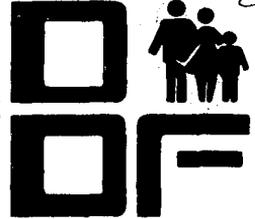


11237
2ej
39



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Dirección General de Servicios Médicos del
Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Curso Universitario de Especialización en
Pediatria Médica

**ALTERACIONES ELECTROLITICAS EN LA CONTUSION CEREBRAL
Y SU MANEJO CON SOLUCIONES GLUCOSADAS,
EN PREESCOLARES Y ESCOLARES.**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

P r e s e n t a :

DRA. GUILLERMINA CERVANTES GARCIA

Para obtener el Grado de :
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

Director de Tesis:
DR. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ ABSALON

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1 9 8 6



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

-:- I N D I C E -:-

	Pág.
I.- INTRODUCCION Y ANTECEDENTES	1
II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
III.- HIPOTESIS	15
IV.- OBJETIVOS	16
V.- METODOLOGIA.	16
VI.- RESULTADOS.	18
VII.- CONCLUSIONES.	27
VIII.- RESUMEN.	30
IX.- BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

Los traumatismos craneoencefálicos han sido objeto de -- gran estudio en la antigüedad como en la época moderna.

En el año 3 000 a.C., los egipcios escribieron el Papiro de Edwin Smith (15) que trata de manera exclusiva los trauma-- tismos craneoencefálicos, basados en la observación y con esca-- sos métodos diagnósticos de hace 5 000 años, clasificándolos - en tres grupos:

- * Primero.- Aquellos que pueden y deben ser tratados.
- * Segundo.- Los que sólo deben ser observados.
- * Tercero.- Aquellos en que todo tratamiento es nulo.

Podemos decir que esta clasificación sigue siendo válida.

Los traumatismos craneoencefálicos han sido tratados por el médico general y posteriormente por médicos cirujanos neuró-- logos, cuando la neurología se hizo una especialidad, sin em-- bargo el tratamiento y el criterio quirúrgico aun son temas - de discusión; en general el paciente que ha sufrido una lesión traumática en el Sistema Nervioso Central tiene un pronóstico-- impredecible en las primeras horas, ya que puede evolucionar - hacia la mejoría en unos minutos y recuperarse sin secuelas o empeorar ulteriormente produciendo complicaciones que pueden -

causar la muerte (23).

El primer traumatismo craneoencefálico que se sufre es el obstétrico, y sus secuelas pueden perdurar por el resto de la vida del sujeto (19,23).

Hay que hacer notar que con el progreso de la mecanización y de la industria los accidentes en niños se hacen cada vez más frecuentes, resultando caros y dolorosos no solo en lo referente al cuadro agudo, sino por las secuelas postraumáticas, que con frecuencia producen invalidez.

En México, los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil después de los padecimientos infecciosos, -- del 30 al 40% de fallecimientos por causas accidentales son debidas a traumatismos craneoencefálicos. El 75% de los niños que se hospitalizan por problemas traumatológicos lo hace a raíz de un traumatismo craneoencefálico; la mortalidad infantil por este tipo de traumatismo en los servicios neuroquirúrgicos varía entre un 10 a 13% según distintos autores (23,25).

En 1984 en el Hospital Infantil de Urgencias Legaria, - se internaron 529 niños por traumatismo craneoencefálico con contusión cerebral, de los cuales fallecieron 26 que representa el 4.9% (2).

En el mundo occidental, los accidentes constituyen la -

causa más importante de muerte entre los individuos comprendidos en el grupo de 1 a 14 años de edad (19,23).

En Newcastle-upon-tyne Inglaterra- el número de niños hospitalizados con lesiones de cabeza, se ha multiplicado por 6 en los últimos 20 años (19).

En el traumatismo craneoencefálico, las fuerzas físicas actúan sobre la cabeza mediante aceleración, desaceleración o deformación, el cerebro resulta lesionado por compresión, empuje o laceración (solos o combinados) ocurriendo cambios físicos que dependiendo de la causa, intensidad y tipo de lesión hacen que se produzcan numerosas alteraciones en el cerebro, manifestándose como conmoción; designándose así el daño neuronal difuso y pasajero de dimensiones submicroscópicas, generalmente asociado con pérdida breve de la conciencia y sin signos de déficit neurológico; contusión es el daño neuronal focal o generalizado con cambios anatómicos evidentes (edema, hemorragias petequiales) pero sin solución de continuidad, generalmente asociado a alteraciones de mayor duración y a signos de déficit neurológico; laceración es la pérdida de la continuidad cerebral con déficit neurológico permanente, confrecuencia -- asociado a hernia encefálica cuando coexiste con una fractura comminuta, expuesta o no (29, 20, 30), estas alteraciones -- anatómicas consisten en destrucción parenquimatosa, libera --

ción de enzimas y alteraciones vasculares mecanismos que llevan al edema cerebral, como en las contusiones.

El edema cerebral fué descrito en 1904 (16), actualmente se define como el aumento en el volumen del tejido cerebral secundario a un exceso en el contenido de agua y ciertos iones como el sodio y cloro, así como un incremento de las proteínas provenientes del plasma (16, 26).

Se ha clasificado el edema en dos tipos: vasogénico y citotóxico, ambos paritipan en el edema cerebral postraumático por lo que serán mencionadas sus características:

Edema vasogénico es el resultado de un trastorno de la barrera hematoencefálica provocado por un aumento de la permeabilidad de los vasos cerebrales que se asocia a un incremento de la presión capilar cerebral, moléculas proteínicas del plasma se filtran a los espacios extravasculares y luego penetran directamente en los astrocitos, acompañadas por agua; el desarrollo del edema en la sustancia blanca sigue en forma característica el mismo orden o frecuencia, apareciendo primero en los espacios extracelulares y acumulándose después en las células de la neuroglia (19).

El edema citotóxico es el resultado de un trastorno de

la regulación osmótica celular, que suele asociarse a la disminución del flujo sanguíneo y de la perfusión cerebrales, -- cuando esto sucede, disminuye el aporte de oxígeno en el encéfalo y se acumula CO₂; el sistema celular de bombeo de cationes privado de oxígeno y con sus funciones alteradas provoca de esta manera que el sodio y potasio así como el agua puedan acumularse en las células de la neuroglia; en la sustancia -- gris sobre todo, esta acumulación intracelular inicial de líquidos provoca la ruptura de las membranas celulares y el -- consiguiente edema extracelular (11), el trasudado de plasma que se acumula en el espacio extracelular es rico en sodio y cloro, lo que resulta en un aumento en la concentración total de estos iones en el cerebro edematoso, sin embargo aunque la concentración del potasio tiende a disminuir, el contenido -- total es alto, ya que aumenta el contenido intracelular (1, -- 12); ambos tipos de edema pueden coexistir entre sí.

El deterioro temporal de los mecanismos de permeabilidad y de transporte electrolítico localizado en los astrocitos perivasculares lesionados, así como el edema inducen a su vez estasis vascular, anoxia y aumento de la vasodilatación; los efectos aditivos de lesión y edema son de magnitud suficiente para desencadenar una secuencia autoperpetuante de -- eventos, si el progreso del edema no es controlado (1, 11, -- 12).

Se considera que la manifestación más importante del edema es la hipertensión intracraneana, manifestándose por ce falea, vértigo, estasis papilar y en forma indirecta alteraciones del sensorio, así como puede provocar herniamiento del uncus y amígdalas cerebelosas, que se puede manifestar como - descerebración; en los casos en que el edema cerebral es loca lizado a un hemisferio aparecen signos de lateralización como parecias, hemiplejías leves, signos piramidales, crisis epi- lépticas y más raramente trastornos extrapiramidales; la brad icardia es un signo de gravedad pues indica sufrimiento de - los centros osmorreguladores (16).

En un paciente que presente traumatismo craneoencefálico la evolución del nivel de conciencia debe ser inmediata, - precisa y simple, así como la examinación física cuidadosa, - antes de iniciar cualquier tratamiento.

Existen diferentes valoraciones neurológicas, la que se utiliza en este trabajo es la escala de Glasgow, introducida - en 1974 por Teasdale y Jennett (20, 21, 28, 29), esta no es - una escala de descripción neurológica, simplemente describe - el nivel de conciencia mediante la calificación de tres fun- ciones:

Apertura de ojos:

Spontanea. 4

Al hablarle	3
Al dolor	2
Ninguna.	1

Respuesta Verbal:

Orientado	5
Conversación confusa. . .	4
Palabras incoordinadas. .	3
Sonidos incompletos. . .	2
Ninguno.	1

Respuesta Motora:

Obedece.	6
Localiza el dolor. . . .	5
Incompleto.	4
Flexión al dolor.	3
Respuesta extensiva . . .	2
Ninguna.	1

Los grados de la escala de Glasgow se extienden del 3 al 15 (26), entre menor calificación se obtengan el paciente se encuentra neurológicamente más comprometido.

Cabe mencionar que no se debe confundir conciencia con vigilia, pues el estado de conciencia exige la relación con el medio ambiente que rodea al sujeto, y vigilia indica el - -

el estar despierto, que es una función de la sustancia reticular.

Los signos de hipertensión intracraneana y de déficit neurológico, están en relación con el grado de edema o daño cerebral incluyendo una complicación hemorrágica.

Los métodos reconocidos en el tratamiento del edema incluyen: asistencia ventilatoria, osmotherapia, diuréticos, drenaje ventricular, corticoides adrenales, barbitúricos, crioterapia y recientemente la oxigenación hiperbárica, todos ellos tienen como objetivo primordial evitar las secuelas por medio del control del edema y la hipoxia cerebral.

ASISTENCIA VENTILATORIA.

Existen varios métodos para reducir la hipertensión intracraneana, el más eficaz y rápido es la hiperventilación simple del paciente; un enfermo que coopera puede hacerlo voluntariamente, si no es posible, se usa mascarilla o se introduce una sonda endotraqueal, se intenta disminuir la PCO₂ aproximadamente a 25 o 27 mm de Hg. se cree que por debajo de 25 mm de Hg hay vasoconstricción intensa que puede causar daño cerebral por isquemia (3, 4, 12, 16). Esta disminución rápida de la PCO₂ suele reducir en forma espectacular la presión in-

tracraneal, al parecer por que reduce el volumen sanguíneo cerebral; el efecto es rápido y suele iniciarse en unos minutos. La hiperventilación produce alcalosis metabólica que altera el pH del medio ambiente de los vasos sanguíneos, causando vasoconstricción arteriolar en el cerebro, ello reduce el flujo sanguíneo cerebral, que disminuye en forma subsecuente la presión intracraneana [11, 16].

Una segunda forma de reducir la presión intracraneana rápidamente, consiste en drenar líquido cefalorraquídeo, sin embargo este método no puede usarse al azar porque causa herniación del cerebro si el edema es secundario a una lesión en masa. Una forma más segura de controlar el drenaje es usando una sonda ventricular, pues el drenaje no controlado del líquido cefalorraquídeo a través de la vía ventricular puede causar herniación hacia arriba. También se han utilizado los transductores epidurales y dispositivos sensibles para la presión [8, 11, 16, 17], así como un tornillo subaracnoideo o tornillo de Richmond, este solo se utiliza en algunas unidades de cuidados intensivos y en los países desarrollados [7, 11].

OSMOTERAPIA.

Las soluciones hipertónicas como el manitol y la urea-

así como el glicerol, utilizados por vía intravenosa principalmente y el último por vía bucal; crean un gradiente osmótico entre sangre y cerebro que extrae líquido de este órgano hacia el espacio intravascular; si los riñones del paciente funcionan adecuadamente excretarán el exceso de la carga. Obviamente el uso de estos agentes presupone que la barrera hematoencefálica esté íntegra. Estas drogas se acumulan lentamente en el cerebro y de hecho, si no está intacta la barrera hematoencefálica, pueden equilibrarse con el área edematosa por lo que su efecto es limitado. Hay un rebote que ocurre en 2 a 6 horas, con aumento repentino de la presión a los valores anteriores y con frecuencia más altos; por esta razón estos agentes se administran en dosis divididas en un período de 24 horas la acción de estas drogas es muy rápida. La urea y el manitol producen una respuesta en un lapso de 30 minutos (11).

Cuando se usan estos agentes es importante medir la osmolalidad sérica y los electrólitos, pues una osmolalidad sérica mayor de 300 mOsm es peligrosa para la función renal, el paciente puede deshidratarse y sufrir daños renales graves; ello constituye un dilema difícil, el líquido se necesita para conservar la diuresis, pero la osmolalidad alta en el cerebro determina que pase rápidamente al parénquima cerebral, lo que puede empeorar el edema (16).

DIURETICOS.

La furosemida y el ácido etacrínico son los agentes de más uso hoy en día. Se realizó un estudio en pacientes con hipertensión intracraneana durante la inducción para cirugía, administrando furosemide al momento de la inducción, a razón de 0.5 a 1.0 mg. por kg. por dosis intravenoso dividido en 3 o 4 dosis, y se comprobó que hay una disminución rápida de la hipertensión intra-craneana (12).

CORTICOIDES ADRENALES.

Se han utilizado los corticoides adrenales para reducir la presión intracraneana por medio de su no bien conocido -- efecto antiinflamatorio, pues hasta ahora se desconoce su mecanismo exacto, mencionando algunos autores que protege la barrera hematoencefálica y disminuye el edema cerebral al mejorar el metabolismo celular, estabilizando la membrana celular y la membrana de los lisosomas así como a normalizar y estabilizar el flujo sanguíneo cerebral (9, 25). Se recomienda la dexametasona por su rápida acción y su menor efecto para retener agua, a la dosis de 0.5 a 1 mg. por kg. por día dividido en 3 o 4 dosis vía intravenosa, otros autores recomiendan dosis de 1.0 a 2 mg. por kg. por día (1, 24).

CRIOTERAPIA.

La hipotermia disminuye los requerimientos metabólicos y la presión arterial; es útil cuando se maneja durante las tres primeras horas después del trauma; la temperatura no debe descender por abajo de 32 grados centígrados, el tiempo entre el inicio de la hipotermia y la disminución de la presión intracraneana es de unas cuatro horas hasta 15, por lo que este método es más útil como medida de sostén que como recurso inmediato en el caso de un descontrol fuerte y agudo de la presión intracraneana (11, 12).

BARBITURICOS

En algunas Instituciones se usan barbitúricos hasta llevar al paciente al coma, se inicia con dosis de carga de 2 a 5 mg. por kg. de peso por dosis de pentobarbital sódico, hasta que el electroencefalograma se deprime o aplanan se inicia tratamiento de sostén con 2 a 5 mg por kg de peso fraccionado en 3 o 4 dosis en 24 horas, se mantiene una estrecha monitoreación de la presión arterial media para conservar una buena perfusión cerebral; se utiliza este método en pacientes que no han reaccionado favorablemente a las medidas terapéuticas mencionadas (11, 6).

OXIGENO HIPERBARICO.

En 1982 se menciona que el oxígeno hiperbárico es efectivo para reducir la presión intracraneana, por medio de la disminución del flujo sanguíneo cerebral (27).

En el enfermo con edema cerebral postraumático, hay un período inicial de retención de agua que dura de 2 a 4 horas, como una respuesta común a la lesión, puesto que suele darse una retención de sodio concomitante como consecuencia de un exceso de hormona antidiurética (19); la retención de sodio puede no reflejarse en valores electrolíticos del plasma, estas alteraciones electrolíticas significan que durante el período postraumático precoz, existe el peligro de sobrecargar al paciente de líquidos, lo cual puede empeorar su nivel de conciencia al aumentar el edema.

Para el manejo del edema cerebral postraumático en cuanto a líquidos parenterales, existe controversia pues algunos autores mencionan que se deben utilizar soluciones mixtas, es decir solución glucosada al 5 ó 10% siendo más utilizada esta última porque el paciente permanece en ayuno transitorio por existir el peligro de broncoaspiración en pacientes inconscientes y además por ser la glucosa fundamental en el metabolismo cerebral; y solución salina al 0.9% ó solución hartmann para-

proveer fundamentalmente de sodio a la célula (19, 25), debiendo restringirse los líquidos a un 40 ó 50% de sus requerimientos normales para no producir sobre hidratación.

Otros autores tienen la tendencia a "secar" en forma extrema a estos pacientes y a mantenerlos en hiponatremias severas. El riñón, así como cada célula para su buen funcionamiento y para deshacerse del agua que en su interior existe, requiere de la bomba de sodio, si provocamos deshidratación e hiponatremia exageradas estaremos influyendo en forma negativa sobre esta bomba, y las medidas dejarán de ser efectivas presentándose edema intersticial, celular y deshidratación intravascular (19, 22, 26).

Rangel (24) menciona que deberán restringirse los líquidos en el edema cerebral postraumático en un 25 a 50% de sus requerimientos normales.

No se han realizado estudios serios en cuanto al uso de solución glucosada al 10% pura en pacientes con traumatismo craneoencefálico, sin embargo en varias unidades hospitalarias se utilizan de primera instancia en las primeras 48 a 72 horas postcontusión, basados estos en la retención inicial de sodio como ya se mencionó en páginas anteriores.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Aunque en nuestra investigación hemos encontrado que en varias unidades hospitalarias se están utilizando soluciones glucosadas al 10% puras sin que se reporten hiponatremias, no existe información suficiente al respecto, por lo que existe controversia en el uso de diversas soluciones parenterales -- para el tratamiento del paciente con edema cerebral por contusión cerebral moderada y grave, ésto hizo necesaria esta investigación deseando conocer si surgen cambios en los niveles séricos de sodio y potasio, durante el manejo de soluciones glucosadas al 10% en comparación con el uso de soluciones mixtas (solución glucosada al 10% y solución salina al 0.9%), en las primeras horas postcontusión.

H I P O T E S I S

Durante las primeras horas postcontusión cerebral moderada y grave los pacientes tratados con solución glucosada al 10%, no presentan cambios significativos en los niveles séricos de sodio y potasio, de tal manera que no agravan el problema neurológico y pueden emplearse libremente en estos casos.

O B J E T I V O S

Se determinan los cambios que sufren el sodio y potasio séricos en pacientes preescolares y escolares durante las primeras 48 horas postcontusión cerebral moderada y grave, así como se valora la evolución de los pacientes tratados con soluciones glucosadas al 10% puras y con soluciones mixtas, para unificar criterios de manejo.

M E T O D O L O G I A

Se estudiaron un total de 50 pacientes que ingresaron al Hospital Infantil Legaría de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, en los meses comprendidos de mayo a octubre de 1985 en niños de 4 a 14 años de edad; siendo estos clasificados en dos grupos de 4 a 9 años y de 10 a 14 años de edad.

Se clasificaron estos pacientes también de acuerdo al grado de contusión presentada: Grupo A contusión cerebral moderada y grupo B contusión cerebral grave.

Esto se llevó a cabo mediante los siguientes parámetros: escala de Glasgow para contusión cerebral moderada con calificación de 8 a 11; contusión cerebral grave con calificación de menos de 8, con signos de hipertensión intracraneana y sig

nos de déficit neurológico.

25 pacientes de los estudiados, fueron tratados con soluciones gluc. al 10% durante las primeras 48 horas a partir de su ingreso al hospital en los grupos A y B; los otros 25 - pacientes fueron manejados con solución mixta (solución glucosada al 10% más solución salina al 0.98) en los grupos A y B, en ambos casos los líquidos fueron manejados a 1 200 ml. por m² de superficie corporal en una relación 2:1 en el último -- grupo.

En cuanto al uso de medicamentos en estos pacientes, en todos los casos se usaron corticoides adrenales, dexametasona a dosis de 0.5 mg por kg de peso por día fraccionados en 3 do sis, via intravenosa.

A todos los pacientes se les cuantificó sodio y potasio a su ingreso, a las 12, 24 y 48 horas en plasma, no incluyen do en el estudio aquellos pacientes que ingresaron al hospi-- tal 6 horas después del traumatismo y con tratamiento previo; tampoco se incluyeron en el estudio los pacientes que presen taron traumatismo craneoencefálico con contusión profunda de abdomen o tórax, o con choque traumático o hipovolémico, ya-- que se debe dar prioridad a esto y el manejo es diferente.

R E S U L T A D O S

Encontramos que de 50 pacientes ingresados en los meses de mayo a octubre de 1985, correspondieron 15 casos a contusión cerebral moderada siendo el 70% del total de casos. 15 pacientes presentaron contusión grave, correspondiendo al 30%.

S E X O

Del grupo de pacientes estudiados se encontró que hay un franco predominio del sexo masculino con 33 casos y porcentaje del 66%, 17 casos de sexo femenino que corresponden al 34% del total de casos, con una relación hombre-mujer de 2:1.

Se presentó en forma más frecuente la contusión cerebral moderada en 21 pacientes del sexo masculino que corresponde al 60%, y en 14 del sexo femenino con un porcentaje del 40% con un total de 35 pacientes de ambos sexos.

La contusión cerebral grave se presentó en un total de 15 pacientes, de los cuales 12 son de sexo masculino con porcentaje de 80% y de sexo femenino 3 que corresponden al 10% del total de dicha patología.

E D A D

En el grupo de 4 a 9 años de edad, se tienen 34 pacientes significando el 68% del total, en el grupo de 10 a 14 años

16 pacientes son porcentaje del 32% (ver tabla 1).

Tabla 1.- Número de casos por edades.

Edad Años	No. Casos	%
4 a 9	34	68
10 a 14	16	32
T o t a l	50	100

El promedio de edad del grupo de pacientes que fué manejado con soluciones glucosadas al 10% fué de 7 años, con desviación standard de 4.3, con una variancia de 18.8 y con coeficiente de variabilidad del 62% en 25 pacientes (ver tabla 2)

Tabla 2.- Edad en relación al manejo con solución glucosada al 10% y soluciones mixtas.

Edad	\bar{X}	S	S ²	CV	No. Casos
A 1	7.0	4.3	18.8	62%	25 casos
B 1	5.7	2.9	8.3	51%	25 casos

B 1.- Grupo tratado con solución mixta.

A 1.- Grupo tratado con solución glucosa al 10%.

DIAS DE ESTANCIA.

A este respecto, en el grupo de pacientes manejados con solución glucosada al 10% tenemos un promedio de días de estancia de 6, con desviación standard de 4.3, una variancia de 18.7 y un coeficiente de variabilidad de 75% en un total de 25 casos (ver tabla 3).

En cuanto al grupo que fué tratado con soluciones mixtas, el promedio en días de estancia es de 5, con desviación standard de 2.3, variancia de 5.4 y coeficiente de variación del 48% de un total de 25 casos (ver tabla 3). No hay diferencias significativas en ambos grupos en los días de estancia por p mayor de 0.90.

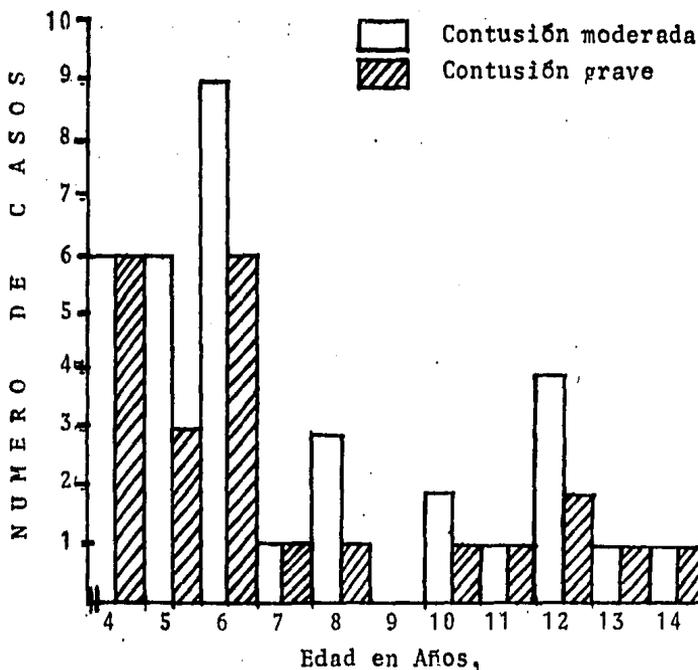
Tabla 3.- Días de estancia en relación a ambos tratamientos.

	X	X	S ²	CV
Gpo.sol.gl.10%	6.0	4.3	18.7	75%
Gpo.sol.mixtas	5.0	2.3	5.4	48%

En el grupo de pacientes que fueron manejados con soluciones mixtas, el promedio de edad es de 5.7 con desviación estándar de 2.9, variancia de 8.3 y coeficiente de variación del 51% en 25 casos, (ver tabla 21).

Se aprecia que a pesar de la aparente diferencia de edades, no hay diferencias significativas con respecto a la edad en ambos grupos con p mayor de 0.90 (ver histograma 1).

Histograma.- Correlación No . de Casos y Edad



VALORACION DE GLASGOW.

En el grupo de pacientes con contusión cerebral moderada y grave los cuales fueron manejados con solución glucosada al 10% pura sin electrólitos, tenemos un promedio de 9 en la escala de Glasgow, con desviación standard de 3, variancia de 8 y un coeficiente de variación del 29%, estos datos son respecto al Glasgow tomado al ingreso, a las 2 horas el promedio es de 15 con desviación standard de 20, variancia de 402 y coeficiente de variación del 125%.

A las 4 horas el promedio es de 13 (valoración de Glasgow) con desviación standard de 2, variancia de 5 y coeficiente de variación de 17%.

El Glasgow tomado a las 8 horas, presentó un promedio de 15, desviación standard de 1, variancia de 1 y coeficiente de variación de 6% (ver tabla 4).

Tabla 4.- Valoración de Glasgow

Grupo sol. gluc. 10%	X	S	S2	CV
Ingreso	9	3	8	29%
2 horas	15	20	402	125%
4 horas	13	2	5	17%
8 horas	15	1	1	6%

VALORACION DE GLASGOW.

En el grupo de pacientes con contusión cerebral moderada y grave que fué tratado con soluciones mixtas en relación al Glasgow presentado al ingreso, tenemos un promedio de 12, con desviación standard de 3, variancia de 11 y coeficiente de variación de 27% a las 2 horas el promedio es de 14, con desviación standard de 20, variancia de 412 y coeficiente de variación de 145%; a las 4 horas tenemos un promedio de 14 con desviación standard de 2, variancia de 3 y coeficiente de variación de 12%; a las 8 horas el promedio es de 15, con desviación standard de 0.7, variancia de 0.5 y coeficiente de variación de 5% (ver tabla 5).

Tabla 5
Valoración Glasgow.

Grupo sol. mixta	\bar{X}	S	S ²	CV
Al ingreso	12	3	11	27%
2 horas	14	20	412	145%
4 horas	14	2	3	12%
8 horas	15	0.7	0.5	5%

Al ingreso tenemos menor Glasgow en el grupo de pacientes que fué manejado con soluciones glucosadas al 10%, respecto al otro grupo que fué manejado con soluciones mixtas, por lo tanto si hay diferencias significativas con p mayor de 0.90 (mayor Glasgow en el grupo de soluciones mixtas).

ELECTROLITOS SERICOS.

En el grupo de pacientes manejados con soluciones glucosadas al 10% en cuanto a la determinación de sodio al ingreso tenemos como promedio 137, desviación standard de 5, variancia 22 con coeficiente de variación de 3%. A las 12 horas la toma de sodio presenta promedio de 138 con desviación standard de 4, variancia de 19 y coeficiente de variación de 3%.

A las 24 horas el promedio es de 137 con desviación standard de 5, variancia de 28 y CV de 4% en la toma de 48 horas el promedio es de 137, desviación standard de 4, variancia 17 y coeficiente de variación de 3%.

Similares resultados se encontraron en el grupo que se manejó con soluciones mixtas. Al ingreso el promedio es de 138, desviación standard de 3, variancia de 12 con coeficiente de variación de 2%, en la toma efectuada a las 12 horas, el promedio es de 137 desviación standard de 4, variancia de 14 y coeficiente de variación de 3%. A las 24 horas el sodio

los tenemos como promedio en 141, desviación standard de 3, -
 variancia de 10 y coeficiente de variación de 2%. A las 48 -
 horas el promedio se encuentra de 138, con desviación standar
 de 2, variancia de 5 y coeficiente de variación de 1.5%.

Estos resultados nos indican que no hay diferencias sig-
 nificativas entre los sodios de los 2 grupos en ninguna de --
 las cuatro determinaciones: al ingreso 12, 24 y 48 horas con
 p mayor de 0.90 (ver tabla 6)

T A B L A 6

Grupo sol.gluc. 10%	\bar{X}	S	S2	CV
Ingreso	137	5	22	3%
12 horas	138	4	19	3%
24 horas	137	5	28	4%
48 horas	137	4	17	3%
Grupo sol. mixtas				
Ingreso	138	3	12	2%
12 horas	137	4	14	3%
24 horas	141	3	10	2%
48 horas	138	2	5	1.5%

Electrólitos séricos (sodio).

En cuanto a la toma de potasio al ingreso, 12, 24 y 48- horas (ver tabla 7), no hay diferencias significativas en los 2 grupos estudiados, es decir los que se manejaron con solución glucosada al 10% y los resultados de los que fueron tratados con soluciones mixtas, con p mayor de 0.90 (ver tabla 7)

Tabla 7.- Electrólitos séricos (potasio).

Grupo sol.gluc. 10%	\bar{X}	S	S2	CV
Al ingreso	3.9	0.6	0.4	15%
12 horas	3.9	0.6	0.4	16%
24 horas	3.8	0.5	0.3	14%
48 horas	3.7	0.3	0.1	8%
Grupo sol. mixtas				
Al ingreso	3.8	0.3	0.1	8%
12 horas	3.8	0.3	0.1	9%
24 horas	3.7	0.3	0.1	7%
48 horas	3.8	0.3	0.1	9%

CONCLUSIONES .

En los 50 pacientes estudiados, tuvimos un porcentaje mayor de contusiones cerebrales moderadas representando el 70% del total de casos, en relación a las contusiones cerebrales graves 30%, acorde con los resultados obtenidos por Menkes (19).

Hubo un franco predominio en pacientes de sexo masculino con un porcentaje de 66% en relación al sexo femenino en quienes se obtuvo un porcentaje de 34%, siendo la relación de 2:1, observándose también un predominio importante en el sexo masculino, quienes presentaron contusión cerebral moderada en un 60% contra 40 del femenino, se aprecia más esta diferencia en la contusión cerebral grave con un porcentaje del 80% en masculinos y 20% en femeninos, influyendo de manera importante la mayor inquietud de los varones, así como la mayor exposición de estos al peligro.

La edad más afectada se encuentra en el grupo de 4 a 9 años de edad, con un porcentaje del 68% contra 16 pacientes de edades comprendidas entre 10 y 14 años con porcentaje de 32%.

En cuanto al grupo de pacientes manejados con soluciones glucosadas al 10%, el promedio de edad fué de 7 años en contra de 6 del grupo que se manejó con soluciones mixtas, sien-

do grupos homogéneos estadísticamente no hay diferencias significativas.

En cuanto a los días de permanencia en el hospital también no hay diferencias significativas, pues el grupo que se trató durante las primeras 48 horas postcontusión con soluciones glucosadas al 10% puras tuvo un promedio de 6 días de estancia hospitalaria, y el grupo B manejado con soluciones mixtas tuvo 5 días de estancia, sin embargo pareciera que es mayor la estancia en el primer grupo, estadísticamente no hay diferencia significativa en el punto que nos ocupa, cabe mencionar que algunos pacientes tuvieron mayor estancia debido a complicaciones no relacionadas con la contusión cerebral, como bronconeumonía, síndrome diarréico, etc.

En cuanto a la valoración de los pacientes mediante la escala de Glasgow, tenemos que el grupo de pacientes manejados con soluciones glucosadas al 10%, presentó menor puntaje indicando ésto que se encontraban al ingreso más comprometidos que los pacientes manejados con soluciones mixtas, evolucionando los primeros hacia la mejoría en menor tiempo, pero finalmente a las 8 horas ambos grupos presentaron normalización con mejoría clínica y Glasgow en 15; estadísticamente no hay diferencias significativas con uno u otro manejo.

Refiriéndonos a la cuantificación de sodio sérico en el

grupo de pacientes manejados con solución glucosada al 10% en comparación con el grupo B manejados con soluciones mixtas, en las cuatro determinaciones al ingreso a las 12 horas, 24 y 48; no hay diferencias significativas, lo que indica que el sodio con los dos manejos no varió encontrándose en límites normales.

Lo mismo sucedió con las determinaciones de potasio en ambos grupos no habiendo variación significativa en las cuatro determinaciones realizadas.

Podemos concluir que la contusión cerebral moderada se presentó con mayor frecuencia que la contusión grave, habiendo un franco predominio en ambos tipos de lesiones en el sexo masculino.

Los días de estancia son similares en los grupos manejados con soluciones glucosadas al 10% y los manejados con soluciones mixtas, mejorando más rápidamente los del primer grupo aunque ambos al final dan los mismos resultados, por lo cual concluimos que se pueden manejar las dos soluciones en las primeras horas postcontusión sin peligro de causar hiponatremia o agravar el problema del paciente, sin embargo quizá sea necesario tener mayor número de pacientes tratados con solución glucosada al 10% para obtener resultados significativos.

RESUMEN .

Los traumatismos craneoencefálicos han sido objeto de gran estudio en la antigüedad como en la época moderna.

En México, los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil después de los padecimientos infecciosos. La mortalidad infantil por traumatismos craneoencefálicos varía entre un 10 a 13%.

La manifestación más importante de dichos traumatismos es el edema cerebral, siendo el objetivo primordial el tratamiento encaminado al control del mismo, utilizando métodos como la hiperventilación, osmotherapia, diuréticos, corticoides adrenales, drenaje ventricular y últimamente la oxigenación hiperbárica.

En cuanto al manejo del edema postraumático con líquidos parenterales, existe controversia pues la mayoría de los autores recomiendan el uso de soluciones mixtas, pero en la práctica hospitalaria hemos encontrado que las soluciones glucosadas puras al 10% en las primeras horas postcontusión se utilizan con el mismo éxito, por lo que se realizó el presente estudio, para demostrar la eficacia de las soluciones glucosadas al 10% comparándolas con las soluciones mixtas y la demostración de que no existe con el uso de las primeras alte

raciones electrolíticas del tipo de la hiponatremia.

Se estudiaron 50 pacientes de edades comprendidas entre 4 y 14 años de edad, de ambos sexos y que presentaran contusión cerebral moderada y grave, manejando en 25 pacientes solución glucosada al 10% y en los otros 25 soluciones mixtas, efectuándose una evaluación clínica y de laboratorio para demostrar la eficacia entre un manejo y otro y las alteraciones electrolíticas secundarias a la utilización de dichas soluciones.

Demostrándose que se pueden usar las dos soluciones indistintamente y que no hay cambios significativos en los electrolitos séricos durante su utilización obteniéndose una mejoría más rápida con el empleo de soluciones glucosadas al 10%, pero estadísticamente la diferencia no es significativa, por lo que concluimos que las soluciones glucosadas al 10% y las soluciones mixtas en la contusión cerebral moderada y grave se pueden usar indistintamente, durante las primeras horas postcontusión sin peligro de agravar las alteraciones neurológicas y electrolíticas existentes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Alemán, P.M.; Murillo, T.C.; Manifestaciones y manejo del edema cerebral. Neurología práctica M.S.D. 1976: 1-9
- 2.- Archivo Clínico: Hospital Infantil Legaria.
Serv. Med. D.D.F. 1984.
- 3.- Brink, D.J.; Imbus, C.: Physical recovery after severe closed head trauma in children and adolescence.
J. Pediat 1980, 97(5): 721-272
- 4.- Bruce, H.E.; Hoffman, J.H.; Humphreys, P.R.:
Traumatismo del SNC en niños; Ed. Interamericana
Clín. Ped. North Am. pp. 415-431
- 5.- Byron, Y.R.; Norton, R.N.: Early prediction of outcome in head-injured patients.
J. Neurosug. 1984, 54:~300-303.
- 6.- Caballero, M.R.: Traumatismo craneoencefálico.
Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 34(3): 614-18.
- 7.- Díaz, M.J.; Flores, G.S.: Presión intracraneal: registro a través de la fontanela anterior con un nuevo -- sensor. 1983, 40(10): 556-59
- 8.- Donna, A.C.; Nugent, K.S.: Intracranial pressure monitoring in the management of pediatrics trauma patient.
J..Pediat. 80, 15(4): 537-539

- 9.- Gobiet, W.: The influence of various doses of dexamethasone on intracranial pressure in patients with severe head-injuries. En Pappius Reulen, 1976: 351-355
- 10.- Grifé, C.A., Ruiz, A.G.: Monitoreo clínico del trauma craneoencefálico.
Cirugía y Medicina de Urgencia. 1980, 5(22): 63-68
- 11.- Hahn, J.F.; Edema cerebral y cuidados neurointensivos. --
Cuidados intensivos en pediatría.
Clin. Ped. North Am.; 1980, 3: 600-605
- 12.- Hoff, H., Jellinger, C.: Edema cerebral. Simposium Ciba.
1963 2(2): 26-72
- 13.- Kretschmer, H.: Prognosis of severe head injuries in childhood and adolescence.
Neuropediatrics 1983, 14(3): 176-81
- 14.- Lobato, R.D., Cordobes, F., Rivas, J.J., De la Fuente:
Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerised tomography study.
J. Neurosurg. 1983 59(5): 762-74
- 15.- Loyo, V.M., Estañol, V.B., Mateos, G.H.:
Secuelas de los traumatismos craneoencefálicos.
Rev. Med. I.M.S.S. 1981, 19(4): 445-447

- 16.- Manz. H.J., Gierke, W., Lieske, V.:
Simposium sobre edema cerebral. Neurología.
Cuadernos de actualización Médica. 1979, 5(1): 1-26
- 17.- Meihong, C., Lisheng, M.D.: Resolution of brain edema in
severe injury at controlled high and low intracranial pre
ssure. J. Neurosurg. 1984, 61: 707-712
- 18.- Merrit, O.J., Ralph, T.D.: The effect of high frequency
jet ventilation on intracranial pressure in patients with
closed head injuries.
J. Trauma 1984, 24(1): 445-447
- 19.- Menkes, J.H.: Trauma prenatal y lesiones por agentes fisi
cos. Neurología infantil, Barcelona, Ed. Salvat. 1978
pp. 299-314
- 20.- Mitchel, S.B., Lawrence, H.P.: Outcome from severe head -
injury in children and adolescents.
J. Neurosurg. 1985 (62): 194-199
- 21.- Morray, J.P., Tyler, D.C., Jones, T.K.:
Coma scale for use in brain-injured children Crit care
med. 1984, 12(12): 1018-20
- 22.- Paredes, D.E., Escanero, S.A.: Trauma craneoencefálico.
Urgencias en pediatría. Ed. Med. HIM 1982 pp. 322-328

- 23.- Penfiel, W.S.: The incidence of traumatic epilepsy and --
headacheafter head injury in civil practice. A rev.
Neuro and ment Dis proo 1984, 24: 620-624
- 24.- Rangel, C.M.: Edema cerebral; terapia intensiva en pedia-
tria. Ed. Continental 1981, 1-9
- 25.- Rueda, F.F.: Traumatismo craneoencefálico. Urgencias en-
pediatria. Ed. Med. Hosp. Inf. Mex. 1982, pp. 322-328
- 26.- Salcman, M.: Edema cerebral: Urgencias neurológicas.
Diagnóstico y tratamiento. Ed. El Manual Moderno 1982
pp. 105-120
- 27.- Sukoff, M.H., Rgatz, E.R.: Hyperbaric oxygenation for the
treatmen of acute cerebral edema.
Neurosurg. 1982, 10(1): 29-35
- 28.- Teasdale, G.J.: Management of head injuries.
Phyladelphia. A. Davis Company, 1981: 1-9
- 29.- Teasdale, B.J.: Prognosis of patients with severe head in-
jury. Neurosurg 1979, 4: 283-289
- 30.- Telmo, M.A.: Neurologic Diseases. Trauma
Ed, Litle Brown, pp. 266-283