

11237
10/20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores
Hospital General del Centro Médico "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social
Curso de Especialización en Pediatría Médica

FRECUENCIA Y COMPLICACIONES DEL
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA
PEDIATRICA DEL HOSPITAL GENERAL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA EL DOCTOR
LUIS MENDOZA TEYTUD

Aesor de Tesis: Dr. Arturo Torres Vargas



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

1990



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

	Página
Título	1
Objetivos	2
Antecedentes científicos	3
Planteamiento del problema	12
Hipótesis.....	13
Diseño	14
Material y método	15
Criterios de inclusión	19
Criterios de no inclusión	20
Análisis estadístico.....	21
Implicaciones éticas	22
Resultados	23
Discusión.....	27
Conclusiones	33
Tablas, gráficas y forma FA -1	35
Bibliografía	36

TITULO

Frecuencia y complicaciones del traumatismo craneo-encefálico grave en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico -- " La Raza " .

OBJETIVOS

Objetivo general:

Conocer la frecuencia y tipo de complicaciones del traumatismo craneoencefálico grave en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza " .

Objetivos específicos:

- Conocer el lugar que ocupa el traumatismo craneoencefálico grave como motivo de hospitalización en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza " .
- Conocer la mortalidad y sus causas, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza " .

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El traumatismo craneoencefálico grave en los niños es uno de los problemas que requiere con cierta frecuencia manejo en una unidad de cuidados intensivos. Russel al igual que Edwards encontraron que en Estados Unidos de Norteamérica ocurren aproximadamente cinco millones de traumatismos craneoencefálicos al año en niños; de éstos, alrededor del 4% requieren hospitalización (1,2).

El índice de mortalidad ha sido motivo de preocupación a través del tiempo. En Estados Unidos en 1909 Phelps refirió mortalidad en el 59% de los casos de traumatismo craneoencefálico grave, porcentaje inferior al publicado por Ransholff de 70% un año mas tarde. En 1926, Carter citó mortalidad de 66.3%.

La comprensión de la fisiopatología y las complicaciones del traumatismo craneoencefálico, han hecho posible la utilización de distintos recursos terapéuticos que junto con el empleo de métodos diagnósticos novedosos y la creación de unidades de cuidados intensivos, han contribuido a disminuir la mortalidad en el 15% (3).

No menos importante ha sido el establecimiento de parámetros clínicos para la evaluación de personas con alteraciones neurológicas. Así, en los pacientes con traumatismo craneoencefálico se emplea la escala de Glasgow ideada por Bond y Jennet y modificada en distintas unidades hospitalarias para pacientes pediátricos.

Kraus cataloga a los niños con Glasgow de 8 o menos como portadores de traumatismo craneoencefálico grave (3,4). La consideración de traumatismos en distintos niveles -- tiene importancia en vista de que contribuye al incremento de la mortalidad. En base a lo anterior se han ideado otras escalas como la denominada "Abreviated Scale Injury" en la que la evaluación clínica es mas integral -- (3-5).

Los factores que favorecen la elevada incidencia de traumatismos en niños, especialmente preescolares son: el carácter explorador, la falta de pericia y temor que los -- conduce a practicar actividades de alto riesgo. En la -- ciudad de México, en 1976 en una serie de 477 casos, Games encontró que el 57% de los traumatismos fueron producidos por caídas; el 30% por accidentes de tránsito; el 4.2% se produjo por proyectiles de arma de fuego y en el resto de la serie se desconoció la etiología. En 1986 - Kraus reportó 709 casos de traumatismo craneoencefálico en niños del Condado de San Diego, Estados Unidos y encontró como mecanismo mas frecuente de lesión las caídas (35%). En resumen la forma mas frecuente por la que se produce traumatismo craneoencefálico, es aquella en la -- que un objeto romo golpea el cráneo, mientras que en -- otras ocasiones la cabeza es lanzada contra una superficie rígida (6-9).

En la actualidad se ha dado importancia a la edad pediátrica en la que ocurre el traumatismo craneoencefálico.

Hahn encontró que las manifestaciones clínicas y las complicaciones son distintas en los niños menores de 36 meses de edad en comparación con los grupos de pacientes mayores (10).

En condiciones normales, el contenido de la cavidad craneana comprende cerebro, volumen sanguíneo y líquido cefalorraquídeo. El flujo sanguíneo cerebral es de aproximadamente 750 ml/min., y el consumo de oxígeno es del 8% en relación al gasto de toda la economía. Dicho combustible se utiliza para el metabolismo de la glucosa, que aporta el 95% de la energía a nivel encefálico (11).

La fuerza ejercida por el contenido craneano sobre las paredes de dicha estructura se conoce fisiológicamente como presión intracraneana. El incremento de volumen de uno de los componentes del contenido condiciona cambio recíproco en el volumen de los otros con el fin de evitar que la presión intracraneana se eleve por arriba de 15 mm de Hg.

Los mecanismos compensadores incluyen el paso del líquido cefalorraquídeo al conducto del mismo nombre, disminución del volumen sanguíneo cerebral, disminución de la capacidad venosa y redistribución de la sangre de los vasos arteriolares. En los niños en los que aún no ocurre el cierre de las suturas del cráneo el mejor mecanismo compensador es la expansión de tal cavidad.

Se ha comprobado también que el contenido de sangre en el interior del cráneo, depende de la capacidad del lecho vascular, el cual se controla por factores diversos como la oxemia y la presión arterial de CO_2 ; la hipoxemia y la hipercapnia conducen a vasodilatación e incremento del flujo sanguíneo cerebral (12).

Por otro lado, la diferencia de la presión arterial media y la presión intracraneana es igual a la presión de perfusión cerebral que normalmente oscila entre 40 y 50 mm de Hg, con ello se garantiza un flujo sanguíneo cerebral adecuado. Los cambios en la presión intracraneana y la presión arterial media desencadenan un conjunto de mecanismos compensadores que se conocen como autorregulación cerebral con lo que se asegura en forma adecuada la perfusión encefálica (13).

En 1921, Stern y Gautier introdujeron el concepto de la barrera hematoencefálica, cuya permeabilidad varía de acuerdo a la liposolubilidad, peso molecular y capacidad de unión del soluto con las proteínas plasmáticas. Para que ocurra paso de una sustancia hidrosoluble por la barrera hematoencefálica, es indispensable que haya transportadores específicos en la membrana de las células endoteliales de los vasos cerebrales; en contraste con esto, las sustancias liposolubles difunden con facilidad. Para que este conjunto de cambios fisiológicos ocurra, es necesario que haya adecuado aporte de oxígeno; cuando existe déficit de dicho elemento, o bien al presentarse alteraciones en el interior de las células endoteliales

pueden aparecer reacciones adversas que finalmente conduce a acumulación de neurotoxinas en el líquido intersticial, que a su vez produce alteraciones en la excitabilidad neuronal (14).

En respuesta al daño, las células endoteliales incrementan la pinocitosis y la fuga de proteínas hacia el cerebro, situación que contribuye a la aparición de edema cerebral vasogénico en los sitios afectados. Ocurre también movimiento de agua y sodio que se acumulan en el interior de la glía, con lo que se origina edema de tipo celular (14,15).

Cuando el edema cerebral y la hipertensión intracraneana ocurren concomitantemente, se produce parálisis vasomotora que tiene como consecuencia disminución del flujo sanguíneo cerebral, hipoxia, acidosis, hiperemia focal, hipertensión intracraneana y edema cerebral. Finalmente, se presenta ausencia del flujo sanguíneo cerebral, cuyo resultado es devastador (14-16).

Bruce, en distintos reportes determinó la importancia -- que tiene el aumento del volumen cerebral resultante de la hiperemia y vasodilatación cerebral, y que aún sin la participación de edema se correlaciona en forma estrecha con el deterioro neurológico, especialmente en las primeras 72 horas de evolución (17).

La hiperemia, vasodilatación y edema cerebral conducen a una complicación grave que es la hipertensión intracraneana.

La hipertensión intracraneana puede conducir a enclavamiento de las estructuras encefálicas en el agujero magno, con resultados fatales si no se da tratamiento oportuno. Estos conocimientos han hecho que en la práctica se utilicen distintos métodos para medir la presión intracraneana, a través de la colocación de cateteres intraventriculares, subaracnoideos, o bien con tornillos epidurales.

Desde el punto de vista terapéutico y con el fin de disminuir el metabolismo, el flujo sanguíneo cerebral, producir vasoconstricción con el objeto de lograr disminución de la presión intracraneana se utiliza la hiperventilación, coma barbitúrico e hipotermia (14-17).

En un estudio realizado por Lobato y colaboradores de traumatismo craneoencefálico grave grave se encontró que el 45% de los pacientes presentó hipertensión intracraneana y la mortalidad ascendió al 60% en éste grupo. En 1982, Bruce y colaboradores en una serie de 29 casos encontraron que el 59% presentó esta complicación y no se reportaron defunciones (18).

Las respuestas del organismo al traumatismo craneoencefálico son: incremento de la proteína C reactiva, de los niveles de cobre, glucoproteína alfa 1 y lactato en suero. En el líquido cefalorraquídeo se produce incremento de la concentración de acetil colina, lactato e interleucina 1. Byron y colaboradores sugieren la participación importante de ésta última substancia en la respuesta al traumatismo craneoencefálico. Es bien conocido que en los días posteriores al traumatismo ocurre retención de agua y sodio y en forma secundaria incrementa la excreción de sodio por la orina.

La pérdida de nitrógeno puede ser hasta de 10 gr por día motivo por el que Kaufman concluye que el aporte nutricional probablemente haga posible la disminución en tiempo de la fase aguda de respuesta (19).

La ruptura vascular ocasiona colección de sangre a nivel epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular y parenquimatoso. Hahn en una serie de 738 pacientes, en la ciudad de Chicago, Estados Unidos, encontró hematoma epidural en el 2.5% de los casos e hizo la observación de que casi el 6% de los niños menores de 3 años presentan esta complicación, porcentaje elevado en comparación con los niños de 3 a 16 años en los que solo se presentó en el 1% de los casos. Los hematomas epidurales ocurrieron en el 3.7% de los pacientes y solo en el 2% de los menores de 36 meses. La hemorragia parenquimatosa se encontró en el 2.4% del total de niños estudiados (10).

Dentro de las complicaciones del traumatismo craneoencefálico se encuentran las fracturas de cráneo. Rosman -- menciona que el 75% de dichas fracturas son de tipo lineal y guardan relación con hematomas epidurales, sobre todo cuando la localización es temporal o parietal por laceración de la arteria o vena meníngea media. Las fracturas hundidas se asocian con laceración del parénquima cerebral y las fracturas expuestas predisponen a infección del sistema nervioso central. Las fracturas de la base del cráneo pueden sospecharse por determinados signos como lesión de los pares craneales, otorrea, ríorraquia, etc.

Las fracturas cercanas a la silla turca pueden romper el tallo de la hipófisis que se traduce clínicamente como panhipopituitarismo y diabetes insípida (2,7,10).

Las crisis convulsivas son también una complicación frecuente. Hahn encontró que casi el 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico de distinta magnitud -- presentaron esta anormalidad sobre todo en la variedad de aparición temprana (primer semana de evolución). El autor además determinó la relación entre las crisis convulsivas con el traumatismo craneoencefálico grave, edema cerebral difuso, hematoma subdural y fracturas hundidas, por lo que se sugiere el uso profiláctico de anticonvulsivos. La base anatomopatológica de las crisis convulsivas es la contusión y laceración cerebral, sobre todo cuando este tipo de alteraciones se encuentra a nivel parietal o frontal. Dicha localización determinará el tipo de crisis convulsivas. La evolución tórpida puede llegar al estado epiléptico (20).

Las lesiones de la columna vertebral se presentan como consecuencia de hiperflexión, hiperextensión, compresión etc., que pueden ocasionar daño neurológico con secuelas incapacitantes y su localización más frecuente es en los segmentos C1-C2, C5-C6 y D12-L1 (7).

Una complicación aparentemente rara en niños con traumatismo craneoencefálico grave, es la formación de fístulas de líquido cefalorraquídeo, que se asocia sobre todo con fracturas de la base del cráneo. Games encontró que solo el 0.2% de 477 pacientes presentaron esta alteración (6).

El daño tisular cerebral provoca liberación de substancias trombopláticas que activan la cascada de la coagulación cuya consecuencia puede ser la aparición de coagulación intravascular diseminada (21).

Debemos considerar también que el empleo de procedimientos terapéuticos predispone a la adquisición de procesos infecciosos particularmente a nivel pulmonar.

Para finalizar, el conocimiento de que en los años recientes la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave ha disminuído ha conducido a la realización de estudios de investigación para evaluar la calidad de vida de los sobrevivientes desde el punto de vista neurológico. En 1980, Brink publicó un estudio practicado en Downey, California de 355 pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y encontró que casi las tres cuartas partes de ellos eran independientes después de haber sido sometidos a programas de rehabilitación durante un año. El 20% de los pacientes presentó secuelas neurológicas graves como estado vegetativo, ataxia o espasticidad importante; en el resto existió cierta limitación para la deambulaci3n y el movimiento de las extremidades. Bruce encontró que el 90% de 53 pacientes con traumatismo craneoencefálico grave tuvo recuperaci3n satisfactoria de tal forma que el 97% acudió a centros escolares (22).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza ", se desconoce la frecuencia, complicaciones y mortalidad del traumatismo craneoencefálico grave; aspectos -- que deben investigarse y en base a ello emprender-- otros trabajos de interés científico .

HIPOTESIS

No requiere de hipó-
tesis por tratarse-
de una encuesta des
criptiva .

DISEÑO

Observacional - des
criptivo y transver
sal

MATERIAL Y METODO

Universo de trabajo:

El estudio se realizó en los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza ", con el diagnóstico de - traumatismo craneoencefálico grave, durante el periodo - comprendido de enero de 1987 a octubre de 1989 y que cubrieron los criterios de inclusión.

Método:

Se obtuvo la relación de los pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave de la libreta de - registro de admisiones existentes en las instalaciones.

Se localizaron los expedientes en el archivo clínico del hospital y de cada uno de ellos se obtuvieron los siguientes datos: nombre, sexo, edad, procedencia, número de afiliación, lugar del accidente, mecanismo de la lesión, tiempo transcurrido entre el accidente y la atención médica inicial, Glasgow de ingreso al hospital y a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, diagnósticos de ingreso, lesiones existentes a otros niveles, utilización de ventilación mecánica, diagnósticos de egreso y días de estancia en el servicio.

Se investigó en forma intencionada en cada uno de los casos la presencia de datos compatibles con los padecimientos siguientes:

- a) Hipertensión intracraneana: representada por lo menos por cinco de las siguientes manifestaciones clínicas: cefalea, vómito, anisocoria, hipertensión arterial, - alteraciones del patrón respiratorio, taquicardia o - edema papilar.

- b) Shock neurogénico: detectado mediante datos clínicos y paraclínicos de shock, sin evidencia previa de hipo volemia, sepsis u otro factor condicionante de éste - estado patológico.

- c) Lesión medular: basada en exploración neurológica con datos de compromiso sensitivo y motor y confirmada me diante mielografía o mielotomografía.

- d) Crisis convulsivas: manifestadas por movimientos anor males, involuntarios, especificadas en notas de evolu ción y cuando fué posible comprobación a traves de -- trazo electroencefalográfico.

- e) Fístula de líquido cefalorraquídeo: se consideró posi tiva cuando se mencionó salida de líquido cefalorra-- quídeo por conductos auditivos externos o por nariz.

- f) Lesión de pares craneales: detectada a traves de la - exploración neurológica.

- g) Hematoma epidural, subdural, parenquimatoso y hemorra gia subaracnoidea: manifestados por alteraciones en - el estado de alerta, datos de hipertensión intracra-- neana cuya confirmación se realizó mediante la reali zación de angiografía y/o tomografía axial computari zada.

- h) Muerte cerebral: este diagnóstico se estableció cuando en por lo menos dos valoraciones se encontró ausencia de reflejos de tallo cerebral y de cualquier otra respuesta neurológica; así mismo, no hubo respuesta a la prueba de la atropina y la diferencia arteriovenosa de oxígeno fue de 3 vol/lit o menos. En los casos en los que se empleo tiopental, la exploración neurológica se realizó por lo menos, seis horas después de la suspensión del fármaco. Mediante gammagrafía y/o electroencefalograma se encontraron datos sugestivos de muerte cerebral.
- i) Fracturas de cráneo: se consideró como dato positivo cuando la exploración física sugirió su presencia y se confirmó mediante estudios radiográficos, en ocasiones, la localización se logró por paraclínicos.
- j) Sangrado de tubo digestivo alto: se catalogó como dato afirmativo cuando en las notas de evolución se refirió la obtención de sangre fresca o semidigerida -- por periodo mayor de 24 horas mediante sonda nasogástrica.
- k) Coagulación intravascular diseminada: la mención de criterios de Osky modificados en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza " en el expediente clínico sirvió -- como parámetro para considerar la presencia de esta entidad.
- l) Meningoencefalitis: este diagnóstico se estableció -- ante la presencia de síndrome infeccioso, encefálico

y de irritación meníngea. La comprobación se realizó con citoquímico, coagulación y cultivo de líquido cefalorraquídeo.

- m) Neumonía: la consignación en el expediente de síndrome infeccioso y de ocupación alveolar, junto con datos radiológicos y gasométricos sugestivos fueron suficientes para sustentar este diagnóstico.

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes de ambos sexos, de un mes a 16 años de edad, con traumatismo craneoencefálico y Glasgow de 8 o menos a su ingreso - al Hospital .

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Pacientes que presenten traumatismo
craneoencefálico por herida de
arma de fuego .

ANALISIS ESTADISTICO

Estadística descriptiva, con
histograma de frecuencia ab-
soluta y relativa .

IMPLICACIONES ETICAS

De acuerdo con la Ley de Salud, se guardó confidencialidad de la información, y ésta se utilizará únicamente para fines de investigación.

No se requirió autorización del familiar, pues solamente se revisaron expedientes clínicos.

RESULTADOS

Durante el lapso comprendido de enero de 1986 a octubre de 1989, se reunieron 92 casos de traumatismo craneoencefálico grave en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza ". Existe en el servicio una libreta de registro de ingresos, que permitió obtener datos básicos para la localización de expedientes que se realizó posteriormente en el Archivo Clínico del Hospital. En cada caso se llenó la forma FA - 1, en la que se recabó: Nombre, edad, sexo, número de afiliación, lugar del accidente, procedencia, mecanismo de la lesión, diagnósticos de ingreso, lesiones existentes a otros niveles, utilización o no de ventilación mecánica, diagnósticos de egreso y días de estancia en el servicio. Así mismo, en éste formato se consigno la presencia o no de complicaciones, hallazgos en radiografías de cráneo y tomografía axial computada; en mielografía y se anotó también el tratamiento instituido.

De los 92 pacientes reunidos, 15 fueron menores de un año; 32 tuvieron entre 1 y cuatro años; en el grupo de 10 a 14 años hubo once pacientes (TABLA I, Figura 1), 55 casos (59.78%), correspondieron al sexo masculino y 37 casos (40.22%) al sexo femenino (TABLA II, Figura 2) .

En 1987, el traumatismo craneoencefálico grave ocupó el sexto lugar como causa de ingreso a la Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital general Centro Médico " La Raza " (21 casos), en 1988 el octavo lugar con 31 casos, y para 1989, ocupó el cuarto sitio con 40 casos (TABLA III, Figuras 3a, b, c) .

En cuanto al lugar del accidente, la calle ocupó el primer lugar con 43 casos (46.73%), seguida por accidentes ocurridos en casa con 36 pacientes (39.13%), posteriormente los ocurridos en carretera con 12 casos -- (13.04%), y finalmente; los accidentes ocurridos en - escuelas con 1 caso (1.08%). Podemos observar éstos - datos en la TABLA IV y Figura 4 .

El mecanismo del traumatismo fué: Caída en 42 casos --- (45.65%); hubo atropellamiento en 34 (36.95%) y colisión automovilística en 16 (17.39%), como queda i-- lustrado en la TABLA V y Figura 5 .

De las complicaciones se observó: Hipertensión intracraneana en 51 pacientes (51.43%), crisis convulsivas en 27 casos (29.34%), sangrado de tubo digestivo alto en 26 casos (27.17%), muerte cerebral en 17 (18.47%), - shock neurogénico en 11 casos (11.95%), lesión de pares craneales en 7 (7.60%); lesión medular en 5 casos (5.43%), fístula de líquido cefaloraquídeo en 5 (-- 5.43%), coagulación intravascular diseminada en 5 pa - cientes (5.43%). En ocasiones se presentaron hasta -- tres complicaciones en el mismo niño (TABLA VI, Figura 6).

En la TABLA VII, podemos observar, que cinco pacientes - tuvieron lesión medular. En tres de ellos el nivel de - daño fué en C 4, en otro en T 3, y en el restante no se especifico el nivel .

En cuanto al tratamiento que recibieron los 92 pacien-- tes; en 52 (56.52%) fué médico exclusivamente, y en - 40 (43.47%) fué médico y quirúrgico. (TABLA VIII, Fi - gura 7)

Los hallazgos por tomografía axial computada simple y contrastada fueron los siguientes: Edema cerebral en 35 pacientes, hemorragia subaracnoidea en 19; hematoma intraparenquimatoso en 18 casos, fracturas de cráneo en 14; hematoma epidural en 11 pacientes; hematoma subdural en 9, neumoencefalo en 6, hemorragia intraventricular en dos casos; hematomas tanto epidural como subdural en un paciente; algunos niños tuvieron más de dos hallazgos. (TABLA IX, Figura 8) .

Por radiografía simple de cráneo AP, lateral y Towne se detecto en 43 casos (46.73%) trazo de fractura. -- (TABLA X)

En 1987, la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica -- fue de 4 casos (19.04%). En 1988 ésta patología ocasionó 6 defunciones de 31 ingresos con éste diagnóstico (19.35%). En 1989, de 40 ingresos con traumatismo craneoencefálico grave hubo 15 defunciones (33.33%). La mortalidad global es de 25 defunciones de 92 casos, es decir de 27.17% . (TABLA XI, Figura 9)

Las principales causas de mortalidad en los 25 casos -- fueron: Hipertensión intracraneana en 20 (80%), shock hipovolémico en 3 (12%), neumonía en un caso (4%) -- e insuficiencia renal aguda en otro paciente . (TABLA-XII)

Por lo que respecta al tratamiento que recibieron los -- 92 pacientes fué como sigue: Furosemide 100%, esteroides 100%; restricción de líquidos 100%, ventilación me-

cánica 73%, lidocaína 51% (intravenosa o endotraqueal)
drenaje quirúrgico 43.47% y dopamina 4.34% . (Figura--
10)

DISCUSION

Kraus cataloga a los niños con Glasgow de 8 o menos como portadores de traumatismo craneoencefálico grave, sin embargo, se debe considerar la presencia de lesión a otro nivel ya que esto repercute en forma directa en la mortalidad, Lingifitt cita la utilización de otras escalas -- (Abreviated Scale Injury), en las que la evaluación -- clínica es mas integral.

En Estados Unidos se reporta que ocurren aproximadamente cinco millones de traumatismos craneoencefálicos en niños anualmente, de estos unicamente el 4% requieren hospitalización.

La mortalidad secundaria a esta patología ha sido muy -- variable, pero oscila entre el 60 y el 70%.

Recientemente se ha dado mayor importancia al traumatismo craneoencefálico grave en la población pediátrica, situación que ha permitido avance en la comprensión de la fisiopatología del traumatismo y que junto con el descubrimiento de nuevos recursos diagnósticos y terapéuticos han contribuido a disminuir la mortalidad en un 15%.

Durante el traumatismo craneoencefálico ocurre una serie de fenómenos que constituyen la respuesta inmediata del organismo a un agente agresor como es el trauma, eventos que ya con anterioridad han sido abordados. Sin embargo recordaremos que a nivel cerebral las células endoteliales incrementan la pinocitosis y la fuga de proteínas hacia el cerebro, lo que conduce a la formación de edema -

cerebral vasogénico en los sitios afectados. Ocurre también movimiento de agua y sodio que se acumulan en el interior de las neuronas con formación de edema celular.

Normalmente el cerebro mantiene su flujo sanguíneo mediante una relación estrecha entre la presión arterial sistémica media y la presión intracraneana que permite que la irrigación cerebral sea adecuada. Los cambios en ambas presiones desencadenan el conjunto de mecanismos compensadores que se conocen como autorregulación cerebral, fenómenos que en el trauma craneoencefálico grave se pueden perder rápidamente y conducir a muerte cerebral.

En el presente estudio se observó que el grupo de edad mas afectado por trauma craneoencefálico grave fué el comprendido entre 1 y 9 años de edad, resultado probablemente explicable por el carácter explorador y falta de temor de los niños, factores que los conducen a realizar actividades de riesgo elevado. Este hallazgo resulta congruente con estudios efectuados previamente en México como el publicado por Games que encontró al grupo de pre escolares como el mas afectado por esta patología. Prácticamente no se encontró diferencia en cuanto al sexo.

El porcentaje de ingreso de traumatismo craneoencefálico grave a la unidad de Terapia Intensiva Pediátrica durante el periodo analizado fué el siguiente: para 1987 ocupó el sexto lugar con frecuencia de 2.75%; en 1988, se encontró en octavo lugar reportándose incremento casi en el 4% con respecto al año previo; en 1989 la frecuencia que se observó fué de 6.5% que correspondió al cuarto lugar.

Esto refleja la problemática de casi todas las ciudades sobrepobladas en las cuales los accidentes tienden a ocupar los primeros lugares como causa de ingreso a hospitales como el nuestro y especialmente a las salas de Terapia Intensiva Pediátrica. De esta forma los padecimientos infecciosos característicos de los países en vías de desarrollo tienden a ser menos frecuentes.

El 39% de los accidentes ocurrieron en la casa y el 46.7 por ciento en la calle, aspectos alarmantes, comprensibles, pero no justificables por los que se infiere que la ausencia de los padres por motivos de trabajo ha condicionado que los niños sean cuidados por personas inexpertas.

El elevado porcentaje de traumatismos que ocurrieron en la calle (46%), es solo reflejo de lo que sucede en la ciudad de México como consecuencia de la falta de educación vial tanto para el transeunte como para el conductor. Este factor, junto con la afluencia de visitantes al Distrito Federal seguramente contribuyó a que el 13.04% de los accidentes se originaran en la carretera.

Poco cabe comentar acerca de los traumas que sucedieron en planteles escolares, ya que solo representaron el -- 1.08% .

Respecto a las complicaciones, la hipertensión intracraneana fué la mas frecuente (51.43%), hecho que es acorde con los reportes internacionales y que reviste gran importancia por relacionarse estrechamente con la mortalidad y el pronóstico para la función. El envío temprano de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave-

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

a nuestro hospital y la monitorización más estrecha en la Unidad de Terapia Intensiva pediátrica podrían disminuir este porcentaje.

Las crisis convulsivas se presentaron en el 29,34% de los pacientes, cifra muy elevada en relación a la reportada por Hahn de 10%; sin embargo, este autor incluyó en su estudio también pacientes con traumatismo craneoencefálico no grave. De cualquier manera, hay que considerar la conveniencia de utilizar anticomiciales cuando haya fracturas hundidas, edema cerebral difuso, hematomas epidural y subdural así como laceración cerebral.

Los reportes internacionales, en su mayor parte, no mencionan el sangrado de tubo digestivo alto como complicación del traumatismo craneoencefálico grave, sin embargo, en este estudio se presentó en el 28,26% de los niños. Este aspecto debe tomarse en cuenta para lograr un tratamiento integral.

La intubación endotraqueal, ventilación mecánica, poca movilidad y presencia de flora bacteriana seleccionada fueron factores que contribuyeron para que la neumonía se presentara en el 27,17% de los casos.

La muerte cerebral ocurrió en 17 niños (18,47%), lo que se pudo deber a la gravedad de las lesiones que condicionó el traumatismo y por la falta de tratamiento antes de su llegada al hospital.

La lesión medular ocurrió únicamente en cinco pacientes (5,43%), condicionada por hiperflexión, hiperextensión--etc., que se presentan especialmente en accidentes automovilísticos.

La lesión de pares craneales se encontró en el 7.60% de los casos. Probablemente su frecuencia sea mas elevada motivo por el que siempre se deberán buscar datos clínicos sugestivos de daño a este nivel.

La fístula de liquido cefalorraquideo se presentó en el 5.43% de nuestros pacientes, porcentaje que al compararse con el reportado por Games de 0.2% resulta elevado, sin embargo, el incluyó en su estudio pacientes con --- traumatismo craneoencefálico no grave .

El 5.43% de los niños presentaron coagulación intravascular diseminada, seguramente por activación de la cascada de la coagulación por sustancias tromboplásticas liberadas por el traumatismo.

La gran cantidad de hallazgos por tomografía axial computarizada permitió establecer diagnosticos de certeza y proporcionar tratamiento oportuno, sobre todo cuando la conducta a seguir fué quirúrgica (43.47%). Es por esto que todo paciente con traumatismo craneoencefálico grave debe contar, sin excepción, con este estudio en sus primeras horas de estancia en el servicio.

Por radiografía de cráneo se logró detectar fractura en casi el 50% de los pacientes, por esto debemos reconocer su valor diagnóstico y no creer que se trata de un estudio de gabinete obsoleto.

Al analizar la mortalidad podemos ver que en 1989 casi se duplicó (33.33%) en relación a la del año previo. - Habrá que revalorar las técnicas de monitoreo y la terapéutica; factores que pudieran modificarse para obtener resultados mejores.

La hipertensión intracraneana ocasionó el 80% de las defunciones y como recordaremos fué la complicación mas frecuente, ambos aspectos justifican aún más su detección oportuna, sobre todo con técnicas de medición directa. No restamos importancia en el capítulo de mortalidad al shock hipovolémico, neumonía e insuficiencia renal aguda que pueden ser consecuencia del traumatismo en sí o efecto indeseable del tratamiento.

Finalmente, creemos que la realización de este trabajo abre la posibilidad de múltiples líneas de investigación que deberán agotarse.

CONCLUSIONES

1. El traumatismo craneoencefálico grave en los niños - es un problema de salud que tiende a incrementarse.
2. Se debe realizar protocolo de manejo para niños que ingresen al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza ", -- con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave.
3. Todo paciente que ingrese al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General Centro Médico " La Raza " con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y Glasgow de 8 o menos deberá ser sometido a medición de presión intracraneana con colocación de canula o de tornillo epidurales, se le colocará - cateter de Swan Ganz, línea arterial y se monitorizarán estrechamente el resto de los signos vitales.
4. Todo paciente con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave que ingrese a la unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, contará a su llegada por lo me nos con Rx de cráneo AP y lateral.
5. Todo paciente que presente traumatismo craneoencefálico grave e ingrese al servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, deberá contar con tomografía axial -- computarizada, idealmente en la primer hora posterior a su llegada.

6. En todos los niños con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico grave, se deberá investigar siempre la posibilidad de lesión medular y de pares craneales.
7. Cuando clínicamente haya datos sugestivos, y especialmente, cuando se tenga el antecedente de colisión automovilística se deberá realizar mielografía o mielotomografía.
8. Las complicaciones son múltiples, pero la que es más frecuente y que provoca mayor mortalidad es la hipertensión intracraneana.
9. La presencia de crisis convulsivas en el estadio temprano de evolución debe hacernos valorar la conveniencia de administrar anticonvulsivos.

SECCION DE TABLAS
GRAFICAS
Y FORMA FA-1

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

DISTRIBUCION POR EDAD

E D A D	No. DE PACIENTES
MENORES DE 1 AÑO	1 5
1-4 AÑOS	3 2
5-9 AÑOS	3 4
10-14 AÑOS	1 1
T O T A L	9 2

TABLA 1

**TRAUMATISMO CRÁNEOENCEFÁLICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

DISTRIBUCION POR EDAD

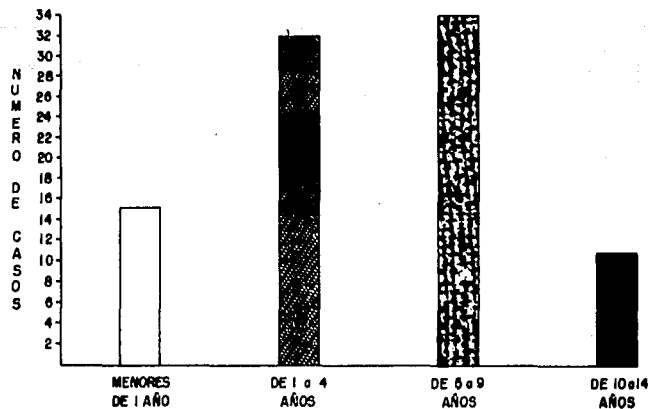


Figura No. 1

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

DISTRIBUCION POR SEXO.

MASCULINO		FEMENINO		TOTAL
CASOS	%	CASOS	%	
55	59.78	37	40.22	92

T A B L A I I

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
DISTRIBUCION POR SEXO

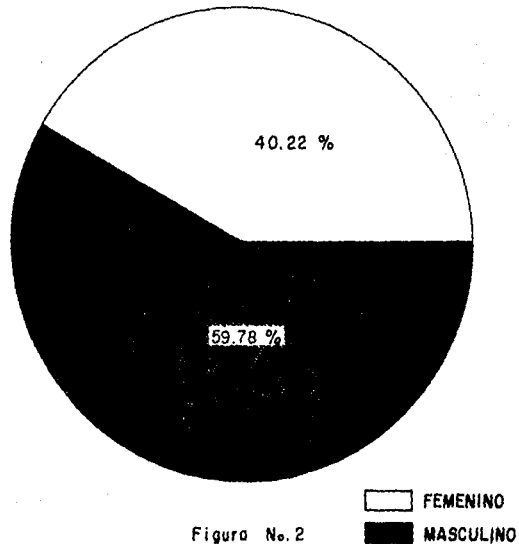


Figura No.2

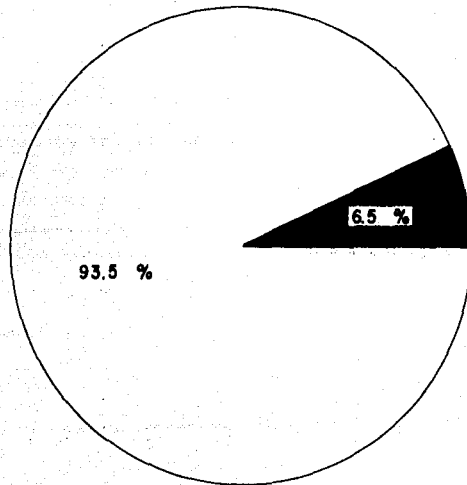
**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HCGM LA RAZA
(1987-1989)**

FRECUENCIA

AÑO	LUGAR	NUMERO DE INGRESOS	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE	%
1987	6o.	791	21	2.65
1988	8o.	766	31	4.0
1989	4o.	618	40	6.5
TOTAL			92	

TABLA III

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1989)
FRECUENCIA**

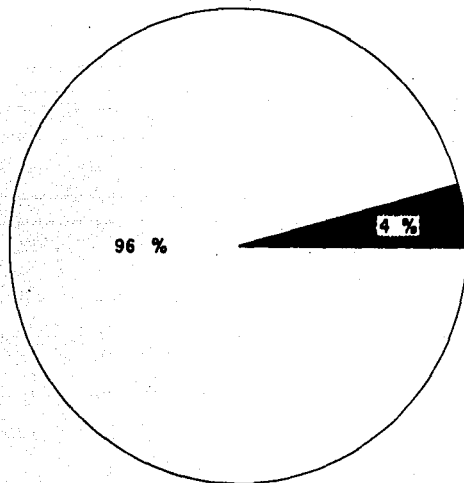


 Traumatismo Craneoencefálico Grave

 Ingresos por otras causas

Figura No. 3a

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1988)
FRECUENCIA**



■ Traumatismo Craneoencefálico Grave
□ Ingresos por otras causas

Figura No. 3b

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987)
FRECUENCIA**

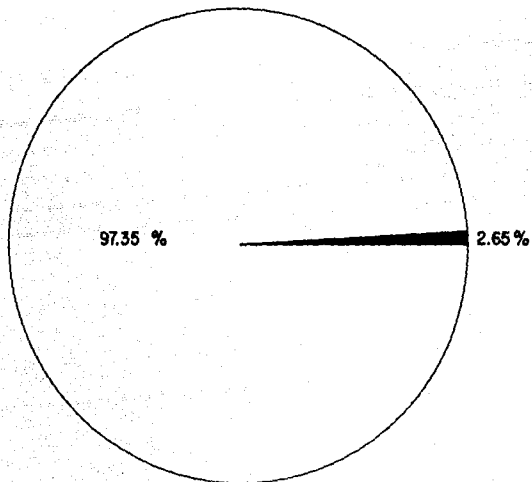




Figura No. 3c

 Traumatismo Craneoencefálico Grave
 Ingresos por otras causas

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)

LUGAR DEL ACCIDENTE

LUGAR	No. DE CASOS	%
CALLE	43	46.73
CASA	36	39.13
CARRETERA	12	13.04
ESCUELA	1	1.08
TOTAL	92	100

T A B L A I V

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
LUGAR DEL ACCIDENTE

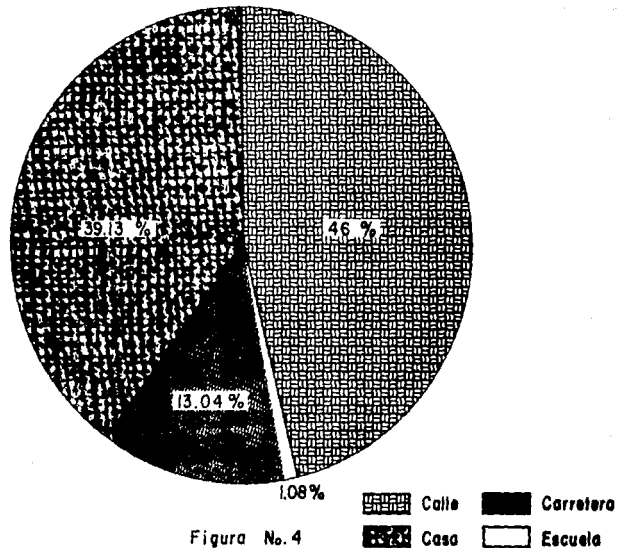


Figura No. 4

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

MECANISMO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

MECANISMO	No. DE CASOS	%
CAIDA	42	45.65
ATROPELLAMIENTO	34	36.95
COLISION AUTOMOVILISTICA	16	17.39
TOTAL	92	100

T A B L A V

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
MECANISMO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

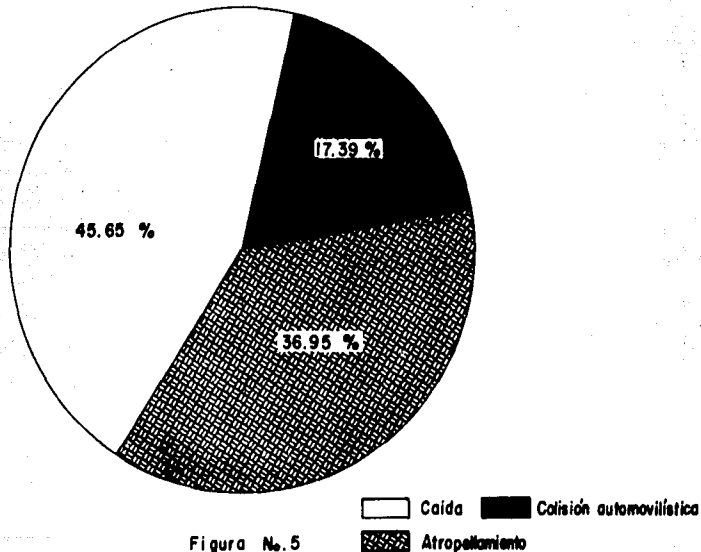


Figura No. 5

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

COMPLICACIONES

COMPLICACION	No. PACIENTES	%
1. HIPERTENSION INTRACRANEANA	51	51.43
2. CRISIS CONVULSIVAS	27	29.34
3. SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	26	28.28
4. NEUMONIA	25	27.17
5. MUERTE CEREBRAL	17	18.47
6. SHOCK NEUROGENICO	11	11.98
7. LESION DE PARES CRANEALES	7	7.60
8. LESION MEDULAR	5	5.43
9. FISTULA DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO	5	5.43
10. COAGULACION INTRAVASCULAR	5	5.43

* ALGUNOS PACIENTES PRESENTARON HASTA TRES COMPLICACIONES.

T A B L A VI

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
COMPLICACIONES**

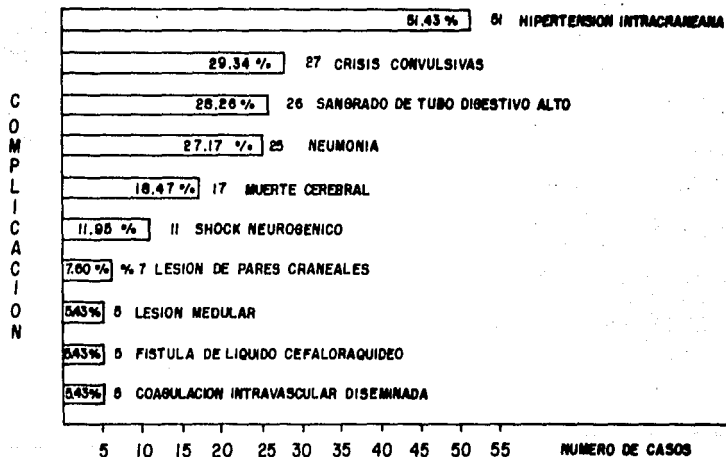


Figura No. 6

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

NIVEL DE LESION MEDULAR

N I V E L	No. DE PACIENTES
C - 4	3
T - 3	1
NO COMENTADO	1
T O T A L	5

T A B L A Y I I

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
TRATAMIENTO**

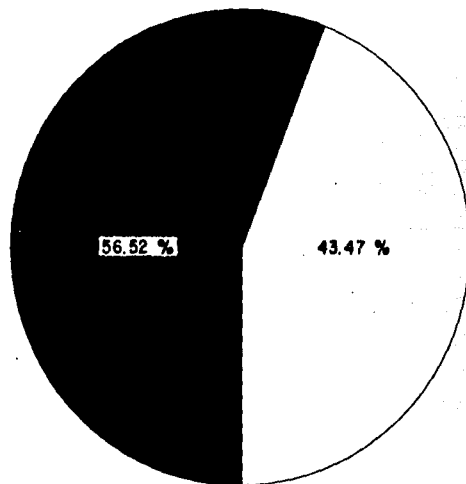




Figura No. 7

 MEDICO
 MEDICO-QUIRURGICO

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

T R A T A M I E N T O

TRATAMIENTO	No. PACIENTES	%
MEDICO	52	56.52
MEDICO-QUIRURGICO	40	43.47
T O T A L	92	100

T A B L A Y I I I

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

**HALLAZGOS POR TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA
SIMPLE Y CONTRASTADA**

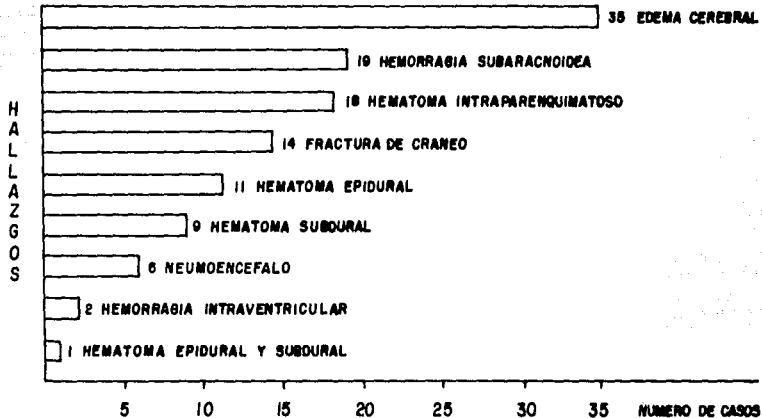


Figura No. 8

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HCCM LA RAZA
(1987-1989)**

**HALLAZGOS POR TOMOGRAFIA AXIAL
COMPUTARIZADA SIMPLE Y CONTRASTADA**

L E S I O N T. A. C.	No. PACIENTES
1. EDEMA CEREBRAL	3 5
2. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	1 9
3. HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	1 8
4. FRACTURA DE CRANEO	1 4
5. HEMATOMA EPIDURAL	1 1
6. HEMATOMA SUBDURAL	9
7. NEUMOENCEFALO	6
8. HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	2
9. HEMATOMA EPIDURAL Y SUBDURAL	1

* ALGUNOS PACIENTES TUVIERON MAS DE DOS HALLAZGOS.

T A B L A I X

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
MORTALIDAD**

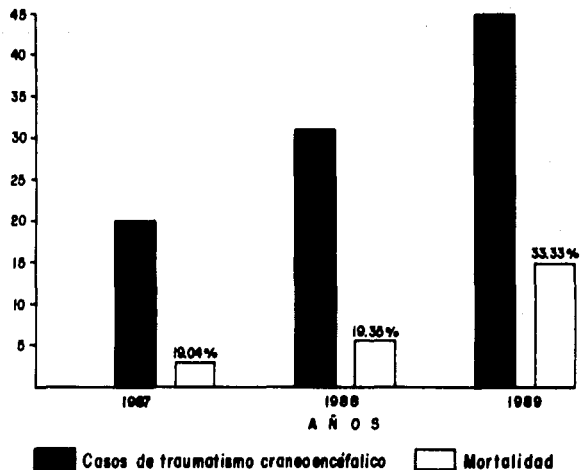


Figura No.9

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

**FRACTURA DE CRANEO COMO HALLAZGO
RADIOLOGICO**

NUMERO DE ESTUDIOS	CASOS CON FRACTURA	%
9 2	4 3	46.73

T A B L A X

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)
TRATAMIENTO**

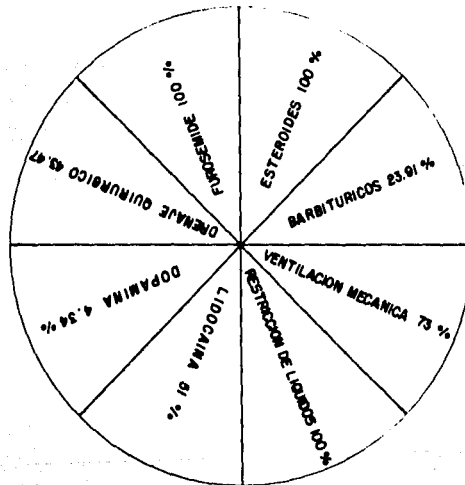


Figura No. 10

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

MORTALIDAD

AÑO	No. DE CASOS	No. DE DEFUNCIONES	%
1987	21	4	19.04
1988	31	6	19.35
1989	40	15	33.33
TOTAL	92	25	27.17

TABLA XI

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE
EN TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA
HGCM LA RAZA
(1987-1989)**

**MORTALIDAD
(CAUSAS)**

C A U S A	No. CASOS	%
1. HIPERTENSION INTRACRANEANA	20	80
2. SHOCK HIPOVOLEMICO	3	12
3. NEUMONIA	1	4
4. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	1	4

T A B L A X I I

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
" LA RAZA "
FRECUENCIA Y COMPLICACIONES DEL
T.C.E. GRAVE EN U. T. I. P .

Nombre _____ No. de afiliación _____

Edad _____ Procedencia _____

Lugar del accidente _____

Mecanismo: Caída _____ Colisión automovilística _____

atropellamiento _____ Otros _____ (especifique) _____

Tiempo transcurrido entre el trauma y la atención médica inicial: _____ minutos _____ horas _____ días .

Glasgow a su ingreso a Hospital _____

Glasgow a su ingreso a la U.T.I.P. _____

Diagnósticos de ingreso _____

Lesiones a otros niveles: si _____ No _____ Especifi
que: _____

Tratamiento quirúrgico: Si _____ No _____ Especifique:

Reporte de Rx de cráneo: _____

Reporte de T.A.C. _____

Triada de Cushing: Si _____ No _____

Tratamiento de la hipertensión intracraneana: _____

Shock neurogénico: Si _____ No _____. Tratamiento --
del shock neurogénico _____

Lesión medular: Si _____ No _____ Nivel _____

Crisis convulsivas: Si _____ No _____ Tipo _____

Fístula de líquido cefalorraquídeo: Si No -

Localización .

Lesión de pares craneales: Si No . Pares craneales afectados: _____

Meningitis: Si No --

Ventilación mecánica: Si No --

Neumonía: Si No --

Muerte cerebral: Si No -

Coagulación intravascular diseminada: Si No --

Diagnósticos de egreso _____

Días de estancia en el servicio: _____

Forma FA - 1

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Rosman NP, Hers JK. Traumatismo cefálico agudo durante la lactancia y la infancia. Aspectos clínicos y radiológicos. Clin Pediatr Norteam 1979; 4: 707-735.
- 2.- Pascucci RC. Head trauma in the child. Int Care -- Med 1988; 14: 85-195.
- 3.- Lingifitt TW. Measuring the outcome from head injuries. J Neurosurg 1978; 48: 679-688.
- 4.- Bruce DA, Schudt L. Outcome following severe head - injuries in children. J Neurosurg 1978; 48: 679-688.
- 5.- Messeter K, Henrick CN. Cerebral hemodynamics in patients with acute severe head trauma. J Neurosurg 1986; 64: 231-237.
- 6.- Carpio UC, Pardo NO. Traumatismos craneoencefálicos. En: Accidentes y violencias en Pediatría. 1a ed. México: Salvat, 1981: 141-159.
- 7.- Adams R, Victor M. Craniocerebral trauma. En: Principles of Neurology. 3a ed. Cleveland: Mc Graw -- Hill, 1985: 641-663.

- 8.- Games JE, Palacios JL. Traumatismo craneoencefálico en el niño. Rev Med IMSS 1979, 18:59-64.
- 9.- Kraus JF, Fife D, Cox P. Incidence, severity and external causes of pediatric brain injury. Am J Dis Child 1986; 140: 687-683.
- 10.- Hahn YS, Chyung CH, Barther MJ. Head injuries in -- children under 36 months of age. Child's Nerv Syst 1988; 4: 34-40.
- 11.- Chusid JG. Fisiología de la circulación cerebral. - En: Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional. 2a ed. México: Manual Moderno, 1974; 48-54.
- 12.- Escobedo RF. Síndrome de hipertensión intracraneana y edema cerebral. En : Nosología básica integral 2a ed. México: Méndez Oteo 1980: 781-820.
- 13.- Griffith JF, Brasfield JC. Increased intracranial - pressure. Pediatr Rev 1981; 2: 269-276.
- 14.- Goldstein GN. Pathogénesis of brain edema and hemo-rrage: role of the brain capillary. Pediatrics 1979; 64: 357-360.
- 15.- Ignelzi RJ. Cerebral edema: present perspectives. - Neurosurg 1979; 4: 338-391.
- 16.- Fishman RA. Brain edema. N Engl Med 1975; 293: 706-711.

- 17.- Bruce DA, Alavi A. Diffuse cerebral swelling following head injuries in the children: the syndrome of malignant brain edema. J Neurosurg 1987; 20: 254--265.
- 18.- Russel C, Swedlow DB. Tratamientos de traumatismos graves de la cabeza en Pediatría. Clin Ped Norteam 1980; 3: 739-752.
- 19.- Kaufman HH, Bretau diere JP, Rowlands EJ. General metabolism in head injury. J Neurosurg 1987; 20: 254-265.
- 20.- Hahn YS, Fuschs S, Flannery AM. Factors influencing posttraumatic seizures. Neurosurg 1988; 22: 864-867.
- 21.- Olvera CH, Castro AS. Coagulación intravascular diseminada . En: Temas selectos de Terapia Intensiva Pediátrica. 1a ed. México : Méndez Oteo, 1988: 149-168.
- 22.- Brink JD, Imbus CH, Sam JW. Physical recovery after severe closed head trauma in children and adolescents. J Pediatr 1980; 97: 721-727.