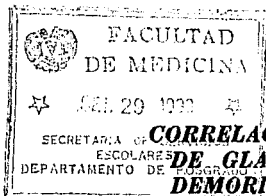


11237⁴⁹
2e



HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.



**CORRELACION ENTRE LA ESCALA DE COMA
DE GLASGOW Y LA ESCALA DE COMA
DEMORRAY EN EL PACIENTE PEDIATRICO
CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PARA OBTENER EL TITULO DE:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A .

DR. ELEAZAR GAMEZ ROMO



MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

<u>I N D I C E</u>	Páginas.
PRESENTACION _____	1.
AGRADECIMIENTOS _____	2.
INDICE _____	4.
INTRODUCCION _____	5.
ANTECEDENTES CIENTIFICOS _____	9.
1)- Fracturas del cráneo _____	13.
2)- Hemorragias:	
a) H.Subgaleal _____	15.
b) H.Epidural _____	15.
c) H.Subdural _____	17.
d) H.Subaracnoidea _____	19.
e) H.Parenquimatosa y contusion cortical _____	20.
f) Otras lesiones vasculares _____	21.
3)- Edema cerebral _____	22.
Síndromes de herniacion cerebral _____	23.
MATERIAL Y METODOS _____	30.
RESULTADOS _____	34.
DISCUSION _____	38.
CONCLUSIONES _____	49.
FIGURAS, TABLAS Y GRAFICAS _____	51.
BIBLIOGRAFIA _____	64.

I N T R O D U C C I O N

INTRODUCCION.-

La evolución de nuestro país en los últimos 50 años, y el desarrollo logrado como consecuencia de su industrialización, influyeron en forma indiscutible y decisiva en la salud pública. La introducción a las normas actuales de vida de todo un cúmulo de satisfactores que representan un riesgo constante, han hecho aparecer en el universo epidemiológico al accidente como un motivo real de preocupación. (1)

Para estudiar el accidente, es necesario definirlo. La Real Academia Española lo identifica como "un suceso eventual o acción de la que involuntariamente resulta un daño para personas o cosas".

El Consejo Nacional de Seguridad de los Estados Unidos define a los accidentes como "las circunstancias que, en una serie de acontecimientos, causan habitualmente una herida, muerte o - daño material, no intencional".

El Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud establece que el accidente es un "acontecimiento no premeditado, cuyo resultado es un daño corporal identificable". (1)

Como es fácil apreciar, existen 2 características que coinciden en las definiciones anteriores: a) no son intencionales y b) causan un daño reconocido. Además podríamos agregar que - casi siempre son violentos.

En la actualidad, los accidentes han adquirido una considerable importancia, y ocupan la principal causa de mortalidad en nuestro país. En los niños, constituyen la primer causa de muerte en los escolares, y la segunda en pre-escolares.

Hablar sobre los accidentes no es el objetivo de este trabajo, pero sí es importante identificar al traumatismo cráneo-encefálico (TCE) dentro del amplio espectro de los accidentes, debido a su gravedad, en algunos casos, o por las grandes secuelas que podrían presentarse si la atención de los pacientes afectados no se establece en la brevedad posible. El TCE es en la actualidad uno de los principales motivos de ingreso a los servicios de urgencias de los hospitales pediátricos. Además, constituyen buena parte de la consulta diaria, debido a múltiples factores, entre los cuales son los más frecuentes:

- a)- La inexperiencia e inquietud del niño.
- b)- La falta de suficientes medidas de seguridad en calles, escuelas y áreas de recreo.
- c)- La vigilancia escasa o nula por parte de los adultos.
- d)- La arquitectura defectuosa de casas, áreas de recreo, en lo que respecta a seguridad de los niños.
- e)- Los juegos y juguetes peligrosos.

Es de vital importancia conocer los diferentes eventos fisi-

patológicos que se suscitan posterior al traumatismo, y que van de menor a mayor grado de acuerdo a la intensidad del mismo.

Reconocemos 3 síndromes clínicos, que son como siguen:

1)- Comoción.- Es la pérdida momentánea del estado de conciencia posterioral TCE, seguida de recuperación total, con cefalea intensa, pudiendo asociarse ataxia, trastornos del equilibrio vómitos e incluso crisis convulsivas, así como cortejo clínico de corta duración. No deja secuelas. Estos casos constituyen la gran mayoría de los que a diario se ven en un servicio de urgencias pediátricas. (1)

2)- Contusión.- Hay edema cerebral, microhemorragias parenquimatosas y daño celular variable, por lo que la signología, - similar a la anterior, es más intensa y puede dejar secuelas. (1)

3)- Laceración.- Consiste en la pérdida de sustancia, más - frecuente si la masa encefálica se ha herniado por el orificio de fractura. El sangrado y las alteraciones celulares son más intensas; el coma es profundo y hay signos neurológicos de localización; cuando hay convulsiones, son por lo general rebeldes al tratamiento. El pronóstico es malo y los casos que se recuperan quedan casi invariablemente con secuelas. (1)

El objetivo de este trabajo es, conocer si existe correlación entre la escala de coma de Glasgow y la escala de coma de Morray en el paciente pediátrico con traumatismo cráneo-encefálico.

A N T E C E D E N T E S

C I E N T I F I C O S

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.-

Los traumatismos son la principal causa de muerte en las personas jóvenes en los estados Unidos. Los niños debido a su incompleto desarrollo psíquico y físico, son especialmente vulnerables. El TCE, ya sea aislado o en combinación con lesión multisistémica, son extremadamente comunes durante la infancia. (2, 3,4,5) Varios estudios encuentran que el TCE está presente en el 50-80% de los niños con traumatismos severos suficientes para requerir ingreso a un hospital, ninguna otra área aislada del cuerpo se involucra tan frecuentemente. (5,6,7)

Durante la niñez, algún tipo de trauma en el cráneo llega a ocurrir, y este es de intensidad variable. La mayoría de estos son menores y nunca acuden a recibir atención médica. El espectro clínico de las causas del TCE son muy variadas y diversas, pero, las caídas y los accidentes en vehículos de motor están generalmente en el tope de la lista. (5) Existen muchos estudios donde se muestra la frecuencia y mecanismo del traumatismo en el cráneo en los diversos grupos de edades. La primera causa del TCE a la cual el niño se expone es a su paso a través del canal del parto. Durante el primer año de vida, la causa más común es una caída, y cuando hay daño severo o incluso la muerte, la causa más frecuente es por abuso de los que los cuidan. (5,6,7,8)

Los accidentes con vehículo de motor, en el grupo de los menores de 2 años de edad, involucra niños quienes son pasajeros en un automóvil, o quienes están parados en aceras, calles, etc, en forma inadecuada. En los niños de 2-5 años de edad, las caídas continúan siendo la causa más común de traumatismos y con los accidentes por vehículo de motor vienen a ser la causa más común de lesión severa. Posteriormente durante la infancia, cuando los niños aprenden a manejar o controlar vehículos, los accidentes por bicicleta o cualquier vehículo terrestre se incrementan en una forma importante. Los accidentes de la cabeza ocurren durante actividades deportivas organizadas, pero la incidencia de lesiones severas es baja. Las lesiones deportivas son solamente un pequeño porcentaje de las lesiones que ocurren como un resultado de las actividades cotidianas. Después de los 15 años de edad, cuando los adolescentes inician a conducir, los accidentes por automóvil o bicicleta son la causa más frecuente de TCE severos. Las drogas y el alcohol frecuentemente juegan un papel muy importante. (5,8)

Los primeros momentos con el paciente son muy valiosos para la evaluación de la vía aérea, movimientos respiratorios y la circulación, así como la corrección inmediata de las anomalías en estas áreas. Debe tenerse especial atención al revisarse físicamente al paciente, con la cabeza y el cuello, así como el tórax, abdomen y las extremidades e incluso se puede proceder si

multáneamente con las maniobras de reanimación si es necesario.

(5) Se debe considerar que el paciente cursa con lesión de columna cervical hasta que se demuestre lo contrario; para mantener una vía aérea permeable adecuada, debe acompañarse de una apropiada estabilización del cuello. Se debe evaluar neurológicamente al paciente tan pronto como sea posible al contacto inicial, además se deben buscar zonas de equimosis en cabeza, cuello y demás regiones del cuerpo, así como fracturas obvias, dislocaciones o heridas penetrantes, sangrados e incluso salida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos. Siempre es de vital importancia el intentar la comunicación con el paciente, cuando sea posible, evaluando con ello su nivel de conciencia. (5,8,9)

Frecuentemente, la causa del coma es obvia y la obtención de una historia detallada adquiere importancia secundaria después de la estabilización inmediata, la evaluación y el tratamiento definitivos. En otras ocasiones, el mecanismo de la lesión no es tan evidente, y la combinación de una pobre historia con mala interpretación de la examinación física y neurológica, frecuentemente resultan en una demora del tratamiento y la atención de estos niños dentro de los centros hospitalarios capacitados, hasta que se hace presente la falla respiratoria o las crisis convulsivas y la inconciencia. (5,8) En estos casos cuando los antecedentes permanecen oscuros o difíciles de obtener se deberá — considerar un diagnóstico diferencial extenso, donde unas pocas

simples preguntas con frecuencia acortan la lista, la que posteriormente podrá ser investigada utilizando el exámen físico y las pruebas neurodiagnósticas. (5,8,9)

Los niños con una historia de un trauma menor, y quienes mantengan integridad de su memoria del momento antes del traumatismo, así como de su estado de conciencia actual, y que su relación con padres sea normal, se podrá egresar del servicio de urgencias con cuidados especiales por los padres y regresar en caso de que se presente sintomatología neurológica. El niño con vómitos persistentes, cambio en su nivel de conciencia, fractura de cráneo o tomografía computarizada anormal se deberá observar por un lapso de 12-24 hrs. (5,8,9) A pesar de que el deterioro neurológico es infrecuente posterior al trauma de intensidad leve, y pocos niños requieren tratamiento neuroquirúrgico, hay algunos problemas especiales que deben ser considerados en la evaluación y atención del niño con TCE:

- 1) Las fracturas del cráneo.
- 2) Hemorragias.
- 3) Edema cerebral.

Los principios primarios en el tratamiento de las fracturas del cráneo en los niños, son la vigilancia por parte del médico examinador y un alto índice de sospecha de complicaciones intracraneales subsecuentes. La localización de fracturas del cráneo debe avisar al examinador de problemas potenciales. Se requieren

una gran cantidad de fuerzas para producir una fractura que se extienda dentro de la base del cráneo o del hueso occipital, y estos niños se deben observar estrechamente debido a enfermedades cerebrales fundamentales que se manifiestan en forma obscura o - incidiosa. Las fracturas que se extienden dentro de los sinusoides nasales tienen un incremento en la incidencia de la infección del sistema nervioso central (SNC). Las fracturas que cruzan los canales vasculares, requieren una observación cuidadosa debido a un incremento en la incidencia de hemorragias intracraneales que se mantienen en forma silenciosa. (5,8,9) La determinación de la amplitud de una fractura es importante, dado que en los niños - menores de los 2 años de edad, una fractura de cráneo diastizada con un desgarró de la duramadre, puede resultar en un incremento de la separación de los huesos con la producción posterior de un quiste leptomenígeo. Después de la fractura, el cerebro puede pulsar progresivamente repercutiendo en el defecto de la duramadre, y puede producir erosión del margen cortical del hueso. La superficie cortical es contaminada por el remplazo de sangre de la superficie del cuero cabelludo, y puede producir crisis convulsivas en un alto porcentaje de los niños. Estos problemas progresivos pueden ser evitados mediante el reconocimiento temprano de estas lesiones y la exploración quirúrgica de este tipo de fracturas. (9)

Debido a que el cráneo de los niños es delgado, se pueden

presentar fracturas hundidas secundarias al menor traumatismo, - especialmente si el niño cae sobre una superficie irregular o si es golpeado por un objeto duro, tal como un palo de golf o uno de base-ball. Se presenta una fractura hundida en aproximadamente el 1% de los niños con lesiones menores del cráneo, y la mayoría no requiere elevación quirúrgica. Una fractura asociada con laceración requiere tratamiento quirúrgico para prevenir infección intracraneana. Las fracturas suficientemente hundidas para comprimir el cerebro o para producir deformidad, de tipo estético, requieren elevación quirúrgica de la misma. (5,8,9)

Las otras lesiones que suceden y que son importantes de reconocer por la severidad con la que afectan a los niños, e incluso que ponen en peligro la vida, son las hemorragias intracraneanas. Existe una clasificación descrita que es importante tenerla siempre en mente para orientarse al momento de la atención de estos pacientes:

a)- Hemorragia subgaleal.- Habitualmente son sangrados producidos por lesiones de los vasos superficiales del cuero cabelludo y por encima del hueso del cráneo. Generalmente no repercuten en alteraciones de tipo neurológico, déficit mental, motor, etc, y se absorben con el tiempo sin dejar secuelas de ningún tipo. (5,8,9,10)

b)- Hemorragia epidural.- Habitualmente son el resultado de

laceración y sangrado dentro del espacio entre la duramadre y la cara interna del hueso del cráneo, y el sangrado habitualmente proviene de: 1)- Arterias meníngeas, 2)- Sinusoides venosos, 3)- Del hueso propiamente dicho. La lesión de la arteria meníngea media habitualmente se observa en pacientes adultos, mientras que en los niños el sangrado es de origen venoso. En el adulto, típicamente se presenta un intervalo de lucidez después del TCE, y posteriormente se deteriora neurológicamente en una forma rápida. En los niños, debido a su origen venoso, los hematomas son lentamente progresivos y frecuentemente se autolimitan. Los niños habitualmente tienen cefalea persistente que puede incrementarse en severidad, pero el niño usualmente demuestra leve deterioro neurológico. (5,8,9) La forma clásica del comportamiento de estas lesiones en el niño es: inconciencia-recuperación neurológica total-inconciencia. Esta secuencia se ve solamente en una tercera parte de los hematomas epidurales en la infancia; una tercera parte están inconcientes desde el momento del traumatismo, y otra tercera parte nunca pierden su estado de conciencia. El buen resultado del tratamiento de los hematomas epidurales está directamente correlacionado con el nivel de conciencia al momento de la evacuación del coágulo. El diagnóstico de estas lesiones es corroborado mediante Tomografía Computarizada (TC). Las indicaciones para TC incluyen cefalea intensa posterior a un traumatismo craneo-encefálico y especialmente si se empeora progresivamente, fracturas de cráneo que crucen los canales vasculares en el hueso, o

los sinusoides, disturbios en el estado de conciencia o alteraciones neurológicas focales. Los signos que proceden del efecto de masa en expansión dentro del cráneo, no son fácilmente distinguibles de aquellos de un simple incremento de la presión intracraneana. Se incrementa la cefalea, el resultado de la distorsión de la duramadre, incrementándose el sueño, debido al desplazamiento, y compresión del tallo cerebral y al sistema reticular por desplazamiento y herniación de los lóbulos temporales; discrepancia en el tamaño pupilar debido a compresión del III par (en el 80% de los casos la midriasis se encuentra del lado del hematoma); y hemiparesia o hiperreflexia (en niños, opuestamente al sitio del hematoma en el 50% de los casos), debido a compresión y distorsión de los pedúnculos cerebrales. (5,8,9)

En los niños pequeños, la bradicardia intermitente es un signo frecuente temprano de elevación intracraneana de la presión y herniación. El diagnóstico temprano depende de la sospecha de un coágulo y estudio tomográfico. En un niño con sospecha de hematoma epidural, en quien su estado neurológico se está deteriorando rápidamente, está perfectamente aceptado dar manitol para reducir la presión intracraneana, y debe por lo tanto realizarse de inmediato una TAC y cirugía para evacuar el hematoma.

c)- Hemorragia subdural.- Esta ocurre como resultado de un sangrado entre la duramadre y la membrana aracnoides que cubre

el parénquima cerebral y es debida a, ya sea, undesgarro de los puentes venosos que provienen de la superficie de la corteza dentro de los sinusoides venosos mayores en la fisura interhemisférica o en los lóbulos temporales o como un resultado de laceración cerebral y sangrado venoso o arterial de la corteza propiamente dicha. La mayoría de los hematomas subdurales en los niños son agudos, presentándose dentro de las primeras 12 hrs posteriores al TCE. La incidencia varía considerablemente y se relaciona con el tipo de trauma sufrido, oscilando entre el 5-30% de los niños hospitalizados. (5,8,9,10) En los niños menores de 1 año, las lesiones son pequeñas y ocurren en la fisura interhemisférica. Usualmente están asociadas con sacudidas por impactos de maltratos y regularmente no son lesiones de tipo quirúrgico. En los niños mayorcitos, las lesiones parecen ser de un tipo de más extensión sobre la superficie de los hemisferios y en esas circunstancias, el tamaño del coágulo, la evidencia de una lesión cerebral subyacente y el estado neurológico del niño, puede determinar que se considere su tratamiento con cirugía. (8,9,10)

Los hematomas subdurales crónicos, son raros en el niño mayor, pero son vistos en el niño menor de 1 año de edad. Se asume que ello se relaciona con lesiones en el momento del nacimiento o con malos tratos que incluyan impactos con sacudidas de tipo crónico. En estos casos no existe evidencia fuerte para este hecho -

tardío. Los hematomas subdurales crónicos pequeños, si no producen somnolencia o vómitos, pueden resolverse por sí solos y tratarse mediante observación si el niño está asintomático y su cabeza no está creciendo. En los niños con un incremento del perímetro cefálico o signos clínicos de hipertensión intracraneana (HIC), pueden realizarse evacuaciones subdurales por varios días, y si la lesión no se resuelve, puede requerirse una derivación del espacio subdural hasta peritoneo. (8,9,10) En los niños mayores - de un año de edad, los hematomas subdurales agudos, usualmente se asocian con daño cerebral subyacente severo; el rango de mortalidad en niños puede ser tan alto como 83%. (8) La extracción del coágulo está generalmente seguida de inflamación cerebral severa, y la HIC puede requerir muchos días de tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. La simple extracción del hematoma usualmente no resuelve el problema del niño debido al daño cerebral subyacente. (8,9,10)

d)- Hemorragia subaracnoidea.- La hemorragia subaracnoidea es infrecuente después de un trauma menor o moderado, pero ocurre en aproximadamente un 68% de los niños que sufren un TCE severo y que están inconcientes. Los problemas potenciales producidos por la hemorragia subaracnoidea son: espasmo arterial que produce isquemia en forma secundaria; y obstrucción del espacio subaracnoideo. Posteriormente, lleva a una obstrucción de la cir-

culación del LCR, agrgándose a la hipertensión intracraneana temprana. Los efectos posteriores son higromas subdurales e hidrocefalia. No hay tratamiento quirúrgico para la hemorragia subaracnoidea. La única justificación es cuando existe una hemorragia extensa, y es importante asegurarse de que la causa de la misma no es una ruptura de un aneurisma o una malformación arterio-venosa. (8) Esto usualmente se aclara mediante la historia y un estudio tomográfico.

e)- Hemorragias parenquimatosas y contusiones corticales.- Las causas de contusión cortical son usualmente lesiones por golpe directo o contragolpe cuando la corteza es lastimada por el contacto con las prominencias del hueso del cráneo. Esto es más frecuentemente visto en las regiones sub-frontales sobre la corteza orbitaria y los lóbulos temporales. Las contusiones también frecuentemente ocurren debajo de los sitios de fractura, particularmente las hundidas. Las laceraciones y los hematomas parenquimatosos son el resultado de lesiones mixtas y ocurren en asociación con daño axonal difuso. La incidencia de hematoma parenquimatoso en todo niño que se le realiza TAC posteriores a TCE es de 3-5%. (8) Estas lesiones habitualmente no se tratan quirúrgicamente. La alteración desarrolla edema cerebral circundante y ocasionalmente una lesión pequeña puede sangrar extensamente en las primeras 24-48 hrs y necesitar evacuación. Los hematomas parenquimatosos

tardíos pueden ocurrir después de 5-10 días. Ellos son considerados habitualmente que representan hemorragias dentro de áreas de infarto. Pueden progresar a un deterioro agudo y después aparentemente se recuperan por completo y requerir TAC repetidas e incluso evacuación quirúrgica.(8,9)

f)- Otras lesiones vasculares.- Los traumatismos bruscos de la faringe pueden algunas veces dañar la arteria carotídea y causar obstrucción aguda de dicho vaso. Esto puede permanecer en forma asintomática, pero más frecuentemente el niño presenta cefalea y paresia muscular extraocular, particularmente un Snd.de Horner. Se pueden desarrollar aneurismas post-traumáticos en niños, típicamente 2 semanas después de la lesión con inicio agudo de hemorragia subaracnoidea. Estos pacientes se pueden presentar con — pérdida súbita de la conciencia, lo cual frecuentemente es mal interpretado como una crisis convulsiva. Es importante que se realice una TAC para asegurar la presencia o ausencia de una hemorragia subaracnoidea. La localización más común es en la distribución cerebral anterior donde se forma un pseudoaneurisma donde se unen unos de los vasos interhemisféricos y el tronco cerebral anterior mayor. Estas lesiones son vitales de identificar debido a que tienden a sangrar repetidas veces y tienen una alta — incidencia de sangrado fatal si no se identifican y se corrigen. Pueden ocurrir otras fístulas arterio-venosas en el cuero cabelludo o la duramadre como resultado de un TCE, pero son extremada

mente infrecuentes. (8,9)

g)- Edema cerebral.- El edema cerebral es un incremento del contenido de agua del cerebro. Puede resultar por traumatismos de la cabeza, y pueden presentarse 2 tipos de edema cerebral — principalmente, entre otros: 1)- Edema vasogénico: Ocurre como resultado de extravasación de ultrafiltrado plasmático de áreas — donde la barrera hemato-encefálica está alterada, esta es la forma predominante. Esto ocurre en la sustancia blanca del cerebro típicamente 24-48 hrs después o más del traumatismo. Se han identificado un gran número de agentes químicos dentro del edema, como potenciales para producir daño cerebral secundario, e.g., — glutamato o agentes quienes actúen incrementando la formación de edema, tal como el sistema quinina. 2)- Edema citotóxico: También llamado "edema intracelular". Ocurre como resultado de un — disturbio del metabolismo celular, interfiriendo con el funcionamiento de las bombas de la membrana, la entrada de Na y agua dentro de las células — neuronas y glia —. Este tipo de edema es más frecuentemente visto después de un periodo de isquemia focal o global del cerebro. Puede ser visto dentro de las primeras pocas horas después de un TCE si ocurre alguna zona de infarto.

El edema vasogénico puede ser modificado dándose agentes — osmóticos o mediante el control de la presión arterial. Actualmente no hay una terapia específica para el edema citotóxico. La mejor terapia es normalizar la presión arterial, mejorar los gases san-

guineos y mantener normalizada la presión intracraneana, de manera que el flujo sanguíneo cerebral pueda ser restablecido. (8,- 11,12,13)

El edema vasogénico se puede observar alrededor de áreas de contusión, hematomas parenquimatosos, y alrededor de áreas de infarto. Como puede notarse, el edema vasogénico raramente ocurre dentro de las primeras 24 hrs del traumatismo. Las áreas de baja densidad en el estudio tomográfico inicial posterior al trauma, generalmente representan isquemia total. Esto puede ocurrir como resultado de una oclusión vascular permanente o transitoria debido a un incremento de la presión intracraneana y distorsión del cerebro al momento del traumatismo. Como la presión intracraneana se eleve, pueden ocurrir varios síndromes de herniación cerebral. Ellos son: (8,11,12,13)

1)- Herniación transfalcina.- Ocurre de un lado del espacio supratentorial al otro lado del mismo espacio, por debajo del falx cerebral.

2)- Herniación transtentorial.- Ocurre del compartimiento supratentorial al compartimiento infratentorial. Usualmente es debido al giro perihipocampal del lóbulo temporal.

3)- Herniación de amígdalas cerebelosas.- Es la herniación a través del agujero magno.

4)- Herniación transalar.- Es la herniación del lóbulo frontal a través de la fosa media.

Estos varios síndromes de herniación ejercen sus efectos dañinos interfiriendo con el flujo sanguíneo cerebral local o general. La herniación transfalcina, puede producir oclusión de la arteria cerebral anterior resultando debilidad en extremidades inferiores. La herniación transalar, puede producir isquemia cerebral media y carotídea, y en los niños oclusión carotídea. La herniación transtentorial, resulta en la compresión del tallo cerebral y de la arteria cerebral posterior seguida de isquemia en el tálamo y lóbulos occipitales. Finalmente, la herniación tonsilar - de amígdalas cerebelosas -, a través del agujero magno, produce compresión directa del tallo cerebral resultando en apnea y bradicardia y puede producirse una oclusión de las arterias cerebelares inferior y posterior. (8,11,12)

El tratamiento de estos varios síndromes de herniación es, controlar la presión intracraneana, estabilizar los gases sanguíneos y evacuar algún hematoma que produzca un efecto de masa si está presente. Existen, de cualquier forma, un gran número de eventos fisiopatológicos que pueden ocurrir desde tan solo algunos minutos a horas posteriores al traumatismo, los cuales, mientras se ponen en movimiento, son potencialmente prevenibles e incluso bloqueados con la terapia específica. Ellos son: 1) Hipoxia; 2) - Hipercarbica; 3) Hipotensión sistémica; 4) Hipertensión intracraneana y 5) Crisis convulsivas. (8,13,14)

En el tratamiento de urgencia de los niños que están inconscientes posterior a un TCE, la hiperventilación es importante para reducir el volumen sanguíneo intracraneano. Es necesaria la identificación temprana de lesiones con efecto de masa significativo, y deben ser evacuadas tan pronto como se encuentren. Aproximadamente el 75% de los niños con una valoración de Glasgow menor de 8, manifiestan clínicamente algún grado de hipertensión intracraneal. Así, todos los esfuerzos que se realicen durante las fases tempranas del tratamiento, deberán encaminarse para mantener la cabeza en una posición elevada y en la línea media, para evitar cualquier obstrucción del retorno venoso de la cabeza. Finalmente las crisis convulsivas pueden producir isquemia focal, resultando en pérdida celular neuronal, o puede estar asociado con la presencia de los considerados neurotransmisores tales como glutamato, el cual puede eventualmente conducir a un daño celular irreversible. Así, cuando las crisis convulsivas están presentes, deben ser tratadas agresivamente y ser controladas. En el niño inconsciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, es necesario mantener monitorizado con un EEG en forma continua para estar seguros de que las crisis convulsivas están, de hecho, controladas. (8,13,14)

Una vez considerados todos los posibles eventos que se pueden presentar cuando se sufre un TCE, existen otras medidas en el momento de la atención primaria, que son urgentes de realizar a la brevedad posible.

La evaluación del niño comatoso, requiere un enfoque organizado, y en cierta forma ecléctico, del examen neurológico, centrado en la definición del grado de disfunción cortical y del tronco encefálico. (5,8,9,15,16,17,18,19) La función cortical, evaluada por la respuesta del paciente al medio ambiente puede cuantificarse utilizando uno de los diversos sistemas de puntaje existentes. La escala de coma de Glasgow fué desarrollada a partir de traumatismos en cráneo en adultos y se basa en 3 funciones determinadas de la corteza cerebral: 1) Apertura ocular, 2) Verbalización y, 3) Movimientos de los músculos esqueléticos. Esta valoración tiene una gran utilidad para determinar el grado de disfunción cerebral al valorar a un paciente con TCE, y que se encuentra perdiendo sus capacidades neurológicas, además, entre otras cosas, sirve para fines pronósticos, y de comparación inter institucional. (15,16,17,18,19)

La escala de coma de Glasgow, es la más comunmente utilizada dentro de las existentes, pero resulta difícil su aplicación en algunos pacientes, particularmente en el niño que no habla — todavía o que está intubado con anterioridad. (15,16,17,18,19) — Existen algunas otras escalas que valoran a los pacientes en estado comatoso, y que ofrecen variantes o adaptaciones para las diferentes condiciones; Morray y colaboradores, han propuesto una escala nueva que ha llegado a ser más útil en la infancia, que —

examina los nervios craneales y los reflejos del tronco o tallo ce
rebral, la función de la médula espinal e investiga los signos es
pecíficos de lateralización. (16,17)

Como sucede con la función cortical, la del tronco encefálico debe ser evaluada en forma rápida y organizada. Es útil enfo
car el tronco encefálico en dirección rostral a caudal evaluando -
el reflejo pupilar a la luz (nervios craneanos II y III), el refle
jo corneal (nervio craneano V), el reflejo tusígeno y nauseoso (-
Nervios craneanos IX y X), el patrón respiratorio y la postura -
corporal. (8,9,10,11,16,17)

La escala de coma de Glasgow no valora los reflejos propios del tronco encefálico, y frecuentemente son los únicos signos neuro
lógicos que deja un paciente en estado comatoso profundo. La esca
la de coma de Morray, opuestamente a la escala de coma de Glas-
gow, evalúa ambas funciones de la corteza y del tronco encefálico,
es suficientemente sensible para detectar cambios en la función -
neuroológica, provee información muy valiosa acerca del nivel ner
vioso afectado. (16,17,18)

Los reflejos pupilar y oculo vestibular individualmente pueden proporcionar mucha información acerca del nivel anatómico de una lesión. El tamaño pupilar está determinado por la estimulación -

simpática (que provoca dilatación) y la estimulación parasimpática (provoca constricción) en el esfínter pupilar. La producción simpática se origina en la corteza cerebral y desciende a través del hipotálamo y del tronco encefálico, para surgir de la médula espinal cervical, y ascender en la cadena cervical hasta alcanzar los ganglios cervicales superiores. Las fibras post-sinápticas transcurren a lo largo de la arteria carótida y luego con la división naso-ciliar del V nervio craneal alcanzan el cuerpo ciliar. Las fibras parasimpáticas se originan en el núcleo de Edinger-Westfall y acompañan al III nervio craneal hasta los ganglios ciliares. Las lesiones aisladas en la corteza y el tronco encefálico pueden interrumpir preferencialmente las fibras simpáticas o parasimpáticas y producir los cambios pupilares característicos. (17,20)

Es importante señalar, que el reflejo luminoso pupilar, puede verse afectado por condiciones externas, metabólicas, medicamentosas o enfermedades de tipo neoplásico e incluso estructurales, como son traumatismos severos con deformidad anatómica, presencia de hematomas con distorsión de estructuras, sección directa, etc. (17, 20)

En forma similar al reflejo pupilar, los trastornos de la movilidad ocular, pueden indicar el nivel de la lesión. Los centros de la mirada en la corteza frontal y occipital, controlan los movimientos oculares de rastreo rápidos y lentos, respectivamente. Estas áreas envían fibras al cerebro medio, las que se conectan con los núcleos de los nervios III, IV, y VI y con el fascículo me

dial longitudinal, para ayudar a controlar los movimientos extraoculares. La función de estas vías puede evaluarse con los reflejos oculovestibular y oculocefálico. Ambas evalúan la misma vía, pero el estímulo oculovestibular es mucho más intenso. La prueba se realiza con la cabeza del paciente elevada del paciente a 30°, se introduce un catéter de plástico blando en el oído examinado, y se inyecta lentamente agua helada (4°C) (hasta 120 ml). La respuesta de una persona normal es el desarrollo de nistagmo — con el componente rápido alejándose del estímulo de agua fría. — En caso de lesiones focales o difusas del SNC, pueden observarse respuestas anormales. (17,20)

M A T E R I A L

Y

M E T O D O S

MATERIAL Y METODOS.-

Se estudiaron todos los pacientes que ingresaron al hospital con TCE. Se incluyeron 103 pacientes desde el 1° de Abril de 1992 hasta el 31 de Diciembre de 1992. Fueron captados en forma prospectiva en el Hospital Infantil Privado de la ciudad de México, - D.F. Los criterios de inclusión fueron:

- 1)- Todos los pacientes mayores de un mes de vida hasta los 16 años de edad, con el Dx. de TCE independientemente del sexo, y que hubiera alteración del estado de conciencia en cualquier grado.

Los criterios de exclusión fueron:

- 1)- Todos aquellos pacientes que por cualquier causa no se pudiera hacer la valoración de Glasgow o de Morray. Ningun paciente se excluyó.

Los criterios de no inclusión fueron:

- 1)- Pacientes que presentaran TCE que fueran menores de 1 mes de vida o mayores de 16 años. (Solo un paciente no se incluyó por ser menor de 1 mes de vida).
- 2)- Pacientes con patología neurológica subyacente.
- 3)- Pacientes que fueron egresados del hospital para vigilancia en casa.

Se realizó una valoración de la escala de coma de Glasgow y

de la escala de coma de Morray al momento de su ingreso, una valoración intermedia durante el curso de su internamiento (al tercer día de estancia en el hospital), y una tercera valoración de las mismas escalas al momento de su egreso a su domicilio. Las valoraciones se registraron en unas hojas elaboradas especialmente donde se incluían ambas escalas de coma de Glasgow y de Morray; la escala de Glasgow utilizada fué la modificada para las diferentes etapas del lactante menor de 1-3 meses, 3-6 meses, 6 meses a un año, 1-3 años y a mayores de 3 años. Las calificaciones más altas en cada grupo de edad, que implica la integridad completa del estado de conciencia es de: 6,8,10,12 y 13 respectivamente. La valoración de Morray no ameritó modificación, ya que en la misma no se analiza la verbalización del paciente. Pero comprende 2 fases: a) La función cortical, que recoge un valor máximo de 6, y b) La función del tronco encefálico, que recoge una calificación máxima de 8, sumando un total de 14 puntos. (Figura #1. Hoja de calificación)

Se formó un grupo de pacientes que comprendió los hospitalizados en las áreas generales del hospital, y un segundo grupo que incluía a todos aquellos ingresados en la Salade Cuidados Intensivos. En estos pacientes se realizaron valoraciones cada 24 h de ambas escalas, pero al finalizar el estudio solo se consideraron las 3 valoraciones establecidas (ingreso, intermedia, egreso).

Dado que las exploraciones de los pacientes hospitalizados son obligadas en forma continua en todos los centros de atención a la salud, las calificaciones de ambas escalas se obtuvieron durante las mismas, sin intervenir en la evolución, en la integridad del paciente o en el tratamiento establecido por su médico tratante, además de que es información útil para ellos, por lo que no se requirió el consentimiento de los familiares.

El método estadístico utilizado fué de: Obtención de media, - desviación Stándart y análisis de varianza.

RESULTADOS

RESULTADOS .-

Se registraron 103 pacientes hospitalizados con Dx. de TCE, independientemente que tuvieran alterado su nivel de conciencia o no. De los 103, 67 fueron del sexo masculino con un 65% del total, y 36 fueron del sexo femenino con un 35%, con una relación de 1.85/1 del sexo masculino sobre el sexo femenino. (Figura # 2) Las edades fueron de 3 pacientes en 1-3 meses (2.9%); 3 pacientes en 3-6 meses (2.9%); 5 pacientes en 6-12 meses (4.8%); 29 pacientes de 1-3 años (28.1%); 20 pacientes de 3-5 años (19.4%) y 43 pacientes en niños mayores de 5 años (41.7%). (Figura #3) La edad media obtenida fué de 5.2 años \pm 3.7 años.

La calificación Glasgow a través de la valoración inicial de ingreso, la Intermedia y la de Egreso del total de los pacientes fué: Al ingreso se obtuvo una media de 0.96 ± 0.1 con una $n=103$; la Intermedia fué una media de 0.98 ± 0.06 con una $n = 102$. En este momento solo se consideró una muestra con un total de 102 - pacientes dado el fallecimiento de uno de los mismos. Al egreso se tuvo una media de 0.99 ± 0.02 con una $n = 102$. No hubo diferencia estadística significativa a través del análisis de varianza (-ANOVA). En la valoración de egreso, hubo disminución de la dispersión de los datos dado que las condiciones neurológicas de los pacientes eran prácticamente íntegras. (Gráfica # 1)

La calificación de Morray se observó: al Ingreso con una media de 0.97 ± 0.09 , con una $n = 103$; la Intermedia con una media de 0.99 ± 0.04 , con una $n = 102$ (por la misma razón expuesta en la valoración Glasgow); y al egreso con una media de 0.99 ± 0.01 con una $n = 102$. Tampoco se encontró una diferencia estadística significativa a través del análisis de varianza, y tampoco se registró una disminución muy marcada de la dispersión de los datos en la valoración al egreso de los pacientes por las mismas circunstancias descritas en el caso de la valoración de Glasgow. (Gráfica # 2)

En el caso del grupo especial, formado por todos aquellos pacientes que presentaban alteración en su estado de conciencia, todos fueron hospitalizados para su vigilancia en la Unidad de cuidados Intensivos Pediátricos. Se tomó esta conducta de ingresar en Terapia por la severidad del traumatismo, pérdida o no de la conciencia, presencia de crisis convulsivas, herida del cráneo, fracturas del mismo o por hemorragias intracraneanas. En este grupo se incluyeron 16 pacientes, los detalles de la calificación Glasgow de cada caso se describen en la Tabla # 1. En este grupo, al ingreso se obtuvo una media de 0.80 ± 0.22 ; la calificación intermedia fué con una media de 0.86 ± 0.21 ; y al egreso con una media de 0.97 ± 0.06 . En esta calificación hubo diferencia estadística entre los 3 grupos en el análisis de varianza

(ANOVA) con una F de 3.6 y una P 0.01. Las diferencias primordiales se vieron entre el ingreso y el egreso las cuales fueron valoradas por "T" de student. (Gráfica # 3)

La valoración de Moryay de este grupo especial los detalles de cada caso se describen en la tabla # 2. Al ingreso se obtuvo una media de 0.86 ± 0.2 ; la valoración intermedia fué con una media de 0.92 ± 0.11 ; y al egreso de 0.99 ± 0.03 . En esta valoración, también se mostró diferencia estadística significativa con una F de 3.2 y una P 0.05 a expensas de los valores iniciales y de egreso. (Gráfica # 4)

En la comparación de las escalas Glasgow y de Moryay no se observó diferencia entre los 2 grupos. (Gráfica # 5 y 6) Hubo correlación entre la calificación de Glasgow y la calificación de Moryay en este estudio. Se encontró una $r = 0.96$ y una P de 0.01, lo que indica que la mayoría de los datos obtenidos en cada una de las calificaciones era muy próxima al 100%. (Gráfica # 7)

D I S C U S I O N

DISCUSION.-

Es notable apreciar que en la última década, los accidentes han cobrado una importancia muy sobresaliente y que han ascendido en la escala de las principales de muerte. Actualmente en los Estados Unidos de Norteamérica, los accidentes son considerados - como la causa No.1 de muerte entre las personas jóvenes, teniendo el TCE un lugar muy importante dentro de ellos. Sanford y De rek, reportan que el TCE ha incrementado en forma sobresaliente como causa de muerte en las etapas jóvenes de la vida. Refieren que 10 niños de cada 100,000 entre los 1-14 años de edad, mueren como resultado de un traumatismo, esto significa que 6-7mil niños menores de 14 años mueren por año. Esto representa una - incidencia 5 veces mayor que la leucemia, la cual es la siguiente causa de muerte en frecuencia. (3,8,15,21)

Al considerar el tiempo en el cual el TCE ha aparecido como un problema de Salud Pública que ha cobrado importancia, descubrimos que son aproximadamente unos 10 a 15 años. Podemos considerar que es en el mismo tiempo en el que las ciudades de nuestro país han mostrado una evidencia de desarrollo, donde la estructura del mismo, el crecimiento, el distanciamiento de los centros de trabajo de los padres o de quienes cuidan a los niños, - los ha obligado a dejarlos en guarderías o casas hogares, internados, etc. En estos centros no se tienen los mismos cuidados que

en los hogares, e incluso en ellos los cuidados son deficientes y se registra también un alto índice de accidentes, además con frecuencia no se cuenta con los recursos necesarios, la irresponsabilidad por parte de quienes los cuidan, o quizás el diseño y la estructura de los centros de recreación no cuentan con las medidas de seguridad para los niños, e incluso los juegos (que en su mayoría son mecánicos), resultan con riesgos y peligrosos para quienes los utilizan. Por otro lado, considerando el espíritu explorador de los infantes, principalmente los del sexo masculino, que buscan descubrirlo todo y que se mueven con un sentido de competencia con los demás, se exponen más a los accidentes y con cada vez más frecuencia al TCE.

En nuestro estudio, incluimos 103 pacientes en total dentro de los cuales 67 (65%) eran del sexo masculino, y 36 (35%) del sexo femenino. En un reporte hecho en un hospital de concentración de la misma ciudad de México, D.F., Maulén y cols reportan una frecuencia del 69% en el sexo masculino y un 31% en el sexo femenino (15), mismo que corresponde con otros reportes en el extranjero. Las edades más afectadas en nuestro estudio fueron la de los pre-escolares y los escolares con un 47.5% y un 41.7% respectivamente. Los menores de un año de vida comprendieron el 10.6% del total de la muestra estudiada. Esto es similar a lo reportado por otros autores, donde los mayores del año de vida y menores de 14 años son los más afectados. (3,8,9,15)

En el TCE ya sea por penetración directa o por trauma brusco, la lesión del cerebro ocurre en 2 fases distintas:

- 1)- Lesión primaria.
- 2)- Lesión secundaria.

La lesión primaria es aquella debida al daño mecánico directo producida al momento del traumatismo. Este daño se presenta por fuerzas físicas que actúan sobre el encéfalo, como son: la aceleración, desaceleración y la deformación. Cualquiera de estos mecanismos, solo o en combinación, pueden ocasionar lesión por compresión, desplazamiento o laceración. La cabeza en reposo al recibir un golpe es acelerada y la bóveda craneana se deforma, esta distorsión que es local o generalizadas puede ocasionar una fractura en el cráneo. Cuando la cabeza es súbitamente acelerada la presión mayor ocurre en el sitio contrario al del impacto formándose inicialmente presión negativa y esto puede producir deformación del encéfalo y, con ello, desgarro de vasos sanguíneos intracraneanos. Así, cuando ocurre un golpe en el occipucio, la presión mayor tiene lugar en los polos frontal y temporal, es la clásica lesión por contragolpe. Al contrario, cuando existe desaceleración súbita, como es el caso de las caídas, la lesión es mayor por lo general en el sitio del impacto. Las distorsiones del tallo cerebral son particularmente importantes en las lesiones por desaceleración. (5,8,15) La conmoción, contusión, laceración, derrames, y lesiones combinadas de los vasos y los nervios, se

incluyen en este grupo.

La lesión secundaria, es la que ocurre después del evento primario, y puede ser debida a hipoxia o isquemia, hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, infecciones, hipertensión intracraniana y sus consecuencias, a lo que se denomina el "segundo trauma". (5,11,12,13,15) El pronóstico para la buena recuperación depende de la severidad del trauma y de la fase del daño en la que se encuentre.

Si la lesión primaria no es extensa, la recuperación viene a ser dependiente de la subsecuente prevención o control de la lesión cerebral secundaria. La pérdida de la vía aérea, apnea, disfunción pulmonar, o inadecuada circulación, todas pueden causar hipoxia secundaria o lesión isquémica al cerebro. Un incremento en la presión intracraneana es un riesgo especial en éstos pacientes y puede contribuir a una lesión secundaria. (5,8,11,12,13,15)

La mayor parte de los casos en nuestra serie correspondió a TCE leves, sin afección de sus capacidades neurológicas. Su internamiento se hizo en área de hospitalización general. Su evolución fué prácticamente sin dificultades, con egreso a su domicilio en las próximas 24-48 hrs, e indicaciones generales de obser

vación por parte de los padres.

En cuanto a su nivel de conciencia al momento de su primer evaluación en el servicio de urgencias, se vió que, la mayoría - mantenía un Glasgow arriba del 90%, con una valoración de Morray tambien alta. Durante su estancia en el hospital se observa que en las evaluaciones intermedia y al momento de su egreso - tienden a concentrarse los valores alrededor del 100%, lo cual podemos apreciar claramente en nuestras gráficas # 1 y 2. En la mayoría de éstos casos correspondían a un evento de conmoción y contusión cerebral mínimas y síntomas neurológicos transitorios, - tales como: cefalea, vómitos, somnolencia, y que en pocas horas mostraron recuperación completa. Por fortuna, el menor porcentaje de pacientes tuvieron traumatismos severos, y clínicamente se presentaron con datos de contusión o laceración cerebral. La contusión cerebral se asocia a la presencia de edema cerebral y hemorragias petequiales y la recuperación puede no ser completa en todos los casos y dejar secuelas neurológicas de impredecible magnitud. La laceración cerebral incluye pérdida de la continuidad de estructuras intracraneanas y puede ocurrir por alteración vascular, lesión del parénquima cerebral. (8,9,15)

En nuestro estudio, un pequeño grupo fué formado por aquellos pacientes que por la intensidad del trauma se acompañaron - de datos de contusión o laceración cerebral, inconciencia al mo-

mento de recibir el impacto, vómitos persistentes, somnolencia cada vez más marcada, e incluso crisis convulsivas en el mismo instante del traumatismo. Ellos fueron tratados en la Sala de Cuidados Intensivos Pediátricos. A todos se les realizó TAC mostrándose datos de edema cerebral en todos ellos de intensidad moderada a severa, se hizo evidente la presencia de hemorragias intracraneanas, en algunos de ellos ameritando el drenaje quirúrgico de la misma. Pudimos observar que en un paciente, quedaron secuelas neurológicas dándose rehabilitación desde etapas tempranas y egresándose a casa con dichas medidas a su domicilio. Hubo otro caso donde su Glasgow se encontraba casi íntegro, el cual se egresó del hospital por motivos económicos familiares, y que en la investigación posterior con padres y médico tratante, se hizo evidente su recuperación en los próximos 2 días de su alta. En un solo paciente hubo defunción. La severidad del traumatismo fué mayor, las condiciones a su ingreso fueron muy malas, presentando un Glasgow inicial de 7 y una calificación de Morray de 10, las cuales desde los primeros minutos fueron deteriorándose progresivamente. En la misma sala de urgencia se dan medidas de apoyo ventilatorio, tratamiento antiedema, etc. Mediante TAC se pudo observar la presencia de fracturas múltiples del cráneo, hemorragia extensa intracraneana con edema cerebral severo, ruptura de visceras abdominales y fallecimiento por enclavamiento de amígdalas cerebelosas a las pocas horas de evolución.

Las manifestaciones de hipertensión endocraneana maligna se presentan afortunadamente, en la minoría de los casos, y son de una evolución casi en la totalidad hacia la muerte, salvo en un pequeño porcentaje de ellos donde la terapia de apoyo que cubra todos los aspectos necesarios, hace posible su supervivencia, pero con la aparición de secuelas neurológicas que en la mayoría de los casos resultan ser graves. Habitualmente, estos niños cursan con disfunción del tallo cerebral y/o síndrome de herniación con deterioro rostrocaudal. Los principales datos de deterioro rostrocaudal son estupor o coma, alteraciones del patrón respiratorio la frecuencia cardíaca, alteraciones en la respuesta pupilar y en la postura. (5,8,11,12,13,15) El médico debe estar muy bien familiarizado con estas manifestaciones clínicas para poder ofrecer las medidas de tratamiento necesarias. Además, debe conocer bien los síntomas y saber dar una interpretación adecuada a los mismos e identificar la magnitud y sitio de la lesión. Existe un evento conocido como "La triada de Cushing", que se manifiesta por bradipnea, bradicardia e hipertensión arterial, lo cual es en la mayoría de los casos irreversible. (11,12,13,14,15)

Es bien conocido, que la valoración de Glasgow ha alcanzado un papel primordial en la evaluación del paciente con TCE, - que evalúa en forma rápida las 3 áreas ya descritas (motora, - verbal y apertura ocular), sin interferir en el tratamiento ni poner en riesgo la vida del paciente y que sirve en forma muy a-

deuada a unificar los criterios de los médicos, que forman parte del equipo de tratantes, permitiendo así un lenguaje común entre ellos. Pero también tenemos la problemática de que su aplicación en aquellos pacientes muy pequeños resulta difícil por falta de su lenguaje. Para ello se han hecho modificaciones y adaptaciones de la escala a las diferentes edades lo cual ha hecho posible su utilización en estos pacientes. Pero a pesar de todo ello, existe aún un tipo de pacientes en el que su aplicación resulta difícil, y que aún así se aplica pero en forma aproximada, considerando no con exactitud los datos por tener incapacidad de verbalización. Estos pacientes son aquellos que por motivos de la severidad del trauma sufrido, se mantienen intubados, o que presentan estado de coma. En estos casos la evaluación de los reflejos del tallo cerebral permiten hablar, en lugar de la escala de Glasgow, el mismo lenguaje y mantener una comunicación clara y confiable entre el personal médico. Precisamente para valorar éste aspecto tan claro y presente en todos los casos de atención de un paciente con TCE que se encuentre en estas condiciones, se ha realizado este estudio, donde hemos encontrado que la calificación de Glasgow resulta ser tan confiable en la evaluación de estos pacientes como la calificación de Murray que evalúa los reflejos del tallo cerebral. Por lo tanto, podemos concluir que, tan útil resulta ser la calificación de Glasgow como la calificación de Murray. Proponemos pues, para fines de mejorar nuestra aten-

ción a este tipo de pacientes, que deberíamos promover la difusión de ambas escalas y que llegue al conocimiento de todo personal médico, especialmente a las salas de urgencias donde se reciben de primera intención a los padres con niños que hay sufrido un TCE. Para ello hemos promovido incluir en la sala de urgencias y de la Terapia Intensiva una hoja donde se concentren ambas escalas y pueda ser utilizada en todo momento en los pacientes con TCE y alteración de su estado de conciencia. Además de mejorar la calidad de nuestra atención a los pacientes politraumatizados, es necesario que se proyecte un programa de educación a familiares, o la población en general sobre éste problema de Salud Pública, donde se puntualice sobre la necesidad de mejorar los cuidados de los niños, especialmente en las etapas de pre-escolar y escolares, además que se obtenga especial interés en mejorar los centros recreativos, el diseño de los juegos infantiles en parques, escuelas, e incluso mejorar en nuestras propias casas las medidas de seguridad para que se eviten así problemas tan serios como lo son los accidentes, nunca olvidando que el TCE desempeña un papel muy importante dentro de los mismos, y que las secuelas son posibles en todos los casos y son situaciones que no deberían suceder.

En cuanto a este problema de Salud Pública, creemos que los accidentes y los TCE nunca deberían registrarse. Todos nuestros esfuerzos se deberían encaminar a su erradicación. Son situa

ciones muy penosas y terribles cuando las vemos, y por sí solas traen conciencia del descuido que nosotros mismos tenemos hacia nuestros hijos. Cabe mencionar al respecto un proverbio que dice:

" Un accidente es un acontecimiento
que nunca debió haber sucedido,
y que siempre pudo ser evitado "

Desafortunadamente, las viviendas y los centros de recreación, las escuelas, o los lugares donde se concentran los niños, no siempre están concebidos para preservar la seguridad de los niños. Es deber de los padres identificar los lugares peligrosos de su casa. Por ejemplo las ventanas, los barandales de terrazas o azoteas con barrotes muy abiertos que facilitan el paso de los niños a través de ellos, proporcionando caídas de segundas plantas o de alturas mayores. Los padres pueden contribuir a hacer de su hogar un sitio más seguro si evitan colocar en espacios mal iluminados demasiados muebles u objetos decorativos que puedan provocar caídas o lesiones serias. La responsabilidad última siempre recaerá sobre los padres. Si tomamos conciencia de las situaciones potencialmente peligrosas podremos evitar muchas tragedias. Nunca olvidemos que:

" La educación es la única vacuna eficaz para proteger a nuestros niños de los accidentes. "

==
C O N C L U S I O N E S
==

CONCLUSIONES.-

- 1.- Los niños se ven más afectados que las niñas en una proporción de 2:1.
- 2.- La edad más frecuentemente afectada es la de pre-escolares y escolares.
- 3.- Las escalas de Glasgow y de Morray, son útiles en la vigilancia y seguimiento de los pacientes con TCE.
- 4.- Existe correlación entre ambas escalas de Glasgow y de Morray.
- 5.- Es necesario aumentar las medidas de seguridad para el cuidado de los niños por parte de los padres o por las personas que los cuidan.
- 6.- La educación de los padres a éste respecto, es muy necesaria en nuestro país.

Sería de gran ayuda que el Sector Salud lanzara programas educativos para la prevención de accidentes, a través de los medios masivos de comunicación.

FIGURAS

TABLAS Y

GRAFICAS

ESCALA DE GLASGOW		Ingreso	3er. día	Egreso
APERTURA OCULAR	0- Ninguna			
	1- Al dolor			
	2- Al hablar			
	3- Espontánea			
RESPUESTA MOTORA	0- Ninguna			
	1- Extensión			
	2- flexión			
	3- Retira al dolor			
	4- Localiza al dolor			
RESPUESTA VERBAL	5- Obedece órdenes			
	0- Ninguna			
	1- Con llanto			
	2- Vocaliza			
	3- Balbuceo (Bislabio)			
	4- Palabras			
	5- Orientado			
SUB-TOTAL				

ESCALA DE MORRAY		Ingreso	3er. día	Alta
FUNCION CORTICAL	6- Con propósito, movts. espontáneos			
	5- Con propósito, movts. evocados por la voz			
	4- Estimulo doloroso localizado			
	3- Movts. sin propósito - retiro global			
	2- Postura de decorticación			
	1- Postura de desorientación			
	0- Flaccidez			
RANGO DE SUB-TOTAL (0 - 6)				
FUNCION DEL	REFLEJO LUMINOSO PUPILAR	2- Normal		
		1- Lento asimétrico		
		0- Ausente		
TRONCO ENCEFALICO	REFLEJO OCULOCEFALICO	2- Normal		
		1- Tónico-conjugado		
		0- Ausente		
TRONCO ENCEFALICO	REFLEJO CORNEAL	2- Normal		
		1- Lento asimétrico		
		0- Ausente		
ENCEFALICO	RESPIRACION	2- Regular		
		1- Irregular		
		0- Apnéica		
RANGO DE SUB-TOTAL (0 - 8)				
PUNTAJE TOTAL (0 - 14)				

ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA

RN a 3 meses = 3+2+1 [6]
 3m a 6 meses = 3+3+2 [8]
 6m a 1 año = 3+4+3 = [10]
 1a a 3 años = 3+5+4 [12]
 Mayores de 3a = 3+5+5 [13]

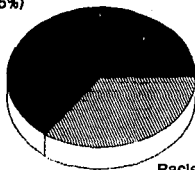
NOMBRE: _____

EDAD: _____ CAMA: _____

FIG. # 1.- HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS.

**TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

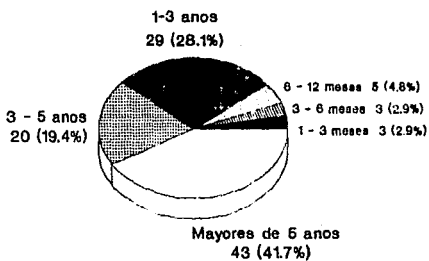
**Pacientes masculinos
67 (65%)**



**Pacientes femeninos
36 (35%)**

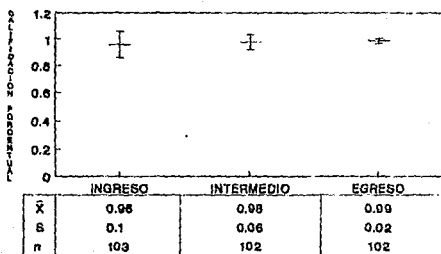
**Figura # 2.- DISTRIBUCION POR SEXO
Pacientes estudiados 103.**

**TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**



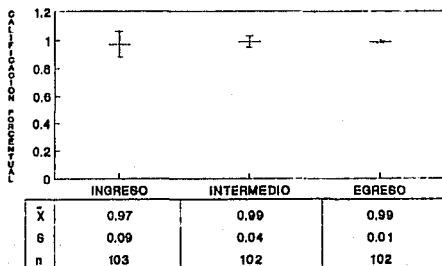
**Figura # 3.- DISTRIBUCION POR EDAD
Pacientes estudiados 103.**

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



**Grafica # 1.- GRAFICACION GLASGOW DEL
TOTAL DE LOS PACIENTES.**

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



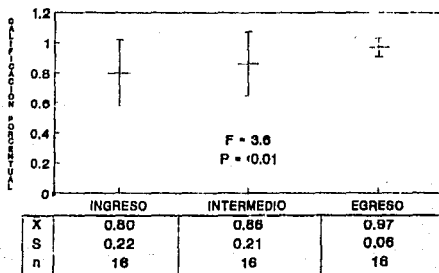
**Grafica # 2.- GRAFICACION MORRAY DEL
TOTAL DE LOS PACIENTES.**

**TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

# CASO	INGRESO	INTERMEDIO	EGRESO
06	0.91	1.00	1.00
12	0.91	1.00	1.00
13	0.92	1.00	1.00
19	0.76	1.00	1.00
22	0.46	0.53	1.00
30	0.91	1.00	1.00
37	1.00	0.30	0.92
38	1.00	1.00	1.00
40	1.00	1.00	1.00
46	0.76	1.00	1.00
50	0.08	0.68	0.75
51	0.76	0.69	1.00
55	0.91	0.75	1.00
61	0.84	1.00	1.00
67	0.76	0.92	1.00
69	0.83	1.00	1.00

Tabla # 1.- CALIFICACION GLASGOW DE PACIENTES ALTERADOS.

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



GRAFICA #3.- GRAFICACION GLASGOW DE
PACIENTES ALTERADOS

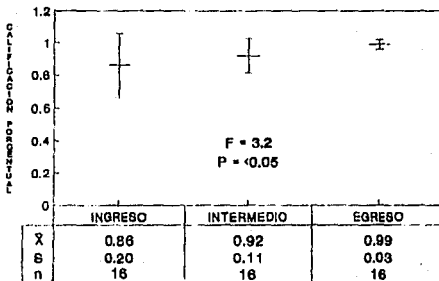
**TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

# CASO	INGRESO	INTERMEDIO	EGRESO
05	0.92	1.00	1.00
12	1.00	1.00	1.00
13	1.00	1.00	1.00
19	0.78	1.00	1.00
22	0.80	0.78	1.00
30	1.00	1.00	1.00
37	1.00	0.87	1.00
38	1.00	1.00	1.00
40	1.00	1.00	1.00
48	0.78	1.00	1.00
80	0.28	0.78	0.85
81	0.85	0.78	1.00
85	1.00	0.92	1.00
81	0.85	1.00	1.00
87	0.85	1.00	1.00
89	1.00	1.00	1.00

Tabla # 2.- CALIFICACION MORRAY DE PACIENTES ALTERADOS.

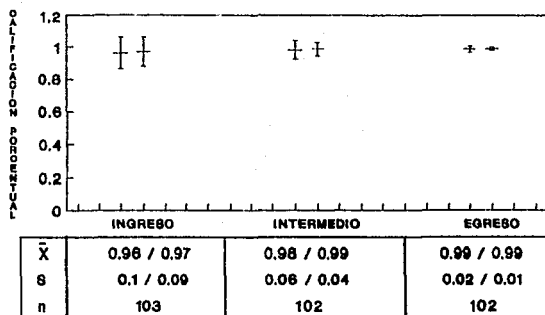
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



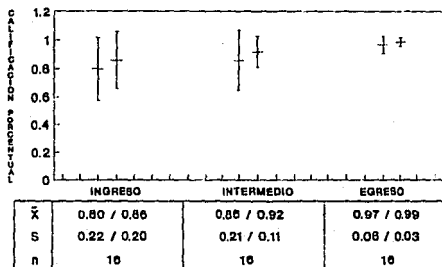
Grafica # 4.- GRAFICACION MORRISON DE PACIENTES ALTERADOS

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



Grafica # 5.- GRAFICACION CONJUNTA GLASGOW Y MORRAY DE LA POBLACION TOTAL DE PACIENTES

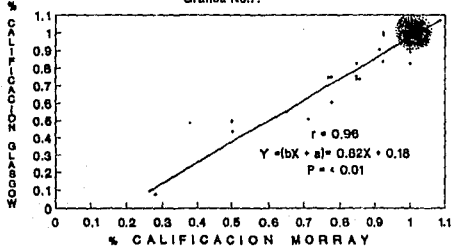
TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO HOSPITAL INFANTIL PRIVADO



Gráfica # 6.- GRAFICACION CONJUNTA GLAS-
GOW Y MORRAY DE LOS PACIENTES ALTERADOS

TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

Grafica No.7.-



CORRELACION ENTRE LA CALIFICACION DE
GLASGOW Y LA CALIFICACION DE MORRAY
TITULACION EN 103 PAC.CON TCE Y EDEMA CEREBRAL

=====

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

=====

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Picasso EE, Carpio VO. Accidentes y violencias en pediatría. Editorial Salvat. 1981. Caps. I y VIII. Págs. 1-20 y 141-160.
 - 2.- Fife D, Jagger J. The contribution of brain injury to the overall injury severity of brain-injured patients. J Neurosurg 1984; 60:697.
 - 3.- Mayer T, Walker ML, Johnson DG y cols. Causes of morbidity and mortality in severe pediatric trauma. JAMA 1981;245:719.
 - 4.- Mayer T, Walker ML, Sasha I y cols. Effect of multiple trauma on outcome of pediatric patients with neurologic injuries. - Child's Brain 1981;8:189.
 - 5.- Pascucci RC. Head trauma in the child. Intensive Care Med 1988;14:185-195.
 - 6.- Griest KI and Zumwalt RE. Child abuse by drowning. Pediatrics 1989;83:41-46.
 - 7.- Cristoffel KK, Zierserl EJ and Chlarmonte J. Should child abuse and neglect be considered when a child dies unexpectedly? Am J Dis Child 1985;9:52-60.
 - 8.- Derek A and Bruce MD. Head injuries in the pediatric population. Curr Probl Pediatr 1990;February:60-107.
 - 9.- Sanford RA. Minor head injury in children. Seminars in Neurology 1988;8:108-118.
 - 10.- Robertson WC, Chun RW, Orrison WW and cols. Benign subdural collections on infancy. J Pediatr 1979;94:382-85.
 - 11.- Bruce DA, Alavi A, Bilanluk LT y cols. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of malignant brain edema. J Neurosurg 1981;54:170-78.
 - 12.- Yoshino E, Yamaki T, Higuehi T y cols. Acute brain edema in
-

-
- fatal head injury: analysis by dynamic CT scanning. *J Neurosurg* 1985;63:830-39.
- 13.- Bruce DA. Management of cerebral edema. *Pediatr Rev* 1983; 4:217-224.
- 14.- Annegers JF, Grabow JD, Groover RV y cols. Seizures after head trauma: A population study. *Neurology* 1980;30:683-85.
- 15.- Reilly PL, Simpson DA, Sprod R y cols. Assessing the conscious level in infants and young children: A pediatric version of the glasgow coma scale. *Childs Nerv Syst* 1988;4:30-33.
- 16.- Morray JP, Donald CT, Thomas KJ y cols. Coma scale for use in brain-injured children. *critical Care Medicine* 1984;12:1018-20.
- 17.- Milstein J and Morray JP. Evaluación del niño comatoso. Morray JP. *Cuidados Intensivos en Pediatría*, Editorial Panamericana. 1989. Págs. 240-263.
- 18.- Born JD. The Glasgow-Liege scale. *Acta Neurochir* 1988;91:1-11.
- 19.- Jerome YY, Bruce J, Sahashi SS. Coma scales in pediatric — practice. *AJDC* 1990;144:1088-91.
- 20.- Los pares craneales. Chusid JG. *Neuroanatomía correlativa y Neurología funcional*. Editorial Manual moderno. 1977. Págs.96-100.
- 21.- Diez principales causas de mortalidad general. Estados Unidos Mexicanos. 1981. Dirección general de estadística S.P.P.
-