



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TEMA:

“UTILIDAD DE LA CRANEOTOMÍA DESCOMPRESIVA EN
EL MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
EN PACIENTES INGRESADOS EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS DEL HOSPITAL
DE NIÑOS DR. ROBERTO GILBERT ELIZALDE PERÍODO
2009 – 2010”

AUTOR:

Dra. Roxana Solórzano C.

DIRECTOR:

Dr. Isaac Yopez E.

GUAYAQUIL - ECUADOR

2012

AGRADECIMIENTO

Esta tesis esta dedicada a mis Padres y hermana, a quienes agradezco de todo corazón por su amor, cariño y comprensión. En todo momento los llevo conmigo

Agradezco a Dios por llenar mi vida de dicha y bendiciones

Agradezco haber encontrado el amor, apoyo y perseverancia en mi esposo

Agradezco a los amigos por su confianza y lealtad

Agradezco a mis maestros por haber brindado sus conocimientos, disposición y ayuda brindada

RESUMEN

Antecedentes: El niño es más frágil frente al traumatismo cerebral ya que su cerebro está menos mielinizado, los huesos craneales son más blandos y la relación cabeza-cuerpo es mayor. En la actualidad, el TCE es una endemia en los países desarrollados y en vía de desarrollo, siendo en muchos de ellos la primera causa de muerte e invalidez en los niños. En nuestro país el trauma craneoencefálico es una de las principales causas de mortalidad infantil. Sabiendo que el incremento de la presión intracraneal está estrechamente relacionado con un mal pronóstico en los pacientes con TCE grave, actualmente se recomienda en el manejo terapéutico controlar y mantener una monitorización continua de la presión intracraneal y en dependencia de su comportamiento ofrece el tratamiento y una de estas opciones es la craneotomía descompresiva. **Objetivos:** Demostrar la utilidad de la craneotomía descompresiva en los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave, ingresados en la Unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde.”, en el período enero del 2009 a diciembre del 2010. **Método:** Se realizó un reporte de una serie de casos. **Análisis:** Para la descripción de los resultados del estudio se utilizaron frecuencias simples, porcentajes y promedios. **Resultados:** De los 50 pacientes con Trauma craneoencefálico grave estudiados, el 100% se realizó craneotomía descompresiva y solo el 70% se realizó una técnica de craneotomía descompresiva unilateral. **Conclusiones:** La craneotomía descompresiva es el tratamiento electivo eficaz que si se realiza tempranamente se obtiene mejores resultados con relación a la evolución del paciente

Palabras Clave: Trauma craneoencefálico, craneotomía descompresiva, presión Intracraneal.

SUMMARY

Background: The child is more fragile against brain trauma as their brain is less myelinated, the cranial bones are softer and the head-body ratio is higher. Currently, TCE is an endemic disease in developed and developing, many of them being the leading cause of death and disability in children. In our country the trauma brain injury is a major cause of infant mortality. Knowing that increased intracranial pressure is closely associated with poor prognosis in patients with severe TCE, currently recommended in the therapeutic management control and maintain a continuous monitoring of intracranial pressure and depending on their behavior offers treatment and of these options is decompressive craniotomy.

Objectives: To demonstrate the usefulness of decompressive craniectomy in patients diagnosed with severe head trauma admitted to the pediatric intensive care unit of Children Hospital "Dr. Roberto Gilbert Elizalde. "In the period January 2009 to December 2010. **Method:** a report of a case series. **Analysis:** To describe the results of the study used simple frequencies, percentages and averages. Results: Of the 50 patients with severe head trauma study, 100% decompressive craniotomy was performed only 70% took place a unilateral decompressive craniotomy technique. **Conclusions:** Decompressive craniotomy elective treatment is effective if done early will get better results in relation to patient outcomes.

Keywords: Traumatic brain injury, decompressive craniotomy, intracranial pressure

ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pàg.
1. INTRODUCCIÒN.....	1
2. EL PROBLEMA.....	3
2.1 Identificaci3n, valoraci3n y planteamiento.....	3
2.2 Formulaci3n.....	4
3. OBJETIVO GENERAL Y ESPECÍFICO.....	5
3.1 General.....	5
3.2 Específico.....	5
4. REVISI3N DE LA LITERATURA.....	6
4.1 Marco referencial.....	6
4.2 Marco te3rico.....	6
4.2.1 Defini3n.....	6
4.2.2 Mecanismo de producci3n.....	7
4.2.3 Valoraci3n de la gravedad.....	11
4.2.3.1 Evaluaci3n primaria.....	11
4.2.3.2 Evaluaci3n secundaria.....	15
4.2.4 Tratamiento.....	19
5 HIP3TESIS.....	24
6 M3TODO.....	25
6.1 Justificaci3n de la elecci3n del m3todo.....	25
6.2 Operacionalizaci3n de las variables.....	26
6.3 Diseño de la investigaci3n	27

6.3.1	Criterios y procedimiento de selección.....	27
6.3.2	Técnica de recolección de la información.....	28
6.3.3	Técnica de análisis de la información.....	29
7	PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	30
8	ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	35
9	CONCLUSIONES.....	36
9.1	Recomendaciones.....	36
10	VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN.....	37

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 7.1 Distribución de los pacientes por grupos de edad con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” 2009-2010.....	30
Gráfico 7.2 Principales etiologías del trauma craneoencefálico grave. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” 2009-1010.....	31
Gráfico 7.3 Distribución de las lesiones de acuerdo al hallazgo tomográfico en los pacientes con trauma craneoencefálico grave. Hospital de niños “Dr.Roberto Gilbert E.” 2009-2010.....	32
Gráfico 7.4 Distribución de acuerdo al tipo de craneotomía descompresiva realizada. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert E.” 2009-2010.....	33
Gráfico 7.5 Manejo quirúrgico del traumacraneoencefálico grave con craneotomía descompresiva. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert E.” 2009-2010.....	34

ANEXOS

1. Ficha de recolección de datos	42
2. Abreviaturas.....	43

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de muerte traumática en la población pediátrica y el responsable de secuelas graves, como retraso mental, epilepsia infantil e incapacidad física. Según algunos autores el 75% de todas las hospitalizaciones por traumatismos en los niños se deben a un traumatismo craneoencefálico (TCE), al tiempo que el 70% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas, con una mortalidad que fluctúa entre el 20 y 35% ^(1,3).

El TCE grave representa la principal causa de muerte en los niños mayores de un año en el primer mundo, con un 30% de mortalidad en los Estados Unidos de América y 15% en el Reino Unido. En Italia tres de cada 10 son llevados a un departamento de emergencias médicas por esta causa y de ellos, uno de cada 600 muere ⁽⁴⁾. A diferencia de los países en desarrollo donde constituye la primera causa de morbimortalidad en un 50% de los casos, en nuestro país se considera que un 18 a 35% los TCE afectan a las distintas edades pediátricas, siendo una de las principales causas de mortalidad infantil ⁽²²⁾.

Se han identificado como los principales mecanismos de accidentes los que ocurren en automóviles (pasajeros y peatones), en bicicletas especialmente en escolares, el maltrato infantil, el síndrome del niño sacudido, las caídas en la casa, los accidentes deportivos en los adolescentes y la violencia ⁽²²⁾.

El encéfalo del niño está desprotegido en la primera etapa de la vida, la mielinización, el cierre de las suturas y el desarrollo de la compartimentación de los espacios cerebrales hacen que el cerebro se encuentre progresivamente en mejores condiciones de protección lo que explica que la mortalidad sea mayor en los niños de menor edad con respecto a los mayores ⁽²²⁾.

Los protocolos de tratamientos para los pequeños pacientes han sido extrapolados de estudios realizados principalmente en adultos, hasta que en el año 2003 se reúne un consenso de expertos pediatras para determinar el tipo de evaluación y manejo, además de las diferentes secuelas que puedan originar este tipo de lesiones. La mayoría de las recomendaciones actuales son de medicina basada en evidencia ^(5,6).

De la conducta inicial dependerá minimizar las complicaciones que los pacientes puedan presentar. A medida que avanza la ciencia y la tecnología, más se conoce acerca de la fisiopatología del trauma craneoencefálico, pero al momento no se han desarrollado nuevos medicamentos o tratamientos y por ende el pilar fundamental esta basado en la atención primaria que reciben estos pacientes. Por ello la “prevención” se considera de máxima importancia para evitar muertes y secuelas graves e incapacitante (6, 17,21).

2. EL PROBLEMA

2.1 Identificación, valoración y planteamiento

El niño es más frágil frente al traumatismo cerebral ya que su cerebro está menos mielinizado, los huesos craneales son más blandos y la relación cabeza-cuerpo es mayor. Los niños menores de un año de edad tienen el doble de mortalidad que los de 1 a 6 años de edad y el triple que los de 6 a 12 años (debido a que las suturas craneales se encuentran cerradas) (2,14,21,23).

En la actualidad, el TCE es una endemia en los países desarrollados y en vías de desarrollo, siendo en muchos de ellos la primera causa de muerte e invalidez en los niños. En nuestro país el trauma craneoencefálico es una de las principales causas de mortalidad infantil (1, 8,11).

El 70% de las muertes en niños politraumatizados se debe a la lesión cerebral traumática y el signo anatomopatológico más frecuente en los niños que fallecen es el edema cerebral difuso por lo que el objetivo principal del tratamiento es disminuirlo y mantener una adecuada perfusión cerebral. Si tenemos en cuenta que es importante el manejo inicial, no menos cierto es, que la mayoría de pacientes llegan a los hospitales de tercer nivel ya manipulados, lo que condiciona que la evolución pueda ser diferente (4,7,9,12).

Sabiendo que el incremento de la presión intracraneal está estrechamente relacionado con un mal pronóstico en los pacientes con TCE grave, actualmente se recomienda en el manejo terapéutico controlar y mantener una monitorización continua de la presión intracraneal y en dependencia de su comportamiento ofrece el tratamiento y una de estas opciones es la craneotomía descompresiva (1,2,3,5,7,9,12,23).

Las guías actuales del manejo del trauma craneoencefálico grave recomiendan valorar su utilización en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria a los tratamientos del primer escalón terapéutico y en aquellos pacientes que tienen riesgo de herniación secundaria a la lesión intracraneal (5,6).

Se debe tener en cuenta que la efectividad de la CD (craneotomía descompresiva) aumenta cuando se realiza en las primeras 48 horas tras el TCEG (7,9). La mayoría de autores aconsejan la cirugía descompresiva en las primeras 48 horas tras el TCEG (5,6,) aunque parece claro que los valores de PIC (presión intracraneal) y PPC (presión de perfusión cerebral) también son importantes para decidir el momento de la CD, de forma que la indicación mas precisa seria cuando la PIC se mantiene en valores por encima de 25mmHg y la PPC en valores inferiores a 50mmHg (8, 17,21).

Solamente hay en la literatura un estudio, publicado por Taylor et al (21) en el 2001, controlado y aleatorizado que examina el efecto de la CD en una población pediátrica (12 meses a 18 años) sobre la muerte y la discapacidad, después de un TCE grave con PIC alta resistente al tratamiento farmacológico máximo. Aunque el número de pacientes es bajo (27 en total), con 13 pacientes sometidos a CD la recogida de datos fue muy prolongada ya que se realizo durante siete años y la incapacidad de ocultamiento de los brazos del estudio, al ser una intervención quirúrgica; la calidad de este estudio fue alta (21)

2.2 Formulación

El propósito de la tesis doctoral es conocer la utilidad de la craneotomía descompresiva en los pacientes con diagnostico de trauma craneoencefálico grave, ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde.”, a fin de establecer estrategias y protocolos de manejo de estos pacientes.

3. OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICOS

3.1 General

Demostrar la utilidad de la craneotomía descompresiva en los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave, ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”, en el período establecido 2009 a 2010.

3.2 Específicos

1. Clasificar a los pacientes con trauma craneoencefálico grave que ameritaron craneotomía descompresiva de acuerdo a la edad.
2. Caracterizar a los pacientes con trauma craneoencefálico grave que ameritaron craneotomía descompresiva de acuerdo a la etiología del trauma.
3. Identificar las lesiones encefálicas en la TAC (tomografía axial computarizada) secundarias al traumatismo craneoencefálico según la clasificación de Marshall.
4. Establecer qué tipo de craneotomía descompresiva se realizó para el manejo de la hipertensión endocraneana.
5. Determinar si al realizar la craneotomía descompresiva antes de las 48 horas se obtuvo mejores beneficios en el tratamiento de los pacientes con trauma craneoencefálico grave.

4. REVISIÒN DE LA LITERATURA

4.1 Marco referencial

El traumatismo craneoencefàlico es la principal causa de muerte traumática en la poblaci3n pediàtrica y el responsable de secuelas graves, como retraso mental, epilepsia infantil e incapacidad física. Según algunos autores el 75% de todas las hospitalizaciones por traumatismos en los niños se deben a un traumatismo craneoencefàlico (TCE), al tiempo que el 70% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas, con una mortalidad que fluctúa entre el 20 y 35% ^(1,3).

El 70% de las muertes en niños politraumatizados se debe a la lesi3n cerebral traumática y el signo anatomopatol3gico mas frecuente en los niños que fallecen es el edema cerebral difuso por lo que el objetivo principal del tratamiento es disminuirlo y mantener una adecuada perfusi3n cerebral ⁽⁶⁾

4.2 Marco teórico

4.2.1 Defini3n

El traumatismo craneoencefàlico es la lesi3n directa de estructuras craneales, encefàlicas y/o meníngeas, que se presenta como consecuencia del efecto mecánico que provoca un agente físico externo y que puede originar un deterioro funcional del contenido craneal ⁽⁵⁾.

Las causas más frecuentes de trauma craneal en las primeras edades de la vida son las caídas desde diferentes alturas, golpes en el cráneo por disímiles objetos, accidentes del tránsito, etc.; esto, como es lógico, con las variaciones que implican el lugar del hecho (área rural, grandes ciudades, etc.) (6).

4.2.2 Mecanismos de Producción

Independientemente del tipo y causa del trauma de cráneo, siempre van a estar presentes al menos tres mecanismos de producción:

1. Choque de la cabeza móvil contra un plano fijo

Este es el mecanismo que se produce en las caídas desde alturas, muy frecuente en el niño. Siempre hay que tener en cuenta en este mecanismo algunos factores que van a determinar el tipo y magnitud de las lesiones y que son la altura desde donde cae el niño y el plano contra el cual choca. Es decir, que a mayor altura desde donde se cae (cama, mesa, de sus pies, balcón, etc.) mayor o menor será la velocidad de impacto sobre el plano contra el cual va a chocar (agua, tierra, arena, cemento, etc.) (9,10).

2. Choque de un objeto móvil contra la cabeza fija

En este caso hay que tener en cuenta el tipo de objeto, su construcción y la velocidad que desplaza en el momento del choque contra el cráneo (Ej.: pelota de goma, de béisbol, piedra o proyectil de arma de fuego con sus diferentes calibres, etc.) (9,10).

3. Choque de la cabeza móvil contra un objeto móvil.

Un ejemplo típico de este mecanismo es el choque que sufren 2 niños corriendo en un parque, escuela, etc. Por supuesto, este ejemplo no será el mismo en el caso del niño que corre detrás de una pelota y es atropellado por un auto en marcha (9,10).

En los tres mecanismos anteriores tenemos que tener en cuenta: velocidad, aceleración, desaceleración y fuerza del impacto.

Siempre que existe un TCE van a existir dos tipos de lesiones en el cráneo y/o encéfalo:

- a. Lesiones Primarias
- b. Lesiones Secundarias

Lesiones Primarias:

Este tipo de lesiones se produce en el preciso momento del choque del cráneo contra el objeto lesionante. Son prácticamente instantáneas e imposibles de prevenir, ya que en este caso sólo son prevenibles las causas del accidente. Las lesiones primarias podemos dividir las en focales y difusas ⁽¹⁹⁾

1. Lesiones Focales.

CUERO CABELLUDO:

- a. Contusión: Es el daño tisular en los planos blandos epicraneales por compresión y magullamiento de los mismos.
- b. Herida: Es la discontinuación de los tejidos que incluyen desde la piel hasta el hueso, dependiendo del tipo de agente e intensidad, y que pueden ser incisas, contusas, etc.
- c. Excoriación: Es la rozadura que sufren la piel y el tejido celular subcutáneo (TCS) por un traumatismo, casi siempre por arrastre.
- d. Hematoma: Acumulo de sangre tanto en el espacio del TCS como en el subgaleal o el subperióstico, dependiendo de la región del cráneo lesionada ⁽¹⁹⁾.

HUESO: Aquí la lesión predominante es la fractura ósea, que puede ser:

- a. Lineal: Discontinuidad del hueso sin desplazamiento del mismo.
- b. Deprimida: En este caso, uno de los fragmentos se desplaza de su lugar, bien hacia arriba o casi siempre hacia un plano inferior comprimiendo los tejidos subyacentes (duramadre y/o encéfalo).

- c. Complicadas o Compuestas: Cuando toman o interesan algunas de las cavidades del cráneo (órbita, senos paranasales, mastoides, etc.). En dependencia de la integridad de la duramadre se consideran fracturas penetrantes o no ⁽¹⁹⁾.

DURAMADRE:

En el TCE la integridad o no de la duramadre, y por consiguiente de la aracnoides, con salida o fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) al exterior complica y agrava la situación ante la posibilidad de una sepsis del Sistema Nervioso Central (SNC) ⁽¹⁹⁾.

2. Lesiones difusas

ENCÉFALO:

Cuando el impacto sobre el cráneo es de tal magnitud que interesa o lesiona en menor o mayor grado el encéfalo, se van a producir lesiones difusas que en sí mismas constituyen cuadros clínicos específicos que consideraremos más adelante: conmoción, contusión, laceración y hematomas intracerebrales.

Lesiones Secundarias:

Comprenden las distintas agresiones sistémicas o intracraneales no producidas directamente por el impacto biomecánico inicial y que son capaces de provocar nuevas injurias cerebrales. Su importancia no sólo radica en su potencial lesivo en los pacientes que mueren después de una lesión craneana grave (80 - 90%), sino también en la posibilidad de prevenirlas o tratarlas, siendo este el campo en el que se han producido los mayores avances en el manejo del TCE severo.

Entre las lesiones secundarias más frecuentes tenemos:

- 1) Daño cerebral hipóxico-isquémico con compromiso del transporte cerebral de oxígeno. Este tipo de lesión es fundamentalmente focal y está relacionada con contusiones y hematomas, alteraciones metabólicas por

aumento de la presión intracraneal y por fenómenos extracraneales como la hipoxemia y la hipotensión arterial.

- 2) Alteraciones en el flujo iónico de sodio-potasio dentro y fuera de las neuronas produciendo una glucólisis anaerobia y una acidosis cerebral por acumulo de lactato e hidrógeno. Todo esto conlleva a tumefacción astrocítica, aumento de la rigidez cerebral, edema cerebral e hipertensión intracraneal.
- 3) Flujo de calcio hacia las neuronas por liberación de aminoácidos excitatorios (glutámico y aspártico) provocando daño temprano o tardío de los sistemas intracelulares.
- 4) Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral con disminución severa del mismo (30 - 40% de los pacientes) en las primeras horas; esto provocará interrupción de las homeostasis iónica y de neurotransmisores, y por lo tanto tumefacción celular.
- 5) Alteraciones de la autorregulación cerebral que en condiciones normales mantienen el flujo sanguíneo cerebral (FSC). En los pacientes graves la alteración de este equilibrio conlleva a una isquemia cerebral (6, 11, 21).

Otras alteraciones secundarias observadas en el TCE severo pueden ser:

- a. Hipertensión intracraneal.
- b. Edema cerebral.
- c. Hipoxemia sistémica.
- d. Hiperglucemia
- e. Hipertermia.
- f. Alteraciones en la barrera hematoencefálica (11).

4.2.3 *Valoración de la gravedad.*

4.2.3.1 *Evaluación primaria*

a.- *Estado de la vía aérea:* debe descartarse obstrucción en la misma por caída de la lengua hacia atrás, cuerpos extraños, vómitos, sangre y otros. Además valorar la existencia de apnea o de hipoxia, descartando a la vez la presencia de lesión maxilofacial o cervical que impida la ventilación. Puede no existir cianosis en situaciones de anemia severa. Ante la presencia de estridor o disfonía se pensará en hematomas que compriman la vía aérea, sobre todo si existe trauma cervical penetrante (14).

El tratamiento *in situ* consiste en aspiración de secreciones e implantación de una cánula de Guedel, maniobras de apertura de la vía aérea (apertura de boca y tracción mandibular) sin hiperextensión cervical ante el riesgo de trauma cervical asociado (12,14).

Administración de oxígeno al 100% con mascarilla facial. Si se precisa mantenimiento de vía aérea permanentemente debe procederse a intubación orotraqueal previo ventilación con bolsa y mascarilla, en todos los casos, salvo cuando exista traumatismo maxilofacial severo. Es aconsejable, si la urgencia de intubación no es inmediata, el empleo de anestésicos o sedantes, (thiopental si normo volemia, lidocaína, midazolam o fentanilo si hipovolemia) y miorelajantes (succinilcolina, vecuronio o pancuronio) para prevenir los incrementos de PIC que ocurren durante la maniobra de intubación (12,21).

La intubación está indicada en casos con puntuación dentro de la escala de coma de Glasgow (ECG) <8, traumatismo maxilofacial grave, insuficiencia respiratoria, bronco aspiración, paro cardiorespiratorio, bradicardia severa e inestabilidad hemodinámica (21).

Si es imperativa la intubación del paciente y sin embargo no se puede realizar, una alternativa es la ventilación transtraqueal percutánea con cánula IV de 14-16 G a la que se adapta una conexión de tubo endotraqueal de 3 mm. Ésta resulta menos problemática que la cricotiroidectomía convencional, aunque los sistemas de cricotiroidectomía mediante técnica de Seldinger pueden emplearse pues el riesgo de estenosis subglótica posterior se reduce de forma importante (14, 21).

b.- *Respiración:* se valora el patrón respiratorio, la frecuencia respiratoria y los movimientos torácicos. Ante la presencia de taquipnea, desviación traqueal, hiperresonancia, hipoventilación ipsilateral, distensión de las venas del cuello y cianosis, debe descartarse neumotórax a tensión en cuyo caso se realiza punción torácica con aguja de 14-16 G en el segundo espacio intercostal a la altura de la línea medio clavicular, y posterior colocación de drenaje definitivo (17).

Si el neumotórax es abierto debe sellarse con gasas impregnadas en vaselina, seguida inmediatamente de toracotomía con drenaje. En caso de sospecha de hemotórax con gran compromiso respiratorio se implantará drenaje en el cuarto espacio intercostal en línea axilar posterior. En todas estas situaciones será precisa la oxigenoterapia con mascarilla facial o intubación (17,21).

c.- Circulación: el objetivo prioritario es conseguir una adecuada perfusión tisular, restaurando la volemia. La valoración de la misma se basará exclusivamente en los datos clínicos. Los indicadores fundamentales son el relleno capilar, coloración de la piel, palpación de pulsos y taquicardia, aunque ésta última puede estar ocasionada por dolor o estrés (17,21). Las maniobras urgentes a realizar son:

1. Compresión del lugar de sangrado externo.
2. Acceso intravenoso periférico con 2 catéteres gruesos y cortos o inserción de catéter central de doble luz. Si falla lo anterior, en niños menores de 6 años está indicada la vía intraósea mediante la inserción de una aguja intraósea en la cara interna de tibia proximal, justo por debajo de la línea de la tuberosidad anterior o bien, en la extremidad distal del fémur o sobre el maléolo interno tibial, que permita la administración de medicamentos y volumen durante la reanimación con igual velocidad de infusión que una vía periférica (21,23).
3. Expansión de la volemia con el fin de restaurar el flujo circulatorio, para lo cual se prefiere administrar con rapidez soluciones cristaloides (Ringer Lactato, Suero Fisiológico). La dosis de cristaloides será de 20 ml/Kg tan rápido como sea posible o requiera la situación hemodinámica del paciente. (23).

En ocasiones se precisan hasta 50 ml/kg en los primeros minutos. Recientemente se ha descrito que la administración de pequeños volúmenes (0.5 a 1 ml/Kg) de solución salina al 7.5 % descende la PIC aumentando la diuresis, con efectos también beneficiosos sobre la volemia. Existe controversia sobre el empleo de coloides en el TCE con shock hipovolémico ya que se ha descrito pérdida de volumen extravascular, aumento de la presión intracraneal (PIC) y empeoramiento de la función pulmonar (21,23).

d.- Disfunción neurológica: el mejor indicador de la gravedad neurológica es el nivel de conciencia que se valora mediante la escala de Glasgow. En niños en situación preverbal se utiliza la escala de Glasgow modificada o la escala de Murray que valora la función cortical y del troncoencéfalo. Según la puntuación de GCS se clasifica en TCE grave si es menor o igual a 8, TCE moderado entre 9-12 y TCE leve si es mayor de 12. En la escala de Murray el TCE grave es el de puntuación menor de 3(21,23).

Es preciso tener en cuenta también el ritmo respiratorio ya que tiene valor, junto a otros síntomas, para localizar el nivel de la lesión. Así, si ésta se encuentra en cerebro anterior o diencéfalo, el tipo de respiración será de Cheyne-Stokes; si es a nivel mesencéfalo-protuberancial, se observa hiperventilación central; si es en protuberancia anterior o bulbo, la respiración puede ser apneica, atáxica o en salvas (18).

El tratamiento del TCE grave incluye intubación inmediata e hiperventilación. Ésta tiene efecto rápido sobre la PIC al producir vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo

cerebral, mejorando además la hipoxia y la acidosis láctica cerebral que pueden ocurrir en el TCE severo (21).

El diagnóstico se orienta en base a la exploración física rápida de los diferentes sistemas del paciente y a la evaluación neurológica inicial del estado de conciencia, pares craneales, función de troncoencéfalo (reflejos pupilar y corneal), función de médula espinal (tono muscular, movilidad, sensibilidad y reflejos) (12,15).

Además de la inspección y palpación de la cabeza y cara buscando depresiones, edemas, laceraciones, hematomas o equimosis, en el lugar del trauma, a la vez que fugas de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos, hematomas en los párpados y áreas retromastoideas, indicativo todo ello de fractura de base de cráneo (15,21).

Al mismo tiempo, debe descartarse, en el TCE grave, lesión a nivel de columna cervical buscando la presencia de deformidad, edema o equimosis en el cuello. Aunque no aparezcan, se debe colocar siempre un collarín cervical de tamaño adecuado para la edad (16).

A la vez observar la ventilación y el ritmo respiratorio del paciente, permite una aproximación topográfica al lugar de la lesión cerebral, buscando la posible existencia de lesión pulmonar asociada. Debe revisarse daños a otros niveles como fracturas que necesiten inmovilización, heridas abiertas y cuerpos extraños penetrantes, que no deben extraerse (12,16).

El 60% de las muertes por traumatismo craneoencefálico ocurren antes de la llegada del enfermo al hospital. El equipo de emergencias tiene como principal cometido estabilizar al paciente en el lugar del accidente, antes de proceder al transporte. Es necesario, de acuerdo a lo indicado anteriormente, conservar la apertura de la vía aérea, proteger la columna cervical mediante collarín, mantener una ventilación y oxigenación adecuadas mediante oxigenoterapia y, si ha sido necesaria, intubación (14, 16,21).

Mantener analgesia (dipirona magnésica, cloruro mórfico) durante el transporte al hospital y buena inmovilización para así evitar caídas o movimientos bruscos que deterioren su estado; así como también evitar la hipotermia que empeorará la lesión primaria. Se avisará de inmediato al Servicio de Urgencias del hospital de referencia de la llegada del paciente, proporcionando los datos sobre el estado clínico actual y la hora aproximada de llegada (14,21).

Es precisa la formación de un equipo receptor en Urgencias Pediátricas que debe de estar preparado antes de la llegada del paciente, que incluye personal de enfermería, pediatra, intensivista pediátrico, cirujano pediátrico o general y anestésista. Debe existir un protocolo que agilice la actuación ya que "el tiempo corre en contra del paciente". El material de reanimación debe de estar preparado y se dispondrá asimismo de los datos enviados por el Servicio de Emergencias como edad, estado neurológico, extensión de las lesiones y hora aproximada de la llegada (21,23).

4.2.3.2 Evaluación secundaria

A la llegada al hospital debe realizarse la evaluación primaria que no difiere importantemente de la realizada en el medio extra hospitalario, y se tendrá en cuenta el tratamiento llevado a cabo en éste. La estabilización del paciente sigue siendo el objetivo prioritario (10).

Una vez estabilizado, se procede a la evaluación secundaria que consiste en el examen detallado de cada región corporal (desde la cabeza a los pies). Debe incluir estudio de cabeza y cuello comprobando existencia de rinolicuorragia, otolicuorragia o hemotímpano, examen de huesos faciales y boca para descartar traumatismo maxilofacial, examen de la espalda, del tórax, palpación de la tráquea, exploración abdominal y de los miembros (10,12).

Se debe realizar un examen neurológico más completo con las limitaciones del trastorno de conciencia del paciente y el empleo de medicación sedante y/o relajante. Se exploran pupilas, pares craneales, reflejos osteotendinosos, tono y fuerza muscular, desviaciones de la mirada, reflejos cutáneos como el de Babinsky, reflejos corneal y espinal y test de Glasgow seriado (10, 12,16).

Con esta exploración se descarta lesiones cerebrales que comprometan la vida y su calidad futura. Signos como asimetría pupilar, focalidad neurológica, convulsiones, anomalías en el patrón respiratorio y ritmo cardíaco, hacen sospechar cuadros de herniación cerebral, ante lo cual, el paciente debe ser intubado y sometido a hiperventilación con el objeto de reducir la PIC de forma inmediata. Se consulta en este caso de forma urgente con el neurocirujano que puede decidir intervenir, incluso antes de contar con el resultado de la TAC cerebral, en función de la situación clínica del niño (10, 12,19).

El tratamiento neuroquirúrgico depende del tipo de lesión. En fracturas óseas abiertas se realiza limpieza y desbridamientos por el riesgo de infección; en fracturas deprimidas se eleva la zona afectada; cuando existen hematomas epidurales se realiza evacuación inmediata (2, 5,11).

Estos hematomas ocurren por rotura de vena o arteria meníngicas y en la TAC se observan como imagen convexa entre hueso y duramadre. Nunca son asintomáticos, siendo los síntomas más típicos la pérdida inicial de conciencia seguida de intervalo lúcido, pérdida posterior de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto con pupila fija o dilatada en el mismo lado del sangrado (con menos frecuencia en el lado opuesto); los hematomas subdurales sólo se evacúan cuando son muy voluminosos. Son más frecuentes que los anteriores y se observan en la TAC como imagen cóncava entre duramadre y parénquima cerebral (8, 12,21).

En lesiones craneales penetrantes no se debe extraer nunca el cuerpo extraño que penetra en cráneo y requieren evaluación neuroquirúrgica inmediata (18).

Se completa la historia clínica incluyendo ingesta de fármacos, alergias a los mismos, hora de la última ingesta y enfermedades previas. Se procede luego a colocar sonda orogástrica y urinaria, para medir restos gástricos y diuresis (8,12).

En cuanto a los exámenes de laboratorio, estos deben incluir: hemograma, bioquímica con ionograma, transaminasas y amilasa, estudio de coagulación y pruebas cruzadas para la petición de hemoderivados. Se administra profilaxis antitetánica (3, 8, 12,16).

Los estudios por imágenes deben incluir: valoración radiográfica de cráneo, columna cervical, tórax y pelvis. En TCE grave-moderado siempre debe solicitarse una TAC craneal, pero el paciente debe encontrarse estable hemodinámicamente y sin trauma penetrante (3, 12,18).

Ante la presencia de signos de hipovolemia que no responden a la expansión con volumen, hay que buscar un sangrado interno de importancia, y sólo una vez solucionado éste, se realizará la TAC (12). Pueden ser precisas para ello técnicas como radiografía de tórax, ecografía abdominal, punción-lavado peritoneal o laparotomía exploradora, antes incluso que la realización de la TAC (5,12,17).

Las indicaciones de la TAC cerebral en el TCE son GCS <12, si existe deterioro neurológico progresivo, signos de focalidad neurológica, fractura craneal deprimida o que crucen vasos o bien fracturas de cráneo amplias en lactantes (5, 8,12). Su información es importante, ya que nos define las lesiones susceptibles de tratamiento quirúrgico precoz y además informa sobre la existencia de edema cerebral y herniaciones cerebrales (8).

Las categorías diagnósticas del trauma craneoencefálico, de acuerdo con los hallazgos tomográficos son las siguientes:

- Trauma difuso I: TAC normal
- Trauma difuso II: Cisternas libres. No se observan lesiones de densidad mixta o alta mayores de 25 ml. Incluye presencia de fragmentos de hueso o cuerpos extraños.
- Trauma difuso III: Edema. Cisternas comprometidas o ausentes. No hay lesiones mayores de 25 ml.
- Trauma difuso IV: Desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm. No hay lesiones mayores de 25 ml. (17, 21,23).
- Lesión o masa evacuable: Cualquier lesión quirúrgicamente evacuable.
- Lesión o masa no evacuable: Lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 ml quirúrgicamente no evacuable.
- Muerte cerebral: No hay reflejos de tallo cerebral, flacidez, pupilas fijas - no reactivas, no hay respiración espontánea con PaCO₂ normal y reflejos espinales permitidos (17, 21,23).

Aunque la RNM aporta imágenes mucho mejores, sigue siendo la TAC la prueba de neuroimagen de primera línea, al ser de más fácil realización. Se ingresan en observación los niños hemodinámicamente estables con pérdida prolongada de la conciencia o alteración progresiva de la misma (pero con GCS >12), vómitos persistentes (>3), fracturas lineales en zona vascular, sospecha de malos tratos o niños menores de 1 año con fractura lineal. Su estancia en observación será aproximadamente durante 48 horas (6, 8, 12,16).

Por el contrario, se ingresa a sala de pediatría aquellos con situación cardiorespiratoria estable que requieran ingreso más de 48 horas por tener lesiones asociadas que precisan tratamiento y vigilancia, aunque éstos ya no deban ser necesariamente urgentes. También los pacientes con fracturas en la base del cráneo que precisan reposo estricto en cama y vigilancia neurológica y de signos de infección (6, 8, 12, 19,22).

Los criterios de ingreso en UCIP incluyen: GCS <12 o necesidad de monitorización de la PIC, fractura vertebral inestable asociada, riesgo de hemorragia importante, inestabilidad o deterioro respiratorio, shock no compensado o hemorragia persistente (8, 9, 11,15).

4.2.4 Tratamiento

Durante el ingreso en urgencias, es muy importante la vigilancia neurológica con GCS seriado y control de constantes vitales, deben permanecer semiincorporados, con dieta blanda o sueroterapia a 2/3 de necesidades basales si aparecieran vómitos. La analgesia se usa solo si es necesaria (8, 12,20).

En la UCIP el tratamiento es diferente, pues esta encaminado a actuar de forma específica sobre cada uno de los sistemas afectados.

- a. *Tratamiento hemodinámico*: el estado circulatorio debe ser controlado continuamente por métodos incruentos (diuresis horaria, pulsioximetría, frecuencias cardíaca y respiratoria) y, según la gravedad y existencia de inestabilidad hemodinámica, por métodos invasivos con canalización de arteria y vena central para monitorización continua de presión arterial y venosa central (PA, PVC). Para el mantenimiento de un flujo cerebral adecuado debe utilizarse expansores de la volemia (cristaloides o coloides) y drogas inotrópicas si es necesario (11,14).
- b. *Tratamiento respiratorio*: en pacientes graves suele ser habitual el uso de ventilación mecánica, bien por inestabilidad hemodinámica, traumatismo torácico asociado a disfunción neurológica importante para mantener la hiperventilación como tratamiento de la hipertensión intracraneal o por deterioro del impulso respiratorio central (11,14).
- c. *Tratamiento de la insuficiencia renal aguda*: el riñón puede afectarse directamente por el traumatismo o por las alteraciones hemodinámicas. Es importante mantener una diuresis de 0,5-1 ml/Kg/h. Se debe descartar hematuria y si esta persiste más de 48-72 horas

requieren evaluación urológica. En el contexto del politraumatizados, las lesiones importantes del músculo pueden producir mioglobinuria que daña al riñón (6, 8,14).

- d. *Tratamiento de las coagulopatías*: por dilución (volumen administrado) o por consumo de factores, son frecuentes las alteraciones de la coagulación. El tratamiento se basa en la reposición adecuada según la deficiencia: Plasma fresco congelado (PFC) si alargamiento de los tiempos de coagulación, concentrado de plaquetas si son inferiores a 50.000/mm³, crioprecipitado o fibrinógeno como tal si éste desciende por debajo de 100 mg/dl. (8, 15,20).
- e. *Tratamiento nutricional y metabólico*: iniciar lo antes posible el soporte nutricional. Es preferible la vía enteral, aunque suele existir íleo paralítico los primeros días y es común comenzar con nutrición parenteral (8).
- f. *Otros cuidados*: protección gástrica con ranitidina, aporte electrolítico adecuado y empleo de profilaxis infecciosa ya que es común la neumonía relacionada con la aspiración en el momento del trauma. Algunos autores utilizan descontaminación intestinal y otros un antibiótico IV (intravenoso), como cefotaxima, durante los primeros días (8,9).
- g. *Tratamiento de la lesión encefálica*: el 70% de las muertes en niños politraumatizados se debe a la lesión cerebral traumática y el signo anatomopatológico más frecuente en los niños que fallecen es el edema cerebral difuso por lo que el objetivo principal del tratamiento es disminuirlo y mantener una adecuada perfusión cerebral (10, 12,15).

Todo paciente con TCE grave (GCS<8) debe ser intubado e hiperventilado, se debe realizar consulta con Neurocirugía para la implantación de un catéter para monitorización de la PIC, ya que se ha demostrado que el pronóstico mejora con la normalización de éste parámetro (8,12).

- h. Las medidas para aumentar la presión de perfusión cerebral (PPC= TAM - PIC), son:
 - a) Adecuada oxigenación (PaO₂ >100 mmHg).
 - b) Hiperventilación, por su efecto inmediato al disminuir el volumen sanguíneo cerebral por vasoconstricción. No debe ser muy intensa (mantener PaCO₂ entre 30-35 mmHg) ya que disminuye el flujo sanguíneo cerebral, ni tampoco prolongada pues el efecto no dura más de 24 horas debido a que se compensa al amortiguarse el pH en LCR (5).
 - c) Mantenimiento de una tensión arterial media normal o incluso alta. Para adecuar el flujo sanguíneo cerebral a las necesidades metabólicas del cerebro puede monitorizarse la S_jO₂ (saturación de O₂ en el bulbo de la yugular) que se debe mantener en 55-75% (5,6,14)
 - d) Cabeza elevada 30° y sin flexión cervical para favorecer el retorno venoso yugular. La elevación de la cabeza está contraindicada en el shock y si existe traumatismo cervical (5,11).

- e) Mantenimiento de una normo volemia hipertónica, con una natremia en rango alto de la normalidad, osmolaridad sanguínea de 300-320 mOs/L y PVC de 3-5 mmHg. Se empleará para ello manitol (no si existe hemorragia cerebral sospechada o confirmada) y/o furosemida, reponiendo el exceso de diuresis con suero fisiológico (5, 10,18).
- f) Prevención y tratamiento de la hipertermia, ya que aumenta la PIC.
- g) Sedación y analgesia: la agitación y el dolor incrementan la PIC. Es frecuente tratarlos con perfusión de fentanilo y midazolam. Maniobras dolorosas como curas, aspiración a través del tubo endotraqueal y otras, deben ser prevenidas con analgesia adecuada (5,14).
- h) Drenaje de LCR si disponemos de catéter ventricular para monitorizar la PIC.
- i) Las convulsiones pueden empeorar mucho la PIC y el pronóstico del paciente, por lo que se emplea de forma rutinaria la profilaxis con fenitoína en todo paciente con TCE grave (dosis de carga de 15-20 mg/kg) (5, 12,17).
- j) Evitar la hiperglucemia ya que se asocia con peor pronóstico al aumentar la acidosis láctica cerebral en periodos de hipoxia-isquemia. Por ello no se debe emplear aporte excesivo de glucosa en las primeras 48 horas (1, 5,8).
- k) Barbitúricos: se reservan para pacientes con PIC >25 mmHg durante más de 15-20 minutos, refractaria al tratamiento convencional y tras haber descartado con TAC la existencia de lesiones susceptibles de tratamiento quirúrgico. Se emplea dosis de 3-5 mg/Kg de pentotal seguido de perfusión a 1-3 mg/Kg/h con retirada lenta, cuando la PIC esté controlada, durante 24-48 horas (5, 8, 10,14).
- l) Corticoides: no deben emplearse ya que se ha demostrado que incluso aumentan la mortalidad. Sólo son beneficiosos en el traumatismo de médula espinal iniciándolo en las primeras 8 horas (5,15).
- m) Otros tratamientos: muchas sustancias y técnicas están siendo investigadas para ver si mejoran el pronóstico de los pacientes con TCE grave, entre ellas están la trometamina o THAM (tamponador no metabolizable), GABA, midazolam, lidocaína, propofol, etomidato, suero salino hipertónico (pequeños volúmenes de 0.5-1 ml/Kg de suero salino al 7,5% parecen normalizar la PIC y aumentar la diuresis en pacientes con edema cerebral refractario al tratamiento convencional) (5,10,21)
- n) Empleo de hipotermia moderada en pacientes con hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento con barbitúricos a dosis altas, actuando por disminución del metabolismo cerebral (5).
- o) Craneotomía descompresiva: **La hipertensión intracraneal (HTIC) es la principal causa de mortalidad y secuelas en pacientes con**

traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) y está estrechamente relacionado con un mal pronóstico, por lo que las guías actuales de manejo, recomiendan la monitorización continua de la presión intracraneal (PIC) en pacientes con un nivel de conciencia medido por la escala de coma de Glasgow (ECG) igual o menor a 8 puntos, con el objetivo de mantenerla por debajo de los 20mmHg y obtener una presión de perfusión cerebral (PPC) entre 50–60mmHg (1,5,8,12,21).

El tratamiento de la (HTIC) hipertensión intracraneal está muy estandarizado y es escalonado, mientras que otros tratamientos como la craniectomía descompresiva (CD) se utilizan cuando las medidas previas para el control de la PIC y PPC fallan (5, 6,21). El uso de la CD se ha reportado desde el siglo XIX para el tratamiento de la HTIC refractaria al resto de tratamientos, tanto en pacientes con TCEG, como en pacientes con enfermedades vasculares o infecciosas del sistema nervioso central (1,4).

No obstante, la CD continúa siendo controvertida, por considerarse en ocasiones demasiado agresiva. Las guías actuales del manejo del TCEG recomiendan valorar su utilización en pacientes con HTIC refractaria a los tratamientos del primer escalón terapéutico y en aquellos pacientes que tienen riesgo de herniación secundaria a la lesión intracraneal (5,6).

Se debe tener en cuenta que la efectividad de la CD aumenta cuando se realiza en las primeras 48h tras el TCEG (7,9). La mayoría de autores aconsejan la cirugía descompresiva en las primeras 48h tras el TCEG (5, 6,23), aunque parece claro que los valores de PIC y PPC también son importantes para decidir el momento de la CD, de forma que la indicación más precisa sería cuando la PIC se mantiene en valores por encima de 25mmHg y la PPC en valores inferiores a 50mmH (5,6).

5. FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS

Los pacientes con trauma craneoencefálico grave ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital de niños “Dr. Roberto Gilber E.” se les realizó craneotomía descompresiva dentro de las 48 horas, mejorando el pronóstico y disminuyendo las complicaciones.

6. METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

6.1 Justificación de la elección del método

El presente estudio fue una investigación de carácter descriptivo, longitudinal, documental y retrospectivo, que trata de la utilidad de la craneotomía descompresiva que se realizó como medida terapéutica del trauma craneoencefálico grave en pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert”, en el período ya establecido y que cumplan los criterios de inclusión. Fue un estudio documental, puesto que la información fue recogida fundamentalmente a través de las historias clínicas de los pacientes atendidos en dicha unidad. El análisis de los resultados fue representado mediante gráficos y tablas descritas en el programa de Microsoft Excel. Para esta investigación, por tanto, la herramienta metodológica central fue la revisión de historias clínicas y fuentes bibliográficas con el objetivo de valorar la utilidad de la craneotomía descompresiva, apoyado en la literatura científica.

6.2 Operacionalización de las variables

VARIABLES	DIMENSIÓN	INDICADOR	FUENTE
EDAD	<ul style="list-style-type: none"> • 1m a 11 meses • De 1 año a 4 años • De 5 años a 12 años • De 13 años a 16 años 	Número de años al momento del evento.	Anamnesis
ETIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO	<ul style="list-style-type: none"> • Caída • Accidente de tránsito • Mal tratos • Otros 	Estudio sobre las causas del traumatismo craneoencefálico	Anamnesis
HALLAZGO TOMOGRAFICO CEREBRAL	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión difusa I • Lesión difusa II • Lesión difusa III (tumefacción) • Lesión difusa IV <ol style="list-style-type: none"> a. Lesiones en masa drenada b. Lesiones en masa no drenada 	Tipo de lesiones encefálicas en la TAC, que presenta el paciente con traumatismo craneoencefálico.	Informe tomográfico
TIPO DE CRANEOTOMÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Unilateral • Bilateral 	Intervención quirúrgica realizada para manejo de hipertensión intracraneal	Record quirúrgico
MANEJO DE CRANEOTOMIA	<ul style="list-style-type: none"> • Antes de las 48 horas • Después de las 48 horas 	Decisión oportuna de la craneotomía descompresiva	Evolución clínica

Variables

6.2.1 Variables dependientes:

Craneotomía descompresiva.

6.2.1 Variables independientes:

- 1.- Edad.
- 2.- Etiología del traumatismo
- 3.- Tipo de Craneotomía Descompresiva
- 4.- Tratamiento oportuno de la Craneotomía Descompresiva

6.3 Diseño de la investigación

6.3.1 Criterios y procedimientos de selección de la muestra o participantes del estudio

La población en estudio fue constituida por los pacientes pediátricos que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) del hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde”, de entre 1 mes a 17 años de edad, con diagnóstico de trauma craneoencefalico , que ameritaron craneotomía descompresiva durante el período establecido 2009 a 2010, los mismos que debieron cumplir los siguientes criterios de inclusión:

Criterios de inclusión

- ✓ Pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefalico grave, calificados de acuerdo a la escala de Glasgow de 8 o 6 en la escala modificada para lactantes, todos con realización de una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo.
- ✓ Pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 1 mes a 16 años.
- ✓ Pacientes con expedientes clínicos completos.

Criterios de exclusión

- ✓ Pacientes menores de 1 mes de edad.
- ✓ Pacientes con expediente clínico incompleto.
- ✓ Pacientes que son derivados de otra Institución Hospitalaria.

6.3.2 Técnica de recolección de la información

La recolección de los datos se llevó a cabo con la revisión de las historias clínicas de pacientes, ingresados en el hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” período enero 2009 a diciembre 2010, en edades comprendidas entre 1 mes y 16 años, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave, ingresados en UCIP.

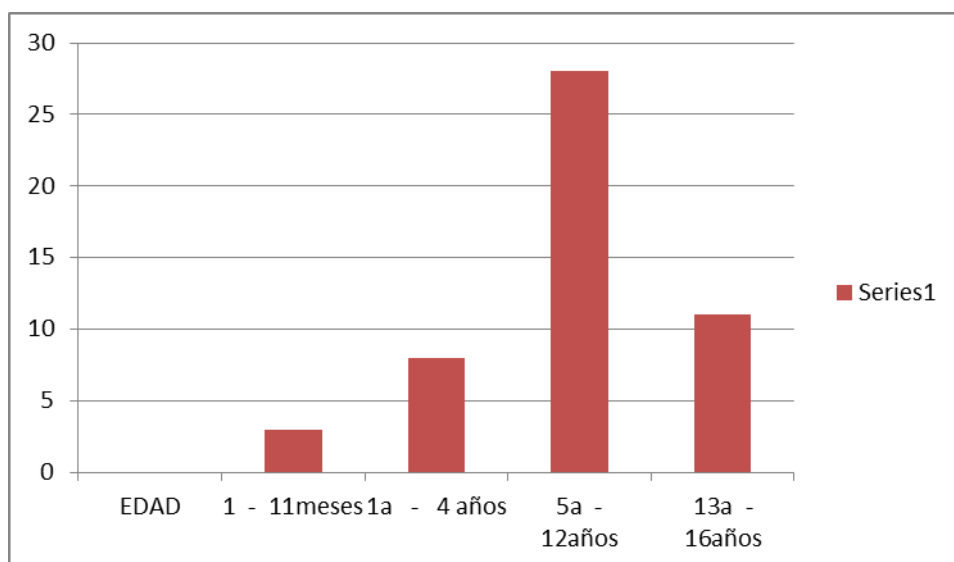
6.3.3. Técnica de análisis de la información

Los datos fueron registrados en fichas de recolección, en la que se intentara obtener la mayor cantidad de información, para caracterizar a los pacientes del grupo en estudio que ameritaron craneotomía descompresiva.

7. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron al hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” durante el período establecido de enero del 2009 a diciembre del 2010, con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave y que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos, encontrándose los siguientes resultados:

Gráfico 7.1 Distribución de los pacientes por grupos de edad con diagnóstico de trauma craneoencefálico grave. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” 2009-2010.

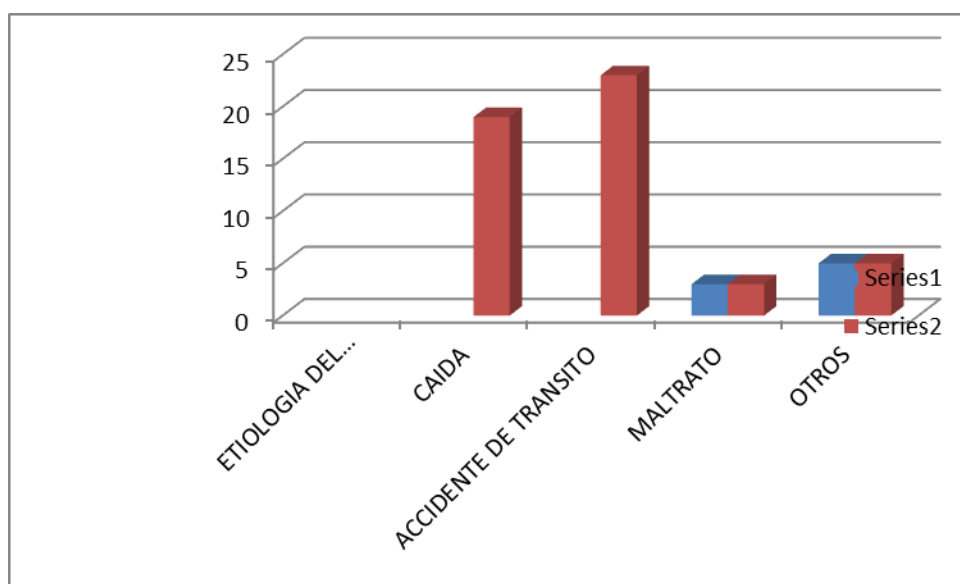


Fuente: Base de datos

Elaboración: Dra. Roxana Solorzano

En cuanto a la edad de población estudiada, se distribuyeron a los pacientes en 4 grupos etáreos, encontrándose el mayor porcentaje de pacientes con trauma craneoencefálico grave que ameritaron craneotomía descompresiva en las edades comprendidas entre 5 a 12 años con un 56% (n=28), de 13 a 16 años en un 22% (n=11), seguido de las edades comprendidas entre 1 a 4 años con 16% (n=8), y entre 1 a 11 meses en un 6% (n=3).

**Gráfico 7.2 Principales etiologías del trauma craneoencefálico grave.
Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” 2009-1010.**

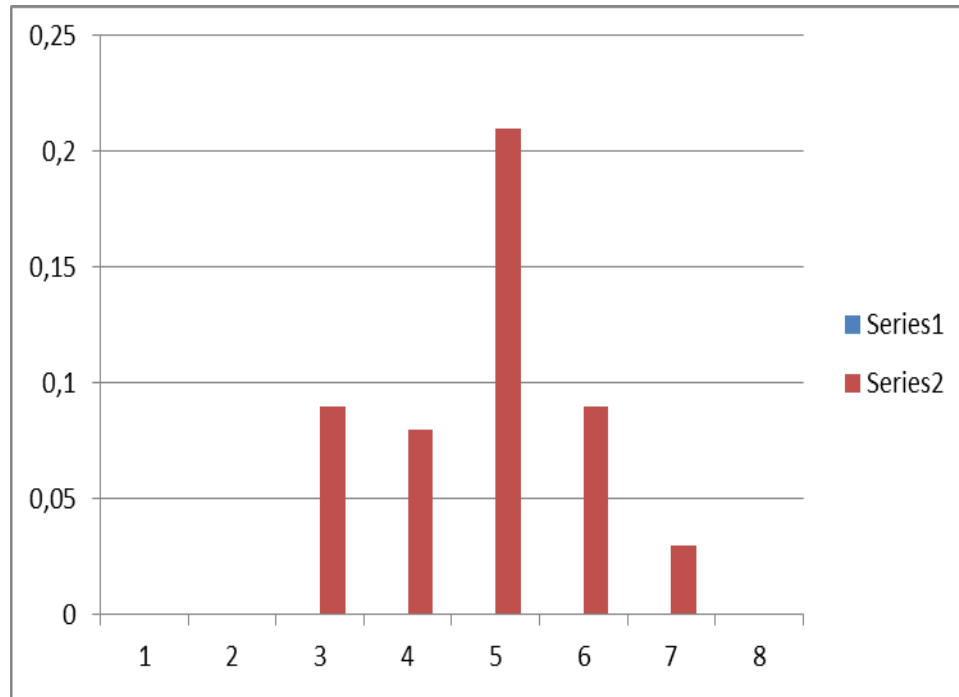


Fuente: Base de datos

Elaboración: Dra. Roxana Solórzano

Se analizó las principales etiologías del trauma craneoencefálico grave encontrándose que el 46% (n=23) la causa fue el accidente de tránsito, el 38% (n=19) fue por caídas, el 10% (n=5) fue por diversas causas catalogadas como otros y el 6% (n=3) por maltrato.

Gráfico 7.3 Distribución de las lesiones de acuerdo al hallazgo tomográfico en los pacientes con trauma craneoencefálico grave. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert E.” 2009-2010.

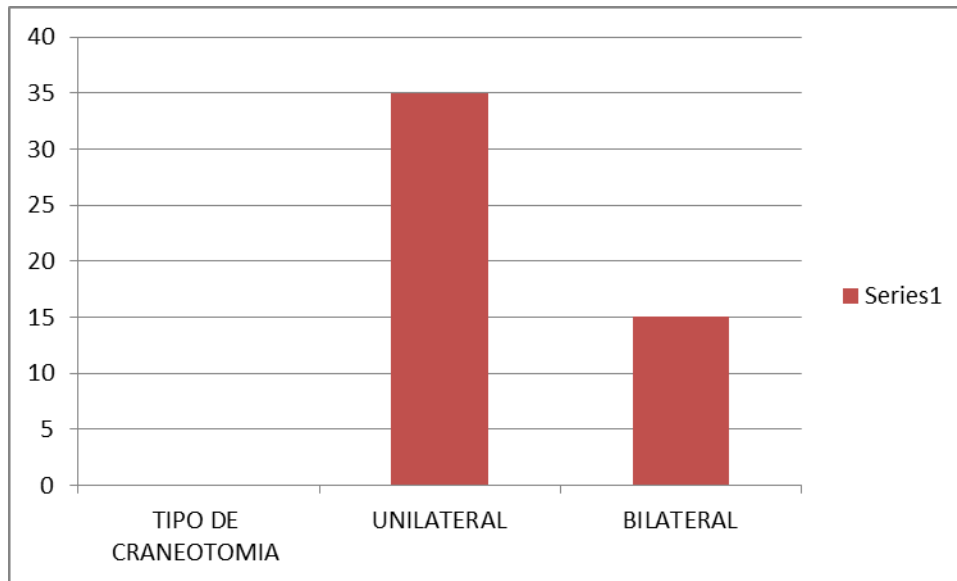


Fuente: Base de datos

Elaboración: Dra. Roxana Solórzano

De acuerdo al hallazgo tomográfico se encontró que el 42% de los pacientes con trauma craneoencefálico grave (n=21) tuvo lesión tipo IV de acuerdo a la clasificación tomográfica, siendo éste el mayor porcentaje registrado, el 18% (n=9) correspondió a lesión en masa drenada, y el 6% (n=3) a lesión en masa no drenada, un 18% (n=9) representó lesión tipo II, y el 16% (n=8) lesión tipo III.

Gráfico 7.4 Distribución de acuerdo al tipo de craneotomía descompresiva realizada. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert E.” 2009-2010.

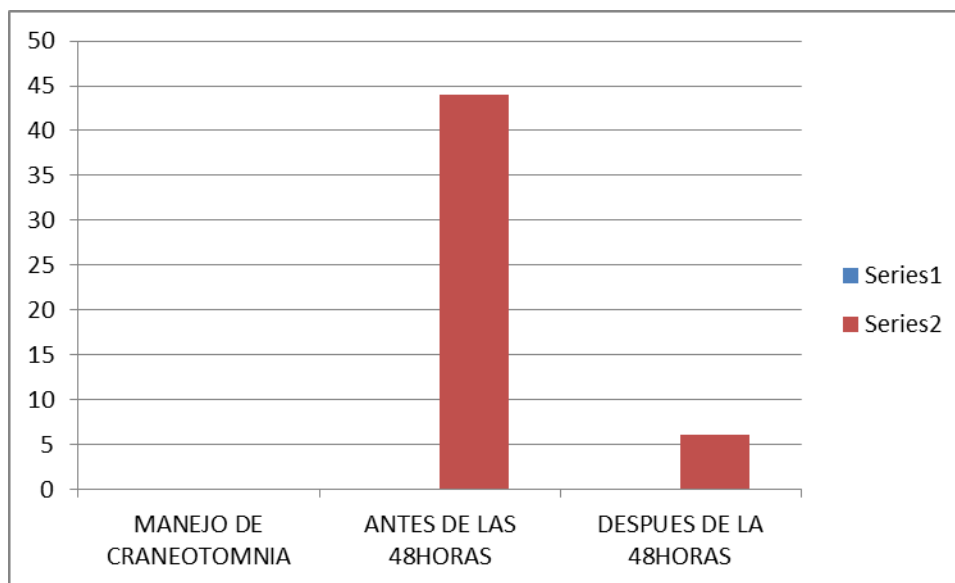


Fuente: Base de datos

Elaboración: Dra. Roxana Solórzano

Del total de 50 pacientes ingresados en el estudio, el 70% (n=35) se les realizó craneotomía descompresiva unilateral, y en el 30% (n=15) la craneotomía fue bilateral.

Gráfico 7.5 Manejo quirúrgico del traumacraneoencefàlico grave con craneotomía descompresiva. Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert E.” 2009-2010.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Dra. Roxana Solórzano

Del total de los 50 pacientes incluidos en el estudio el 88% (n=44) correspondió a pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente antes de las 48 horas tras sufrir el trauma craneoencefàlico , y el 12% (n=6) de ellos después de las 48 horas.

8. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Del total de los 50 pacientes incluidos en el presente estudio, y que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos, encontramos que el mayor porcentaje de pacientes de acuerdo a la distribución por grupo etáreo se encontró en los niños de entre 5 a 12 años de edad, con un 56%, seguido de un 22% de pacientes de entre 13 a 16 años de edad.

De acuerdo a la etiología del trauma craneoencefálico las principales causas encontradas fueron los accidentes de tránsito y las caídas, en un 46% y 38% respectivamente, siendo ambas un porcentaje elevado, que se acerca a los valores establecidos en la literatura.

En cuanto al tipo de lesión encontrado en los estudios tomográficos el mayor porcentaje lo evidenció las lesiones de tipo IV, con un 42% de pacientes con este hallazgo, seguidos en igual distribución en un 18% en aquellos pacientes con lesiones de tipo II y IV con masa drenada; en el 16% de ellos la lesión fue tipo III, y el 6% fue de tipo IV no drenada, todas de resolución quirúrgica.

Todos los pacientes con trauma craneoencefálico grave que se incluyeron en el estudio ameritaron tratamiento con resolución quirúrgica, a través de una craneotomía descompresiva, la misma que fue clasificado en dos tiempos, encontrándose un 88% de pacientes en los que se realizó dicho procedimiento antes de las 48 horas del trauma, y en un 12% después de las 48 horas tras haber sufrido el trauma.

La craneotomía fue dividida en dos tipos de acuerdo a la realizada por el neurocirujano, de un solo lado o de ambos lados, encontrándose que

el 70% de los pacientes se les practicó craneotomía descompresiva unilateral, mientras que en el 30% de ellos el procedimiento fue bilateral.

9. CONCLUSIONES

- El trauma craneoencefálico grave es más común en niños con edades comprendidas entre 5 a 12 años con un 56%.
- La causa principal de trauma craneoencefálico grave fue el accidente de tránsito, en un 46%.
- La lesión tomográfica que más se evidenció fue la tipo IV en un 42% de los pacientes.
- El procedimiento quirúrgico que más se realizó fue la craneotomía descompresiva de tipo unilateral con un 70% de pacientes.
- El 88% de los pacientes fue intervenido quirúrgicamente antes de cumplir las 48 horas tras sufrir el evento.

a. Recomendaciones

- Es preciso realizar un estudio ampliado para determinar a largo plazo, la evolución clínica de los pacientes a quienes se sometió a la craneotomía descompresiva, y valorar la importancia de haberse realizado dicho procedimiento a tiempo.
- La elevada incidencia de los accidentes de tránsito como etiología más importante del trauma craneoencefálico grave, obliga a considerar a la prevención como el principal tratamiento, y a su vez a considerar este como un potencial problema de salud pública que nos involucra a todos como parte de la solución, a través del establecimiento de programas preventivos de educación a la población.

10. VALORACIÓN CRÍTICA DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio fue concebido con el objetivo de validar la importancia de realizarse la craneotomía descompresiva en los pacientes pediátricos que sufren traumatismos craneoencefálicos graves, fue realizado tratando de mantener un estricto apego al método científico para validar sus resultados y tomando en consideración estudio previo realizado, apoyado en la literatura.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, Romero Placeres M, Cumbá Abreu C, Ojeda del Valle M, García Roché RG. Comportamiento de la mortalidad por accidentes en niños y adolescentes. Cuba, 1990-1996. Rev Cubana Hig Epidemiol 1999; 37(2):71-5.
2. Adekoya N, Thurman DJ, White DD, Webb KW. Surveillance for traumatic brain injury deaths, United States, 1989-1998. MMWR Surveill Summ 2002 Dec 6; 51(10):1-14.
3. Anuario Estadístico de Cuba, 2001. <http://www.sld.cu/anuario/anu01/cmt18.htm>.
4. Benito Fernández J, Mintegui Raso S, Sánchez Echániz J, Martínez González MJ, Fernández Cuesta MA. Traumatismo craneal en la infancia: ¿Permite la clínica seleccionar los pacientes en alto o bajo riesgo de presentar una lesión intracraneal? .Anales Españoles de Pediatría Vol. 48 N° 2, 1998, 122 - 126.
5. Berger RP, Pierce MC, Wisniewski SR, Adelson PD, Kochanek PM. Serum S100B concentrations are increased after closed head injury in children: a preliminary study. J Neurotrauma 2002 Nov;19 (11):1405-9.
6. Bruce DA, Snift D, Teoch Morris WI. Emergencias neuroquirúrgicas pediátricas. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3ra ed, Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1571 - 79.
7. Bullock R, Nard JD. Manejo del Traumatismo de Cráneo. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3 Madrid ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1449 - 57.
8. Caffey J. Diagnóstico radiológico en Pediatría. 2da ed. Tomo 1, Salvat Editores SA, Barcelona 1980; pp 55 -76.
9. Casado Flores A, Serrano A. Coma en Pediatría. Diagnóstico y Tratamiento. Madrid; 1997.

10. Cooper A. Traumatismos pediátricos (principios básicos). En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. Tratado de Medicina y Terapia Intensiva. 3ra. ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1465-75.
11. De las Cuevas Terán I, Arteaga Manjón-Cabeza RM. Traumatismos craneoencefálicos en el niño. Bol Pediatr 2000; 40: 109-114.
12. Figueredo Rodríguez R. Lesiones Traumáticas del Cráneo. En: Alvarez Cambras R. Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Tomo 1. Editorial Pueblo y Educación. La Habana 1985; pp 449 - 86.
13. Gorrie C, Oakes S, Duflou J, Blumbergs P, Waite PM. Axonal injury in children after motor vehicle crashes: extent, distribution, and size of axonal swellings using beta-APP immunohistochemistry. J Neurotrauma 2002 Oct;19 (10):1171-82.
14. King WJ, MacKay M, Sirnick A; Canadian Shaken Baby Study Group. Shaken baby syndrome in Canada: clinical characteristics and outcomes of hospital cases. CMAJ 2003 Jan 21;168 (2):155-9.
15. Martínez B, Santos García A. Valoración neurológica del niño comatoso. En: Ruza Tarrío F, Albajara L, Adamiz L, Almeida Dos Santos L, Alonso A, Alvaro F, et al. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ª, ed., Ediciones Norma SL, Madrid 1994; pp 533 - 44.
16. Mazzola CA, Adelson PD. Critical care management of head trauma in children. Crit Care Med 2002 Nov;30 (11 Suppl):S393-401.
17. Naranjo Ugalde A, PorteroUrquizo A. Traumatismos en pediatría. Experiencia de un año. Rev Cubana de Pediatría Vol 68, No. 2, 1996 http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol68_2_96/pedsu296.htm.
18. Pérez Navero JL, Ibarra de la R, Bancones M. Traumatismo craneoencefálico. En: Ruza Tarrío F, Albajara L, Adamiz L, Almeida Dos Santos L, Alonso A, Alvaro F, et al. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos .2da ed.: Ediciones Norma SL, Madrid 1994; pp 565 - 80.

19. Pierce MC, Bertocci GE, Berger R, Vogeley E. Injury biomechanics for aiding in the diagnosis of abusive head trauma. *Neurosurg Clin N Am* 2002 Apr;13 (2):155-68
20. Rowbotham GF. The mechanisms of Injuries of the Head. In: Rowbotham CF. *Actualé Injuries of the Head*. E&S. Livingstone LTD Edinburg and London 1964; pp 56 - 92.
21. Ruppel RA, Clark RS, Bayir H, Satchell MA, Kochanek PM. Critical mechanisms of secondary damage after inflicted head injury in infants and children. *Neurosurg Clin N Am* 2002 Apr;13 (2):169- 82.
22. Rutherford EJ, Loren DN. Evaluación Inicial del Paciente Traumatizado. En: Aires SM, Grenvik A, Holbrook PR, Shoemaker WC. *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 3ra ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1996; pp 1382 - 89.
23. Simpson DA, Cockington RA, Hanich A y cols. Head injuries in infants and young children, the value of the Pediatric Coma Scale. *Childs Nerv Syst* 1991; 7:185.

ANEXO N° 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. DATOS GENERALES:

a. Nombre y Apellido:

b. Edad: _____

c. Sexo: Femenino: _____ Masculino: _____

d. Escolaridad: Analfabeta: _____ Primaria : _____ Secundaria:

e. Procedencia: Urbana _____ Rural _____

f. Fecha de ingreso a UCIP: _____

g. Tiempo de hospitalización en UCIP:

2. DATOS ESPECIFICOS

a. Puntuación de Glasgow al ingreso _____

b. Etiología del traumatismo

Caída

Accidente de tránsito

Malos tratos

Otros.

c. Lesiones encefálicas en la TAC según la clasificación de Marshall

1. Lesión difusa I

2. Lesión difusa II

3. Lesión difusa III (tumefacción)

4. Lesión difusa IV

a. Lesiones en masa drenada

b. Lesiones en masa no drenada

d. Tratamiento recibido:

Médico _____ Quirúrgico _____

e. Valor de PIC: máximo _____ mínimo

f. Tiempo de realización de la craneotomía:

Precoz _____ tardía _____

g. Tipo de craneotomía descompresiva:

Unilateral _____ bilateral _____

h. Presencia de secuelas al egreso de UCIP

Neurológicas _____ físicas

Otras

i. Condición al egreso: Vivo _____ Muerto

ANEXO N° 2

ABREVIATURAS

TCE	Traumatismo craneoencefàlico
CD	Craneotomia descompresiva
TCEG	Traumatismo craneoencefàlico grave
PIC	Presiòn intracranial
PPC	Presiòn de perfusion cerebral
UCIP	Unidad de cuidados intensivos pediàtricos
TAC	Tomografia axial computarizada
GCS	Escala de coma de Glasgow
RMN	Resonancia magnètica nuclear
HTIC	Hipertensiòn intracranial