

11237-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

18

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCION DE SERVICIO MEDICO, ENSEÑANZA E INVESTIGACION

2 ej

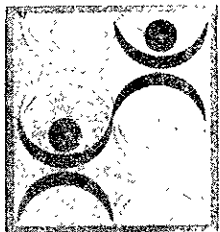
**FACTORES ASOCIADOS AL PRONOSTICO DE
MORTALIDAD EN EL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEVERO**

TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. ROBERTO ARROYO SANCHEZ



Villahermosa Tabasco México Diciembre de 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRON”

**FACTORES ASOCIADOS AL PRONOSTICO DE
MORTALIDAD EN EL TRAUMATISMO
CRANEOENCEFALICO SEVERO**

TESIS DE POSGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA:

DR. ROBERTO ARROYO SANCHEZ

Villahermosa Tabasco México Diciembre de 1998

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**HOSPITAL DEL NIÑO
" DR. RODOLFO NIETO PADRON"**

**FACTORES ASOCIADOS AL PRONOSTICO DE
MORTALIDAD EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
SEVERO DE ENERO 1993 A NOVIEMBRE 1998**

**TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA:**

DR. ROBERTO ARROYO SANCHEZ.

**DR LUIS FELIPE GRAHAM ZAPATA.
DIRECTOR GENERAL**

**DR. DAVID BULNES MENDIZABAL.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**DR JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO
NEUROLOGO PEDIATRA
ASESOR DE TESIS**

VILLAHERMOSA, TABASCO

DICIEMBRE, 1998.

AGRADECIMIENTOS:

Porque gracias a Dios tengo fe de que seguiré superándome y que hará de mi una persona que ofrezca la cura o al menos el consuelo y la esperanza de calmar el dolor de los enfermos

Gracias a mis padres por haberme dado la vida de la cual he recibido tanto, por haberme educado y tener la confianza de la cual espero nunca defraudar

Con cariño a mis hermanos ,que han sido un ejemplo a seguir, por quienes me siento obligado a tratar de ser como ustedes

A toda mi gran familia de la cual nunca me olvidó y que a pesar de la distancia y el tiempo nunca me he separado, ya que conozco el incomparable valor de esta

A ti especialmente por haberme dado el apoyo incondicional en los momentos en los que se requería y que nunca olvidaré

A todos mis compañeros y amigos, con los que tuve vivencias inolvidables, no es un adiós sino un hasta luego

Pero sobre todo un agradecimiento muy especial al niño sureño porque me ha dado el conocimiento al depositar su vida en nuestras manos.

INDICE :

PAGINA

Introducción	3
Justificación	7
Planteamiento del Problema	8
Objetivos	9
Hipótesis	10
Programa de trabajo	11
Metodología	13
Formato de recolección	14
Resultados	16
Discusiones	32
Conclusiones	34
Bibliografía	36

INTRODUCCION

Entendiendo como prioridades de salud publica los problemas que son más frecuentes nos encontramos que los accidentes son la tercera causa de morbi-mortalidad y que dentro de ellas el Traumatismo craneo-encefálico (TCE) constituye la mayor cantidad de los casos(1,2,3).

En la República Mexicana constituye un problema de primera instancia por ser la primera causa de hospitalización por lesiones (30% de los casos) La estadística del IMSS informa en 1995 1 millón 149 mil 579 pacientes pediátricos atendidos en los servicios de urgencia de los cuales fueron 56 978 por TCE (1,3,4,5).

Definimos al TCE como las lesiones del cráneo y/o su contenido causadas entre el impacto de un objeto físico y la cabeza, independientemente del mecanismo de lesión. (1,3,4,6,7).

La clasificación del daño cerebral, a nivel mundial esta basada en la escala de Glasgow, en donde se catalogan 3 parámetros, la respuesta verbal, la apertura ocular y la respuesta motora calificándose con una puntuación de 3 a 15 siendo de 8 hasta 3 como **Traumatismo Craneo-Encefálico Severo** (7,8,9,10).

La fisiopatología del trauma depende de las fuerzas físicas de aceleración, desaceleración y deformidad que bajo condiciones experimentales producen una reducción en el consumo de oxígeno y un aumento de la formación de lactato.

Estas lesiones son mas frecuentes en la edad pediátrica debido a características psicomotoras del niño, su inquietud, su inexperiencia e interés por la exploración, la proporción cefálica con el tronco y su menor talla con relación al adulto, además de que es menor el grosor de los huesos y la mielinización aun es incompleta agregándose el metabolismo aumentado hacen que nuestros pacientes se diferencien grandemente de los pacientes adultos, y que los resultados sean muy distintos(4,6,7,9,10).

Las lesiones que se presentan son de tipo primaria, ya sean focales como la contusión, la fractura, laceraciones, hemorragias y hematomas y las difusas como el edema, la conmoción y la lesión axonal difusa, así como las lesiones secundarias de tipo principalmente metabólicas(4,5,6,8,10).

En todas estas no podemos intervenir ya que estas solo se pueden prevenir con ciertas medidas de seguridad social y fomento a la salud, quedando entonces a nuestro alcance las lesiones secundarias en las cuales encontramos la hipoxia, hipercapnia, la hipotensión la hipotermia o la hipertermia, la glucemia, ya que todas estas condicionan lesiones a nivel metabólico celular y que de ellas pueden ser determinadas en el ingreso de los pacientes y por lo tanto pueden ser manejadas con el fin de disminuir el riesgo de mortalidad (12,13,19,21).

El cerebro depende de una constante provisión de glucosa, el lecho vascular se autoregula en un esfuerzo por mantener constante la circulación sanguínea cerebral la cual se estima en 50 ml por cada 100 gr de masa cerebral por minuto y el consumo de oxígeno se calcula en 3.3 ml/100 gr/min, los cambios irreversibles cerebrales se producen cuando se desciende a menos de 15 ml/100gr/min. (6,9,16,17).

Si el índice metabólico de oxígeno se aproxima a 1 ml por cada 100gr/min., Hipoxia de menos de 20 mm Hg (2,4,21). La reserva de glucosa en el SNC se calcula en 2 gr. lo cual impide que el cerebro sufra cambios irreversibles durante 90 minutos, esto es relevante pues otro mecanismo bien conocido es la respuesta metabólica al trauma en la que el sistema neuroendócrino demuestra que la hiperglucemia es proporcional a la dimensión de la lesión (14,15,18) todo esto correlacionado con los datos clínicos como son el tamaño pupilar y el Glasgow.

Así como este daño cerebral, puede disminuir la temperatura, todo esto por alteración del tallo cerebral, lo que a su vez se manifiesta con la disminución en metabolismo basal cerebral (2.4.5.8).

Todo esto cambia la relación existente entre los compartimentos intracraneanos llevando así a una hipertensión intracraneana que es lo que al final lleva al paciente mediante isquemia celular a la muerte cerebral

De ahí que el TCE se debe de conocer ampliamente para su mejor manejo, desde las medidas básicas de sistematización de abordaje, como son los cursos de lineamientos avanzados de trauma (ATLS) en los cuales se maneja las vías aéreas, la ventilación y la circulación en este orden para seguir con una valoración primaria neurológica de ADVI y posteriormente clasificarlo con la escala de coma de Glasgow.

Existen diversos factores que influyen en el pronóstico del TCE, como son las medidas aplicables al inicio, el personal de socorro, la manera de transporte, el tiempo que transcurre entre el trauma y el inicio del manejo, la presencia de lesiones a otros órganos, el estado físico previo del paciente y el personal capacitado para su abordaje, todos estos son factores de vital importancia en la mortalidad, pero algunos de ellos no son fáciles de prevenir y/o de manejar por lo que nos queda que una vez que nuestro paciente ha llegado a nuestra unidad hospitalaria estamos obligados a brindar el mejor manejo.

Por lo que este estudio se realizó con el fin de sentar las bases de reconocer que pacientes cuentan con gran riesgo de mortalidad, para ello se tomó 6 parámetros: la tensión arterial media, la presión arterial de oxígeno, las distermias, la hiperglucemia, la respuesta pupilar y el Glasgow, con el fin de poder evidenciar al TCE Severo con mas alto riesgo de mortalidad y así manejar más intensivo e invasivo (con manejos quirúrgicos como catéteres intracraneanos para monitoreo de presión y derivación de LCR, craneotomías derivativas descompresivas así como hiperventilaciones, restricción de líquidos, uso de diuréticos osmóticos profilácticos, hiperoxias hipertensiones arteriales transitorias, infusión de sedantes y/o barbitúricos, hipotermias, etc.) a nuestros pacientes obteniendo un mejor pronostico de ellos.

JUSTIFICACION

En México el traumatismo craneo-encefálico constituye un problema de primera importancia por ser actualmente la primera causa de hospitalización por lesiones (30% de los casos); A pesar de la frecuencia con la que ocurre aun es un desafío el tratamiento en las unidades de terapia intensiva pediátrica y en las unidades de recepción (urgencias).

Si bien existen estudios en la bibliografía mundial, solo se han publicado en estudios generales, mas no se han realizado en el área pediátrica exclusivamente y siendo que el **Traumatismo craneo-encefálico severo** es una entidad que implica una serie de repercusiones a diferentes niveles, y aun es de mortalidad alta.

Es por ello que todos los estudios de investigación que conlleven a descubrir mejor los factores pronósticos o asociados a la mortalidad repercutirán en mejores conocimientos que evalúen y cataloguen a nuestro paciente para así poder realizar un manejo más intensivo y/o invasivo que produzca mejores resultados.

Debido a esto es que nace la necesidad de la realización de conocer los factores pronósticos de mortalidad en el traumatismo craneo-encefálico severo que demuestren una *visión mas completa* del estado en que llegan nuestros pacientes a nuestra unidad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocer cual es el factor mas importante asociado que se relaciona con el pronostico de mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo, con lo que se pueda catalogar mas fácilmente el **estado real** en el momento de ingreso de un paciente, y que de esta manera nos alerte para ofrecer un manejo mejor y que se disminuya con esto la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo.

OBJETIVO GENERAL

Conocer los factores mas frecuentemente asociados a la mortalidad en el traumatismo craneo-encefálico severo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Conocer la relación que se presenta entre la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo y la puntuación de la escala de disfunción de Glasgow al ingreso al hospital

Conocer la relación que se presenta entre la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo y la glucemia al ingreso al hospital

Conocer la relación que se presenta entre la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo y la tensión arterial al ingreso al hospital

Conocer la relación que se presenta entre la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo y la presión de oxígeno a nivel arterial a su ingreso al hospital

Conocer la relación que se presenta entre la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico severo y el tamaño pupilar a su ingreso al hospital

Conocer la relación que se presenta entre la mortalidad del traumatismo craneo-encefálico y las distermias

HIPOTESIS

Si existen factores clínicos o de laboratorio detectables que se asocien mas que otros al pronostico de mortalidad en el traumatismo craneo-encefalico severo.

Entonces es probable que al detectarlos se aplique un tratamiento más intensivo que mejore él pronostico de nuestros pacientes

PROGRAMA DE TRABAJO

Material:

Se incluyeron a los pacientes pediátricos que se ingresaron al Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón. Con diagnóstico de traumatismo craneo-encefálico severo y que fallecieron durante el periodo de Enero de 1993 hasta Noviembre 1998.

Estudio de tipo Observacional.

Retrospectivo, Prospectivo, Longitudinal, Comparativo de causa /efecto.

El Universo de estudio fueron todos los pacientes que ingresaron en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón (HNRNP) con diagnóstico de traumatismo craneo-encefálico severo en un periodo que comprendido de Enero de 1993 a Noviembre 1998.

Criterios de Inclusión:

Paciente menor de 15 años con traumatismo craneo-encefálico severo según la escala de coma de Glasgow que ingresó al HNRNP y que contó con medición de la tensión arterial, temperatura, Glasgow, tamaño pupilar así como determinación de glucemia y presión de oxígeno arterial.

Criterios de Exclusión:

Pacientes que presenten enfermedades previas con deficiencia neurológica

Pacientes que presenten enfermedades no neurológicas condicionantes de importancia por su severidad para la mortalidad agregadas al traumatismo craneo-encefálico severo

Pacientes que ingresen con canalización de vías vasculares

Pacientes que ingresen con ventilación mecánica asistida

Criterios de Eliminación:

Paciente que presente sobrevida al traumatismo craneo-encefálico severo

Paciente que se trasladen a otras unidades hospitalarias

METODOLOGIA.

Se realizó al ingreso a la unidad hospitalaria la toma de tensión arterial, la temperatura, la medición del tamaño pupilar, con métodos convencionales, así como la determinación de glucemia en sangre venosa por medio de método enzimático con glucosa oxidasa (23), la realización de una gasometría arterial para la obtención de la presión de oxígeno arterial por medio de electrodos (23) y la valoración neurológica con la medición del diámetro pupilar y la puntuación según la escala de coma de Glasgow en todo paciente con traumatismo craneo-encefálico severo recolectándose en el formato A.1.

Duración y escenario de la Investigación:

Se realizó el estudio basándose en la recopilación de expedientes del servicio de patología desde Enero de 1993 así como los pacientes que se ingresaron a la unidad de urgencias del HNRNP hasta el mes de Noviembre 1998.

HOSPITAL DEL NIÑO "DR RODOLFO NIETO PADRON"
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: M() F ()

Procedencia: _____ Exp: _____ Folio: _____

INGRESO:

Fecha y Hora de Trauma:

 Patologías Previas: Si () No ()
 Fecha y Hora de Ingreso

 Patologías Acompañantes
 Si () No ()

Intubado: Si () No () Canalizado: Si () No ()

Alteración/pupila	Derecha	Izquierda
Normal		
Miosis		
Midriasis		

Calificación de Glasgow _____

Glicemia: Hipoglicemia () Normoglicemia ()
 Hiperglicemia ()

Temperatura: Hipotermia () Normotermia () Hipertermia ()

Tensión Arterial: Hipotensión () Normotensión ()
 Hipertensión ()

Presión de Oxígeno: Hipoxia leve () Hipoxia Severa () Normo
 Oxemia ()
 50-90 < 49 >91

EVOLUCION:

Dias de Estancia Intrahospitalaria: _____

Urgencias: _____

UTIP: _____

MANEJO:

Protector Cerebral Si () No ()

Hiperventilación Adecuada Si () No ()

Líquidos Restringidos Si () No ()

Diuréticos Si () No ()

DX DE DEFUNCIÓN _____ Cerebral ()

Extracerebral () _____ Cerebral ()

Extracerebral () _____ Cerebral ()

Extracerebral () _____ Cerebral ()

Extracerebral () _____ Cerebral ()

NOMBRE: DEL RECOLECTOR:

RESULTADOS :

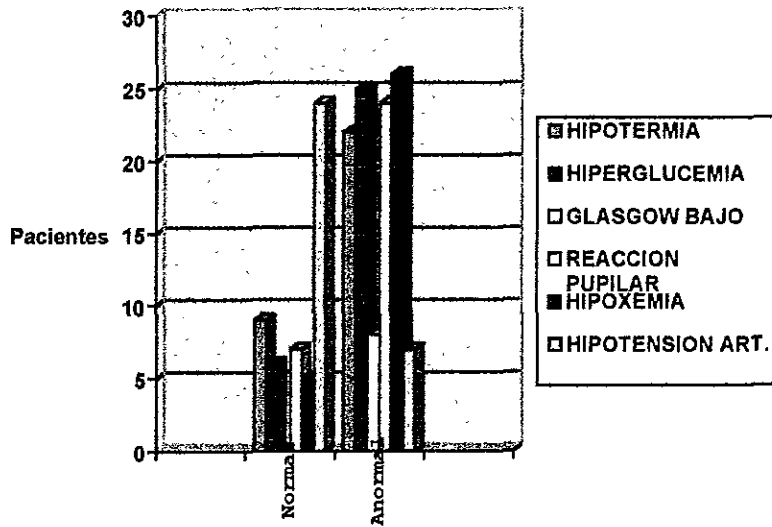
Se incluyeron un total de 63 pacientes de los cuales se eliminaron a 19 por no contar con los 6 factores a estudiar en el ingreso al HNRNP, se eliminaron a 11 pacientes que presentaron sobrevida.

Encontramos que el factor mas frecuentemente asociado a mortalidad en el TCE fue la hipoxia presentado en 26 pacientes, en segundo lugar la hiperglucemia con 25 pacientes, en tercer lugar la mala respuesta pupilar con 24 pacientes, siendo menos frecuente la puntuación baja de la escala de coma de Glasgow y solo en 7 pacientes se presento la hipotensión arterial.

TABLA (1): DE LOS FACTORES Y EL PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO

FACTOR	Sano	Anormal	PORCENTAJE
HIPOTERMIA	9	22	70.9%
HIPERGLUCEMIA	6	25	80.6%
GLASGOW BAJO	Moda	De 8	100.0%
REACCION PUPILAR	7	24	77.4%
HIPOXEMIA	5	26	83.8%
HIPOTENSION ART.	24	7	22.5%

Grafica 1 : Factores asociados al traumatismo craneoencefalico severo

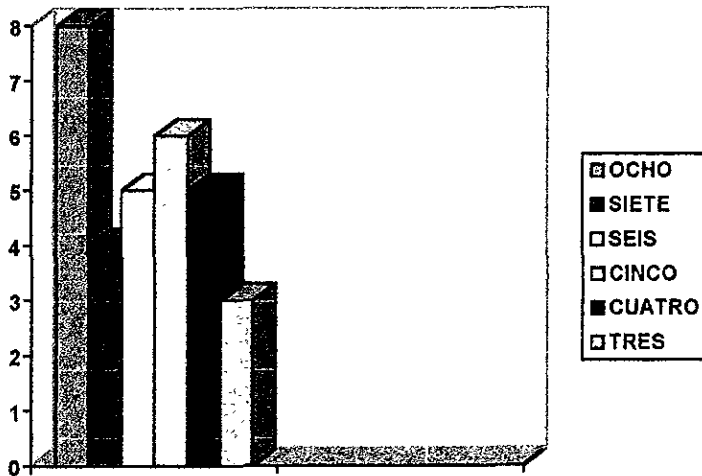


Al estudiar las diferentes puntuaciones que presentaron los pacientes con relación a la escala de coma de Glasgow, observamos que la moda fue 8 con 8 pacientes para un porcentaje de 25.8%, seguido de la puntuación de 5 con 6 pacientes con porcentaje de 19.4% y con puntuaciones de 6 y 4 se presentaron 5 pacientes, los pacientes que presentaron una puntuación de 7 fueron 4 y por ultimo con la puntuación mas baja de 3 solo 3 pacientes para un 9.7%.

TABLA DE RELACION DE GLASGOW PRESENTADO EN LA MORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO (2)

Valoración de Glasgow	Numero de pacientes	de	Porcentaje
OCHO	8		25.8
SIETE	4		12.9
SEIS	5		16.1
CINCO	6		19.4
CUATRO	5		16.1
TRES	3		9.7
TOTAL	31		100.0

**Grafico 2 : Frecuencia del valor de glasgow
presentado en la mortalidad del traumatismo
craneoencefalico severo**

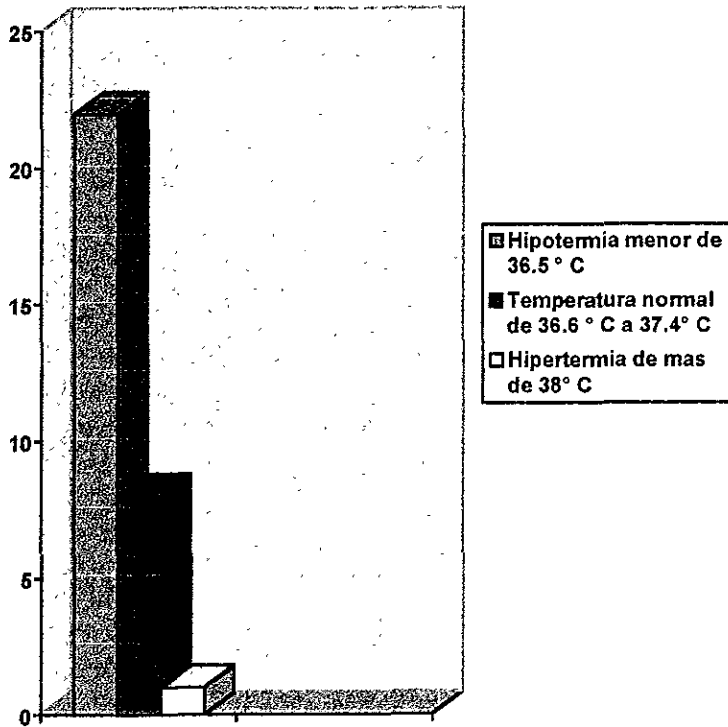


El factor de la distermia por descontrol en el TCE severo se presento en 23 pacientes siendo la mas frecuente la hipotermia la cual se promedio en 35,6° C con 22 pacientes para un porcentaje de 70.9% y la hipetermia con un solo paciente para un 3.2% y encontramos a 8 pacientes con temperatura normal.

TABLA DE PACIENTES DE MORTALIDAD DELTCE SEVERO CON RELACION A TEMPERATURA CORPORAL (3)

Temperatura corporal de ingreso	Numero de pacientes	Porcentaje presentando %
Hipotermia menor de 36.5 ° C	22	70.9
Temperatura normal de 36.6 ° C a 37.4° C	8	25.8
Hipertermia de mas de 38° C	1	3.2
PROMEDIO DE LAS HIPOTERMIAS	El promedio presentado del total de las hipotermias fue de 35.6 ° C.	

Grafico 3 : Temperatura corporal presentada en los pacientes con mortalidad en el traumatismo craneoencefalico severo



La reacción pupilar anormal, manifestada por anisocoria o por una respuesta a la luz alterada en los pacientes con TCE severo se presentó en 24 pacientes para un 77.4% en contra de los que presentaron una respuesta normal de 7 para un 22.6%.

FACTOR	SANO	Porcentaje %	Anormal	Porcentaje %
Reacción pupilar	7	22.6	24	77.4

TABLA(4): RELACION ENTRE LA RESPUESTA PUPILAR AL INGRESO EN LOS PACIENTES CON MORTALIDAD POR TCE SEVERO

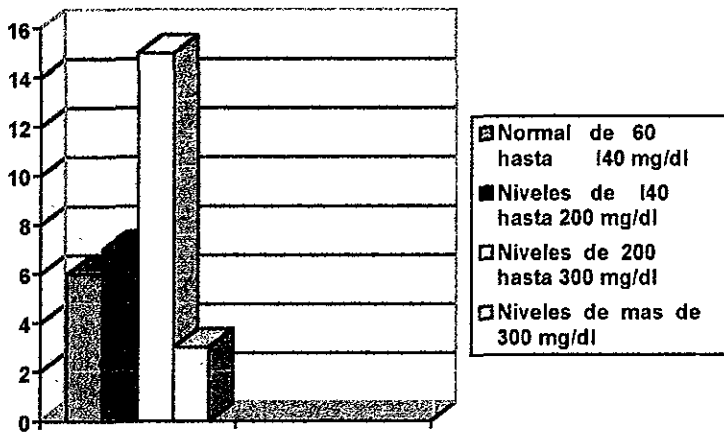
Se encontraron un total de 25 pacientes con alteración del nivel de glucosa en sangre, en contra de 6 pacientes que manejaron niveles normales para un 19.4%

De los pacientes con hiperglucemia el nivel mas frecuente fue entre 200 hasta 300 mg/dl siendo en un promedio de 224.2 mg/Dl en un total de 15 pacientes para un porcentaje de 48.4%,seguido por los pacientes con niveles de 140 mg/dl hasta 200 mg/dl con un total de 7 pacientes para un porcentaje de 19.4% con niveles de mas de 300 mg/dl se encontraron a 3 pacientes para un porcentaje de 9.6 %.

TABLA DE RELACION DE GLUCEMIA, NUMERO Y PORCENTAJE DE PACIENTES CON MORTALIDAD DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO (5).

GLUCEMIA	NUM PACIENTES	PORCENTAJE
Normal de 60 hasta 140 mg/dl	6	19.4
Niveles de 140 hasta 200 mg/dl	7	22.6
Niveles de 200 hasta 300 mg/dl	15	48.4
Niveles de mas de 300 mg/dl	3	9.6
Niveles de hiperglucemia	El promedio de las hiperglucemias en los pacientes fue de 224.2 mg / dl.	

Grafico 5 Niveles de glucemia presentados en la mortalidad del TCE severo

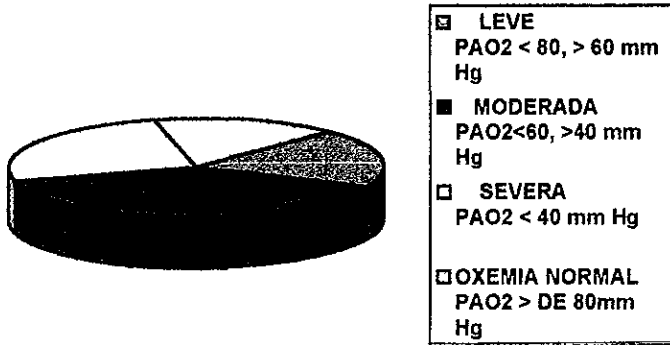


La presión de oxígeno arterial en los pacientes con TCE severo se encontró alterada en 26 pacientes para un porcentaje de 83.9% contra 5 pacientes que tenían oxemia normal para un porcentaje de 16.1%, dentro de los pacientes hipoxicos el nivel más frecuente encontrado fue la hipoxia moderada con 12 pacientes para un porcentaje de 38.7% seguida de la hipoxia severa con 8 pacientes para un porcentaje de 25.8% y en tercer lugar la leve con 6 pacientes con un porcentaje de 19.3%

RELACION DE LAS PRESIONES DE OXIGENO EN GASOMETRIAS ARTERIALES CLASIFICADAS Y EN RELACION AL PORCENTAJE PRESENTADAS EN LA MORTALIDAD DEL TCE. (6)

HIPOXIA	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE RELACIONADO
LEVE PAO ₂ < 80, > 60 mm Hg	6	19.3
MODERADA PAO ₂ <60, >40 mm Hg	12	38.7
SEVERA PAO ₂ < 40 mm Hg	8	25.8
OXEMIA NORMAL PAO ₂ > DE 80mm Hg	5	16.1

Gráfico 6: Presión Arterial de Oxígeno manifestada en la mortalidad del traumatismo craneoencefalico severo

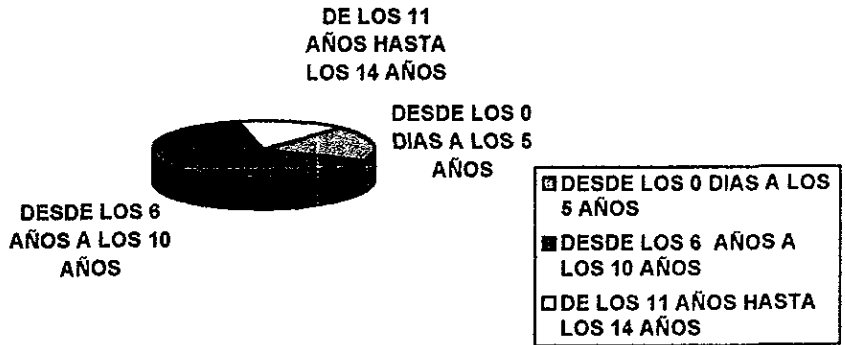


Indirectamente encontramos también que en la mortalidad de TCE severo existen frecuencias de otros factores epidemiológicos como son los grupos de edad y el sexo, se dividió en 3 grupos, siendo de 0 a 5 años en el que se encontraron 6 pacientes para un porcentaje de 19.3%, el grupo de 6 a 10 años con 20 pacientes para un porcentaje de 64.5% y de 11 a 14 años solo 5 pacientes con un 16.1% de porcentaje.

TABLA DE LA MORTALIDAD DEL TCE CON RELACION A LA EDAD ASI COMO SEXO.POR GRUPOS [CUADRO 7/8].

GRUPO DE EDAD	Numero Porcenta je de	Pacient es	SEXO		
			Más Total		Fem.
DESDE LOS 0 DIAS A LOS 5 AÑOS	6	19.3	4	2	6
DESDE LOS 6 AÑOS A LOS 10 AÑOS	20	64.5	14	6	20
DE LOS 11 AÑOS HASTA LOS 14 AÑOS	5	16.1	2	3	5
TOTAL PRESENTADO	31	99.9	20	11	31

Grafico 8.- Mortalidad del traumatismo craneano severo de acuerdo a edad



Tambien indirectamente encontramos que es igual a toda la literatura encontrada la relación que existe entre la mortalidad del TCE severo y el factor del sexo, ya que nuestros resultados se inclinan a los niños con un total de 20 pacientes contra los 11 pacientes femeninos para un porcentaje de 65% para los primeros contra un 35% de los segundos.

TABLA DE MORTALIDAD DEL TCE CON RELACION AL SEXO [CUADRO 7].

Numero de Hombres pacientes	Hombres	Mujeres
31	20	11

Grafico 7: Frecuencia de acuerdo a sexo de los pacientes con traumatismo craneoencefalico

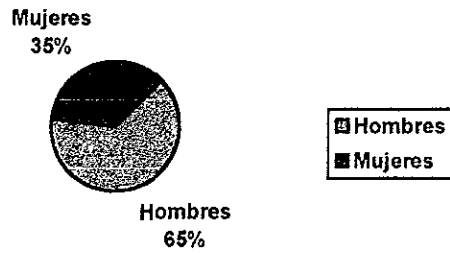
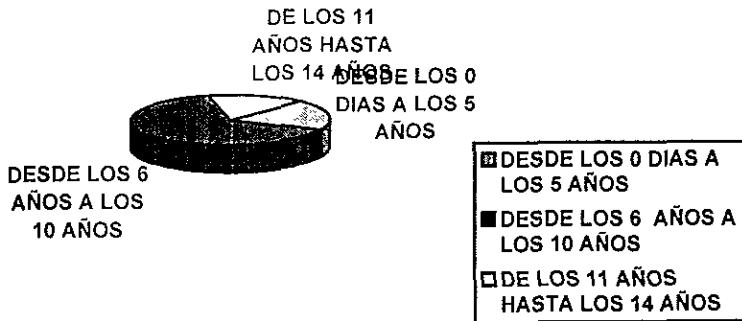


Grafico 8.- Mortalidad del traumatismo craneano severo de acuerdo a edad



DISCUSIONES :

Si bien existen factores importantes que contribuyen a la mortalidad en el traumatismo craneoencefalico severo solo podemos aseverar que algunos factores son mas frecuentes que otros y que conociendo la fisiopatología de como influyen en la lesión cerebral deducimos que pueden tomarse algunos como probables pronósticos:

La escala de coma de Glasgow sigue siendo un método confiable y practico de clasificar al traumatismo craneoencefalico pero en materia de factor asociado a la mortalidad esperaríamos encontrar a una menor puntuación mayor relación con la mortalidad, pero en este estudio la moda fue el numero 8 y las demás puntuaciones fueron muy variables ya que fue seguida por el numero 5,siendo él más infrecuente el numero 3.

Los cambios térmicos que se asocian fueron principalmente la hipotermia en un 70.9%, contra una normotermia en segundo lugar y solo un caso esporádico de hipertermia que no se encontró ningún factor infeccioso, todo esto pudiese ser de origen neurológico aunque también influyen los factores externos de eutermia en el traslado de pacientes, por lo no es un dato de valor importante.

La reacción pupilar siempre denota la integridad o la lesión a nivel de tallo cerebral y que siendo una parte que contiene centros reguladores vitales los valores recolectados fueron los esperados con un 77.4% siendo este el 3er factor asociado en frecuencia (Cuadro 4).

Se encontró que la hiperglucemia como respuesta metabólica al trauma es importante y que ocupa el segundo lugar en frecuencia de los factores asociados a la mortalidad con un promedio de 80.6% manejando niveles variables siendo en promedio un nivel de 224.2 mg/dl.

Se encuentra como el factor mas frecuentemente hallado la hipoxia en un 83.8% y dentro de ellas la causa mas frecuente el estadio de moderado en un 38.7%, siendo normales las oxemias solo en un 16.1%.

CONCLUSIONES:

Por lo anterior se llega a concluir que los pacientes que sufren un Traumatismo Craneoencefalico Severo:

- Al igual que en toda la literatura, sigue siendo mas frecuente en los hombres que las mujeres hasta en 2:1 la mortalidad del traumatismo craneoencefalico severo(G 7)
- Los pacientes que acuden al Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón la edad de mayor mortalidad son los escolares de 6 a 10 años en un 64.5% (Cuadro 8)
- El factor que se asocia como el mas frecuente dentro de los estudiados es la hipoxemia con un 83.8% (Gráfico 1).
- El segundo factor en frecuencia asociado a la mortalidad es la hiperglucemia siendo en un 80.6% (Gráfico 5)

El factor hipotensión como factor asociado a la mortalidad que tradicionalmente se presentaba no fue sobresaliente pues solo se asocio en un 22.5%

Tomando en cuenta esto, observamos que dentro de los manejos agresivos del TCE, esta el monitoreo de la presión intracraneana, la cual esta directamente relacionada con la tensión arterial media y al no verse afectada no consideramos que sea un método indispensable, por el contrario valoramos que la intubación oportuna desde el momento en que se detecta un traumatismo craneoencefalico severo con ventilación mecánica realizada en centros de salud o unidades de referencia mejoraría el pronostico del pacientes por lo que se debería de realizar capacitaciones así como proveer recursos necesarios para manejar el factor mas frecuente hallado.

El segundo factor fue la hiperglucemia que al llegar a nuestra unidad se detecto, por lo que deberemos de realizar toma de destrostix y determinación de glucemia como rutina del protocolo de ingreso al paciente con TCE Severo.

Por el momento esperamos que los resultados que se obtuvieron en este estudio sirvan de base para la realización de nuevos estudios así como aplicar nuevas medidas que nos lleven a mejorar él pronostico de nuestros niños afectados.

BIBLIOGRAFIA

1. Pediatría Medica, Instituto Nacional de Pediatría, Traumatismo craneo-encefálico Edit Trillas 1996 pags 202-204
2. Abelson Smith, Manual de Pediatría para Residentes, Hospital de Pediatría de Toronto, Canadá, Traumatismo agudo de cráneo, Edit. Panamericana 1992, pags 300-301
3. MC Rogers, Cuidados Intensivos en Pediatría Traumatismo craneo-encefálico Edit McGraw Hill 1997 pags 774-780
4. Hospital de Pediatría, Manual de procedimientos medico-quirurgicos, Centro Medico Siglo XXI Edit Méndez 1996 pags 613-617
5. Asociación Mexicana de Pediatría, Temas de Urgencias Pediátricas, Traumatismo craneo-encefálico, McGraw Hill 1997 pags 82-92
6. Clínicas de Norteamérica, Cuidados Intensivos Temas actuales, Valoración y tratamiento del traumatismo craneo-encefálico grave, Edit Interamericana 1985 pags 209- 225

7. Nelson W.E. Tratado de Pediatría, Traumatismo craneo-encefálico, Edit Interamericana 1985 pags 1654-1655
8. Morray J. Cuidados de Terapia intensiva, Traumatismo craneo-encefálico, Edit Panamericana, 1989 pags 266-267
9. Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral Avanzada, P. Safar Edit McGraw Hill 1990 Pags 245-368
10. Hospital Infantil de México, Urgencias Pediátricas, Traumatismo craneo-encefálico Edit Interamericana 1997
11. Teasdale G Jennett B Berrol S. An assessment of coma and impaired consciousness, A practical scale Lancet 1974 vol 2:8
12. Kaufman H.H y col. General metabolism in head injury, Neurosurgery 1987 20: 254-265}
13. High glucose concentrations dilate cerebral arteries and diminish myogenic tone through an Endothelial mechanism Neurosurgery February 1997 28-2 pags 405-411
14. Rapid Changes in local extracellular rat brain glucose observed with an in vivo glucose sensor, Journal de Neurochemistry 1997 vol 38 pags 145-152

15. Effect of stepped hypoglycemia on the regional cerebral blood flow response to physiologic brain activation, American Journal Physiology, Vol 36 August 1995, pages 1745-1746
16. Effect of elevated plasma epinephrine on glucose utilization and blood flow in conscious rat brain The American Journal Physiology, April 1996 pages 362-366
17. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury Neurosurgery focus February 1997 pages 22-32
18. Dynamic changes in cerebral glucose metabolism following severe head injury as measured by positron emission tomography, Journal Neuroscience S26 1995
19. Hovda DA, Lee Smith, The neurochemical and metabolic cascade following brain injury, moving from animal models to man Journal Neurotrauma vol 12 1995, pages 903-906
20. Kelly DF, Kordestain Hyperemia following traumatic brain injury, relationship to intracranial hypertension and outcome, Journal Neurosurgery vol 85, pages 762-771 1996

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

21. Gennarelli TA Spelman GM Langfitt, Influence of the intracranial lesion on outcome from severe head injury A multicenter study using a new classification system Journal Neurosurgery vol 56 1982, pags 26-32

22. Valores de referencia de algunos componentes de la química sanguínea en pediatría Acta Pediatrica de México vol. 18 mayo-junio 1998 pags 108-111,

23. Equipos de laboratorio de determinación enzimática y por electrodos específicos de oxígeno, modelo coby 231.c4.