocrito mayor de 30%. Si a pesar de reponer la volemia el paciente sigue hipotenso deben administrarse drogas inotrópicas, dopamina o noradrenalina. La noradrenalina sería de elección.
- Ventilación mecánica.
- Cabeza en posición neutra y ligeramente elevada en un ángulo de 30 grados, evitando las compresiones de las venas yugulares que impediría el retorno de sangre venosa cerebral.
- Analgesia y sedación para evitar el dolor y el estrés porque al aumentar las demandas metabólicas cerebrales, aumentaría el volumen de sangre cerebral y, con ello, la PIC.
- Anticonvulsivos para la prevención de las convulsiones postraumáticas, de elección fenitoína.
- Evitar la fiebre y alteraciones metabólicas.
- Relajación muscular.
- Administración de manitol, reponiendo el exceso de diuresis con solución fisiológica o Ringer
- Administración de suero salino hipertónico (del 3% al 7.5%), disminuye la PIC por dos mecanismos: a) produce una expansión plasmática, disminuyendo el hematocrito y la viscosidad sanguínea con una disminución del volumen sanguíneo cerebral y b) crea un gradiente osmótico desde el tejido cerebral a la circulación disminuyendo el edema cerebral.

6.7.3 Tratamiento quirúrgico

Cuando en la TAC craneal exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor de 25 mL, sea accesible quirúrgicamente y el paciente esté estable, se trasladará a quirófano para su evacuación y colocar un sistema de medición de PIC.

6.7.4 Analgesia: el dolor es un signo de alarma y fuente de información, y se tratará sólo cuando haya perdido su valor diagnóstico. Mediante la valoración cuantitativa se detecta, cuantifica y se elige el fármaco más apropiado según el tipo de dolor y su intensidad. Se emplean escalas objetivas o subjetivas según la edad (Tabla IV) (9)

Tabla IV. Evaluación del dolor en las diferentes edades pediátricas. Unidad de tratamiento del dolor UCIP, Hospital de niño Jesús, Madrid.

1 mes-3 años: escala fisiológico-conductual**			> 3 años: escalas subjetivas	
Parámetro	Valoración	Puntos	Edad	Escalas
TAS basal	↑ < 20%	0	3-7 años	a) Dibujos faciales: 😊 0 😊 = 1-2 😐 5 😐 6-8 😐 = 9-10
	↑ 20-30%	1		
	↑ > 30%	2		
Llanto	Ausente	0	7-12 años	b) Escala de color: No dolor  Máximo dolor
	Consolable con palabras-caricias	1		
	No consolable	2		
Actividad motora espontánea	Dormido - Jugando - Tranquilo	0	7-12 años	a) Numérica: No dolor 0 2 5 8 10 Máximo dolor
	Moderada - Controlable	1		
	Intensa - Incontrolable	2		
Expresión facial	 	0	7-12 años	b) Analógica visual: No dolor Máximo dolor
	 	1		
		2		
2-3 años Evaluación verbal	No expresa dolor	0	> 12 años	c) Verbal: No dolor - Dolor leve - Dolor moderado - Dolor intenso - Dolor insoportable
	Incómodo - Duele sin localizar	1		
	Se queja y localiza dolor	2		
< 2 años Lenguaje corporal	Dormido - Postura normal	0	> 12 años	a) Numérica: 0 2 5 8 10 b) Analógica visual: c) Verbal: No dolor - Dolor leve - Dolor moderado - Dolor intenso - Dolor insoportable
	Hipertonía-Miembros agarrotados	1		
	Protege o toca zona dolorosa	2		

Puntuación: 0 = no dolor; 1-2: leve; 3-5: moderado; 6-8: intenso; 9-10: insoportable

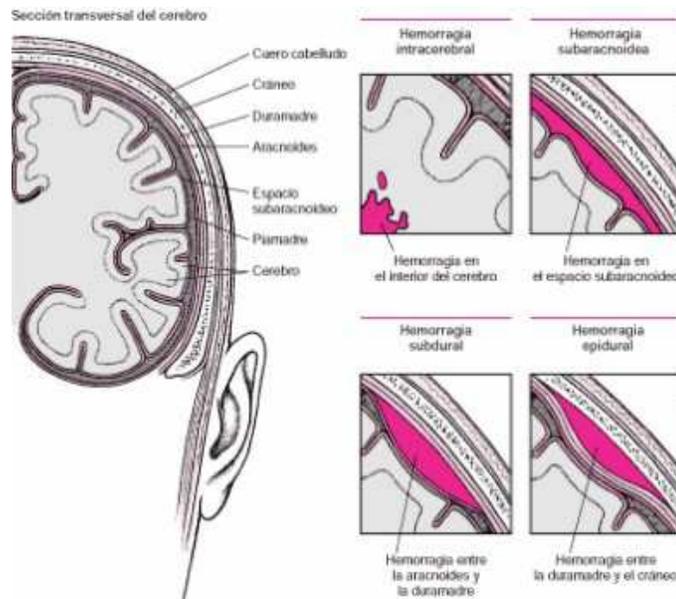
**1 mes-3 años: escalas conductuales; 3-7 años: escalas subjetivas cotejando con conductuales; > 7 años: escalas subjetivas. Si en una determinada edad se duda de la valoración, pasar a un grupo de edad inferior. **Puede emplearse en pacientes no relajados, con nivel de consciencia disminuido o déficit neurológico.*

Fuente: Casado Flores & Serrano, Urgencias y tratamiento del niño grave 2008, Cap. 225: 1354.

6.8 TIPOS DE LESIONES ENCONTRADAS EN TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEAL

El cuero cabelludo se localiza en la parte más externa, se encuentra muy vascularizado y limita en su parte interna con la galea aponeurótica, con una vaina tendinosa que conecta los músculos frontal y occipital. Por debajo de la galea está el compartimento subgaleal. Inmediatamente por debajo se encuentra el cráneo, cuya porción más externa es el pericráneo o periostio externo. Las tablas externas e internas del cráneo están separadas por el espacio diploico, atravesado por venas pequeñas. La duramadre, ubicada inmediatamente por debajo de la tabla interna del cráneo contiene pocos vasos sanguíneos, en contraste con las leptomeninges, muy vascularizadas, que están en íntimo contacto con el encéfalo. Las venas que provienen de las leptomeninges atraviesan el espacio subdural para drenar en los senos duros. El encéfalo está bañado y protegido por el líquido cefalorraquídeo ubicado en los espacios subaracnoideos cerebrales, las cisternas de la base del encéfalo, las cavidades ventriculares y los canales de interconexión. (Figura I) (9)

Figura I: Encéfalo y estructuras circundantes y principales tipos de patología tras un TCE.



Fuente: Casado Flores & Serrano, Urgencias y tratamiento del niño grave 2008, Cap. 125: 773.

El estudio neurológico por imagen es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes que han sufrido una lesión traumática del encéfalo. Las lesiones encefálicas se pueden clasificar según dos criterios principales: lesiones focales o difusas y lesiones primarias o secundarias. (12)

El método más eficaz para el triaje de los traumatismos agudos es la tomografía computarizada, una técnica rápida y generalmente muy precisa a la hora de detectar una hemorragia aguda (alta densidad en las imágenes sin contraste), es un medio excelente para evaluar las fracturas faciales y craneales, por lo que el estudio debe incluir de forma rutinaria las ventanas cerebral, subdural y ósea. (13)

A continuación abordaremos las lesiones encontradas en la TAC en base a la clasificación de primarias y secundarias. Tabla V.

6.8.1 Lesión primaria del encéfalo

Las lesiones primarias surgen directamente del fenómeno traumático inicial. Las lesiones del cráneo cuero cabelludo son las menos importantes. Los principales signos intracraneales son la hemorragia extra encefálica y un conjunto de lesiones intra axiales, que incluye contusiones corticales, lesión axonal difusa, lesión encefálica profunda y primaria del tronco del encéfalo y hemorragia intraventricular y de los plexos coroideos. (12)

a. Fractura craneal, hematoma o desgarro del cuero cabelludo

El traumatismo de la cabeza se acompaña habitualmente de laceraciones del cuero cabelludo y también de edema tisular. (14)

Fracturas óseas. La incidencia de fracturas en pacientes con TCE oscila entre el 2 y 20%, siendo el hueso parietal el que se afecta con mayor frecuencia. La existencia de una fractura craneal multiplica por 20 el riesgo de presentar una lesión intracraneal. (7)

b. Hematoma epidural

El espacio epidural es el espacio virtual que existe entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Los hematomas epidurales se encuentran sólo en el 1-4% de los pacientes estudiados con imagen por traumatismo craneo encefálico, aunque representaron el 10%

de las lesiones letales en la serie autopsica de Glasgow y representan una mortalidad de aproximadamente 5%. (14)

Es una colección de sangre entre el cráneo y la duramadre que presenta una imagen de lente biconvexa en la TAC craneal. (Figura I) Los hematomas epidurales pueden cruzar las inserciones de la duramadre pero no las suturas. (14)

c. Hematoma subdural

El hematoma subdural agudo traumático es una de las lesiones más letales de la cabeza. La cifra de mortalidad va del 50 al 85% en algunas de las series publicadas. (14)

Es una colección de sangre debajo de la duramadre en forma de semiluna. Puede acompañarse de edema importante en ese hemisferio con desplazamiento de la línea media. Cruza las suturas pero no las inserciones de la duramadre. (Figura I)

d. Hemorragia subaracnoidea

Se visualiza como un aumento de densidad en las cisternas o surcos subaracnoideos, e incluso en el tentorio y hoz cerebral. Suele re absorberse en pocos días. Acompaña a la mayoría de los casos de trauma craneal moderado a severo. (Figura I)

e. Lesión axonal difusa (LAD)

Las lesiones axonales difusas representan casi la mitad de todas las lesiones traumáticas intra axiales primarias del encéfalo. Los pacientes con LAD pierden habitualmente la conciencia en el momento del impacto. Suele producirse por fuerzas de aceleración-deceleración bruscas que lesionan los axones, se localizan en la periferia de la sustancia blanca (denominada grado I), cuerpo calloso (denominada grado II) y parte superior del tronco cerebral (grado III). (15)

f. Contusión cortical

Son la segunda lesión neuronal traumática primaria más frecuente, se presentan en un 45%. Son típicamente focos superficiales de hemorragias puntiformes o lineales que se presentan a lo largo de las crestas de las circunvoluciones. (14)

g. Lesión de la sustancia gris profunda del cerebro

Son menos frecuentes que las LAD y las contusiones corticales, se presentan en un 5 a 10%; representan sin embargo importantes signos de lesión traumática intra axial primaria. La mayoría están inducidas por fuerzas de cizallamiento que causan disrupción en múltiples pequeños vasos sanguíneos perforantes. (14)

h. Lesión del tronco del encéfalo

Pueden verse a veces, como hemorragias petequiales en la parte dorso lateral del tronco del encéfalo, la región que rodea al acueducto y los núcleos de la sustancia gris profunda. La Resonancia magnética muestra más claramente una lesión del tronco del encéfalo. (14)

i. Hemorragia intra ventricular/del plexo coroideo

Se identifica del 1 al 5% de todos los pacientes con lesión cerrada de la cabeza; por lo tanto es relativamente infrecuente y suele reflejar una lesión grave. Los síntomas en TAC de la hemorragia intraventricular son la presencia de sangre intraventricular de alta densidad con o sin nivel líquido-líquido y focos hemorrágicos en los núcleos profundos de sustancia gris o en la sustancia blanca. (14)

También se asocia habitualmente a ella una hemorragia subaracnoidea.

Tabla V: Lesiones encontradas en TAC en pacientes con traumatismo cráneo encefálico.

Lesiones primarias
Fractura craneal, hematoma o desgarro del cuero cabelludo
Hemorragia extra encefálica
Hematoma epidural
Hematoma subdural
Hemorragia subaracnoidea
Lesiones intra axiales
Lesión axonal difusa
Contusión cortical
Lesión de la sustancia gris profunda del cerebro
Lesión del tronco del encéfalo
Hemorragia intra ventricular/del plexo coroideo
Lesiones secundarias
Herniaciones encefálicas
Isquemia e infarto traumáticos
Edema cerebral difuso
Lesiones por hipoxia

Fuente: Osborn, Anne. Neurorradiología diagnóstica. Madrid, España: Mosby/Doyma Libros, 1996, capítulo 8, página 200.

6.8.2 Lesión secundaria del encéfalo

Tras un traumatismo cráneo encefálico a menudo se producen alteraciones secundarias que, con frecuencia, son más devastadoras que la lesión inicial. Estas lesiones secundarias pueden ser síndrome de herniación, isquemia, edema cerebral difuso o infartos y hemorragias secundarios. (12)

a. Herniaciones encefálicas

La cavidad craneal está funcionalmente dividida en compartimentos mediante la combinación de bordes óseos y pliegues de la duramadre. Las herniaciones encefálicas son causadas por el desplazamiento mecánico del encéfalo, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos de un compartimento craneal a otro. Las herniaciones encefálicas representan el efecto secundario más frecuente de la expansión de masas intra craneales. (14)

b. Isquemia e infarto traumáticos

Algunos autores creen que la isquemia es la causa asilada más importante de lesión encefálica secundaria tras un trauma cráneo encefálico severo. (14) El desplazamiento del encéfalo a través de la superficie de la duramadre es el responsable de la mayoría de los síndromes de infarto postraumático.

c. Edema cerebral difuso

El edema cerebral masivo con lesión intracraneal es una de las lesiones traumáticas secundarias más peligrosas para la vida del paciente. Se debe al aumento del volumen de sangre o del contenido de agua en el encéfalo, o a ambas cosas. El hallazgo precoz más seguro en el estudio de imagen es el borramiento de los surcos superficiales y los espacios sub aracnoideos basales, en particular las cisternas supraselar y perimesencefálica. (12)

d. Lesiones por hipoxia

6.9 Pronóstico

Los factores que influyen en la mortalidad son: Escala de coma de Glasgow al ingreso, presencia de hipertensión intracraneal, tipo de lesión intracraneal, hipoxia y/o hipotensión al ingreso. (9)

La valoración neurológica se realiza mediante la puntuación en la escala de GOS (Glasgow outcome score), un pronóstico favorable ocurre entre el 60-90% de los niños supervivientes, incapacidad grave entre 6-22% y estado vegetativo entre 2-12%. Los niños menores de 4 años con TCE grave tienen peor recuperación neurológica que los niños mayores, pero en conjunto los niños se recuperan mejor que los adultos. (9)

La escala clasifica a los pacientes de la siguiente manera:

1. Fallecidos.
2. Estado vegetativo.
3. Secuelas graves: pacientes conscientes pero con total dependencia de otras personas para las actividades normales de la vida, por secuelas físicas, psíquicas o mixtas.
4. Secuelas moderadas: pacientes con algún defecto neurofísico o intelectual pero capaces de desarrollar una vida independiente.
5. Recuperación satisfactoria: pacientes sin defectos neurológicos o con defectos mínimos que les permiten desarrollar una actividad normal o independiente.

VII. MATERIAL Y METODO

7.1 Tipo de Estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, de corte transversal.

7.2 Universo

Lo constituyeron 24 pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo que fueron ingresados a UTI I, UTI II y UTI III en el periodo de Enero a Diciembre del año 2012.

7.3 Muestra

La constituyeron 23 pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo que fueron ingresados a UTI I, UTI II y UTI III en el periodo de Enero a Diciembre del año 2012 que cumplieron con todos los criterios para el estudio.

7.4 Criterios de Inclusión

Pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo ingresados a las terapias intensivas en el periodo de Enero a Diciembre del 2012, con edades comprendidas entre 1 mes y 14 años, y que tuvieran TAC al ingreso.

7.5 Criterios de Exclusión

Pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico severo cuyos expedientes clínicos se encontraran extraviados o incompletos.

7.6 Variables

Edad

Sexo

Origen

Referencia

Mecanismo del trauma.

Glasgow al ingreso.

Tratamiento

Ventilación mecánica.

Intervención quirúrgica.

Hallazgos tomográficos.

Complicaciones asociadas a la estancia en terapia intensiva.

Lesiones asociadas al trauma.

Días de estancia en terapia intensiva.

Condición de Egreso.

7.7 Técnica e instrumento de recolección de la información

Se procedió a realizar un instrumento para recopilar información con base en el marco teórico, y los objetivos del estudio.

7.8 Procesamiento y análisis de la información

Se obtuvo de fuente secundaria (expedientes clínicos), mismos que se captaron de los registros de admisión del hospital, en donde el servicio de terapia intensiva aparece como destino de los pacientes. Además se extrajo la información a partir del libro de ingresos y egresos de las terapias intensivas. Posteriormente se realizó una revisión exhaustiva de las notas médicas de las fechas comprendidas durante la estancia de los pacientes en las terapias intensivas.

La información se procesó electrónicamente utilizando el programa SPSS, se aplicaron medidas de frecuencias y porcentajes de los datos obtenidos, los cuales se presentarán en cuadros y gráficos estadísticos. El informe se presenta en Microsoft Word 2007 y los gráficos y cuadros en Microsoft Excel y Power Point 2007.

Consideraciones éticas: para la debida realización del trabajo, se solicitó permiso a las autoridades del hospital para la revisión de los expedientes; no se realizó hoja de consentimiento informado ya que no hubo interrelación con los pacientes.

VIII. RESULTADOS

Se incluyeron un total de 23 pacientes, de los cuales 15 ingresaron en UTI I, 6 en UTI II, y 2 en UTI III.

La edad de los pacientes fue de 1 a 5 años 26.1% (6), de 5 a 10 años 47.8% (11) y mayores de 10 años 26.1% (6).

Se atendieron 30.4% (7) pacientes del sexo femenino y 69.6% (16) del sexo masculino, con una relación de 2.2:1 a favor del sexo masculino.

La mayoría de los pacientes son originarios del departamento de Managua 52.2% (12), seguido de Matagalpa 13 (3), Carazo y Boaco ambos con 8.7% (2) y Masaya, Jinotega, RAAS y Estelí con 4.3% (1).

De los 23 pacientes incluidos en el estudio 52.1% (12) fueron referidos del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca (HALF), 26.1% (6) acudieron por cuenta propia y 21.7% (5) fueron referidos de otros hospitales.

Se identificó como mecanismo: el trauma por vehículo de motor en marcha 52.2% (12) pacientes, caída de altura 26.1% (6), caída de caballo y caída de bus 8.7% (2) respectivamente y 4.3% (1) que recibió una pedrada.

En Managua el mecanismo más frecuente fue el trauma por vehículo de motor en marcha 41.6% (5), en Carazo el 100% (2) de los pacientes también fue el trauma por vehículo de motor en marcha al igual que Masaya, Boaco y Estelí; en Matagalpa, RAAS y Jinotega el mecanismo más frecuente fueron las caídas.

El puntaje de Glasgow al ingreso en el área de emergencia fue de 14-15 puntos en 26.1% (6), de 9-13 puntos 30.4% (7), menos de 9 puntos 8.7% (2), no se realizó al 34.8% (8) debido a que fueron recibidos intubados y bajo algún grado de sedación lo que no permitió la aplicación de esta escala.

El manejo de los pacientes incluyó: terapia anticonvulsivante con Difenilhidantoína 87% (20), solución hipertónica 82.6% (19), ventilación artificial 78.3% (18), uso de aminos

vaso activas 73.9% (17), lidocaína 73.9% (17), uso de manitol 43.5% (10), y se realizó procedimiento neuroquirúrgico al 17.4% (4).

Del total de 18 pacientes que recibieron ventilación artificial, 44.4% (8) se extubaron entre el cuarto y sexto días, 22.2% (4) entre el primer y tercer día y 22.2% (4) entre el séptimo y noveno día respectivamente, y el 11.1% (2) recibieron ventilación artificial por más de 10 días.

Los principales hallazgos en la Tomografía Axial Computarizada fueron: edema cerebral difuso en el 82.6% (19), seguido de la contusión cortical con 34.8% (8), hemorragia subaracnoidea 26.1% (6), fractura parietal en el 21.7% (5), hemorragia intraventricular 13% (3), 8.7% (2) con fractura de la base del cráneo, fractura frontal y hematoma epidural respectivamente, fractura temporal 4.3% (1), herniación encefálica 4.3% (1) y el 4.3% (1) con isquemia traumática.

Se determinó que el 31% (7) de pacientes presentaron alguna complicación asociada a la estancia en terapia intensiva tales como: flebitis, neumonía asociada a ventilador, sepsis, e infecciones de heridas; 30.4% (7) más de una complicación y el 39.1% (9) no presentaron ninguna complicación asociada.

En el 56.5% (13) no se identificaron lesiones extra craneales; las lesiones asociadas al traumatismo cráneo encefálico fueron el trauma de tórax 4.3% (1), trauma de abdomen, fractura de cadera, fractura de fémur, quemadura por fricción de tobillo, fractura costal, fractura de codo 4.3% (1), múltiples lesiones 13% (3).

En lo que respecta a los días de estancia en terapia intensiva el 47.8% (11) permanecieron de 3 a 7 días, 26.1% (6) de 8 a 15 días, 13% (3) de 16 a 30 días, 8.7% (2) 31 a 60 días y 4.3% (1) permaneció de 0 a 2 días.

La condición de los pacientes al egreso fue: de recuperación satisfactoria el 60.9% (14), 13% (3) presentaron secuelas graves y secuelas moderadas respectivamente, 8.7% (2) en estado vegetativo y el 4.3% (1) fallecido en el cual las causas de muerte fueron: el TCE severo básica, el edema cerebral intermedia y la hipertensión endocraneana directa.

IX. ANÁLISIS DE RESULTADOS

La edad de los pacientes coincide con la literatura internacional, Lacerda y Abreu en Cuba reportaron que la edad promedio fue de 5.27 años, Gil & Gómez en el año 2010 y Hoyos Jackeline en el año 2011 en Nicaragua, reportaron que la edad predominante era de 6 años y en esta edad la causa más frecuente los accidentes de tránsito, no encontramos en nuestro estudio como causa del trauma el maltrato, ni tampoco niños menores de un año.

El sexo masculino predominó con una relación de 2.2:1 con respecto al sexo femenino similar a lo reportado por Madrigal en 2003.

El 52.2% de pacientes eran originarios del casco urbano, dado que es donde hay una mayor circulación vehicular aunque esto es opuesto a lo observado por Porras quien tuvo un 70% de pacientes en su estudio procedentes del área rural, y el mecanismo más frecuente el trauma por vehículo de motor en marcha que se considera el de mayor importancia en el grupo etéreo predominante.

La gran mayoría de pacientes 52.1% llegaron a nuestro centro referidos del HALF, y estos eran originarios de los departamentos, consideramos que es debido a que dicho hospital es el centro neuroquirúrgico de referencia nacional y cuenta con los medios para realizar estudios imagenológicos (TAC), Madrigal reportó en 2003 en nuestro centro que el 81% de los pacientes habían sido referidos de HALF.

Por ser el Hospital Infantil un centro de referencia nacional observamos que un 26% acudieron por cuenta propia (originarios de Managua) y el resto referidos de otras unidades de salud.

El accidente de tránsito fue el mecanismo principal, Hoyos Jackeline, 2011 reportaron un 45.8%, nuestro estudio un 52.2%; Koepsell y col. en USA refieren en su estudio que en los niños mayores el trauma por vehículo de motor en marcha fue más frecuente. En nuestro estudio en un paciente del casco urbano, se identificó como mecanismo del

trauma la caída de un caballo, lo que constituye una peculiaridad de la ciudad de Managua en donde aún se observa transitar por las calles carretones de caballos.

Todos los pacientes con Glasgow menor de 9 fueron intubados a su llegada a emergencia, 8 pacientes se recibieron con ventilación manual y 8 pacientes con Glasgow mayor de 9 presentaron deterioro neurológico por lo que también ameritaron ventilación asistida, Madrigal refiere que la mayoría de los pacientes recibió ventilación artificial.

Todos los pacientes con edema cerebral recibieron solución hipertónica para su manejo, sedación y analgesia con lidocaína el 73.9% y ventilación asistida. En el estudio de Porras en el HFVP en 2011 se evidenció un cumplimiento del protocolo de manejo de un 55%.

En nuestro centro hospitalario no se cuenta con tecnología para la medida de la PIC, ni del flujo sanguíneo cerebral lo cual está indicado dentro del manejo, sobre todo en aquellos pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos.

Observamos una disminución de la mortalidad de los pacientes, Madrigal reportó en 2003 un tercio de pacientes fallecidos; lo que se explica debido a un mejor abordaje de los pacientes, mejoría en la atención por parte de los servicios de salud y el manejo dinámico de los mismos, a pesar de no contar con tecnología de punta, la clínica continúa siendo el pilar más importante del tratamiento en este tipo de pacientes.

X. CONCLUSIONES

El grupo etáreo más frecuente fue el de 5 a 10 años, predominado el sexo masculino con una relación 2.2:1. La mayoría de los pacientes eran originarios del departamento de Managua así mismo la mayoría de los pacientes fueron referidos del HALF.

La causa más frecuente del traumatismo cráneo encefálico fue el trauma por vehículo de motor en marcha; al 34.8% de los pacientes no fue posible aplicar la escala de Glasgow y el 30.4% de los pacientes tuvo un Glasgow entre 9 y 13 puntos. El manejo de los pacientes incluyó Difenilhidantoína, solución hipertónica y ventilación mecánica de la cual la mayoría se extubó durante los primeros seis días. La mayor parte de los pacientes presentó alguna complicación asociada a la estancia en terapias intensivas y en 56.5% de pacientes no se evidenciaron lesiones extra craneales.

El principal hallazgo en la TAC fue el edema cerebral difuso y la contusión cortical.

La estancia en terapia intensiva osciló entre 3 y 7 días. El 60.9% de pacientes no presentó secuelas neurológicas, y la mortalidad fue del 4.3%.

XI. RECOMENDACIONES

Realizar campañas de educación y prevención de accidentes; ya que la prevención es la piedra angular del tratamiento.

Revisar y estandarizar un protocolo a nivel nacional para el manejo de los pacientes pediátricos con trauma craneoencefálico.

Mantener la comunicación continua con hospitales departamentales, centros de salud y HALF para el traslado y manejo de este tipo de pacientes.

Promover la gestión en la unidad hospitalaria para la adquisición de equipos imagenológicos, para el diagnóstico oportuno de los pacientes con traumatismo cráneo encefálico.

Promover cursos de actualización en el personal de salud involucrado en la atención de los pacientes, en el área de emergencia y terapias intensivas sobre la atención y el manejo de los pacientes pediátricos con trauma cráneo encefálico.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. **Espinoza Montero, Ponce de Leon, Garza Morales.** *Urgencias en Pediatría.* Mexico : Mc Graw Hill, 2002.
2. *Traumatismo craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico.* **Bejarano, Lisbeth, Ramirez, Daniel y Ramirez, Maria.** 2008, Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, págs. 13(2):60-68.
3. *Traumatismo craneoencefálico en pediatría. Nuestros resultados.* **Lacerda-Gallardo y Abreu-Pérez.** 108-112, Cuba : REVISTA DE NEUROLOGÍA, 2003, Vol. 36(2).
4. *Early Resuscitation of Children With Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury.* **Zebrack, Michelle, y otros.** 1, Salt Lake, USA : Pediatrics, 2009, Vol. 124. 1098-4275.
5. **Hoyos Jackeline, Albuja Carlos Fernando.** *Traumatismo craneoencefálico en pediatría: análisis de supervivencia en los pacientes ingresados al servicio de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de Niños Baca Ortiz de Quito Ecuador durante el período de enero 2010 a marzo del 2011.* Quito Ecuador : s.n., 2011.
6. *Incidence and Descriptive Epidemiologic Features of Traumatic Brain Injury in King County, Washington.* **Koepsell, Thomas, y otros.** 5, Washington : Pediatrics, 2011, Vol. 128. 1098-4275.
7. **Madrigal, Ivonne.** *Traumatismo Craneoencefálico en Niños. Revisión de Casos, Asociación Entre la severidad del Trauma y la Morbimortalidad en UTI.* HMJR. 1999 – 2002. Managua : s.n., 2003.
8. **Porras, Bertha.** *Valoración de Aplicación del Protocolo de Manejo de Trauma Cráneo Encefálico en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Hospital Fernando Vélez Páiz octubre 2009- Noviembre 2011.* Managua : s.n., 2011.
9. **Casado Flores, J y Serrano, Ana.** *Urgencias y tratamiento del niño grave.* España : Oceano/Ergon, 2008.

10. *Organización de la atención al paciente neurológico crítico en las unidades de cuidados intensivos de España.* **J, Dominguez, y otros.** 1997, Med Intensiva, pág. 154.
11. *Evaluation and management pediatric head trauma.* **M, Diaz, y otros.** 2000, Pediatric critical care, págs. 39: 1222-1225.
12. *Traumatismo Craneoencefálico.* **Cambra, Francisco y Palomeque, Antonio.** 2005, Anales de Pediatría Continuada, págs. Vol 3. Núm 6. 327-34.
13. *Nuevos conceptos en el traumatismo craneoencefálico pediátrico.* **Huh, Jimmy y Raghupathi, Ramesh.** 2009, Anesthesiology Clin 27, págs. 213-240.
14. **Osborn, Anne.** *Neurorradiología diagnóstica.* Madrid, España : Mosby/Doyma Libros, 1996.
15. **Grossman, Robert y Yousem, David.** *Neurorradiología.* Madrid, España : MARBAN LIBROS, S.L., 2007.

ANEXOS

Anexo No. 1: Operacionalización de variables

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta su ingreso a terapia intensiva	Días Meses Años	< 1 año 1 a 5 años 5 a 10 años >10 años
Sexo	Características genotípicas que diferencia a cada individuo	Género	Femenino Masculino
Origen	Lugar geográfico de donde proviene	Departamento	Managua Carazo Matagalpa Masaya Boaco Jinotega RAAS Estelí
Referencia	Forma en que el paciente llegó al hospital	Hoja de transferencia	Por cuenta propia De HALF De otros hospitales
Mecanismo del trauma	Causa del trauma	Expediente clínico	Caída de altura Trauma por vehículo de motor en marcha Caída de bus Pedrada Caída de caballo
Glasgow al ingreso	Estado de consciencia del paciente al ingreso	Escala de Glasgow	14-15 Leve 9-13 Moderado <9 Severo No realizado
Tratamiento	Terapia aplicada al paciente en terapia intensiva	Abordaje del paciente	Aminas vaso activas Anticonvulsivantes: Difenilhidantoína Manitol Solución hipertónica Lidocaína

Manejo y evolución de pacientes con trauma cráneo encefálico severo en terapia intensiva
Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
Ventilación mecánica	Necesidad de intubación y ventilación al momento del ingreso	Ventilación artificial	Si No
Intervención quirúrgica	Realización de procedimiento por neurocirugía	Nota quirúrgica	Si No
Hallazgos tomográficos	Alteraciones encontradas en la TAC	Expediente clínico	<p>PRIMARIAS</p> <p>Fractura craneal</p> <p>Hematoma epidural</p> <p>Hematoma subdural</p> <p>Hemorragia subaracnoidea</p> <p>Lesión axonal difusa</p> <p>Contusiones corticales</p> <p>Lesión de la sustancia gris profunda del cerebro</p> <p>Lesión del tronco del encéfalo</p> <p>Hemorragia intraventricular/del plexo coroideo</p> <p>Edema cerebral difuso</p> <p>SECUNDARIAS</p> <p>Herniaciones encefálicas</p> <p>Isquemia e infarto traumáticos</p> <p>Edema cerebral difuso</p> <p>Lesiones por hipoxia</p>
Complicaciones asociadas a la estancia en terapia intensiva	Comorbilidades que se originaron como consecuencia de la estancia en terapia intensiva	BHC Hemocultivos PCR Radiografía de tórax	Infecciones nosocomiales: Flebitis Sepsis Neumonía asociada a ventilador mecánico
Lesiones asociadas al trauma	Presencia de otras lesiones (extra craneales) que se originaron como	Examen físico	Fracturas Quemaduras

Manejo y evolución de pacientes con trauma craneo encefálico severo en terapia intensiva
Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	ESCALA
	producto del trauma		Trauma de tórax Trauma de abdomen
Estancia en terapia intensiva	Días promedio de estancia en la unidad de terapia intensiva	Días	0-2 días 3-7 días 8-15 días 16 o más días
Condición de Egreso	Estado de salud del paciente al egreso del hospital	Glasgow outcome scale	Fallecido Estado vegetativo Secuelas graves Secuelas moderadas Recuperación satisfactoria

Anexo No. 2. Manejo y evolución de pacientes con Trauma Cráneo Encefálico Severo en las unidades de terapia intensiva del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo de Enero a Diciembre de 2012.

Datos de filiación

Nombre y apellidos: _____ Expediente: _____

Edad: ____ Sexo: M () F ()

Fecha de Ingreso a terapia intensiva: __ Fecha de Egreso: _____

Estancia: _____

Origen: _____ Lugar de traslado: _____

Condición al ingreso

Mecanismo del trauma

Glasgow _____

Tratamiento

Aminas () Anticonvulsivantes () Manitol () Sin hipertónica ()

Lidocaína ()

Ventilación Mecánica: Si: _____ No: _____ Tiempo: _____

Procedimiento Quirúrgico Si _____ No _____

Hallazgos en TAC

Complicaciones: _____

Infecciones Nosocomiales: Si _____ No _____

Especificar _____

Otras lesiones asociadas al trauma: Si _____ No _____

Especificar: _____

Condición de Egreso: Fallecido ____ Vegetativo ____ S. graves ____

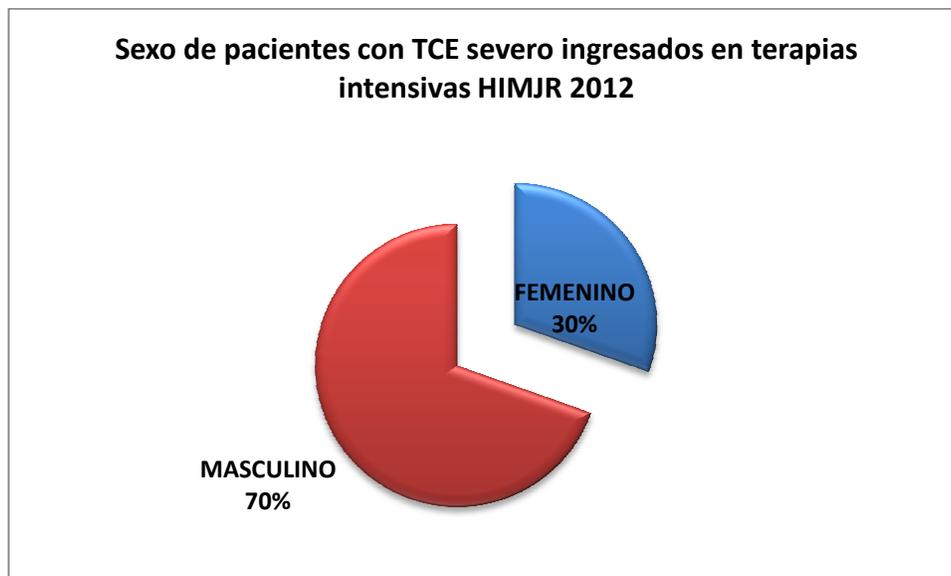
S. moderadas ____ Recuperación satisfactoria ____

Anexo 3. Cuadro No. 1: Edad de pacientes con TCE severo ingresados en terapias intensivas HIMJR 2012.

Edad de pacientes con TCE severo ingresados en terapia intensiva HIMJR 2012		
Edades	Frecuencia	Porcentaje
1 a 5 años	6	26,1%
5 a 10 años	11	47,8%
>10 años	6	26,1%
Total	23	100,0%

Fuente: expediente clínico

Anexo 4. Gráfico No. 1: Sexo de pacientes con TCE severo ingresados en terapias intensivas HIMJR 2012.



Fuente: expediente clínico

Anexo 5. Cuadro No. 2: Lugar de origen de pacientes con TCE severo que ingresaron a terapias intensivas del HIMJR 2012

Lugar de origen de pacientes con TCE severo que ingresaron a terapias intensivas del HIMJR 2012		
Departamento	Frecuencia	Porcentaje
MANAGUA	12	52,2%
CARAZO	2	8,7%
MATAGALPA	3	13,0%
MASAYA	1	4,3%
BOACO	2	8,7%
JINOTEGA	1	4,3%
RAAS	1	4,3%
ESTELI	1	4,3%
Total	23	100,0%

Fuente: expediente clínico

Anexo 6. Cuadro No. 3: Lugar de referencia de pacientes con TCE severo que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012

Lugar de referencia de pacientes con TCE severo que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012		
SITIO DE REFERENCIA	Frecuencia	Porcentaje
POR CUENTA PROPIA	6	26,1%
REFERIDO DE HALF	12	52,1%
REFERIDO DE OTROS HOSPITALES	5	21,7%
Total	23	100,0

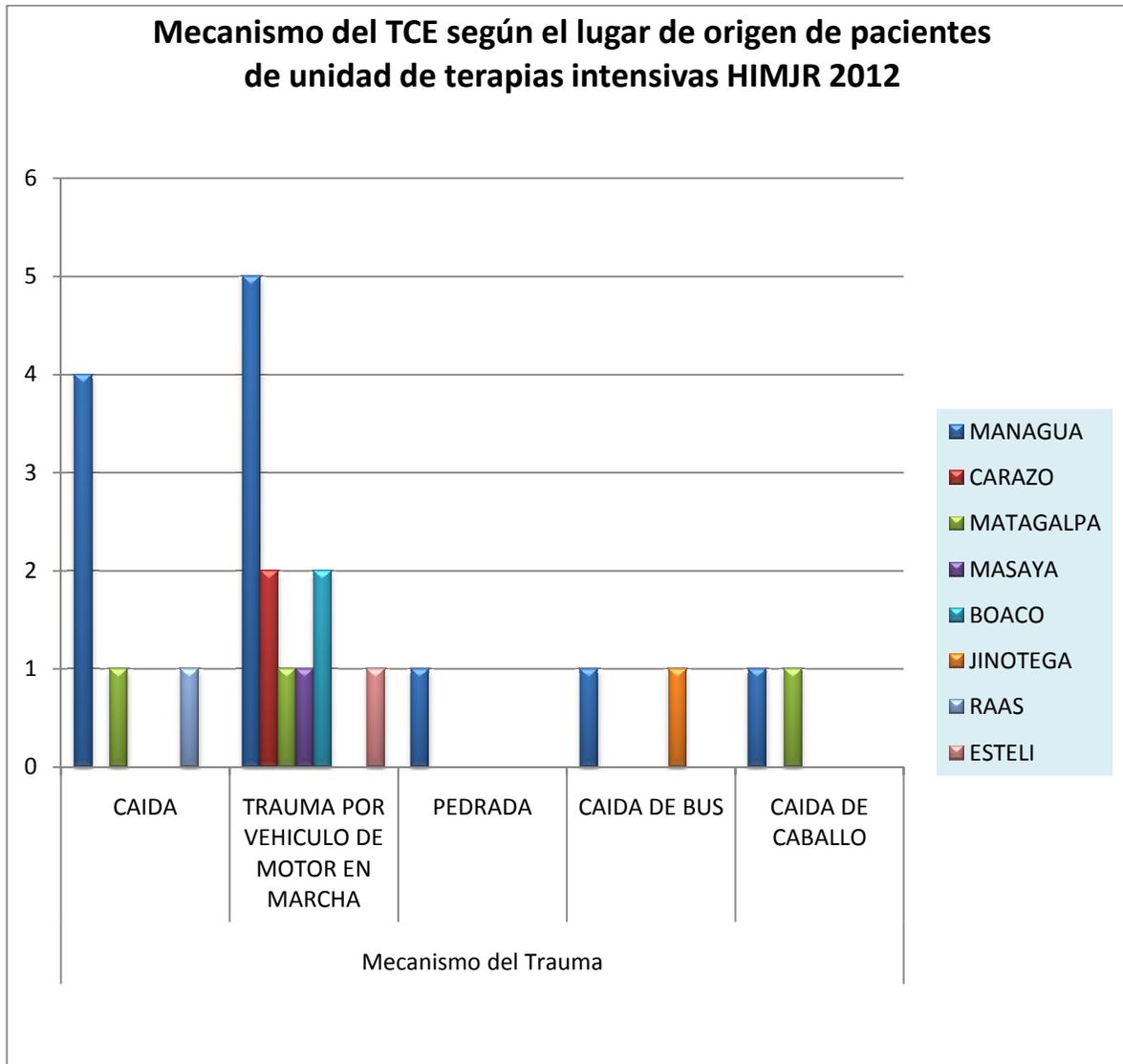
Fuente: expediente clínico

Anexo 7. Cuadro No. 4: Mecanismo del TCE severo de pacientes que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012

MECANISMO DEL TCE SEVERO DE PACIENTES QUE INGRESARON A TERAPIAS INTENSIVAS HIMJR 2012		
CAUSA	Frecuencia	Porcentaje
CAIDA DE ALTURA	6	26,1%
TRAUMA POR VEHICULO DE MOTOR EN MARCHA	12	52,2%
CAIDA DE BUS	2	8,7%
PEDRADA	1	4,3%
CAIDA DE CABALLO	2	8,7%
Total	23	100,0%

Fuente: expediente clínico

Anexo 8. Gráfico No. 2: Mecanismo del TCE severo según el lugar de origen de pacientes de unidad de terapias intensivas HIMJR 2012.



Fuente: expediente clínico

Anexo 9. Cuadro No. 5: Puntaje de Glasgow al ingreso de pacientes con TCE severo que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012

Puntaje de Glasgow al ingreso de pacientes con TCE severo que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012		
Valor	Frecuencia	Porcentaje
14-15 puntos	6	26,1%
9 - 13 puntos	7	30,4%
<9 puntos	2	8,7%
NO REALIZADO	8	34,8%
Total	23	100,0%

Fuente: expediente clínico

Anexo 10. Cuadro No. 6: Manejo de pacientes con trauma craneal severo que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012.

Manejo de pacientes con trauma craneal severo que ingresaron a terapias intensivas HIMJR 2012		
Manejo	Número	Porcentaje
Aminas vaso activas	17	73,9%
Manitol	10	43,5%
Difenilhidantoína	20	87,0%
Solución hipertónica	19	82,6%
Lidocaína	17	73,9%
Ventilación artificial	18	78,3%
Procedimiento neuroquirúrgico	4	17,4%

Fuente: expediente clínico

Anexo 11. Cuadro No. 7: Número de días de ventilación artificial en pacientes con TCE severo de terapias intensivas HIMJR 2012

Número de días de ventilación artificial en pacientes con TCE severo de terapias intensivas HIMJR 2012		
Número de días	Frecuencia	Porcentaje
1 a 3 días	4	22,2%
4 a 6 días	8	44,4%
7 a 9 días	4	22,2%
10 días o más	2	11,1%
Total	18	100,0%

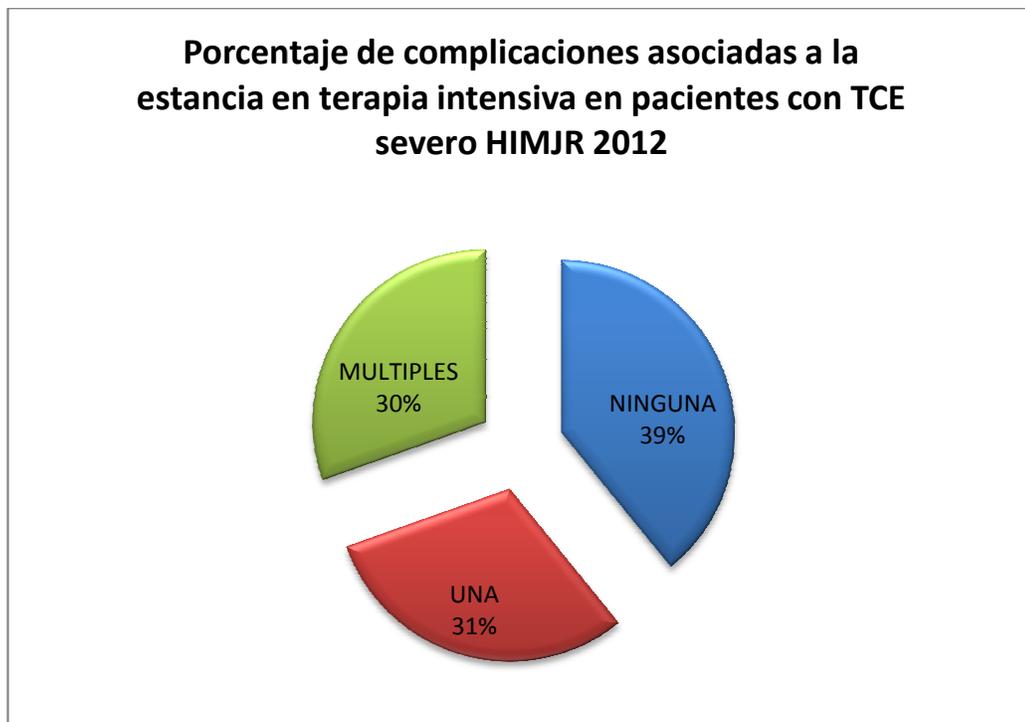
Fuente: expediente clínico

Anexo 12. Cuadro No. 8: Hallazgos en TAC en pacientes con trauma craneal severo de terapias intensivas HIMJR 2012

TIPOS DE LESIONES ENCONTRADAS EN TAC EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEAL SEVERO DE UNIDADES DE TERAPIAS INTENSIVAS HIMJR 2012		
Tipo de lesión	Frecuencia	Porcentaje
Edema cerebral difuso	19	82,6%
Contusión cortical	8	34,8%
Hemorragia subaracnoidea	6	26,1%
Fractura Parietal	5	21,7%
Hemorragia intraventricular/del plexo coroideo	3	13,0%
Fractura de la base del cráneo	2	8,7%
Fractura Frontal	2	8,7%
Hematoma epidural	2	8,7%
Fractura temporal	1	4,3%
Herniación encefálica	1	4,3%
Isquemia traumática	1	4,3%

Fuente: expediente clínico

Anexo 13. Gráfico No. 3: Porcentaje de complicaciones asociadas a la estancia en terapia intensiva en pacientes con TCE severo HIMJR 2012.



Fuente: expediente clínico

Anexo 14. Cuadro No 9: Otras lesiones asociadas al TCE severo en pacientes de terapias intensivas HIMJR 2012.

Otras lesiones asociadas al TCE severo en pacientes de terapias intensivas HIMJR 2012		
Hallazgo	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	13	56,5%
TRAUMA DE TORAX	1	4,3%
TRAUMA DE ABDOMEN	1	4,3%
FRACTURA DE CADERA	1	4,3%
FRACTURA DE FEMUR	1	4,3%
MULTIPLES	3	13,0%
QUEMADURA POR FRICCION DE TOBILLO	1	4,3%
FRACTURA COSTAL	1	4,3%
FRACTURA DE CODO	1	4,3%
Total	23	100,0%

Fuente: expediente clínico

Anexo 15. Cuadro No. 10: Días de estancia en terapia intensiva de pacientes con TCE severo HIMJR 2012

Días de estancia en terapia intensiva de pacientes con TCE severo HIMJR 2012		
Número de días	Frecuencia	Porcentaje
0-2 DIAS	1	4,3%
3-7 DIAS	11	47,8%
8-15 DIAS	6	26,1%
16-30 DIAS	3	13,0%
31-60 DIAS	2	8,7%
Total	23	100,0

Fuente: expediente clínico

Anexo 16. Cuadro No. 11: Condición de egreso de pacientes con TCE severo de terapias intensivas HIMJR 2012.

Condición de egreso de pacientes con TCE severo de terapias intensivas HIMJR 2012		
Condición	Frecuencia	Porcentaje
FALLECIDO	1	4,3%
ESTADO VEGETATIVO	2	8,7%
SECUELAS GRAVES	3	13,0%
SECUELAS MODERADAS	3	13,0%
RECUPERACION SATISFACTORIA	14	60,9%
Total	23	100,0%

Fuente: expediente clínico