

**REPUBLICA DE CUBA
MINISTERIO DE SALUD PUBLICA
INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MEDICAS DE LA HABANA
HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO "JUAN MANUEL MÁRQUEZ"
FACULTAD "FINLAY-ALBARRAN"**

**COMPORTAMIENTO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO PEDIATRICO.
DICIEMBRE 2004- DICIEMBRE 2006**

AUTORA

**Lic. Maricela Peña Jiménez.
Licenciada en Enfermería.**

TUTORA

**Dra. Lissette del R. López González.
Especialista de 1er Grado en Medicina Intensiva y Emergencias.
Profesor Instructor.**

ASESOR

**Dr Mario Callejo Hernández.
Especialista de 2do Grado en Pediatría.
Especialista de 2do Grado en Medicina Intensiva y Emergencias.
Profesor Titular**

TRABAJO PARA OPTAR POR LA CATEGORÍA DE MASTER EN URGENCIAS MÉDICAS.

CIUDAD DE LA HABANA

2007

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de no intervención en el periodo comprendido entre 1ro de Diciembre del 2004 – 31 de Diciembre del 2006, con los pacientes ingresados en el Hospital Pediátrico Universitario “Juan Manuel Márquez” con Trauma Craneoencefálico (TCE) severo, para caracterizar el comportamiento del mismo y relacionar el estado al egreso de UTIP con la respuesta motora inicial, midriasis pupilar bilateral, lesiones extracraneales asociadas y shock hipovolémico.

La investigación de la asociación entre variables cualitativas se materializó con la prueba ji al cuadrado . La tendencia lineal de los porcentajes en categorías ordenadas se estudió con la prueba de tendencia basada en la distribución ji al cuadrado (“ji al cuadrado de tendencia lineal”). Se empleó el nivel de significación 0.05.

El 74,7% pertenecieron al sexo masculino siendo las edades comprendidas entre 10-14 años las más afectadas en ambos sexos. La caída de altura fue la causa mas frecuente. El 81.3% egreso vivo de la UTIP. El 49.2% de los egresados vivos ingresaron con una respuesta motora inicial de 5 puntos mientras que el 42.8% de los egresados fallecidos ingreso con una respuesta motora de 1 punto.

La midriasis pupilar bilateral se presento en el 21.3%. Las lesiones extracraneales se presentaron en el 26.7%. El shock hipovolémico se diagnóstico en el 22.7% de los traumas craneales estudiados. Se demostró que entre la respuesta motora inicial, la midriasis pupilar bilateral, las lesiones extracraneales y el shock hipovolémico existe una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa.

INDICE

Introducción.....	1
Objetivos.....	4
Hipótesis.....	5
Revisión bibliográfica	7
Materiales y métodos	13
Control semántico.....	17
Resultados y discusión de resultados.....	19
Conclusiones.....	23
Recomendaciones.....	24
Referencias bibliográficas.....	25
Anexos.	

INTRODUCCIÓN

Los cambios socioeconómicos actuales unidos al extraordinario dinamismo que impone la vida contemporánea traen consigo un incremento en la morbimortalidad por trauma craneoencefálico (TCE) ⁽¹⁾.

La historia de los traumas craneales se remonta a los primeros tiempos de la existencia de la humanidad ^(2,3). La primera información sobre traumatología craneoencefálica se encuentra en el papiro egipcio de Edwing Smith que data de los años 1700 a. n. e. donde se recogen 27 observaciones destacándose las fracturas deprimidas. Los primeros trépanos para el manejo del trauma encefálico fueron realizados por Hipócrates en los años 460 a. n. e. En costas peruanas se han hallado indicios de intervenciones craneales realizadas por ancestrales civilizaciones que datan de los años 500 a. n. e. ⁽⁴⁾.

Paradójicamente siendo las operaciones craneales las que primero parece haber realizado el hombre la Neurocirugía atravesó una época de verdadera penumbra hasta inicios del siglo XVII cuando Richard Wiseman implantó novedosas técnicas quirúrgicas para la evacuación de hematomas subdurales y extracción de fragmentos óseos. Dichas intervenciones tropezaban con el desagradable peligro de las infecciones las que en la mayoría de los casos llegaban a ser mortales. Los mayores avances en el manejo del TCE se presentaron a finales del siglo XVIII cuando comenzaron a interrelacionarse los trabajos de Louis Pasteur (1867) y Robert Koch (1876) en bacteriología así como los de Joseph Lister (1867) en antisepsia con los adelantos neuroquirúrgicos reduciéndose de forma significativa las infecciones locales y sistémicas así como la mortalidad ⁽⁴⁻⁵⁾.

Ninguna otra área corporal está tan involucrada con los traumatismos como el cráneo estimándose que la tasa de incidencia es 200 x 100 000 habitantes. El TCE constituye actualmente una endemia de países desarrollados y en vías de desarrollo siendo en muchos de ellos la primera causa de muerte e invalidez total en la población pediátrica a pesar de los crecientes esfuerzos de la medicina intensiva neurotraumatológica. La prevención primaria es la manera más inteligente y eficiente de enfocar este grave problema de salud ^(6 - 8).

El niño es más frágil ante la injuria cerebral traumática al ser su cerebro menos mielinizado, sus huesos craneales más blandos y ser mayor la relación cabeza-cuerpo^(9 - 11). La mortalidad por trauma craneal pediátrico aunque menos que en adultos sigue siendo alta. Esto ha sido motivo de la incesante búsqueda de soluciones a este flagelo, creándose en 1962 la primera Unidad Intensiva de atención al paciente politraumatizado pediátrico en Brooklyn, EUA por el Dr Peter Kotemier⁽¹²⁾.

Estudios realizados se reportan daño cerebral en el 70% de los niños politraumatizados que requieren ingreso hospitalario así como en el 75% de las autopsias realizadas a fallecidos por traumas múltiples se hallaron lesiones encefálicas severas^(6,12,13). En EUA cada 21 segundos una persona sufre un TCE reportándose cada año 2 millones de lesiones cerebrales traumáticas de las cuales 600 000 corresponden a población infantil falleciendo por esta causa más de 6 000 infantes originándose gastos millonarios en el orden médico y social^(4-14 - 17).

Según Ruza solo el 4% de los traumas craneales infantiles requieren ingreso pero la 4ta parte de estos pueden considerarse graves capaces de producir secuelas e inclusive la muerte. En España el neurotrauma es el responsable de 4 000 defunciones infantiles anuales⁽⁶⁻⁷⁻¹⁸⁾.

En Cuba se han realizado estudios que reflejan que los accidentes constituyen la primera causa de muerte en las edades comprendidas entre 1-49^a siendo los accidentes de tránsito responsables de más del 60% de los politraumatismos donde el trauma craneal esta presente en el 70% de los mismos⁽⁵⁻⁸⁾.

El TCE severo como cualquier enfermedad tiene una evolución natural sobre la cual el médico puede actuar para modificar el resultado final⁽¹⁹⁻²⁶⁾. En la actualidad existe una mejor atención extrahospitalaria a los pacientes politraumatizados gracias a la creación del Sistema Integrado de Urgencias Médicas el cual brinda soporte vital avanzado a estos pacientes.^(27 - 33).

El abordaje diagnóstico y terapéutico del trauma craneal grave ha cambiado en la última década gracias a los novedosos conocimientos en la fisiopatología del mismo así como a la puesta en práctica de un exquisito sistema de neuromonitoreo que brinda la posibilidad de conocer la dinámica cerebral previniendo la progresión del insulto inicial ^(34 - 42).

A través de la historia de la Neurocirugía ningún método de diagnóstico y pronóstico del paciente con traumatismo craneal ha logrado los éxitos alcanzados por la Tomografía Computarizada ^(43 - 45). Los inicios teóricos de la Tomografía datan del año 1960 cuando Cormack y Hounsfield realizaron los primeros estudios sobre proyecciones en movimiento, contribución válida para obtener un Premio Nobel de Medicina en 1969. Al inicio de los años 1970 se construyó el primer tomógrafo en Inglaterra, transformándose el mismo en una herramienta diagnóstica irremplazable para la Neurorradiología y la Neurocirugía ^(46 - 48). La Tomografía es una auténtica revolución en el manejo del trauma de cráneo, detecta de forma rápida, precisa e incruenta lesiones neuroquirúrgicas ^(6,48).

En la actualidad las lesiones traumáticas van en aumento mientras que las cardiopatías, el cáncer y accidentes vasculares encefálicos disminuyen ⁽⁴⁹⁾. Como respuesta a este acuciante problema en la comunidad médica se ha creado un sistema integral de asistencia al politraumatizado ⁽⁵⁰⁾.

La Unidad de Terapia Intensiva (UTIP) del Hospital Pediátrico "Juan Manuel Márquez", es centro de referencia del paciente traumatizado pediátrico, motivo por lo cual nos motivamos a realizar dicha investigación con el fin de contribuir al conocimiento del traumatismo craneoencefálico, con la perspectiva de elevar la calidad de la atención a nuestros pacientes

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar el comportamiento del trauma craneoencefálico severo pediátrico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1- Describir estadísticamente a los pacientes según edad y sexo.
- 2- Identificar las principales causas del traumatismo.
- 3- Relacionar el estado al egreso de UTIP con:
 - ◆ Respuesta motora inicial.
 - ◆ Midriasis pupilar bilateral.
 - ◆ Lesiones extracraneales asociadas.
 - ◆ Shock hipovolémico.

HIPÓTESIS

1. LA respuesta motora inicial, midriasis pupilar bilateral, lesiones extracraneal asociadas Y el shock hipovolémico constituyen elementos asociados de manera significativa con el estado al egreso de UTIP.

Capitulo I

MARCO TEÓRICO

Quizá uno de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el TCE sea tener una adecuada información epidemiológica, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un TCE. En el estudio epidemiológico prospectivo realizado en San Diego (USA), se definió al TCE como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluía causas externas que pudiesen provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo, y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical ⁽⁵⁰⁻⁵²⁾.

La atención de un sujeto que ha sufrido un traumatismo del sistema nervioso central (SNC) demanda prontitud y dinamismo. El trauma craneoencefálico puede dar lugar a graves lesiones iniciales (daño primario), pero se agrava en muchas ocasiones por eventos que se producen posteriormente (daño secundario), como hipoxia, hipercapnia, isquemia o compresión cerebral ⁽⁵¹⁾. Si bien la mortalidad del TCE, en los centros hospitalarios de alto nivel, se sitúa entre el 20% al 30%, existen, asimismo, notables diferencias de mortalidad según la edad. En general, el mayor porcentaje de fallecidos aparece entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años, siendo el TCE la primera causa absoluta de muerte en los individuos con edad inferior a los 45 años ⁽⁵²⁻⁵³⁾.

La única historia que puede obtenerse es, a menudo, proporcionada por testigos y relativa a la evaluación de la escena, ya que el lesionado usualmente se encuentra inconsciente o incapacitado para proporcionar antecedentes médicos previos. El paciente frecuentemente se encuentra somnoliento y colabora poco. El cuidado rápido y eficiente en el escenario y durante la transportación en la primera hora después del accidente, es lo que permite hacer la diferencia entre la recuperación del lesionado y la presencia de secuelas con déficit neurológico o muerte ⁽⁵²⁾.

Debido a la gran vascularización de la piel del cuero cabelludo una laceración en la cual no se controle el sangrado, puede provocar pérdida sanguínea significativa. Aunque las lesiones de la piel del cráneo sangran copiosamente, la hemorragia puede ser fácilmente controlada con presión directa ⁽⁵³⁾.

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados. La lesión primaria es responsable de todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tráfico. En el modelo de impacto estático, la importancia viene dada por la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura. Siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, serán estos últimos los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En general este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. En la práctica clínica el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico. En este modelo, el movimiento generado por el impacto es de dos tipos de tensión, que provoca elongación y de tensión corte, que conlleva una distorsión angular. En el modelo dinámico, además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación y/o fracturas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro: 1) movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto al cráneo y otras estructuras endocraneales como la duramadre e induce, además, cambios en la PIC y 2) un movimiento de rotación, en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo, creándose fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el propio tejido cerebral. Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales ⁽⁵³⁾. La lesión secundaria, genéricamente se entiende por tal las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos, sistémicos o intracraneales que aparecen en los minutos, horas e, incluso primeros días postraumatismo. Dado que la lesión primaria carece, en la actualidad, de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas del TCE, constatado en los últimos años, obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria ⁽⁵²⁻⁵⁴⁾. En el apartado de mecanismos sistémicos, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión en el pronóstico del TCE. Se ha podido demostrar que la hipotensión arterial, aun por breves periodos de tiempo, afecta negativamente al resultado, pasando la mortalidad del 27% al 50% en los TCE que mostraron hipotensión arterial. Se piensa

que estando la autorregulación cerebral comprometida y el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral / consumo de O₂ cerebral alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial debe guardar relación con el descenso consiguiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de isquemia cerebral global . PPC = Presión arterial media –PIC (presión intracraneal). Estudios previos han demostrado que la hipoxemia es una complicación, asimismo, frecuente y que se asocia a un incremento de la mortalidad en el TCE, mientras la hipoxemia aislada sólo incrementa la mortalidad en torno al 2%, ésta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial, hecho no infrecuente en la clínica.⁽⁵⁴⁾ Otros mecanismos secundarios de origen sistémico como hipertermia, anemia, desórdenes electrolíticos, etc, han sido implicados como inductores de peores resultados en el TCE, sin embargo, es difícil demostrar la influencia negativa de estos mecanismos, como factores independientes, en el pronóstico del TCE. Entre las causas de origen intracraneal de lesión secundaria, la hipertensión endocraneal es la más frecuente y la que más afecta de forma adversa el pronóstico del TCE. Se ha demostrado una estrecha relación entre valores más elevados de PIC y resultados vitales y funcionales, así como entre duración de la HEC y evolución final del TCE Independientemente del mecanismo que la ocasione, la HEC ejerce su efecto nocivo creando conos de presión que resultan en herniación cerebral, en caso de no revertirse tal situación, y provocando isquemia cerebral global por descenso de la PPC. De hecho, la HEC sostenida, sin evidencia de herniación cerebral, es responsable de lesiones anatómicas isquémicas en la región del hipocampo, área límbica, amígdalas cerebelosas y región calcaríana.⁽⁵¹⁻⁵⁴⁾

Recuento anatomopatológico

El cráneo es una caja cerrada con una apertura mayor, el foramen magno. En las regiones temporales es particularmente delgado. Su superficie interna es rugosa e irregular en la base y estas irregularidades pueden contundir y lacerar al encéfalo cuando éste no se desplaza en la misma dirección y velocidad que el cráneo. La intensidad del daño que sufre el encéfalo al producirse este desplazamiento dentro del cráneo en sentido inverso al movimiento que presenta, dependerá de la diferencia en la magnitud y velocidad del desplazamiento entre las dos estructuras. Mientras mayor sea la diferencia mayor será la intensidad del daño ⁽⁵¹⁻⁵³⁾.

Los patrones de respiración, pupilar y motor se modifican conforme progresa la compresión del tallo cerebral proporcionando con ello una guía que nos permite establecer el nivel de afección encefálica. A medida que, el daño involucra a las estructuras más inferiores del tallo cerebral las posibilidades de supervivencia disminuyen ⁽⁵⁴⁾.

Tomando como base las características de signos y síntomas, es posible determinar tres niveles de afección en el tallo cerebral como consecuencia del incremento paulatino de la presión sobre el mismo. Estos niveles se manifiestan por cambios en los signos vitales, reacción pupilar y respuesta a estímulos. A medida que se afectan la corteza cerebral y el tallo cerebral, la presión sanguínea se eleva y las estructuras inervadas por los nervios craneales producen signos en el mismo lado de la lesión. Es importante determinar cuál pupila se dilata primero. Esto representa una guía para determinar en qué lado probablemente se localiza el hematoma ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.

La hipotensión por hipovolemia puede hasta duplicar la letalidad en los traumatizados craneoencefálicos graves. El objetivo en la atención primaria es: evitar o tratar rápidamente la isquemia cerebral (mantener una tensión arterial sistólica mayor de 120 mm Hg ⁽⁵⁶⁾).

Examen neurológico

En todo lesionado con traumatismo craneoencefálico el signo fundamental a investigar y seguir, será el nivel de conciencia. Nada grave ocurrirá mientras la conciencia no sea perturbada, pero desde el momento en que ésta se altera, habrá que buscar inmediatamente la causa. La conciencia es el principal parámetro clínico en la evaluación del traumatismo craneoencefálico. Además de señalar el nivel de conciencia del traumatizado en términos de la escala de coma de Glasgow, es necesario investigar y anotar el estado de las pupilas (diámetro y reactividad a la luz), los movimientos oculares y la fuerza muscular o capacidad para mover espontáneamente (o por estímulo) las extremidades. Si no hay trauma ocular y/o palpebral y el paciente está consciente debe explorarse la **motilidad ocular** extrínseca mediante el seguimiento de los dedos u otros objetos para precisar si existe o no paresia o parálisis de la musculatura ocular. La **motilidad pupilar** se explora mediante la proyección de un haz de luz sobre la pupila para observar su tamaño, forma y respuesta a la luz (reflejos fotomotor y consensual). En el paciente en coma podemos determinar el grado de deterioro de los diferentes niveles

del tronco encefálico mediante la posición ocular y la respuesta pupilar (anisocoria, miosis, midriasis). La valoración motora y sensorial en las extremidades constituye guía clave para identificar déficit localizado en una parte del cuerpo (hemiparesia o hemiplejía (55-57)).

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de no intervención en el periodo comprendido entre 1ro de Diciembre del 2004 – 31 de Diciembre del 2006, donde se revisaron las historias clínicas correspondientes al total de pacientes ingresados en el Hospital Pediátrico Universitario “Juan Manuel Márquez” con el diagnóstico de Trauma Craneoencefálico (TCE) severo. Se utilizó la Escala de Coma de Glasgow (ECG) para clasificar los TCE. ⁽⁵⁸⁾.

PACIENTES ESTUDIADOS

Se estudiaron 75 pacientes, menores de 18 años de edad, escogidos de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ◆ Pacientes menores de 18 años.
- ◆ Haber ingresado en el Hospital Pediátrico Universitario “Juan Manuel Márquez” en el periodo comprendido entre el 1ro de Diciembre del 2004 – 31 de Diciembre del 2006 con diagnóstico de TCE severo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ◆ Pacientes mayores de 18 años de edad.
- ◆ Diagnóstico de TCE leve y moderado.

TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN Y FUENTES DE INFORMACIÓN

Se valoraron todos los pacientes ingresados con diagnóstico de TCE severo , seleccionándose para el estudio los que reunían el criterio de inclusión propuesto. Los datos necesarios se obtuvieron mediante una minuciosa exploración física y revisión de las historias clínicas, y con vista a su procesamiento automatizado se volcaron en una ficha de recolección de datos **(anexo 1)**.

ESTRATEGIA PARA ASEGURAR UNA CONDUCTA ÉTICA

Se solicitó el consentimiento informado de los familiares de los pacientes. **(anexo 2)** Los pacientes fueron sometidos a procedimientos de rutina en nuestra especialidad. La información necesaria se recopiló de las historias clínicas habituales, lo cual acarrea el compromiso de un comportamiento ético en todas las fases del estudio por parte de los profesionales involucrados, y que los datos obtenidos se utilicen solamente con propósitos científicos.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Analizamos la distribución de pacientes atendiendo a la edad y el sexo. Respecto a la edad tomamos en cuenta los criterios de la OMS. ⁽⁵⁹⁾.

- menor de 1ª
- 1- 4 años
- 5- 9 años
- 10 – 14 años.
- 15 – 18 años.

Procedimos a determinar las principales causas de TCE. Consideramos:

- Caída de altura.
- Caída de sus pies.
- Accidente de tránsito.
- Golpe directo con objeto inanimado.
- Sacudidas.

Determinamos la relación existente entre la respuesta motora inicial medida mediante la ECG, midriasis pupilar bilateral, lesiones extracraneales asociadas y el shock hipovolémico con el estado al egreso. La respuesta motora se evaluó de forma particular por la importancia que reviste en el diagnóstico y pronóstico del traumatismo craneal.

Aplicamos la ECG al ingreso a UTIP para clasificar los TCE (**anexo 3**). La puntuación otorgada por esta escala va desde 3 a 15 puntos y en dependencia de los resultados se clasifica el TCE de la siguiente manera:

TCE Severo..... 8 puntos o menos
TCE Moderado..... 9 - 12 puntos
TCE Leve.....13-15 puntos

En los pacientes estudiados se determinó la presencia de midriasis pupilar bilateral y lesiones extracraneales asociadas. Se consideró midriasis bilateral a la dilatación mayor de 4 mm ⁽⁶⁰⁾. Para medir el diámetro pupilar se utilizó una regla milimétrica.

El shock hipovolémico se consideró en todo paciente con hipotensión arterial, repercusión orgánica y necesidad de administración de fluidoterapia (mayor o igual a 20cc/Kg.) y/o catecolamina para su control ⁽⁶¹⁾.

Para desarrollar las variables estudiadas se consultó bibliografía sobre el tema, con la finalidad de obtener conocimientos científicos actualizados. La información recopilada en la ficha de recolección de datos fue sometida a revisión y se almacenó en una base de datos

mediante la utilización del programa Access del paquete Microsoft Office 2000. Las variables cualitativas se describieron estadísticamente mediante cifras frecuenciales y porcentuales. Los datos se procesaron en el paquete estadístico EPIDAT 3.0

La investigación de la asociación entre variables cualitativas se materializó con la prueba homónima sustentada en la distribución ji al cuadrado (“ji al cuadrado de asociación”). La tendencia lineal de los porcentajes en categorías ordenadas se estudió con la prueba de tendencia basada en la distribución ji al cuadrado (“ji al cuadrado de tendencia lineal”). Se empleó el nivel de significación 0.05.

Para la elaboración del informe final se utilizó el procesador de textos Microsoft Word 2000. Los resultados se presentaron en tablas y gráficos estadísticos que facilitaron el análisis y discusión. La discusión se realizó por medio de la interrelación resultados - marco teórico, elaborando juicios generales a modo de conclusiones que respondieron a los objetivos planteados.

CONTROL SEMANTICO

Resulta indispensable establecer definiciones que establezcan los aspectos esenciales de la terminología usada para comprender con objetividad el trabajo realizado.

Escala de Coma de Glasgow: Escala que evalúa la mejor respuesta motora, verbal y ocular del paciente traumatizado ⁽⁶²⁾.

TCE severo: Se denomina TCE severo cuando el Glasgow del paciente se encuentra entre 3 y 8 puntos ⁽⁶²⁾.

CAPITULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el período comprendido entre 1ro Diciembre 2004 – 31 de Diciembre 2006 en la UTIP del Hospital Pediátrico Universitario “Juan Manuel Márquez” ingresaron 75 pacientes con TCE Severo lo cual constituyó el 68.6% de los ingresos por trauma en el período analizado.

En la **TABLA 1** exponemos la distribución de los TCE Severos según la edad y el sexo. Se observó que el 74,7% de los pacientes estudiados pertenecen al sexo masculino. En ambos sexos las edades comprendidas entre 10 - 14 años fueron las más afectadas. Hay que destacar que lo escaso de la muestra en las edades entre 15-18 años se debe a que los pacientes en estas edades migran hacia hospitales de adultos. Desde el punto de vista estadístico se demostró que existe relación lineal entre las variables estudiadas y la distribución del TCE severo con un $r = 0,8587$. Nuestros resultados coinciden con la bibliografía consultada. En Estados Unidos el 79,5% de los TCE pediátricos ocurren entre los 10-14 años ⁽⁶³⁾. Jiménez ⁽⁶⁴⁾ realizó un estudio que incluyó pacientes pediátricos ingresados en la Terapia Intensiva por TCE Severo demostrándose que dicha entidad es tres veces más frecuente en varones siendo las edades comprendidas entre 12-14 años las de mayor vulnerabilidad.

En Cuba la mayoría de los Traumas Craneales ocurren en el sexo masculino con proporciones que oscilan entre 3:1 y 5:1 con marcada incidencia entre 10-14 años ⁽⁸⁾. En el año 2005 en nuestra UTIP se realizó una investigación sobre el TCE, en dicha investigación se constató que los traumas craneales predominan en el sexo masculino siendo las edades entre 10-14 años las de mayor vulnerabilidad ⁽⁶⁵⁾. A nuestro juicio lo anteriormente discutido se justifica al ser este período donde se producen cambios importantes en el estilo de vida, los niños ganan en independencia. En el caso específico del sexo masculino vemos que este es que más se relaciona con prácticas que constituyen peligros potenciales tales como montar bicicleta, trepar árboles, criar aves en lugares inapropiados.

En la **Tabla 2** se aprecia que la caída de altura fue la responsable del 50.6% de los TCE severos seguida de los accidentes de tránsito que provocaron el 22.7% de los mismos. La literatura internacional se constata que las caídas de altura y los accidentes automotores son las principales causas de traumatismos⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾. En 1999 Rubens ⁽⁶⁹⁾ reporta entre los principales tipos de accidentes que provocan traumatismos a las caídas de alturas (47.7%), accidentes de tránsito (27.4%) y las caída de sus pies(9.7%).

En la **TABLA 3** se observa que el 42,7% de los pacientes con TCE severo ingreso en UTIP con una respuesta motora de 5 puntos y el 17,3% con una respuesta motora de 6 puntos lo cual indica que en dichos pacientes existía una adecuada integridad anatomofuncional en la corteza cerebral que les permitía realizar movimientos coordinados, obedecer ordenes y localizar dolor respectivamente. El 81,3% de los pacientes recepcionados en UTIP egreso vivo y solo egresaron fallecidos el 18,7% de los pacientes asistidos en la unidad con diagnostico de traumatismo craneal severo. Al analizar minuciosamente los datos reflejados en la tabla vemos que entre la respuesta motora y el estado al egreso de UTIP existe una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa. Del total de pacientes fallecidos, el 21,5% ingreso en UTIP con una respuesta motora en 2 puntos mientras que el 42,8 % ingreso con 1 punto de respuesta motora, lo cual demuestra que a mayor degradación cefalocaudal del neuroeje, mayor degradación de la respuesta neurológica evaluada por la respuesta motora y por ende peor evolución.

El 49,2% de los egresados vivos fueron recepcionados con una respuesta motora de 5 puntos y solo el 4,9% de estos pacientes ingreso sin respuesta motora. Nuestros resultados concuerdan con la literatura consultada al respecto. ^(70,71). El examen pupilar es de indiscutible valor en el manejo clínico del paciente con TCE. La anisocoria inicial indica precozmente la instauración del Síndrome de herniación transtentorial donde el uncus y el gyrus parahipocampal del lóbulo temporal se desplazan por diferencia de presión desde la fosa cerebral media hacia la fosa cerebral posterior lo cual produce compresión del tallo cerebral a nivel de la formación reticular y el III par craneal en su porción eferente, bloqueando de esta manera la respuesta parasimpática constrictora pupilar instalándose la midriasis pupilar bilateral, expresión de hipertensión endocraneana. ⁽⁷²⁾. La midriasis pupilar bilateral arreactiva sugiere máxima gravedad por compresión bilateral del III par con herniación, anoxia e isquemia cerebral severa. Esta situación constituye una autentica emergencia por lo que todos los esfuerzos realizados serian inútiles si los signos

neurrológicos de deterioro no son identificados. En la **TABLA 4** y **Gráfico 1** se expone la relación existente entre la midriasis pupilar bilateral y el estado al egreso de UTIP. El 21,3% de los pacientes con TCE severo presento midriasis pupilar bilateral de ellos el 75% falleció, mientras que el 96,6% que egreso vivo de UTIP no la presento. Entre la midriasis pupilar bilateral y el estado al egreso de UTIP existe una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa. La existencia de midriasis como reflejo de Hipertensión intracraneal y un acontecimiento previo a la herniación cerebral fue un determinante de mortalidad hecho previamente descrito por otros autores. ^(73,74).

Al analizar la **TABLA 5** y **Gráfico 2** observamos que las lesiones extracraneales asociadas en nuestra muestra no son predominantes pero si guardan una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa con el estado al egreso de UTIP. El 60% de los pacientes con lesiones asociadas falleció mientras que el 96,3% de los pacientes sin ellas egreso vivo de UTIP. En una publicación sobre el tema, Zavala reporta que el trauma multisistémico es responsable del 50% de las muertes pediátricas. ⁽⁷⁵⁾. Informes del Consejo Nacional de EUA reporta que los traumas múltiples se asocian con una mayor mortalidad ⁽⁷⁶⁾.

La existencia de hipotensión arterial, hipoperfusión cerebral y shock hipovolémico son factores que se han relacionado con una mayor mortalidad ⁽⁷⁷⁾. Mansfield refleja un aumento de la mortalidad en pacientes con TCE severo y shock ⁽⁷⁸⁾. En el paciente traumatizado la hemorragia es la causa mas frecuente de shock. Los TCE aislados no suelen causar shock excepto en los lactantes donde el shock puede instaurarse secundariamente a las perdidas sanguíneas producidas en el espacio epicraneal ⁽⁷⁹⁾.

En la **TABLA 6** observamos que solo el 22,7% de los pacientes con TCE severo ingreso en UTIP con shock hipovolémico asociado, pero el 64,7% de ellos tuvo una pésima evolución al egresar fallecido de UTIP. En el 94,8% de los egresados vivos no se constataron elementos clínicos de shock hipovolémico. Entre la presencia de shock hipovolemico y el estado al egreso de UTIP existe una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa con el estado al egreso de UTIP.

La reposición de volumen mediante la administración de soluciones cristaloides no dextrosadas para lograr normovolemia y asegurar una presión sanguínea adecuada esta indicada en el manejo del paciente traumatizado, actualmente esta prescrita la vertiente o

el perfil seco preconizado como profilaxis y tratamiento del edema cerebral. El objetivo del aporte hídrico debe ser mantener un estado de normovolemia que permita un adecuado control de la tensión arterial con la finalidad de lograr una presión de perfusión cerebral adecuada.⁽⁸⁰⁾ La resucitación agresiva con líquidos debe ser iniciada cuando se sospechen o aparezcan clínicamente elementos de hipovolemia y no cuando la tensión arterial comience a descender o se torne imperceptible.⁽⁸¹⁾ Cuando la presión sanguínea alcanzada con la expansión volumétrica es insuficiente en el paciente normovolémico para mantener la presión de perfusión cerebral el uso de inotrópicos y vasopresores está indicado.⁽⁸²⁾ La perfusión inadecuada de forma mantenida no solo conduce a un metabolismo anaeróbico a nivel celular con la consiguiente producción de ácido láctico sino que además origina edema celular que inevitablemente precipita las lesiones secundarias y terciarias en el TCE⁽⁸²⁾.

Al concluir el análisis de los resultados obtenidos y llevar a cabo una exhaustiva revisión del tema consideramos que existen factores que se relacionan directamente con la evolución de los pacientes que sufren un traumatismo craneal severo.

CONCLUSIONES

2. El TCE severo es más frecuentes en el sexo masculino, y las edades comprendidas entre 10 – 14 años son los más afectadas en ambos sexos.
3. La caída de altura fue la causa más frecuente del TCE severo.
4. Existe una relación directamente proporcional y estadísticamente significativa entre la respuesta motora inicial y el estado al egreso de UTIP.
5. La Presencia o Ausencia de midriasis pupilar bilateral, lesión extracraneal asociada y shock hipovolémico está asociada de manera estadísticamente significativa con el estado al egreso de UTIP.

RECOMENDACIONES

1. Fomentar la labor preventiva con todos los sectores de la población encaminada a evitar accidentes.
2. Perfeccionar la aplicación de la ECG en todos los niveles asistenciales de salud.
3. Entrenar al personal médico y paramédico en la asistencia inicial al politraumatizado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1- Kligman RM. Head trauma. JAMA 2001; 239: 137 – 141.
- 2- Zubkov AY, Lewis AY, et al. Risk factor for the development of post-traumatic vasospasm. Neurol 2000;53:126-130.
- 3- Martin NA, Alexander MJ. Cerebral phase following head trauma. J. Neurosurgery 1997;87:54-60.
- 4- Allen R. Penetrating head trauma. E-medicine. March 18 .2002.
- 5- Murillo C. Estado actual de daño cerebral traumático. Ciclo de charlas sobre Cuidados Intensivos. CIMEQ, Ciudad Habana 2-3 Julio de 1997.
- 6- Pérez JL, De la Rosal. En: Ruza. Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da Edición. Ediciones Norma. 1994;57:565-580.
- 7- Cerda M. Trauma Encefalocraneal en la infancia. Ediciones Mediterráneo. 1996;287-291.
- 8- Fernández F, Guzmán E, et al. Trauma Craneoencefálico Severo en el niño. En: Pediatría Tomo 6. Editora Pueblo y Educación. 2000;91-100.
- 9- Hariri JM, Ghajar J. Management of pediatric head trauma. Clin North Am 1999;49:1093-1112.
- 10- Yealy DM, Hogman DC. Head Trauma. Emerg Med Clin. 1999;(9)707-712.
- 11- Iglesias B, Bosh B. Trauma craneal severo infantil. Experiencia clínica en una Unidad de Terapia Intensiva. Medicina Intensiva 2002;34:94-98.
- 12- Kligman RM, Arving MA. Trauma craneal. En: Nelson. Tratado de Pediatría. 15 edición. Editora Mc Graw-Hill Interamericana. 1998;1020-1026.
- 13- Cruz E, Mustafad E. Tomografía Computarizada valor pronóstico en el trauma craneal grave. 1er Congreso Virtual de Neurocirugía. 1999.
- 14- Ong I, Aton M. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale and tomography in outcome predictions pediatric head injury. Neurosurgery 1996;24(6):285-291.
- 15- Schutzman SA, Rogers JA. Evaluations and management of children with head trauma. Pediatrics 2001;107:983-993.
- 16- Shunk J, Rodgers J. The utility head computed tomographic in children with head traumatic injury. Pediatric Emerg Care. 2001;12:160-165.
- 17- Greenes D. Clinical indicator of intracranial injury in head pediatric trauma. 1999;104:861-867.
- 18- Ruza F. Traumatismo Craneoencefálico. En: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2da Edición. Ediciones Norma. 1994;57:565-579.

- 19-Suarez JI, Quereshi AI, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension. Crit Care Med. 1998;26:1118-1122.
- 20-Kelly DF, Lee JH. Efficacy of hyperventilations, blood pressure elevations in controlling intracranial pressure after head injury. J Neurosurgery 2002(5):1045-1053.
- 21-Rodriguez J, Rodriguez A, et al. Diagnóstico neuropsicológico del paciente con trauma Craneal severo. Revista Cubana Medicina Militar. 1995;5:12-16.
- 22-Oneill JA. Advance in management in pediatric trauma. Am J Surg 2002;180(5)365-369.
- 23-Mazzola CA, Adelson PD, Critical Care Management of head trauma in children. Crit Care Medicine 2002;30(11)393-411.
- 24-Palencia E. Hipertermia en Trauma craneal severo. REMI. artículo 253. Vol 2 # 12 . Diciembre 2002.
- 25-Roberts I. Hyperventilations therapy for acute traumatic brain injury. Medscape. Enero 2002.
- 26-Gómez V. Hiperventilación sobre flujo sanguíneo cerebral en el trauma craneal. REMI. Artículo 476. vol 10. Octubre 2002.
- 27-Parr MJ. Key points in resuscitations for major head trauma. Minerva anestesiologica 2002;68(10):719-733.
- 28-Breton SL, David RL. Acute traumatic brain injury. J Neurosurgery 1997,40:707-712.
- 29-Chesnut R. Hyperventilation versus cerebral perfusion pressure management: time to change the questions. J Critical Care Medicine 1998;26:210-216.
- 30-Marion DW, Perot LE, et al. Treatment of traumatic brain injury. N England J Medicine. 1999;336:540-546.
- 31-Paleon RS, Saffry ME, et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory post-traumatic edema. J Neurosurgery 1997;41:84-92.
- 32-Bullock R. Experimental drugs therapies for head injury In: Narayan RK, Weiber JE, et al: Neurotrauma. New-York-Mc Graw-Hill. 1996:375-391.
- 33-Ghanban C. Protocols for nutritional support of neurointensive care unit patients: A guide for resident. The Internet Journal of Emergency and Intensive Care Medicine 2002; Vol 6 #1 106-109.
- 34-Won MY, Levy M. A prospective study of pediatric trauma with alterations of consciousness. Neurosurgery 2000;46:1093-1099.
- 35-Palencia PF: Que tan leve es un trauma craneal leve. 15 Congreso Mexicano de Cirugía Neurológica. Julio 2001. Puerto Vallarta. México.
- 36-Herman ST. Epilepsy after brain insult. Neurology 2002;59(9):21-26.

- 37-Coles JP,Fryr TD.Effect of hiperventilations in traumatic brain injury.Critical Care Medicine 2002;30:1950-1959.
- 38-Palencia E:Efecto beneficioso de la hipotermia en el trauma craneal.REMI.Artículo 505.Vol 2 # 11.Diciembre 2002.
- 39-Palderman KH,Gerbers AR.et al.Effects of therapeutics in head trauma.Intensive Care Medicine 2002;28:1563-1573.
- 40-Iewis HS.The initial craneal CT for evaluation the prognostic in head injury.J Unfailchirurg.2002;100(9)705-710.
- 41-James JA.Lactato indicator of tissue hipoxia in trauma.Lancet 2001;354:505-508.
- 42-Kac RK,Ku A.Acute subdural hematoma outcome predictions.Neurosurgery Rev 1997;20(4):239-244.
- 43-Bruce A,Sweftdolen M.Head Injury In:Essential of Pediatrics Intensive Care.second edition.Churchill Livinsgtone 2002;100:991-998.
- 44-Beson L, Bellis GB:Computed Tomography.Radiol Med 2001;103(8):519-525.
- 45-Abrahams J..CT in trauma.Radiologe 2002;40(3):245-253.
- 46-Hanssens JF:High-resolution of computerize tomography.Rev Belge Med2002;51(2):101-110.
- 47-Courte D..Head trauma.In:Saunders Manual of pediatrics Practice.WB Saunders Company.1998;287:883-885.
- 48-Lehman V, Regel G.Predictions of recovery from traumatic brain injury.J Neurotrauma.1995;5:911-913.
- 49- Parr MJ.Key points in resucitions for major head trauma.Minerva anesthesiol 2002;68(10):719-733.
- 50-Roth J,Mayo A. Brain injury. J Neurosurg 2005; 102(5):864-869.
- 51- Marshall, L. F. y R. M. Ruff (1989): "Neurosurgen as victim". En: Levin, H. S., Esinberg, H. M., Benton, A. L., eds. *Mild head injury*, New York: Oxford University Press, 276-280.
- 52- Murillo Cabezas, F.; M. A. Muñoz Sánchez; J. M. Domínguez Roldán y colaboradores (1989): "Hipertensión intracraneal postraumática", *Med. Intensiva*, 13:467-473.
- 53- Pereira Riverón, R.; S. A. Fernández Benítez; E. De Jongh Cobo y E. Roig Fabré (1997): "Manejo de los traumatismos craneales por cirujanos o médicos generales", *Rev. Cubana Cir.*, 36(3):172-177.

- 54- Pitts, L. H. (1982): Neurological Evaluation of the Head Injury Patient, *Clinical Neurosurgery*, 29:203-224.
- 55- Robertson, C. S.; R. G. Groosman; J. C. Goodman y colaboradores (1987): The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *J. Neurosurg.*, 67:361-368.
- 56- Cornwell EE, Belzberg H, Hennigan K et al : Emergency medical services (EMS) vs . Non-EMS transport of critically injured patients : a prospective evaluation, *Arch Surg* 135(3):
- 57- 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.
- 58- Committee to review the status of the injury control programs at centers of disease control. *Injury control*. Washington DC .National Academy Press.1988.
- 59- Herrera C, García LM, Nájera HM, Fernández MG, Velásquez R. Trauma en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001;58:576-88
- 60- [Young CC](#), [Simons KB](#), [Jacobs B](#). Traumatic mydriasis: "cat's eye" .*Clin J Sport Med*. 2006 Mar;16(2):179-80
- 61- [Patel MB](#), [Feinstein AJ](#), [Saenz AD](#), [Majetschak M](#), [Proctor KG](#).. Traumatic brain injury and hemorrhagic shock.*J Trauma*. 2006 Jul;61(1):46-56.
- 62- Stape A, Troster E et al. Traumatismo Craneoencefálico. En: *Manual de Normas de Terapia Intensiva Pediátrica*. Ed Sarvier. 2000;6:144-150.
- 63- Demetriades D, Murray J, Sinz B, Myles D, Chan L, Sathyaragiswaran L, et al. Epidemiology of major trauma deaths in los Angeles County. *J Am Coll Surg* 1998;187:373-83.
- 64- Jimenez JM, Casano I. Análisis epidemiológico del TCE. Estudio piloto. Proyecto GITAN. *Medicina Intensiva* 2001;25:327-332.
- 65- Rodriguez O, Costa JM. Trauma craneal severo en paciente pediátrico. Evaluación de neuroimagen y neuromonitorización como factores pronósticos. *Medicina Intensiva*. 2001;25(1):8-13
- 66- Kurt S, Mejía S. Factores de riesgo para accidentes en niños Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uriá". *Arch Pediatr Urug* 2005; 76(1): 65-74
- 67- Hariri JM. Management of pediatric head trauma. *Clin North Am* 1999; 49: 1093- 1112.

- 68-Morris PG, Wilson JL. Traumatic brain injury. Br J Clin Psychol 2005; 44: 209-214.
- 69- De la Peña Rubens R: .Estudio de politraumatizados en UITP.Trabajo de Terminación de Residencia.1999
- 70- Díaz HR .Relación entre la respuesta motora inicial y la localización anatomotopografica de la lesión traumática. Trabajo de terminación de residencia.2005.
- 71- Shunk J, Rogers J. The utility head computed tomographic in children with head traumatic injury. Pediatric Emerg Care 2001; 12: 160-165
- 72-Reviejo K, Arcega I, Txoperena G, Azaldegui F, Alberdi F, Lara G. Análisis de los factores pronósticos de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. Proyecto Poliguitania. Med Intensiva 2002;26:241-7.
- 73-Greens D. Clinical indicators of intracranial injury in head injury. J Trauma1999;104:861-867.
- 74-Alcoholado I. Trauma pediátrico, ¿hay diferencias? Rev Chil Pediatr 2000; 71:357-60
- 75---Zavala R, Bruce A, Sweftdolen M. Head Injury In: Essential of Pediatrics Intensive Care. second edition. Churchill Livingsstone 2002;100:991-998
- 76-Anderson VA, Catroppa C, Haritou F, Morse S, Pentlnad L, Rosenfeld J, et al. Predictors of acute child and family outcome following traumatic brain injury in children. Pediatr Neurosurg 2001;34:138-48.
- 77-Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erikson V, Pitts L. Hypotension, hipoxia and head injury: frecuencia, duration, and consequences. Arch Surg 2001;136:1118-23.
- 78- Mansfield RT. Head injuries in children and adults. Crit Care Clin 1997;13:611-28
- 79-[White H, Cook D, Venkatesh B](#). The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury.Anesth Analg. 2006 Jun;102(6):1836-46
- 80-[Huh JW, Helfaer MA](#). The role of fluid versus vasopressor resuscitation in traumatic brain injury and systemic inflammatory response syndrome.Crit Care Med. 2006 Oct;34(10):2697-8
- 81-[Rosonke S, Legome E](#). Head trauma.J Emerg Med. 2006 Nov;31(4):421-5
- 82- Bruce A, Sweftdolen M. Head Injury In: Essential of Pediatrics Intensive Care. second edition. Churchill Livingsstone 2002;100:991-998

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Mediante este documento le estamos pidiendo su ayuda y participación para esta investigación que se está llevando a cabo en el servicio de terapia intensiva del Hospital Pediátrico Universitario “Juan Manuel Márquez”, con el objetivo de caracterizar el comportamiento de los traumas craneales severos.

La información que obtendremos de la historia clínica de su hijo será completamente confidencial y anónima, teniendo en cuenta la confiabilidad del estudio y sin que esto implique problemas relacionados con su familia, le estamos pidiendo que usted brinde su consentimiento para participar en la misma.

Firma del Padre o Tutor

Fecha

Firma del Investigador

Fecha

ANEXO 3

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA OCULAR

- Espontánea.....4ptos.
- Al llamado.....3ptos
- Al dolor..... 2ptos
- Sin respuesta.....1pto .

RESPUESTA VERBAL

- Orientada..... 5ptos.
- Confuso.....4ptos.
- Inapropiado..... 3ptos.
- Sonidos guturales..... 2ptos.
- Sin respuesta..... 1pto.

RESPUESTA MOTORA

- Obedece órdenes.....6ptos.
- Localiza dolor.....5ptos.
- Retira al dolor.....4ptos
- Flexiona al dolor.....3ptos .
- Extensión al dolor.....2ptos.
- Sin respuesta.....1pto

Tabla 1: Distribución de los Traumas Craneales Severos según edad y sexo.

Edad en años	MASCULINO *		FEMENINO *		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
< 1	7	12.5	1	5.3	8	10.7
1 – 4	7	12.5	0	0.0	7	9.3
5 - 9	11	19.6	5	26.3	16	21.3
10 -14	28	50.0	12	63.2	40	53.3
15- 18	3	5.4	1	5.3	4	5.3
TOTAL	56	74.7 **	19	25.3 **	75	100

* % calculado en base al total por columnas

** % calculado del total general.

N = 75 Fuente: Archivos estadísticos de UTIP.

Tabla 2: Distribución de los TCE severos según causa del traumatismo.

CAUSA DEL TCE	TCE SEVERO	
	n	%
CAIDA DE ALTURA	38	50.6
CAIDA DE SUS PIES	11	14.7
ACCIDENTE DE TRANSITO	17	22.7
GOLPE CON OBJETO INANIMADO	7	9.4
SACUDIDAS	2	2.6
TOTAL	75	100

N = 75

Fuente: Archivos estadísticos de UTIP.

Tabla 3: Relación entre la respuesta motora inicial y el estado al egreso de UTIP.

Respuesta motora inicial	ESTADO AL EGRESO DE UTIP				TOTAL	
	VIVO		FALLECIDO		#	%
	N	% *	n	%*		
6	13	21.3	0	0	13	17.3
5	30	49.2	2	14.3	32	42.7
4	7	11.5	1	7.1	8	10.7
3	6	9.8	2	14.3	8	10.7
2	2	3.3	3	21.4	5	6.7
1	3	4.9	6	42.8	9	12.0
total	61	81.3**	14	18.7**	75	100

* % calculado en base al total por columnas

** % calculado del total general.

N = 75 p = 0.014

Fuente: Archivos estadísticos de UTIP.

Tabla 4: Relación entre la midriasis pupilar bilateral y el estado al egreso de UTIP.

ESTADO AL EGRESO DE UTIP	MIDRIASIS PUPILAR BILATERAL				TOTAL	
	SI		NO		#	%
	n	% *	n	%*		
VIVO	4	25.0	57	96.6	61	17.3
FALLECIDO	12	75.0	2	3.4	14	42.7
TOTAL	16	21.3**	59	78.7**	75	100

* % calculado en base al total por columnas

** % calculado del total general.

N = 75 p = 0.023

Fuente: Archivos estadísticos de UTIP.

Gráfico 1: Relación entre la midriasis pupilar bilateral y el estado al egreso.”

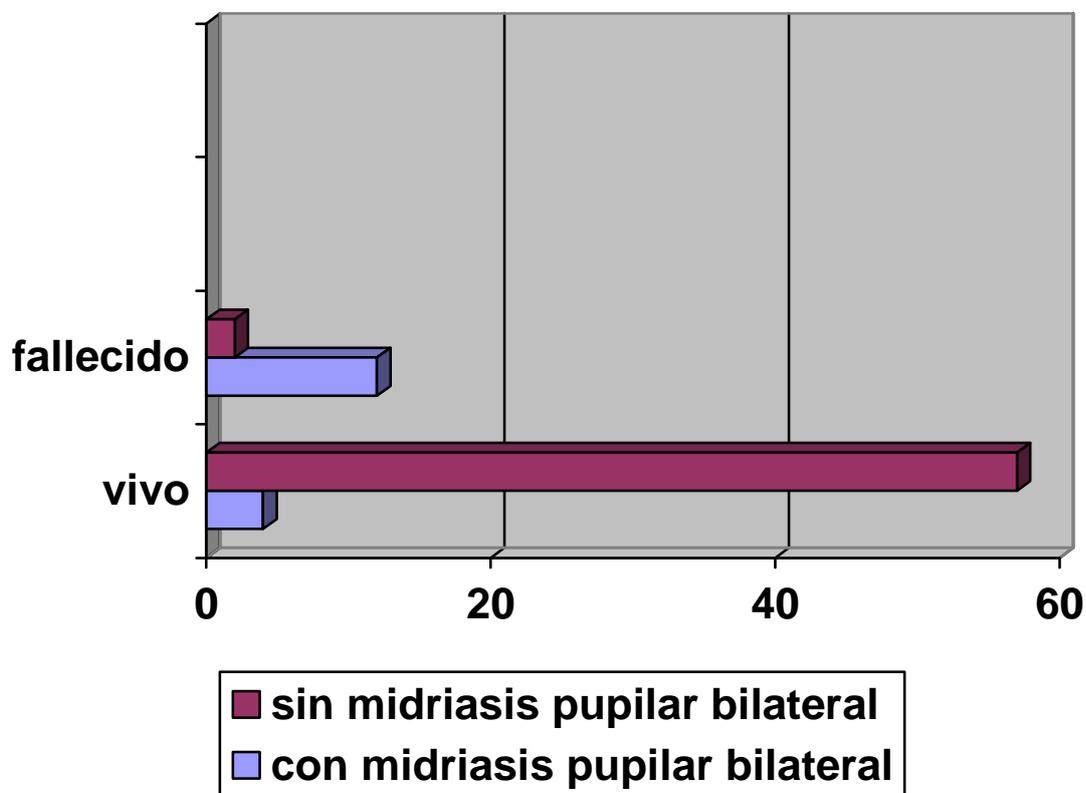


Tabla 5: Relación entre lesión extracraneal asociada y el estado al egreso de UTIP.

ESTADO AL EGRESO DE UTIP	LESION EXTRACRANEAL ASOCIADA				TOTAL	
	SI		NO		#	%
	n	% *	n	%*		
VIVO	8	40.0	53	96.4	61	81.3
FALLECIDO	12	60.0	2	3.6	14	18.7
TOTAL	20	26.7**	55	73.3**	75	100

* % calculado en base al total por columnas

** % calculado del total general.

N = 75 p = 0.016

Fuente: Archivos estadísticos de UTIP

Gráfico 2

“ Relación entre lesión extracraneal asociada y estado al egreso.”

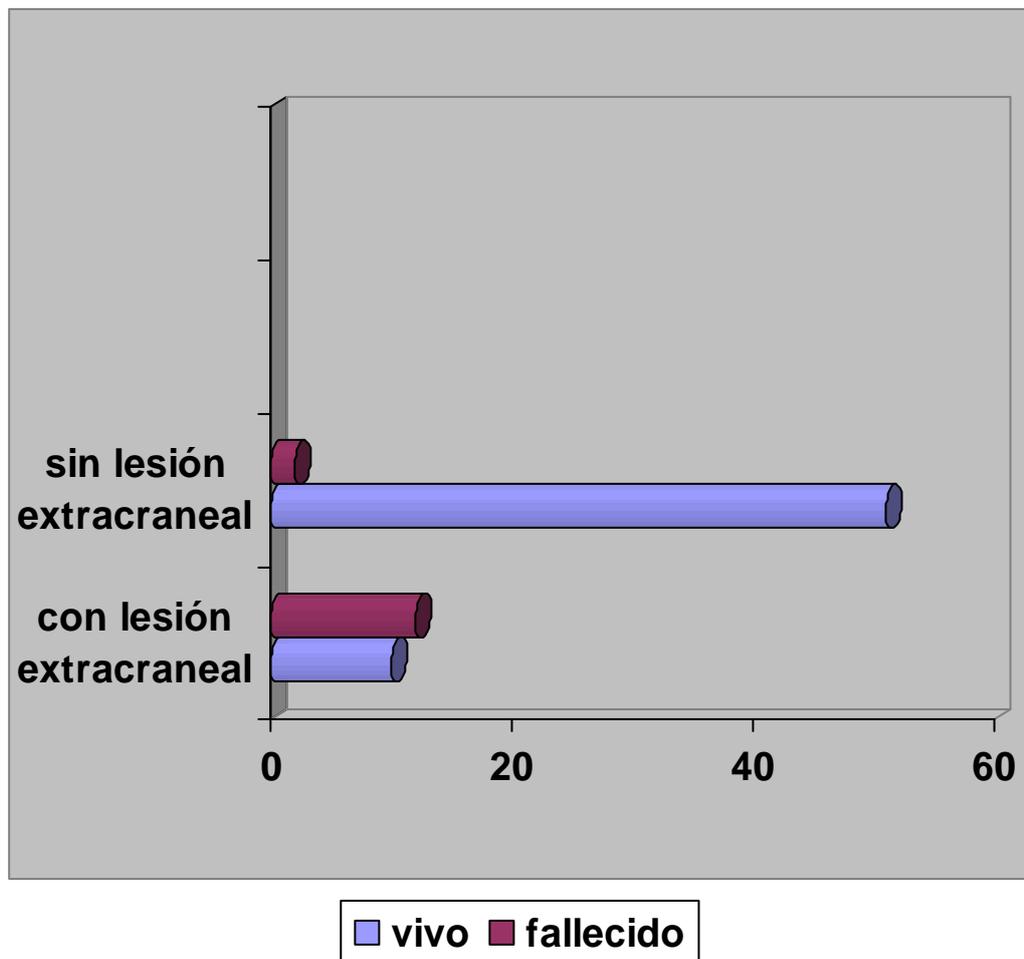


Tabla 6: Relación entre el shock hipovolémico y el estado al egreso de UTIP.

ESTADO AL EGRESO DE UTIP	SHOCK HIPOVOLEMICO				TOTAL	
	SI		NO		#	%
	n	% *	n	%*		
VIVO	6	35.3	55	94.8	61	81.3
FALLECIDO	11	64.7	3	5.2	14	18.7
TOTAL	17	22.7**	58	77.3**	75	100

* % calculado en base al total por columnas

** % calculado del total general.

N = 75 p = 0.03