UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR FACULTAD DE MEDICINA

POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS



TESIS:

"VALIDACIÓN DE LA ESCALA PRISM EN NIÑOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL BENJAMÍN BLOOM CON DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO DE ENERO 2012 A SEPTIEMBRE 2013"

Presentado por:

Dr. Ricardo José Aguiluz Amador

Para optar al título de:

Especialista en Medicina Pediátrica

Asesor de tesis:

Dr. Luis José Guzmán Flores

SAN SALVADOR, SEPTIEMBRE DE 2014

Contenido

INTRODUCCIÓN	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	6
FUNDAMENTO TEÓRICO	7
PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN	36
HIPÓTESIS	36
APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS	37
DISEÑO Y MÉTODOS	38
CONSIDERACIONES ÉTICAS	41
ORGANIZACIÓN DEL ESTUDIO.	42
RESULTADOS.	43
DISCUSIÓN DE RESULTADOS.	49
CONCLUSIONES.	51
RECOMENDACIONES.	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	53
ANEXOS.	56

RESUMEN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, cada día se podrían evitar mil defunciones de niños en el mundo mediante acciones de probada eficacia para la prevención de lesiones (5). Dentro de estas lesiones, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la primera causa de mortalidad en niños por encima del año de vida en países desarrollados, siendo también causantes de retraso mental, de epilepsia y de discapacidad física. Puede decirse que al menos 1 de cada 10 niños sufrirá durante la infancia un TCE importante. Aunque casi todos son leves, el 10% de ellos son graves y conducen a la muerte en el 1,5% de los niños (1).

El presente trabajo de investigación valida la utilización del puntaje de PRISM en los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico severo desde el mes de Enero 2012 hasta Septiembre de 2013. Para esto, se realizó un estudio de tipo descriptivo, de corte retrospectivo y se hizo revisión sistématica de los expedientes de los pacientes, dándole especial importancia al puntaje PRISM y todos sus criterios fisiológicos para predecir la probabilidad de fallecer de un paciente, conociendo además, las causas más frecuentes de traumatismo craneoencefálico severo en los niños salvadoreños.

INTRODUCCIÓN

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas (4). El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias. Aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados. Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal a lo largo de la infancia. Por otra parte se considera que la mortalidad de los traumatismos es dos veces mayor en niños menores de 12 meses que en el resto de edades pediátricas (1).

En el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom se tiene un estimado de 35,000 consultas por lesiones en general en el período de Enero 2007 a Diciembre 2010 de las cuales, cerca de 12,000 corresponden a traumatismos craneoencefálicos desde leves hasta severos. Estos datos estadísticos demuestran lo frecuente que es encontrarse con un paciente cuya consulta principal sea una lesión en el cráneo de variada intensidad, por una de muchas etiologías y que cuya atención puede bastar con observación y analgésicos hasta llegar a necesitar soporte vital avanzado, ventilación mecánica asistida y un monitoreo constante en una unidad de cuidados intensivos.

La importancia de esta investigación radica en que los niños atendidos por Diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom del período de Enero 2012 a Septiembre 2013 tienen altas probabilidades de sufrir complicaciones, entre ellas, la muerte. Es por esto que es necesario brindar un manejo integral con lineamientos internacionales y con todos los recursos disponibles y aumentar así, la sobrevida de estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cada año, las lesiones afectan la vida de millones de jóvenes y sus familias. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en el 2004, cerca de 830 000 niños menores de 18 años de edad fallecieron como consecuencia de una lesión no intencional. Sin embargo, los estudios comunitarios recientes dirigidos por el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, indican que estas cifras pueden ser mucho más altas. Decenas de millones más de niños sufren lesiones que no son mortales y muchos requieren tratamiento hospitalario. En cuanto se refiere a los sobrevivientes, la discapacidad que pueden causar las lesiones con la resultante necesidad de atención y rehabilitación, tienen repercusiones de amplio alcance sobre las perspectivas de salud, educación e integración social del niño y sobre el sustento de sus padres (5).

La disparidad de la carga de morbilidad por estas lesiones es una razón más de abordar el problema. Las personas más vulnerables son los niños de los países más pobres, y en los países con mejor situación, son los niños de las familias más desfavorecidas. Más del 95% de las defunciones causadas por lesiones en los niños ocurren en los países de ingresos medianos y bajos. Aproximadamente el 40% de las defunciones en los jóvenes menores de 18 años en los países de ingresos altos son consecuencia de una lesión traumática, lo cual indica que estos países todavía tienen un grave problema, aunque su situación sea mejor. Si los países no abordan el problema de las lesiones en la niñez, es probable que este se amplifique y en consecuencia se pierdan más vidas en forma innecesaria, por causas que son en su mayor parte prevenibles (5).

Dentro de las lesiones que causan mayor mortalidad se encuentran los traumatismos craneoencefálicos, niños que requieren un tratamiento médico y muchas veces quirúrgico y su monitoreo en una unidad de cuidados intensivos. Es por esto que debe plantearse la pregunta: ¿Cuál es la utilidad de aplicar el puntaje PRISM en los niños que ingresan con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Benjamín Bloom en el período de Enero 2012 a Septiembre 2013? Ya que estos niños pueden presentar muchos factores de riesgo y complicaciones, siendo entonces importantes manejarlos de forma completa, ayudados por una escala con valor predictivo y que nos oriente sobre la probabilidad de fallecer o no de los pacientes, además de permitir una mejor selección de los mismos, según sea la severidad y el pronóstico en cada caso.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Validar la aplicación del puntaje PRISM en los pacientes con Trauma Craneoencefálico Severo que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom de Enero 2012 a Septiembre 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1. Determinar cuál es el puntaje PRISM para los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de Enero 2012 a Septiembre 2013.
- 2. Relacionar el puntaje de la escala PRISM con la sobrevida de los pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico severo que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos de Enero 2012 a Septiembre 2013.

FUNDAMENTO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN.

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) (6).

Las lesiones cerebrales siguen teniendo una alta tasa de mortalidad y puede dejar incapacidades temporales o definitivas, por lo que la terapia que se instaure desde el mismo momento del trauma, durante el transporte, en el servicio de urgencias, en la sala de cirugía, en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y el proceso de rehabilitación son cruciales para la mejor recuperación (10).

Aunque los niños tienen mayores tasas de supervivencia comparados con los adultos que han sufrido TCE, las secuelas a largo plazo son mayores en los niños debido a su edad y al potencial de desarrollo. Si bien el tratamiento en la fase aguda y los patrones de práctica pueden extrapolarse de la literatura médica de adultos, la terapia para los niños debe individualizarse según la lesión, la edad y la respuesta al cuidado instaurado.

La importancia de esta patología estriba fundamentalmente en la alta incidencia, dado que cada año se producen en países como España entre 80.000 y 100.000 nuevos casos de traumatismo craneoencefálico (TCE) (incidencia de 150 a-250 / 100.000 habitantes / año), aceptándose que el 50% de todos ellos se producen en individuos menores de 15 años. Circunscribiéndonos a la edad infantil se considera que uno de cada diez niños sufrirá un TCE a lo largo de esta etapa vital. El porcentaje de consulta médica por éste motivo oscila entre el 3 y 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos, con valores crecientes en los últimos años, como consecuencia del aumento general de la patología traumática y especialmente de los accidentes de tráfico.

Además el 80% de la patología traumática general infantil tiene una participación craneoencafálica, en mayor o menor grado (3).

Cerca del 80% tienen una intensidad leve, pero casi la mitad del 20 - 30% restante tienen un elevado interés epidemiológico, ya que pueden llegar a

provocar una incapacidad neurológica secuelar asociada a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un importante significado clínico, médico-legal y social.

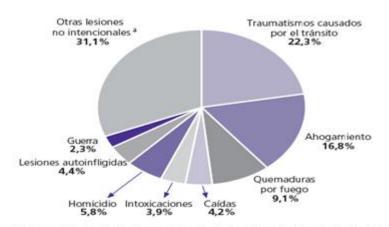
CAUSAS

En la Región de las Américas, cada hora mueren seis niños o adolescentes menores de 20 años, principalmente por lesiones no intencionales causadas por el tránsito, ahogamientos y sofocaciones. Esta situación es más grave en los menores de edad del sexo masculino, ya que su riesgo de morir es de 1,5 a 2,7 veces mayor que el de las niñas (5).

La causa del TCE se relaciona estrechamente con la edad del niño. El maltrato es una causa común de TCE severo en los menores de un año y puede producir daños y muerte significativos. En los niños mayores, las causas más frecuentes son caídas, accidentes como peatones, accidentes automovilísticos, accidentes en bicicleta y trauma directo, como las heridas por arma de fuego, que se están convirtiendo en algo común en los servicios de urgencias pediátricas (4).

Los traumatismos causados por el tránsito son la primera causa de mortalidad en las Américas entre personas de 5 a 14 años, y la segunda entre aquellos de 15 a 44 años (5).

Distribución de las defunciones debido a lesiones en todo el mundo en niños de 0 a 17 años, según la causa, 2004.

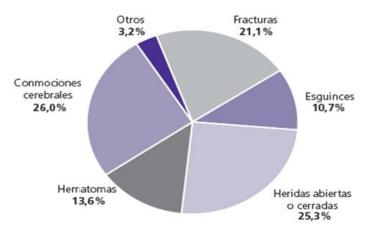


a En el apartado de "otras lesiones no intencionales" se incluye el ahogamiento, la asfixia, el atragantamiento, las mordeduras de serpientes u otros animales, la hipotermia y la hipertermia.

Fuente: OMS (2008), Carga Mundial de Morbilidad: actualización del 2004.

En el 2004, los traumatismos causados por el tránsito provocaron aproximadamente 262 000 defunciones entre los niños y jóvenes de 0 a 19 años, lo cual representa casi un 30% de todas las defunciones por traumatismos en los niños. Los traumatismos causados por el tránsito son la principal causa de muerte en el grupo de 15 a 19 años. A nivel mundial, estas defunciones en la vía pública representan casi el 2% de todas las defunciones en la niñez (5).

Traumatismos sufridos por niños(a) que acudieron a un departamento de Urgencias tras una colisión en las vías de tránsito en cuatro países (b), 2004



- Estos datos se refieres na los niños menores de 12 años.
- b Los cuatro países fueron Bangladesh, Colombia, Egipto y Pakistán.

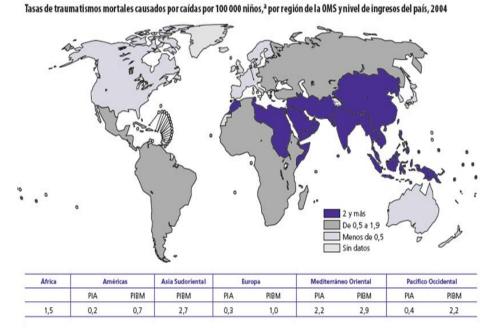
Otra causa frecuente de lesiones son las caídas. Las caídas forman parte del desarrollo normal del niño, de su forma de aprender a caminar, trepar, correr, saltar y explorar el entorno físico. Por fortuna, la mayoría de las caídas no tienen mayores consecuencias y casi todos los niños se caen muchas veces en su vida sin sufrir más daño que algunas heridas y hematomas. Sin embargo, en ocasiones la violencia de las caídas supera la flexibilidad del cuerpo humano y la capacidad de la superficie de contacto de absorber la energía transferida.

Por lo tanto, las caídas son una causa importante de lesiones en la niñez, que a veces provocan una discapacidad permanente o incluso la muerte (5).

Las caídas de esta gravedad no presentan una distribución aleatoria ni a escala mundial ni dentro de cada país; a fin de comprender las razones de esta distribución es preciso examinar el entorno edificado y las condiciones sociales en las cuales viven los niños.

Según los datos del proyecto de la Carga Mundial de Morbilidad de la OMS del 2004, unas 424 000 personas de todas las edades fallecieron por caídas en todo el mundo en ese año. Aunque la mayoría de las defunciones relacionadas con las caídas se produjo en los adultos, las caídas se clasificaron como la duodécima causa de muerte en los grupos de 5 a 9 años y de 15 a 19 años de edad. La morbilidad causada por las caídas es mucho más frecuente y representa una carga considerable en los establecimientos de atención de salud en todo el mundo. En los niños menores de 15 años, las caídas no mortales ocuparon el decimotercer lugar entre las causas de años de vida perdidos ajustados en función de la discapacidad. En la mayoría de los países, las caídas son la causa de traumatismo más frecuente en los niños en los servicios de urgencias y se observan entre el 25% y el 52% de las consultas (5).

De este estudio se concluyó que: En América Central y Sudamérica, la tasa de caídas no intencionales que habían provocado la muerte oscila entre 1378 y 2700 por 100 000 habitantes menores de 20 años (5).



a Estos datos se refieren a los menores de 20 años de edad.
PIA = Países de ingresos altos; PIBM = Países de ingresos bajos y medianos.

Fuente: OMS (2008), proyecto de la Carga Mundial de Morbilidad: actualización del 2004.

Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Los TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años.

Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren. Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente. Los accidentes de tráfico son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. El maltrato es una causa de TCE potencialmente severo, que afecta con mayor frecuencia a los menores de dos años. Aunque su incidencia es incierta, se ha estimado que la mitad de los TCE que producen la muerte o secuelas irreversibles en lactantes son secundarios a daño intencional (12).

Se puede considerar a título orientativo:

Primer año de vida (antes de iniciar la deambulación):

Caídas provocadas por la motilidad excesiva y por descuido en la vigilancia, asociada a las reacciones imprevisibles de niños de tan corta edad.

De los 12 a los 24 meses: Caídas desde pequeñas alturas, incluyendo la suya propia. Se favorece por la deambulación insegura propia del principiante y en general por la dishabilidad motora fisiológica de esta etapa madurativa.

Por encima de los 2 años: Caídas de mayor altura, accidentes urbanos (atropellos), en parques infantiles (tobogán, etc.) y traumatismos escolares. Se favorecen por la hiperactividad física, inicio del instinto de competitividad y la ausencia de sensación de peligro.

A partir de los 8 años: Accidentes urbanos (atropellos) y especialmente frecuentes los accidentes de bicicleta.

Por encima de los 10 años: Se asocia un nuevo factor, los accidentes en la práctica de deportes.

A cualquier edad debe tenerse en cuenta la posibilidad del maltrato infantil, siendo factores que sustentan esta sospecha la intensidad del traumatismo en relación al mecanismo atribuido, especialmente en los niños más pequeños, así como la existencia de signos de traumatismos previos (1).

CARACTERÍSTICAS ÚNICAS EN NIÑOS

El TCE en niños debe considerarse en el contexto de la anatomía y fisiología particular del niño en desarrollo (8):

Los lactantes y preescolares tienen mayor masa craneofacial proporcionalmente a su masa corporal total que los adultos, de tal modo que hasta los cuatro años llega a representar 20% de la superficie corporal.

Esta desproporción, combinada con la falta del desarrollo de la musculatura cervical, predispone a mayor frecuencia de TCE en la niñez

Los niños tienen menor frecuencia de lesiones quirúrgicas del sistema nervioso central (SNC), pero mayor predisposición a edema cerebral por la tendencia a hiperemia cerebral propia de la niñez: el incremento en el flujo sanguíneo cerebral excede las demandas metabólicas, lo que explica el edema cerebral difuso tan común en el TCE pediátrico

La fontanela y las suturas abiertas pueden ser un mecanismo de defensa para la hipertensión intracraneana

El gran número de sinapsis en el cerebro en desarrollo permite mayor plasticidad y por lo tanto mejor recuperación neurológica. Asimismo, el cerebro en desarrollo es más susceptible a la toxicidad por aminoácidos excitatorios, especialmente glutamato. Dado que la mielinización del cerebro humano se completa hacia los tres años de edad y la sinaptogénesis ocurre más allá de esta edad, la respuesta neuronal a la lesión obviamente es dependiente de la edad

Los niños con TCE tienen menor mortalidad que los adultos: la mortalidad global es 6% en niños y 18% en adultos.

Los lactantes pueden manifestar signos de choque por lesiones de los espacio subgaleal y epidural; siempre que ocurran alteraciones de la perfusión deben investigarse otras fuentes de sangrado.

El cuero cabelludo de los niños es muy vascularizado, por lo tanto, estos pueden exanguinarse a partir de estas lesiones.

FISIOPATOLOGÍA

La habilidad para proveer soporte adecuado a los pacientes siempre debe estar acompañada del mejor conocimiento de la fisiopatología de las diferentes situaciones. La utilización racional de estos conceptos lleva a la disminución de las lesiones y mejora el pronóstico funcional.

La diferenciación entre lesión primaria y secundaria es un concepto fisiopatológico y terapéutico útil en TCE. El pronóstico funcional y vital depende tanto de la gravedad de la agresión inicial (lesión primaria), como de la presencia y gravedad de lesiones sistémicas o intracerebrales que aparecen con posterioridad al trauma, las cuales aumentan o producen nuevas lesiones, que se denominan lesiones secundarias (1).

El tratamiento debe enfocarse inicialmente a mitigar la lesión primaria, si es posible, pero, sobre todo a prevenir la lesión secundaria.

Lesión primaria

Se refiere al daño tisular y muerte neuronal y de otras células parenquimatosas cerebrales, causados por la lesión física o mecánica que ocurre en el momento mismo del trauma, sin importar el mecanismo. Es el resultado de la combinación de fuerzas, que incluyen el cráneo u otros objetos contra el cerebro y las producidas por las fuerzas inerciales dentro del mismo tejido cerebral; puede ser localizada y difusa. El daño primario la mayoría de veces no puede modificarse con las intervenciones terapéuticas.

Lesiones primarias focalizadas

Estas lesiones son: escalpe, fracturas, contusión, laceración cerebral y hemorragias.

Escalpe. Palabra derivada del inglés scalp, que significa cuero cabelludo, así como quitar el mismo. Es una lesión que comprende cinco capas de tejido: piel, tejido conectivo, galea aponeurótica, tejido areolar que separa la galea del pericráneo y pericráneo. Como ya se dijo, los escalpes pueden producir choque hemorrágico en los niños (2).

Fracturas. Son lesiones lineales o deprimidas y, estas últimas, simples o compuestas. También pueden ser abiertas o cerradas según existan o no lesiones en el cuero cabelludo. Deben verse como la medida del impacto, que no necesariamente se correlaciona con la presencia o ausencia de lesión intracraneal. Según el sitio de la fractura, pueden atravesar algún territorio vascular y provocar complicaciones:

Fracturas lineares: solo producen edema y dolor y curan espontáneamente

Fracturas deprimidas: deben ser de control cuidadoso porque pueden lacerar el tejido cerebral adyacente.

La dura generalmente se rompe, lo que incrementa el riesgo de infección si la fractura es abierta

Fracturas de base de cráneo: generalmente se extienden a los conductos auditivos y nasales. Deben sospecharse cuando hay equimosis periorbitaria (ojos de mapache), hemorragia en el área retroauricular (signo de Battle), epistaxis y otorragia. En estos casos siempre se debe sospechar fístula de líquido cefalorraquídeo. La mayoría de estas fracturas cicatrizan a los diez días (10).

Fracturas expandidas: ocurren exclusivamente en los lactantes. Pueden hacer su aparición semanas o meses después del trauma y se manifiestan como una masa pulsátil en el sitio de la fractura.

Contusión. Es una lesión traumática de la superficie de la corteza cerebral, sin lesión de la piamadre, resultado de la combinación de lesión microvascular y

lesión tisular focal, cuyo tamaño y gravedad están directamente relacionados con la fuerza del impacto. Estas lesiones pueden ser hemorrágicas o necróticas y están asociadas con edema perilesional (10).

Laceración cerebral. Es la lesión traumática de la superficie de la corteza cerebral, con lesión de la piamadre. Puede estar asociada con hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural.

Hemorragias intracraneanas. Las hemorragias intracraneanas comprenden hematoma epidural, hematoma subdural, hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea:

Hematoma epidural: es una colección hemática entre la dura y el cráneo, resultado del sangrado de las arterias meníngeas, senos venosos y díploe. Están frecuentemente asociados con fracturas lineales de las áreas parietales y temporales, y generalmente son secundarias a las rupturas de la arteria meníngea media. Son poco comunes en menores de dos años, porque antes de esta edad la arteria meníngea media todavía no se ha fijado a la tabla ósea interna. El cuadro clínico clásico de lucidez y pérdida posterior de la conciencia, con signos de lateralización no es frecuente, ya que se puede ver en pacientes que nunca han perdido la conciencia. Se debe sospechar en los pacientes que cursan con cefalea progresiva y vómito incoercible postraumático. El pronóstico de esta lesión está íntimamente relacionado con el nivel de conciencia en el momento de la intervención quirúrgica, de ahí que su diagnóstico y tratamiento debe ser temprano (1).

Hematoma subdural: es una colección hemática entre la dura y la aracnoides como consecuencia del sangrado venoso de las venas meníngeas. Se clasifican en agudos, cuando aparecen en las primeras 48 horas; subagudos, entre los 2 y 20 días y crónicos, cuando se manifiestan tardíamente. La mayoría están acompañados de otras lesiones cerebrales, lo que lo hace de peor pronóstico que el epidural. Los hematomas subdurales están asociados con lesiones de alta velocidad y son más comunes que los hematomas epidurales en la niñez (1).

En los niños menores de dos años deben sospecharse cuando hay convulsiones focalizadas, fontanela abombada, llanto débil, palidez y vómito incoercible; en los mayores de dos años los síntomas son similares a los del adulto: cambios pupilares, hemiparesia y signos neurológicos de focalización. Se suele acompañar en un gran número de casos con hemorragias retinianas. En los lactantes, debe sospecharse maltrato infantil (1).

Hematoma intraparenquimatoso: es poco común y es producto de los mecanismos de golpe y contragolpe que producen lesiones en vasos sanguíneos grandes y profundos. Coexiste con lesión axonal.

Hemorragia subaracnoidea: es un hallazgo frecuente en TCE moderado a severo. La lesión vascular puede ocurrir en el espacio subaracnoideo o en el sistema ventricular; en ocasiones puede generar mayor problema isquémico por el vasoespasmo. La hemorragia intraventricular está asociada con fuerzas extremas y es de peor pronóstico.

Lesiones primarias generalizadas

Se refiere a la lesión axonal difusa, término que describe daño cerebral difuso. Según la magnitud, dirección y duración de la aceleración aplicada en el momento del trauma, ocurren lesiones hemorrágicas en el cuerpo calloso y cuadrantes posterolaterales del tronco adyacentes a los pedúnculos cerebelosos superiores. Parece ser causada por la ruptura microscópica de la sustancia cerebral en la medida que el cerebro sufre procesos de aceleración y desaceleración intracraneales. Es una lesión por inercia causada más por movimiento del tejido cerebral que por transmisión directa de fuerzas por el impacto primario (6).

Lesión secundaria

La respuesta del SNC al trauma es un proceso dinámico que va de horas a días después de la lesión.

La lesión secundaria es una lesión que ocurre como consecuencia de los procesos iniciados por la lesión primaria; se debe a los eventos bioquímicos y fisiológicos que ocurren después del trauma mecánico inicial, con producción de pérdida de tejido que inicialmente no estaba lesionado (6).

Los mecanismos de lesiones cerebrales secundarias son:

Hipoperfusión: puede ser global (hipertensión intracraneana, disminución del gasto cardíaco) o regional (edema local, vasoespasmo)

Hipoxia

Lesión de reperfusión

Liberación de mediadores de los procesos inflamatorios regionales

Cambios electrolíticos y acidobásicos

Los efectos secundarios son eventos que pueden amplificar o empeorar la gravedad del daño encefálico producido por la lesión secundaria.

Estos efectos secundarios (hipotensión, hipercapnia, hipoxemia o aumento de PIC) difieren de la lesión secundaria cerebral. La terapéutica debe dirigirse a la prevención y tratamiento de la lesión secundaria, disminuir la iatrogenia y reducir los efectos de la lesión secundaria en el tejido cerebral lesionado pero aún viable. El daño primario no siempre tiene tratamiento específico y, puesto que recientes estudios muestran disminución en la mortalidad y secuelas del TCE, se puede deducir que estos resultados son producto de la prevención y tratamiento de la lesión secundaria. Las investigaciones han demostrado disminución significativa del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en las fases tempranas posteriores al TCE, en cuyas primeras tres horas de ocurrido el FSC puede disminuir hasta 20/mL/100 g/minuto en adultos, respuesta también observada en niños (11).

El mecanismo exacto de la hipoperfusión no es muy claro: puede ser secundaria a vasoespasmo, pérdida de la respuesta vasodilatadora y alteración de la autorregulación. La perfusión se recupera generalmente a las 8-24 horas después del TCE, tiempo en el cual el FSC puede exceder los límites normales.

Se deben instaurar las medidas necesarias para mantener un adecuado FSC que permita el suministro de sustratos para el metabolismo oxidativo celular. Debido a su alta tasa metabólica y la ausencia de depósitos energéticos, el cerebro requiere tener flujo sanguíneo constante. La isquemia es muy poco tolerada por el cerebro normal y aún menos por un cerebro lesionado.

El FSC está regulado por la presión de perfusión cerebral (PPC), que es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC (4).

En condiciones normales el FSC está estrechamente controlado por las alteraciones en la resistencia vascular cerebral y está influenciado por cambios que ocurren por respuesta a estímulos como consumo metabólico de oxígeno, PaO2 y PaCO2, además de los mecanismos de autorregulación cerebral, los cuales se pueden encontrar alterados en los pacientes con TCE severo.

La hipoxemia está asociada con aumentos marcados del FSC y los cambios de PaCO2 alteran la resistencia vascular cerebral. Incluso el dolor y la ansiedad producen aumento marcado del FSC. Se deben administrar analgésicos potentes no depresores de la conciencia y evitar en lo posible los estímulos nociceptivos (1).

Las alteraciones de la dinámica circulatoria cerebral normal observadas después de un TCE conducen a un aumento de PIC. La hipertensión intracraneana en TCE severo es mayor en los niños que en los adultos y el factor responsable es el síndrome de hiperemia cerebral, el cual implica aumento marcado en el volumen vascular asociado con aumento en el FSC.

La cadena compleja de eventos que afectan la lesión cerebral secundaria involucra la liberación de aminoácidos excitatorios (aspartato, glutamato, dopamina) de las neuronas lesionadas, que estimulan los receptores de membrana neuronal. La activación de estos receptores causa flujos iónicos patológicos, especialmente de calcio y sodio; el calcio que penetra a la célula activa proteasas y fosfolipasas, que producen pérdida de la integridad de la membrana celular y alteración de la función celular. La entrada de sodio produce edema intracelular citotóxico (2).

El daño de las membranas celulares produce ácido araquidónico, que sirve como sustrato para la producción de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Estos mediadores inflamatorios pueden causar vasodilatación, vasoconstricción, edema vasogénico, y agregación de células inflamatorias y plaquetas.

También se producen radicales libres de oxígeno como producto del daño de las membranas, del metabolismo del ácido araquidónico, por la lesión por reperfusión y por el daño mitocondrial y de células inmunes activadas. Estos radicales causan daño de lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y mitocondrias. Las células inflamatorias que se encuentran en el área lesionada liberan más mediadores inflamatorios, lo que puede perpetuar el proceso.

La isquemia parece tener un papel muy significativo en la lesión cerebral secundaria, especialmente después de la lesión.

Las causas de isquemia pueden ser hipotensión, vasoespasmo, edema de las células endoteliales y compresión por el tejido edematoso.

Estas alteraciones fisiológicas tienen implicaciones directas en el tratamiento de los pacientes con TEC. Con excepción de la evacuación quirúrgica de los hematomas, hay muy poco qué hacer para mitigar la lesión primaria.

Por lo tanto, el personal prehospitalario, del Servicio de Urgencias y de la UCI debe dirigir sus esfuerzos a minimizar la lesión secundaria:

Por la sensibilidad a la hipoxia, es imperativo asegurar la vía aérea y una buena ventilación.

- 1. Debe mantenerse la circulación con reanimación hídrica y vasopresores, garantizando una adecuada PPC
- 2. La reducción de la actividad neuronal disminuye las demandas metabólicas.
- 3. Las convulsiones deben tratarse intensamente.
- 4. El control de la temperatura debe mantenerse, pues la fiebre es deletérea después de un TCE o lesión isquémica cerebral. La hipotermia controlada ha sido beneficiosa en numerosos estudios clínicos, pero se necesitan estudios adicionales en niños

Complicaciones extracerebrales

Pueden ocurrir complicaciones pulmonares, cardiovasculares, gastrointestinales, hidroelectrolíticas, nutricionales y de coagulación: edema pulmonar neurogénico, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, diabetes insípida central (factor de mal pronóstico vital) y coagulación intravascular diseminada, esta última por liberación de tromboplastina cerebral (8).

La respuesta hipermetabólica en pacientes con TCE se puede comparar con la de los pacientes quemados con extensión de 40% y es el tratamiento de este hipercatabolismo por medio de un adecuado soporte nutricional lo que hace que se disminuyan los efectos por esta alteración. Si este estado no es tratado de manera correcta, puede ser hasta de 70% la tasa de mortalidad (8).

CLASIFICACIÓN:

TCE leve:

Sin alteración del nivel de conciencia (alerta, Glasgow 13 a 15 puntos) en la exploración inicial, no focalidad neurológica ni evidencia en la exploración física de fractura craneal. En el caso de aparecer síntomas, éstos son inmediatos tras el traumatismo, leves y transitorios, como: pérdida de conciencia < 1 minuto/5 minutos según distintos autores, cefalea, vómitos, etc.

Se excluyen traumatismos con impacto de alta energía, caídas de altura elevada superior a dos metros y accidentes de tráfico (1).

TCE moderado: definido por, al menos, uno de los siguientes:

- Glasgow 9 a 12 puntos.
- Exploración neurológica anormal (presencia de focalidades, alteración de la marcha, etc.), pérdida de conciencia > 1 minuto/5 minutos según distintos autores.
- Síntomas como náuseas, vómitos, convulsiones, etc., persistentes durante horas y déficits neurológicos focales transitorios (disfasia o hipotonía de uno o más miembros).
- Impactos con alta energía, accidentes de tráfico y caídas de una altura mayor de dos metros (1).

TCE severo:

De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank, se incluyen bajo la denominación de TCE severo todos aquellos pacientes que presentan una puntuación en la escala de coma de Glasgow inferior o igual a 8 puntos dentro de las primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol, etc.) (1).

Escala de Glasgow		Escala de coma modifica	Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta	
Apertura de ojos		Apertura de ojos		
Espontánea	4	Espontánea	4	
Al hablarle	3	Al hablarle	3	
Con dolor	2	Con dolor	2	
Ausencia	1	Ausencia	1	
Verbal		Verbal		
Orientado	5	Balbuceo, palabras y frases	5	
Confuso	4	adecuadas, sonríe, llora		
Palabras inadecuadas	3	Palabras inadecuadas, llanto	4	
Sonidos inespecíficos	2	continuo		
Ausencia	1	Llanto y gritos exagerados	3	
		Gruñidos	2	
Motora		Ausencia	1	
Obedecer órdenes	6			
Localizar dolor	5	Motora		
Retirada al dolor	4	Movimientos espontáneos	6	
Flexión anormal	3	Localizar dolor	5	
Extensión anormal	2	Retirada al dolor	4	
Ausencia	1	Flexión anormal	3	
		Extensión anormal	2	
		Ausencia	1	

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Es importante obtener del paciente, familiares o acompañantes la mayor información posible respecto a las características del traumatismo: hora y lugar del accidente, mecanismo de producción, si existió o no pérdida inicial de consciencia, enfermedades o condiciones previas, síntomas que ha presentado hasta la valoración clínica. No ha de infravalorarse la preocupación de los padres con respecto al estado del niño, incluso en los casos de que no impresione de gravedad (2).

Se debe sospechar maltrato infantil cuando hay historia de traumatismos craneanos repetidos o hay otras fracturas o lesiones traumáticas no muy bien explicadas por el trauma en sí. Esta información es de suma importancia para poder establecer las prioridades terapéuticas según la gravedad del trauma.

Se debe investigar sobre pérdida de conocimiento, trastornos de conciencia posteriores al trauma, náuseas, vómito cefalea y actividad convulsiva postraumática (2).

El plan de acción en niños con TCE incluye: evaluación inicial; estabilización y reanimación; reevaluación y diagnóstico definitivo y tratamiento.

Estabilización y reanimación

El tratamiento del niño con TCE debe estar dirigido a establecer el medio ambiente fisiológico óptimo para revertir el daño neurológico y a la prevención de la lesión secundaria. La evaluación clínica y el tratamiento inicial se deben hacer de manera conjunta.

La secuencia de reanimación evaluación-intervención-reevaluación debe ser practicada en todas las áreas de atención del paciente con TCE:

☐ Evaluación de la condición del paciente e identificación de los problemas

☐ Intervención para corregir los problemas encontrados

□ Reevaluación después de cada intervención

Los signos vitales requieren atención diagnóstica inmediata. Las prioridades de tratamiento son la vía aérea, ventilación y circulación, al igual que la corrección inmediata de cualquier emergencia medico quirúrgica (3).

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

A: Control de la vía aérea e inmovilización cervical

B: Respiración y ventilación

C: Circulación y control de la hemorragia

D: Definición de alteración neurológica

E: Exposición y prevención de hipotermia

Es muy importante no detenerse en hallazgos físicos imprecisos o pruebas de diagnóstico radiológico hasta el punto de olvidarse de los problemas respiratorios y hemodinámicos, que deben esperarse y prevenirse. Hay que mantener la permeabilidad de la vía aérea, asegurando una correcta oxigenación y ventilación y garantizando la estabilidad hemodinámica con la corrección del choque; solo entonces se establecerá la afectación neurológica.

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 (2).

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 (2).

Una vez asegurada la vía aérea se debe aumentar la concentración de oxígeno para lograr una PaO2 por encima de 60 mm de Hg o saturaciones mayores de 95%; la PaCO2 debe mantenerse en límites fisiológicos.

Se deben asegurar accesos venosos de suficiente calibre; una buena alternativa es la infusión intraósea (2).

El mantenimiento de la PPC por medio de reanimación intensa con cristaloides, coloides e incluso soluciones hipertónicas reduce la necesidad del control de la PIC, pues si se mantiene adecuada oxigenación cerebral se evita el daño isquémico secundario y la formación de edema citotóxico. Los conceptos acerca de que la reanimación con líquidos produce aumento de la PIC en los pacientes con TCE no están muy claros, pero desde un punto de vista puramente fisiológico es razonable suponer que la circulación cerebral es dependiente de la presión (2).

Una vez asegurado el ABCDE se practicará un examen físico en busca de signos de trauma espinal, torácico, abdominal y de extremidades.

Debe pensarse siempre en la posibilidad de trauma espinal, por lo cual el cuello debe permanecer en posición neutra, en la línea media, siempre con collar de inmovilización y estabilización lateral (2).

Examen neurológico

Debe hacerse después de las maniobras de reanimación y no bajo los efectos de la hipoxia e hipovolemia iniciales. Se recalca la importancia de una rápida pero completa evaluación neurológica, que debe servir como punto de partida para establecer la mejoría o deterioro del SNC (8).

Se usa la escala de Glasgow (GCS) normal o modificada para lactantes.

En un niño cuya escala de Glasgow disminuya dos puntos hay deterioro significativo y requiere reevaluación urgente.

Una puntuación ≤ 8 es indicativa de hipertensión endocraneana y es un signo grave de alteración del estado de conciencia, requiriéndose asegurar la vía aérea mediante intubación. Deben buscarse otros indicadores de déficit neurológico: respuesta pupilar, reflejo corneano, reflejos oculocefalógiros, patrón ventilatorio (integridad del tallo), reflejos superficiales y profundos y signos de lateralización (8).

También es útil una aproximación desde el punto de vista del riesgo de ocurrir complicaciones (gravedad), pues permite la adopción de modalidades terapéuticas específicas según la clasificación:

Leve: asintomático, cefalea ocasional, no hay anormalidades neurológicas, hematoma subgaleal (8).

Moderado: alteración de la conciencia inmediatamente después del trauma, cefalea progresiva, vómito, convulsión postraumática, otro trauma asociado, sospecha de maltrato, signos clínicos que hagan sospechar fractura de base del cráneo (8).

Grave: alteración de la conciencia posterior a la reanimación, fractura deprimida, fractura abierta, signos neurológicos, lesiones penetrantes (8)

Simetría y la reactividad de las pupilas.

Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica.

Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo.

La exploración de los reflejos oculocefálico y oculovestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical (2).

Fondo de ojo. Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. En esta exploración pueden detectarse también hemorragias retinianas, sugestivas del zarandeo de un lactante (2).

Fuerza muscular. Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS. La exploración neurológica puede completarse con posterioridad con la exploración de los pares craneales y los reflejos del tronco del encéfalo, el estudio de los reflejos osteotendinosos, buscando la existencia de asimetrías o signos sugestivos de lesiones con un efecto de masa (2).

En lactantes tienen importancia la presencia de signos sutiles como la ausencia de contacto visual, la irritabilidad, la palidez o el llanto agudo. Todos estos signos pueden ser indicadores de lesión intracraneal.

Se deben explorar de forma sistemática todos los aparatos, tratando de determinar el alcance de otras lesiones existentes para establecer el orden de prioridades terapéuticas. En casos de sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas, con distinto estadio evolutivo o la presencia de signos sugerentes de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros) (2).

Cabeza. Se ha de realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular.

En el caso de las fracturas de base simples podemos encontrar: hemotímpano, signo de Battle, ojos en mapache. Las fracturas de base complejas se acompañan además de: rinolicuorrea, otolicuorrea, o salida de papilla encefálica por orificios naturales (3).

Otras lesiones. Habrá que considerar la posibilidad de otras lesiones asociadas: médula espinal, torácicas, abdominales, pélvicas o en miembros.

Alteración del estado mental. Historia de pérdida leve de Considera adecuada la Examen neurológico anormal. la conciencia. observación en casa. Evidencia clínica de fractura Amnesia. de craneo (signo de Battle, TCE previo. Nο hemotimpano, depresión palpable). ▼ Sí Individualice manejo Sí Considerar TAC vs. del paciente. observación clínica. Servicio de urgencias con disponibilidad de manejo de Sí Considera necesario trauma pediátrico. TAC cerebral. Interconsulta neurocirugía y UCI. ¿Muestra lesiones? TAC cerebral. Observación en casa, prevención y educación.

Figura 1. Evaluación en el servicio de urgencias y triage de pacientes pediátricos con TCE con GCS ≥ 14 niños mayores de 2 años

- 1. Sistemas de atención del trauma. Centros de trauma pediátrico con neurocirujano (7)
- a) En un área metropolitana, los pacientes pediátricos con TCE severo deberían ser trasladados directamente a un centro especializado en trauma pediátrico.
- b) Las guías para pacientes adultos con TCE citan estudios que demuestran una menor mortalidad global después de la implementación de sistemas de atención especializados en trauma que cuentan con neurocirugía e imágenes diagnósticas.

- 2. Manejo prehospitalario de la vía aérea (7)
- a) Se debe evitar la hipoxia o intentar corregirla inmediatamente y administrar oxígeno suplementario.
- b) No hay evidencia para apoyar que la intubación endotraqueal presente ventajas frente a la ventilación a través de bolsas de reanimación con máscara (ambú) en el manejo prehospitalario de la vía aérea en pacientes pediátricos con TCE.
- c) Si es posible la intubación endotraqueal, hay que realizarla, pues es el procedimiento más eficaz para mantener la vía aérea, siempre y cuando se cuente con un experto en intubación endotraqueal en niños y se tengan todos los aditamentos necesarios.
- d) En la fase de resucitación es adecuado aplicar oxígeno al 100% como terapia inicial.
- e) Se debe evaluar continuamente la oxigenación mediante oximetría de pulso.
- f) El mantenimiento de una adecuada oxigenación y ventilación puede hacerse utilizando máscaras laríngeas conectadas a bolsas de reanimación (ambú). La evidencia actual demuestra que, si la vía aérea puede ser mantenida con ambú y si el paciente puede ser por esta vía oxigenado y ventilado de manera adecuada, se puede esperar a que la intubación sea hecha por un experto, obteniéndose mayores beneficios.
- 3. Manejo de la presión arterial, oxigenación y terapias específicas para protección cerebral previo al ingreso a la UCI (7)
- a) Se debe identificar y corregir rápidamente la hipotensión mediante resucitación con líquidos (cristaloides).
- b) En los niños la hipotensión se define como presión sistólica por debajo del 5º percentil por grupo etario o por signos clínicos de shock (piel fría, mal perfundida, tono moteado, ausencia de pulsos distales).
- c) Si el paciente presenta hipotensión, está indicada la evaluación de lesiones extracraneales asociadas.
- d) El monitoreo de la presión arterial debe ser frecuente y exacto. La administración de líquidos debe ser oportuna para mantener la presión sistólica dentro del rango normal

- e) No se recomienda la administración de manitol como medida profiláctica, pero este medicamento puede tenerse en cuenta en pacientes euvolémicos con signos de herniación cerebral o deterioro neurológico agudo (1 g/kg).
- f) No se recomienda la hiperventilación profiláctica. Se puede considerar en pacientes con signos de herniación cerebral o deterioro neurológico agudo, una vez corregida la hipotensión o la hipoxemia.
- 4. Indicaciones para la monitorización de presión intracraneana en pacientes pediátricos con TCE (7).
- a) La monitorización de la presión intracraneana (PIC) es apropiada en lactantes y niños con TCE severo (Glasgow < 8).

La presencia de fontanela abierta en los lactantes no impide el desarrollo de hipertensión endocraneana y no excluye la utilidad de la monitorización de la PIC.

- b) La monitorización de la PIC no es indicación de rutina en lactantes o en niños con TCE leve o moderado; sin embargo, el médico tratante puede decidir monitorizar la PIC en pacientes conscientes con lesiones traumáticas que ocupan espacio o en pacientes con sedación, bloqueo neuromuscular o anestesia.
- 5. Umbral para el tratamiento de la hipertensión endocraneana (7).
- a) Aunque no se han establecido valores específicos de la PIC para iniciar tratamiento en niños con TCE severo, está claro que los picos prolongados o los grandes aumentos de la PIC se relacionan con un mal resultado.

Algunos estudios retrospectivos han definido aumento de la PIC como un valor

"persistente" de 20 a 25 mmHg. El objetivo del tratamiento es mantener la PIC < 20 y eliminar los aumentos de PIC > 25 a 30, con duraciones de más de 3 minutos.

- b) Los niveles de mortalidad en diversos trabajos se han correlacionado con aumentos de la PIC > 40; valores de PIC entre 20 y 40 se asociaron con resultados moderados (pocas defunciones, algunas discapacidades severas y otras discapacidades leves); valores de PIC < 20 se han asociado con buenos resultados.
- c) Conclusión: la mayoría de estudios apoyan un valor de umbral de tratamiento de la PIC > 20 a 25 mmHg.

- 6. Tecnología para la monitorización de la presión intracraneana (PIC) (7)
- a) En pacientes pediátricos en los que esté indicado la monitorización de la PIC, los métodos precisos y confiables son: el catéter intraventricular, el transductor de presión externo o el catéter con transductor de presión en la punta. Un catéter de ventriculostomía tiene la ventaja de permitir el drenaje terapéutico de líquido cefalorraquídeo.
- b) Las infecciones clínicamente significativas asociadas con monitores de PIC son poco frecuentes y no deben impedir la decisión del monitoreo.
- 7. Presión de perfusión cerebral (7).
- a) Los datos existentes no son suficientes para sostener estándares de tratamiento.
- b) Se recomienda mantener una presión de perfusión cerebral mayor de 50 en niños con TCE.
- c) El monitoreo fisiológico cerebral avanzado puede ser útil para definir la presión de perfusión cerebral óptima en pacientes individualmente.
- d) Debe prevenirse siempre la hipotensión.
- 8. Uso de sedación y de bloqueo neuromuscular (7)
- a) Los datos existentes no son suficientes para mantener un estándar de tratamiento en este ítem.
- b) Se considera que el tratamiento con sedantes y analgésicos es favorable en una serie de trastornos fisiopatológicos asociados al TCE severo. Pueden facilitar el mantenimiento de la vía aérea de catéteres vasculares y de otros monitores,

facilitan el transporte de pacientes para la realización deprocedimientos, son útiles para mitigar aspectos del daño secundario, disminuyen las demandas metabólicas cerebrales al controlar el dolor y el estrés.

- c) Los sedantes y analgésicos requieren asistencia respiratoria mecánica.
- d) El analgésico recomendado es el fentanyl; faltan datos sobre la utilización de benzodiacepinas. Un estudio sobre ketamina, que ha sido contraindicada tradicionalmente cuando existe presión intracraneana elevada, mostró reducción de 2 a 5 mmHg de la PIC.

- e) La utilización de analgésicos potentes y sedantes debe ser hecha con monitorización preferiblemente en una unidad de cuidado intensivo.
- f) Se ha sugerido que el uso de bloqueadores neuromusculares puede reducir la PIC por una serie de mecanismos que incluyen reducción de la presión en la vía aérea e intratorácica, disminución de las demandas metabólicas mediante la eliminación de la contracción muscular esquelética.
- g) Entre los riesgos de utilización del bloqueo neuromuscular, están la hipoxemia secundaria a la extubación involuntaria, el enmascaramiento de convulsiones y una incidencia mayor de neumonía nosocomial.
- h) El empleo de bloqueadores neuromusculares implica unidad de cuidado intensivo, ventilación mecánica y monitoreo estricto.
- Si el paciente llega con un TCE severo, se recomienda, en el servicio de urgencias, colocar una dosis de fentanyl de 2 mcg/kg, administrados lentamente con el fin de minimizar el dolor que puede producir mayor hipertensión endocraneana. Si el traslado a la unidad de cuidado intensivo demora más de 60 minutos, puede colocarse una segunda dosis.
- 9. Papel del drenaje de líquido cefalorraquídeo en el tratamiento del TCE severo (7).
- a) El drenaje de líquido cefalorraquídeo puede ser considerado una opción en el tratamiento de la presión intracraneana elevada en niños con TCE severo.
- b) Algunos estudios realizados en niños con TCE severo han mostrado descenso de la presión intracraneana, lo que podría influir en la disminución de la mortalidad y de las secuelas.
- c) El drenaje de líquido cefalorraquídeo es una opción de tratamiento en pacientes con hipertensión intracraneana refractaria.
- 10. Uso de terapia hiperosmolar en el TCE severo (7).
- a) La solución salina hipertónica es efectiva en el control de la presión intracraneana posterior a TCE severo. La dosis recomendada oscila entre 1 y 5 ml/kg por hora administrada en forma escalonada en infusión continua. El objetivo es mantener la PIC por debajo de 20.
- b) El manitol es efectivo en el control de la PIC elevada luego de TCE severo en bolos que varían entre 0,25 y 1 g/kg. En los pacientes en los que se use manitol, se debe mantener la euvolemia mediante la reposición de líquidos.

- c) Estudios realizados con manitol en población general que incluye niños y adultos han mostrado que bolos de 0,25, 0,5 y 1 g/kg redujeron la PIC en un 25%, 78% y 98% de los casos respectivamente. Se necesita un promedio de 196 minutos para que la PIC vuelva a su nivel basal; la reducción más rápida se registró en 40 minutos.
- d) El manitol puede provocar hiperemia reactiva y aumento del volumen sanguíneo cerebral,porque la autorregulación de la viscosidad y de la presión son deficientes. Por esta razón, algunos autores recomiendan no administrar manitol excepto que exista una alta probabilidad de lesión ocupando espacio; sin embargo, este riesgo hipotético de manejo de este medicamento no debe llevar a los pediatras a desestimar su administración en las primeras 48 horas después del trauma.
- e) Estudios realizados con solución salina al 3% (514 mEq/l) en población pediátrica mostraron reducción en los picos de la PIC e incremento en la presión de perfusión cerebral. El aumento máximo de sodio sérico fue 15 mEq/l/día. En términos generales, los niños han demostrado una buena tolerancia a la hiperosmolaridad e hipernatremia.

Además, la permanencia en la unidad de cuidado intensivo y la ventilación mecánica asistida ha sido menor en pacientes tratados con solución salina hipertónica respecto a los que no la reciben. Esta solución aparenta ser segura; no se ha observado rebote de la PIC, mielinolisis central póntica ni hemorragia subaracnoidea.

- 11. Uso de la hiperventilación en el manejo de la etapa aguda del TCE severo (7).
- a) En niños debería evitarse la hiperventilación leve o profiláctica (PaCO2 < 35). Se puede contemplar la hiperventilación leve (PaCO2 30 a 35 mmHg) por períodos más prolongados en caso de hipertensión intracraneana refractaria a sedación, analgesia, bloqueo neuromuscular, drenaje de líquido cefalorraquídeo y terapia hiperosmolar.
- b) La hiperventilación agresiva (PaCO2 < 30 mmHg) se puede considerar como opción de segunda línea en caso de hipertensión refractaria.

Se sugiere monitorizar el flujo sanguíneo cerebral, la saturación de oxígeno venosa yugular o la oxigenación del tejido tisular cerebral, para ayudar a identificar la presencia de isquemia cerebral.

- c) En pacientes con herniación cerebral o deterioro neurológico agudo, puede resultar necesaria, durante breves períodos, una hiperventilación intensa y controlada.
- 12. Uso de barbitúricos en TCE severo (7)
- a) El tratamiento con barbitúricos a altas dosis puede considerarse en pacientes hemodinámicamente estables, TCE severo recuperable e hipertensión intracraneana refractaria.
- b) Cuando se utilizan barbitúricos, es indispensable contar con monitoreo hemodinámico y soporte cardiovascular.
- c) Se recomienda en este caso el uso de pentotal, recordando que los estudios muestran una disminución del gasto cardíaco y de la resistencia vascular sistémica, que puede producir hipotensión, por lo tanto, esta terapia debe ser manejada con estricto monitoreo y solo si existe hipertensión intracraneana refractaria a otras modalidades de tratamiento.
- d) Aunque los estudios sobre poblaciones pequeñas han mostrado la efectividad en los barbitúricos para disminuir la PIC en casos de hipertensión intracraneana refractaria, los barbitúricos se asocian a depresión miocárdica, mayor riesgo de hipotensión y necesidad de soporte de la presión arterial con líquidos e inotrópicos; por esto, su utilización requiere una adecuada monitorización sistémica. No hay evidencia que apoye la profilaxis con barbitúricos en niños con TCE severo para aprovechar los efectos neuroprotectores ni para prevenir hipertensión intracraneana.
- 13. Control de la temperatura en TCE severo (7).
- a) A pesar de que no hay suficientes estudios para sostener un estándar de tratamiento en este tema, haciendo una extrapolación de los datos de adultos, debería evitarse la hipertermia en niños con TCE severo.
- b) Se considera hipertermia postraumática la temperatura corporal central mayor de 38,5°C; e hipotermia, la temperatura menor de 35°C. Las publicaciones científicas actuales indican que la hipertermia agrava el daño postraumático, porque aumenta la respuesta fisiopatológica aguda posterior a la lesión, a través de múltiples mecanismos.
- c) En la actualidad, no hay publicaciones que sostengan el control de la temperatura corporal o la hipotermia terapéutica en niños con TCE severo. A partir de estudios de adultos, se han visto como opciones de tratamiento evitar

la hipertermia y considerar la hipotermia como manejo de la hipertensión intracraneana refractaria.

- 14. Tratamiento quirúrgico de la hipertensión intracraneana en niños (7)
- a) Aunque los datos existentes no son suficientes para sostener un estándar de tratamiento en este tema, se debería contemplar la craniectomía descompresiva en niños con TCE severo, tumefacción cerebral difusa e hipertensión intracraneana refractaria al manejo médico intensivo de manera temprana.
- b) También considerar la craniectomía descompresiva en el manejo de niños con TCE severo e hipertensión intracraneana refractaria al manejo médico, secundarios a lesión por maltrato.
- c) En particular, la craniectomía descompresiva estaría recomendada en niños con TCE severo e hipertensión intracraneana refractaria con injuria cerebral potencialmente recuperable.

Los pacientes con deterioro secundario en la escala de Glasgow y/o que evolucionan con síndrome de herniación cerebral dentro de las primeras 24 a 48 horas del traumatismo representan un grupo candidato a este procedimiento.

- 15. Uso de esteroides en TCE severo en niños (7).
- a) Los corticoides reducen de forma significativa la producción de cortisol endógeno: pueden asociarse a un mayor riesgo de complicaciones infecciosas.
- b) No se recomienda el uso de corticoides para mejorar el resultado ni para disminuir la presión intracraneana en pacientes pediátricos con TCE severo. Existen dos estudios clase II que no lograron demostrar la eficacia de los esteroides en esta patología.

16. Profilaxis anticonvulsivante (7)

- a) Las convulsiones postraumáticas se dividen en tempranas, que ocurren dentro de los primeros siete días, y tardías, posteriores a los siete días. Existen factores predisponentes como:
- Puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 10.
- Contusión cortical.

- Fractura de cráneo deprimida.
- Hematoma (subdural epidural intracerebral).

En caso de que el paciente presente episodios convulsivos, está bien establecido el tratamiento con fenitoína. Actualmente no se recomienda el uso rutinario de profilaxis para convulsiones en caso de TCE severo.

RIESGO PEDIATRICO DE MORTALIDAD.

Determinar el riesgo de mortalidad de los pacientes internados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) según la gravedad y el compromiso hemodinámico, permite estimar la probabilidad de muerte según el estado clínico. Para cuantificar dicho riesgo de mortalidad, se desarrollaron puntajes pronósticos de mortalidad que permiten comparar el funcionamiento de la unidad con otras UCIP y determinar la eficacia de los cuidados intensivos brindados a nuestros pacientes, al comparar la estimada por el modelo de predicción. Los predictores más utilizados son el PRISM (PediatricRisk of Mortality: Riesgo Pediátrico de Mortalidad) que constituye el patrón de referencia de los predictores de mortalidad y el PIM 2 (PediatricIndex of Mortality: Índice Pediátrico de Mortalidad) que es un modelo más reciente.

El Riesgo de Mortalidad Pediátrica (PRISM, por sus siglas en inglés) fue desarrollado a partir del Índice de Estabilidad Fisiológica (PSI, por sus siglas en inglés) con el objetivo de reducir las variables fisiológicas requeridas para predecir el riesgo de mortalidad de los pacientes críticos que ingresan a una Unidad de Cuidados Intensivos y para obtener un aproximado objetivo de las variables restantes. Se aplicaron múltiples técnicas estadísticas a 4 UCIP y se recogieron los datos de 1415 pacientes, de los cuales 116 se reportaron fallecidos. Así es como resultó el puntaje PRISM, con 14 variables fisiológicas y 32 criterios de clasificación. Se puso a prueba este puntaje en un nuevo estudio que incluyo 6 UCIPs (1227 pacientes, 115 muertes) y en todos se observó una predicción precisa de alrededor del 95% del puntaje PRISM. (16).

Es natural que se hayan expresado argumentos que objetan su empleo debido a su planteamiento, ya que los pacientes más graves son los que fallecen en las primeras 24 horas de estancia y en ellos el peor valor de cada variable pronostica la muerte del paciente, pues de cierta manera valora la gravedad de la enfermedad. Por otro lado, el PRISM no considera los cuidados que se dan a los pacientes en las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria,

ya que el PRISM indica el estado clínico del paciente, sin considerar la enfermedad de base, lo que puede influir en el pronóstico. (16)

Se considera entonces al puntaje PRISM como una herramienta de predicción de la probabilidad de muerte en la UCIP, por lo cual, constituye uno de los indicadores de utilidad para admitir dichos pacientes, ya que refleja la severidad de la enfermedad.

Una evaluación de riesgo de mortalidad es muy beneficiosa, debido a que permitiría optimizar los recursos y seleccionar los pacientes que deberían ser admitidos en la UCIP. Sus objetivos son determinar la contribución de la ciencia y la tecnología para mejorar el riesgo de mortalidad pediátrica, que permita asegurar el uso de mayores recursos, identificar los factores responsables de la reducción del riesgo de mortalidad pediátrica en la UCIP para futuras investigaciones, en una era de recursos limitados y estimular el monitoreo contínuo del riesgo de mortalidad en el tiempo de la UCIP.

Con el afán de predecir a grandes rasgos el pronóstico de cada paciente que ingresa a la unidad de cuidados intensivos pediátricos, se utiliza la escala PRISM. La escala de riesgo de mortalidad pediátrica sirve para predecir la mortalidad a cada fallo de uno o varios órganos, por lo tanto es posible predecir la mortalidad de los pacientes tan rápido como en las primeras 72 horas de hospitalización. Como es de esperar, el porcentaje de mortalidad aumenta cuando el número de órganos involucrados es mayor.

La forma de uso de la escala es muy sencilla, se debe de aplicar en el momento del ingreso del paciente durante las primeras 24 horas de estancia hospitalaria e incluye a grandes rasgos, el funcionamiento de todos los órganos del cuerpo humano. El sistema Cardiovascular se evalúa a través de la presión arterial y la frecuencia cardíaca; el sistema Neurológico a través de la escala de Glasgow y la reacción pupilar y el sistema Respiratorio incluye como parámetros la frecuencia respiratoria y los gases arteriales; la función hepática, renal y pancreática son evaluados por medios de los exámenes de laboratorio que incluye la escala.

De acuerdo a los resultados obtenidos, es posible clasificar al paciente de la siguiente manera:

- De 0 a 12 puntos: es tolerable para ser tratado en pisos.
- De 13 a 19 puntos: requiere tratamiento en cuidados intermedios.
- De 20 o más puntos: requiere tratamiento en cuidados intensivos.

Luego de obtenido el puntaje, se puede conocer el porcentaje del riesgo de mortalidad que tiene este paciente como se expresa en la tabla siguiente.

Puntaje de PRISM y porcentaje de mortalidad

Puntaje de PRISM	% Riesgo de Mortalidad
3	1,3
6	2,4
9	4,4
12	6,0
15	13,9
18	23,0
21	35,8
24	50,9
27	65,9
30	78,2

El PRISM en la admisión a la UCIP puede ser enmascarado por los tratamientos iniciales, lo cual causaría puntajes bajos y una subestimación de la mortalidad. No obstante, el uso de una evaluación de riesgo de mortalidad sigue siendo beneficioso en países en vías de desarrollo, porque permitiría optimizar recursos y seleccionar los pacientes que deberían ser admitidos en la UCIP.

Según múltiples estudios, la mortalidad en la UCIP está influenciada por la duración de la hospitalización, el sistema orgánico primario afectado y el número de órganos en falla al momento de la admisión.

El PRISM aplicado a USA y Latinoamérica, presentaron diferencias en relación a la edad, diagnósticos, estado nutricional y cuidados recibidos antes de la admisión a la UCIP.

En Ecuador y México se realizó la evaluación de pacientes ingresados en varias UCIPS con la escala PRISM y se concluyó que las neumonías, la intubación traqueal, el catéter venoso central, el uso de más de dos antibióticos y los estados no quirúrgicos fueron asociados con mayor mortalidad.

Entre sus limitaciones, el PRISM original no sustenta la documentación del estado mental, cuando está asociado con sedación, anestesia y parálisis.

El PRISM no tiene una medida de lesión anatómica en casos de trauma y no especifica la extensión de las lesiones que contribuyen a la mortalidad, sin embargo se ajusta al diagnóstico de trauma y contiene la escala de Glasgow como uno de sus componentes. Además, las predicciones de muerte del PRISM pueden estar condicionadas por la calidad y el tiempo de las medidas iniciadas en la emergencia. A pesar de estas consideraciones validas, el PRISM es un seguro predictor de mortalidad y de utilización de recursos y recientemente ha demostrado ser superior a otras escalas para predecir la mortalidad en pacientes traumatizados.

PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN					
P OBLACION	<i>I</i> NTERVENCIÓN	<i>C</i> OMPARACIÓN	O UTCOME		
			(RESULTADO)		
Pacientes	Revisión	Ninguna	Dar validez al		
ingresados con	sistemática de los		puntaje PRISM		
diagnóstico de	expedientes		en los pacientes		
trauma	clínicos		con TCE severo		
craneoencefálico			que ingresan a la		
en la unidad de			UCI del		
cuidados			Hospital		
intensivos del			Nacional de		
Hospital			Niños Benjamín		
Nacional de			Bloom		
Niños Benjamín					
Bloom					
De un mes de					
vida hasta					
menores de 12					
años de edad					

¿Cuál es el valor predictivo del puntaje PRISM en los pacientes que ingresan con diagnóstico de TCE severo a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom de Enero 2012 a Septiembre 2013?

HIPÓTESIS

El puntaje PRISM es útil para predecir el porcentaje de mortalidad de los pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom de Enero 2012 a Septiembre 2013.

APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS

El presente estudio da una validación del puntaje PRISM, aplicado a los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom en el período de Enero2012 a Septiembre 2013 con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo.

¿Qué beneficios se han obtenido de este estudio y sus resultados?

Se obtuvo una idea precisa del índice de mortalidad de los pacientes del estudio utilizando el puntaje PRISM, ya que no hay estudios que den a conocer este dato estadístico importante y que es imprescindible conocer para todo el personal multidisciplinario que maneje a este tipo de pacientes (Médicos intensivistas, médicos Neurocirujanos, residentes de Medicina Pediátrica y Quirúrgica, enfermeras, personal de Terapia Respiratoria, estudiantes, etc.).

Se realizó un estudio retrospectivo y se revisaron de forma sistemática los expedientes clínicos de los pacientes que ingresaron en el año 2012 hasta Septiembre 2013 y se determinaron que pacientes fallecieron dentro de la UCI y quienes fueron dados de alta luego de sufrir un traumatismo craneoencefálico severo. Con esto se da a conocer a las autoridades correspondientes, las estadísticas principales de estos pacientes para mejorar el servicio de atención a nivel intrahospitalario y promover la prevención como medida principal para la erradicación de este tipo de lesiones que atentan de forma frecuente con la vida de los niños.

Además, se demostrará la importancia de asignar un score predictivo para determinar la sobrevida de aquellos pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos. Para esto, se utilizó el Puntaje de Riesgo Pediátrico de Mortalidad (PRISM, por sus siglas en inglés) en su primera edición.

DISEÑO Y MÉTODOS

-TIPO DE DISEÑO:

Se hizo un estudio descriptivo de corte retrospectivo.

-DESCRIPTIVO:

Se considera descriptivo porque ha dado valor al puntaje PRISM en los niños que ingresan a la UCI con diagnóstico de TCE severo

-RETROSPECTIVO:

Se considera retrospectivo porque para ellos se utilizaron los expedientes clínicos de los niños que ingresaron con diagnóstico de TCE severo en la UCI del Hospital Benjamín Bloom en el período de Enero 2012 a Septiembre 2013.

-POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Pacientes que hayan sido ingresados a la UCI del Hospital Benjamín Bloom durante el período de Enero 2012 a Septiembre de 2013.

-MUESTRA:

Todos los pacientes que hayan ingresado a la UCI del Hospital Benjamín Bloom con diagnóstico de TCE severo en el período de Enero 2012 a Septiembre de 2013.

-CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- 1. Pacientes con diagnóstico de TCE severo que hayan sido ingresado en la UCI del Hospital Benjamín Bloom en el período de Enero 2012 a Septiembre de 2013.
- 2. Sexo: femenino y masculino.
- 3. Edad: desde 1 mes de vida hasta niños menores de 12 años.

-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1. Pacientes ingresados en la UCI del Hospital Benjamín Bloom en el período de Enero 2012 a Septiembre de 2013 con cualquier patología diferente a un traumatismo craneoencefálico severo.
- 2. Pacientes con diagnóstico de TCE severo que hayan fallecido en el área de máxima urgencia.
- 3. Pacientes que hayan ingresado a la UCI del Hospital Benjamín Bloom con diagnóstico de TCE moderado.
- 4. Pacientes neonatos y niños mayores de 12 años.

-MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS:

Se solicitaron los expedientes al área de archivo y se hicieron revisiones de los mismos, dentro de las instalaciones del hospital.

-OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Subvariable	Definición	Indicador	Valor
		operacional		
	Edad	Número de	Obtenido	De 1 mes de
		años	del	edad hasta
		cumplidos al	expediente	11 años con
Factores		momento del	clínico	11 meses
Biológicos		ingreso.		
	Sexo	Identificación	Obtenido	Masculino
		del sexo	del	Femenino
		biológico al	expediente	
		que pertenece	clínico	
		el individuo.		
	Causas		Expediente	Cualquier
		Factores	Clínico	etiología que
TCE		etiológicos		provoque un
severo		más		TCE severo
		frecuentes de		
		TCE severo		
		Índice de	Obtenido	Medirá la
		Mortalidad	del	probabilidad
Puntaje		que utiliza	expediente	de un
PRISM		parámetros	clínico	paciente de
		clínicos y de		fallecer.
		laboratorio		
		para la		
		valoración		
		del estado del		
		paciente		

-CRUCE DE VARIABLES:

Sexo

Variable Independiente

Edad

Puntaje PRISM

Puntaje PRISM

TCE severo Puntaje PRISM

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio está condicionado por las normas bioéticas que se han propuesto a nivel internacional para el estudio de los seres humanos.

Se realizó la revisión sistemática de los expedientes clínicos de aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio y se mostró absoluta confidencialidad y protección de identidad en dichos expedientes.

Así mismo, esta investigación fue sometida a la aprobación por parte del Comité de Ética en Investigación clínica del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom y luego de esto, se procedió a la recolección de datos en el área de archivo del hospital.

ORGANIZACIÓN DEL ESTUDIO.

Recursos Humanos:

En la presente investigación se contó con un médico residente, actualmente de tercer año, de la especialidad de Medicina Pediátrica.

Recursos Físicos:

Se tomaron en cuenta el área física del archivo del hospital y el área de estadísticas.

Recursos Técnicos:

Cuadernos para la anotación de datos del expediente clínico y computadora portátil.

Luego de aprobado el protocolo de investigación por el comité de ética, se solicitaron los expedientes clínicos al servicio de archivo del hospital y se revisaron uno a uno todos los expedientes de los niños que fueron incluidos en el estudio para obtener los datos contribuyentes a la investigación.

Por último, se graficaron los resultados y consecuentemente, se realizaron el análisis y discusión de los mismos para proceder a realizar el informe final en el que se reflejan las conclusiones y recomendaciones de la investigación.

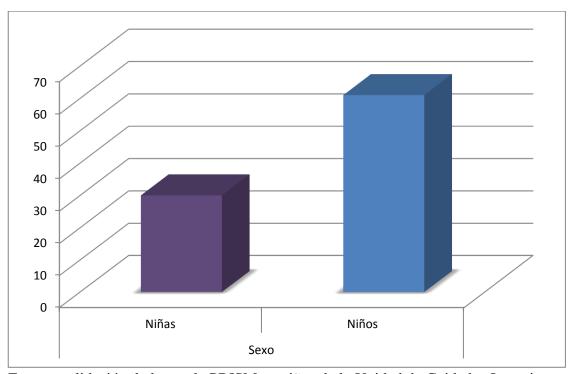
RESULTADOS.

El presente trabajo de investigación abordó a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con Diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico Severo y se les aplicó el puntaje PRISM, obteniendo los resultados detallados a continuación.

El número total de pacientes que fueron incluidos en el estudio fue de 91. Así, se tiene que 61 niños pertenecen al sexo masculino y 30 al sexo femenino.

TABLA 1. Distribución por sexo de los niños con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo que participaron en el estudio.

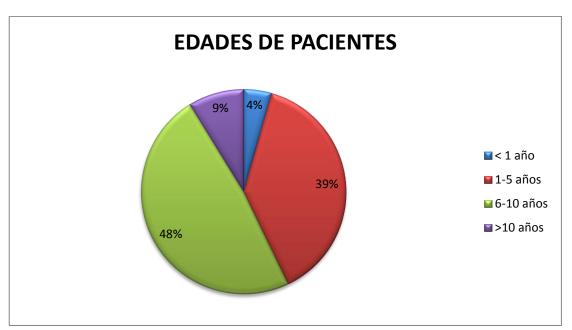
Sexo			
Niñas		Niños	
	30		61



El rango de edad en donde se concentraron mayor número de participantes fue de 6 a 10 años, con un total de 44 pacientes, luego le sigue el rango de 1 a 5 años de edad, con un total de 35 pacientes, en tercer lugar se ubica el rango de pacientes mayores de 10 años con 8 pacientes y se finaliza el rango de la edad de menores de un año con 4 pacientes participando en la investigación. Siendo así un estudio con una muestra no concentrada en un solo grupo de edad.

TABLA 2 Distribución por rangos de edad de los niños con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo participantes en el estudio.

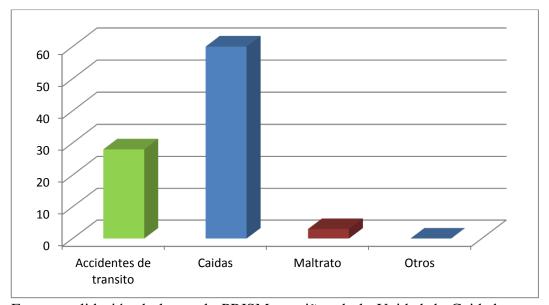
Edades		
< 1 año	4	
1-5 años	35	
6-10 años	44	
>10 años	8	



La tabla 3 muestra las principales causas de Trauma Craneoencefálico severo y se tienen a las caídas como la principal causa de traumatismo con cerca del 60% de los pacientes que tomaron parte en el estudio.

TABLA 3 Principales causas de Trauma Craneoencefálico Severo en niños que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Benjamín Bloom de Enero 2012 a Septiembre 2013.

Causas		
Accidentes		
de transito	28	
Caídas	60	
Maltrato	3	
Otros	0	



En la tabla 4 se muestra la distribución de los diferentes puntajes de la escala PRISM obtenidos en el presente estudio, observándose que la mayoría se ubica en el rango de 0 a 12 puntos, el segundo lugar lo ocupan aquellos puntajes entre 13 y 19 puntos y el último lugar lo ocupa el puntaje de 20 puntos o más, es decir, los casos más graves.

TABLA 4. Puntaje de la escala PRISM de los niños con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico que tomaron parte en el estudio.

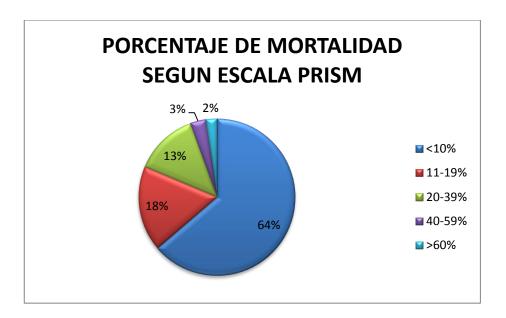
Puntaje	
0-12	58
13-19	23
>20	10
Total	91



La tabla 5 muestra el porcentaje de mortalidad de los niños con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo que formaron parte de la investigación. Así, se encontró que 58 niños (64%) tenían 10 o menos porcentaje de fallecer durante la estancia hospitalaria, seguido de 16 niños (18%) que tenían entre 11% a 19% probabilidades de fallecer, luego se encuentran 12 niños (13%) entre el 20 y 39% de predicción de mortalidad y por último hay 5 niños con 40% o más de probabilidades de fallecer.

TABLA 5. Porcentajes de mortalidad de la escala PRISM en los niños con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico que formaron parte del estudio.

Porcentaje		
<10%	58	
11-19%	16	
20-39%	12	
40-59%	3	
>60%	2	



Finalmente, la tabla 6 muestra el porcentaje de niños que sobrevivieron, 86 (95%) y los que fallecieron en el período de investigación, 5 (5%).

TABLA 6 porcentaje de pacientes que sobrevivieron y porcentaje de pacientes fallecidos.

Fallecidos		
NO SI		
86	5	



DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

Como se mencionó en el marco teórico, la escala PRISM tiene un indudable valor predictivo de mortalidad y que ayuda entre otras cosas, a optimizar los recursos empleados para cada paciente, determinar la severidad de la patología y las probabilidades de fallecer, basándose en el análisis de los distintos sistemas que componen el cuerpo humano.

Los resultados de la investigación determinan que la mayoría de niños que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo en el período del estudio son pacientes del sexo masculino entre los 6 y los 10 años de edad y que la principal causa del trauma fueron las caídas, de cualquier índole.

Esto puede explicarse debido a que en este período de edad, los niños tienen un mayor desarrollo y coordinación psicomotora y son capaces por si solos de subir a lugares antes inaccesibles para ellos, por citar algunos ejemplos: el techo de su casa, la cima de un árbol, lugares incluso sin grandes alturas como una mesa o una silla que pueden poner en riesgo la integridad de los menores y llevarlos a sufrir traumatismos, entre ellos los de tipo craneoencefálico.

En la tabla 3 se menciona también los accidentes de tránsito como segunda causa de importancia de los traumas craneoencefálicos severos. Según datos del Viceministerio de Transporte, durante el período de este estudio se registraron más de 6000 accidentes de tránsito en todo el territorio nacional, con un aproximado de 3000 personas lesionadas y cerca de 350 personas fallecidas. Es importante destacar estas cifras ya que los accidentes son, junto a las caídas, las principales causas de lesiones externas en niños menores de 12 años y que suponen un riesgo importante a la vida de los pacientes en edad pediátrica.

Cabe mencionarse además, que se reportaron tres casos de maltrato infantil como causa de traumatismo craneoencefálico, que si bien no es una cantidad elevada, debe ser tomada en cuenta para ejercer medidas preventivas para evitar la violencia y el maltrato infantil en nuestro país.

Hablando propiamente de la escala PRISM, 3 tablas se interrelacionan entre sí para hablar de este predictor de mortalidad en el que se basó el estudio.

La tabla 4 muestra los resultados de los puntajes obtenidos para la escala PRISM y que se relacionan directamente con la tabla 5, que refleja el porcentaje de mortalidad que tienen los pacientes del estudio.

58 pacientes del estudio, es decir, el 64% de los mismos, tuvieron un puntaje de entre cero a doce puntos de la escala PRISM y, consecuentemente, 58 pacientes presentaron el porcentaje más bajo de predicción de mortalidad, 10% o menos. El siguiente puntaje, entre 13 a 19 puntos, abarcó el 25% de los pacientes del estudio (23 niños) y su porcentaje de mortalidad se clasificó en los rangos de entre 11 a 19% y 20 a 29% de probabilidades de fallecer, dejando con menor número de pacientes a aquellos puntajes iguales o mayores a 20 y que abarcaron así mismo un porcentaje igual o superior al 40% de probabilidades de fallecer.

Todos estos datos hablan en forma positiva de la correlación de la escala PRISM con la probabilidad de mortalidad de los pacientes que participaron en el estudio pero es con la tabla 6 con la que logramos validar la escala, en la cual se reporta que el 5% de los pacientes (5 niños) del estudio fallecieron y el 95% de los pacientes, sobrevivieron. Al relacionar las tablas vemos que 10 niños obtuvieron el puntaje mayor y que de ellos, 5 pacientes tenían el 40% o más de probabilidades de fallecer, lo que finalmente, ocurrió.

Cabe aclarar que no todos los niños que tenían las más altas probabilidades de fallecer, lo hicieron. De los 10 niños que resultaron con 20 o más puntos, fallecieron 3, los cuales tenían entre el 54% al 65% de probabilidades de fallecer. Los otros dos niños que también fallecieron se reportaron ambos con 17 puntos para una probabilidad de mortalidad del 22%.

CONCLUSIONES.

- 1. La escala PRISM es válida y sirve de forma adecuada como un predictor de la gravedad y mortalidad de los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- 2. Los pacientes del sexo masculino entre los 6 y los 10 años de edad fueron el grupo más representativo del estudio y los que mayormente padecieron de Traumatismo Craneoencefálico Severo.
- 3. Las dos principales causas de Trauma Craneoencefálico Severo son las caídas en primer lugar, seguido de los accidentes de tránsito, en todas sus formas.
- 4. Al aplicarse la escala PRISM a los pacientes con diagnóstico de Trauma Craneoencefálico que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos se obtuvo que el rango de 0 a 12 puntos se presentó con mayor frecuencia.
- 5. Se evidencia una relación directamente proporcional entre el porcentaje de mortalidad que marca la escala PRISM y los niños que fallecieron en el estudio.

RECOMENDACIONES.

- 1. Utilizar en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom la escala PRISM, como herramienta de valor pronóstico de los pacientes que ingresan a dicha unidad.
- 2. Hacer evaluaciones periódicas con la escala PRISM para determinar costos y determinar más acuciosamente, los pacientes que ameriten ingresos en áreas de hospitalización en pisos, Unidad de Cuidados Intermedios y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- 3. Promover campañas de prevención a nivel nacional sobre las medidas adecuadas para disminuir o reducir las causas que provocan lesiones severas en la edad pediátrica, tales como caídas, accidentes de tránsito y maltrato infantil.
- 4. A los médicos estudiantes de medicina y residentes de Pediatría, se les exhorta a continuar con las investigaciones que ayuden a mejorar los diferentes servicios del Hospital Benjamín Bloom, con el fin último de ayudar a la población más vulnerable de todas, los niños.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Fernández, Carlos. Traumatismos craneoencefálicos. Protocolos Diagnósticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2010, Capítulo 17: 118-128.
- 2. Maya H, Luis. Evaluación y tratamiento de niños con traumatismos craneoencefálicos. CCAP. 2004, pags. 16-29.
- 3. Martínez M, Ignacio y cols. Manejo del traumatismo craneal pediátrico. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. 2010. Capítulo 24: 211-230.
- 4. Fernández, Benito. Traumatismo Craneoencefálico en la Infancia.Revista Pediatría de Atención Primaria Vol. IX, Suplemento 2, 2007
- 5. Peden, Margie y cols. Informe mundial sobre la prevención de las lesiones en los niños. OMS. 2008.
- 6. Parda, Rosalba. Guía de manejo en servicios Trauma craneoencefálico y raquimedular en la población pediátrica. CCAP Volumen 9 Número 2. 2011.
- 7. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of traumatic brain injury in pediatric patient. Pediatric Crit Care Med 2012; 4(3).
- 8. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma2000; 17:451-553.

- 9. Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R. The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. J PediatrSurg 1996; 31(1):72-6.
- 10. Gauche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA 2000; 283(6):783-90.
- 11. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR Jr, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. New Engl J Med 2001; 344(8):556-63.
- 12. Guías para el manejo médico en la etapa aguda del traumatismo encefalocraneano grave en infantes, niños y adolescentes. Rosario (Argentina): Fundación Alas, OregonHealthScienceUniversity, 2005.
- 13. Thiessen ML, Woolridge DP. Pediatric minor closed head injury. PediatrClin North Am 2006; 53(1):1-26.
- 14. Dias MS. Traumatic brain and spinal cord injury. PediatrClin North Am 2004; 51(2):271-303.
- 15. Mendelson KG, Fallat ME. Pediatric injuries: prevention to resolution. SurgClin North Am 2007; 87(1):207-28.
- 16. Pollack MM et al. Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med* 1988;16:1110-6
- 17. Canonero, Ivana y cols. Validación de los puntajes de mortalidad PRISM y PIM2 en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Córdoba. Argentina. Archivos argentinos de Pediatría. 2010.

- 18. Morillo, Efigenia. Trabajo especial de grado: Estrategias para aplicar la escala de riesgo PRISM como indicador de mortalidad infantil en pacientes gravemente enfermos de la unidad de terapia intensiva pediátrica en la clínica Ávila. Caracas, Venezuela. 2011.
- 19. Tan, G.H. Risk Factors for Predicting Mortality in a Paediatric Intensive Care Unit. National University Hospital, 5 Lower Kent Ridge Road, Singapore. 1998.
- 20. Gómez-Hernández, Prima Esmeralda. Score PRISM y Anión gap sérico predictores de mortalidad en la UTIP de un hospital pediátrico. Secretaria de Salud del estado de Tabasco. México. Enero-Abril 2013.
- 21. Poonam, Bhadoria. Severity Scoring Systems in Paediatric Intensive Care Units. Indian Journal of Anaesthesia. India. 2008.
- 22. Martínez, Moacyr. Tesis:Índice de mortalidad y factores de riesgo de muerte en el paciente pediátrico con cuidados intensivos del hospital regional Río Blanco. Veracruz, México. Febrero, 2008.
- 23. Ganapathy, Balakrishnan. Prospective evaluation of the Paediatric Risk of Mortality (PRISM) score. Archives of disease in childhood. USA. 1992.
- 24. Araujo Costa, Graziela. Application of the Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM) score and determination of mortality risk factors in a tertiary pediatric intensive care unit. Sao Paulo, Brazil. November, 2010.

ANEXOS.	
Instrumento utilizado para la recolección de datos	s del presente estudio.
Datos generales:	
Nombre:	
Edad:	
Sexo:	
Lugar de procedencia:	
Causa del Traumatismo:	
Fecha de Ingreso:	
Días de estancia en UCIP:	
Fecha de Egreso/ fallecimiento:	
Puntaje PRISM (variables fisiológicas)	
1. Presión arterial sistólica:	2.presión arterial diastólica:
3. Frecuencia cardíaca:	4. frecuencia respiratoria:
5. 02/FiO2:	6. CO2:
7. TP/TPT:	8. Bilirrubina total:
9. Cálcio:	10. Potasio:
11. Glucosa:	12. Bicarbonato:
13. Pupilas:	14. Glasgow:
Otros Datos	
Reporte de TAC Cerebral:	

¿Fue operado?:

Complicaciones reportadas:

A continuación se presenta una tabla de la escala PRISM, incluyendo las 14 variables fisiológicas, los 32 criterios de clasificación y sus respectivos puntajes:

Parameter	Age Limit	Ranges	Points
Systolic blood	infants	130-160	2
pressure in mm Hg		55-65	2
		>160	6
		40-54	6
		<40	7
	children	150-200	2
		65-75	2
		>200	6
		50-64	6
		< 50	7
Diastolic blood pressure in mm Hg	all ages	>110 mm	Hg 6
Heart rate in beats	infants	>160	4
per minute		<90	4
	children	>150	4
		< 80	4
Respiratory rate in	infants	61-90	1
breaths per minute		>90	5
		apnea	5
	children	51-70	1
		>70	5
		apnea	5
PaO2/FiO,	all ages	200-300	2
•		< 200	3
PaCO2 in torr	all ages	51-65	1
(mmHg)		>65	5

Parameter	Age Limit	Ranges	Points
Clasgow come score	oll oggs	<8	6
Glasgow coma score	all ages		
Pupillary reactions	all ages	unequal	4
		or dilated	
		fixed and	10
		dilated	
PT/PTT	all ages	1.5 times	2
		control	
Total bilirubin in	> 1 month	>3.5	6
mg/dL			
Potassium in mEq/L	all ages	3.0-3.5	1
•		6.5-7.5	1
		< 3.0	5
		>7.5	5
Calcium in mg/dL	all ages	7.0-8.0	2
		12.0-15.0	2
		< 7.0	6
		>15.0	6
Glucose in mg/dL	all ages	40-60	4
		250-400	4
		<40	8
		>400	8
Bicarbonate in mEq/L	all ages	<16	3
		>32	3

PRESUPUESTO.

La presente investigación será financiada por el médico residente encargada de la misma.

PRESUPUESTO DE LA INVESTIGACIÓN

Recurso	Cantidad	Costo
Procesador portátil (Laptop)	Uno	\$500.00
Impresora	Dos	\$100.00
Papel Bond	Una resma	\$6.00
Tinta para impresión	Cuatro cartuchos	\$50.00
Internet	Cuatro meses	\$40.00
Lapiceros	Dos	\$2.00
Líquido corrector	Uno	\$1.00
Gastos imprevistos	Imprevistos	\$50.00
	TOTAL	\$749.00