



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.

RESULTADOS EN EL MANEJO DEL TRAUMA
CRANEOENCEFALICO MODERADO Y
SEVERO EN NIÑOS

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N:
N E U R O C I R U G I A
P R E S E N T A:
DR. MIGUEL ANGEL DE LA CRUZ PEREZ



ISSSTE

México, D. F.

1991



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**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.**

**RESULTADOS EN EL MANEJO DEL TRAUMA
CRANEOENCEFALICO MODERADO Y
SEVERO EN NIÑOS**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :**

N E U R O C I R U G I A

P R E S E N T A :

DR. MIGUEL ANGEL DE LA CRUZ PEREZ



ISSSTE

México, D. F.

1991



[Handwritten scribbles]

DR. CARLOS CARRALLAR RIVERA.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIROLOGIA

[Handwritten signature]

DR. VICTOR MANUEL VELAZQUEZ MUÑOZ.
ASESOR DE TESIS.

[Handwritten signature]

DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ.
COORDINADOR DE ENSEÑANZA



[Handwritten signature]

DR. LUIS ANGEL TERAN ORTIZ.
COORDINADOR DE INVESTIGACION Y DIVULGACION.



31 FNE 1009

Subdirección General Médica
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación

Dedico este trabajo a mi esposa Edith quien ha soportado esos días de espera y angustia, quien me ha demostrado su gran amor y comprensión y gracias a ello me ha dado fuerza para seguir adelante y a quien le entrego mi vida. A nuestra hija Michelle Desiré que nos impulsó a seguir fomentando el amor y nos dió otra razón para continuar luchando.

A mis padres que han sido la base para que hoy me encuentre aquí, me han guiado y apoyado siempre y todo será poco para demostrarles lo mucho que los quiero.

A mis hermanos para los que siempre estaré cuando me necesiten.

A mis Maestros de Neurocirugía del Hospital "20 de Noviembre" que me dieron la oportunidad de lograr una de las metas más importantes de mi vida.

A mis compañeros residentes con los que compartí momentos de felicidad y de gran tensión y juntos forjamos día con día el gran Servicio de Neurocirugía.

Muy especialmente a los pacientes, gracias a ellos he aprendido a conocer el significado de la esperanza, el amor y el consuelo, por los que cada día me seguiré superando.

A Dios para que continúe estando a mi lado al igual que aquellos seres queridos que se fueron pero que han estado presentes en mis momentos de angustia y desesperación.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	7
RESULTADOS.....	15
CONCLUSIONES.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	29

R E S U M E N

Se revisan los casos de pacientes en edad pediátrica tratados en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE, en un período de un año, realizando un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo, en el que se analizan diversos factores que finalmente ofrecen valor pronóstico. Se incluyeron en el estudio a pacientes que a su ingreso fueron clasificados con la Escala de Coma de Glasgow entre 3 a 8 para Tráuma Craneoencefálico Severo y de 9 a 12 para Tráuma Craneoencefálico Moderado. Fueron sometidos a dos protocolos diferentes de manejo, previamente establecido en el Servicio de Neurocirugía y en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y finalmente evaluados a los seis meses posteriores al trauma según la Escala de Resultados de Glasgow. Se determinaron como factores de mal pronóstico la respuesta pupilar lenta, las complicaciones intrahospitalarias y la dificultad para controlar la Presión Intracraneal para los pacientes con Tráuma Craneoencefálico Severo. Los factores de buen pronóstico en pacientes con Tráuma Craneoencefálico Moderado fueron la respuesta pupilar adecuada, la ausencia de déficit motor y de complicaciones. La mortalidad encontrada para Tráuma Craneoencefálico Severo fué similar a la reportada en la literatura mundial así como la morbilidad para los pacientes con Tráuma Craneoencefálico Moderado.

INTRODUCCION

El manejo moderno del trauma craneal demanda un adecuado conocimiento de la fisiopatología, técnicas quirúrgicas y cuidados intensivos. La intervención temprana y adecuada en el sitio de la escena hasta el hospital pueden marcar la diferencia entre la muerte o la incapacidad severa y un paciente activo.[1]

El trauma craneal es la principal causa de morbilidad y mortalidad, así como de incapacidades funcionales persistentes y déficit psicológico.[2]

En el Distrito Federal ocupa el primer lugar en mortalidad y en incapacidades permanentes y tercer lugar en morbilidad.[3]

En los Estados Unidos, datos acerca de la mortalidad entre 1979 y 1986 identificaron 315 328 muertes asociadas con trauma craneal, lo que representa el 2% de todas las muertes.[2]

El 65% de las muertes en pacientes con trauma craneal ocurren en el sitio del accidente o en su traslado al hospital.[4]

El trauma craneoencefálico es el producto de la transferencia de energía al cerebro, lo cual da como resultado daño mecánico al tejido parenquimatoso y a disrupción de las vías de la materia blanca. Estas lesiones llamadas primarias desencadenan otras llamadas secundarias: hipoxia e isquemia, que pueden ser focales o globales.

Las lesiones primarias practicamente no pueden ser modificadas por la terapia, de aquí se deriva el fundamento pronóstico de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) en la evaluación inicial.

Las lesiones secundarias: hipoxia e isquemia, pueden ser modificadas eventualmente por el armamentario terapéutico y sobre todo importantemente, pueden ser previsibles con un manejo adecuado. La hipoxia está presente en forma constante en el trauma craneoencefálico severo y puede ser de origen multifactorial. Inmediatamente después del trauma hay un intervalo de apnea que dura un período de tiempo dependiente de la severidad del trauma inicial.

Del 20 al 30% de los pacientes con trauma craneoencefálico presentan lesiones asociadas: hemorragia intraabdominal, torácica o en algún otro lado de la economía, colaborando a la producción de hipoxia-anemia y de isquemia cuando los mecanismos de regulación de la presión arterial fracasan produciendo hipotensión arterial.

El estado de alerta deprimido produce hipoventilación con hipercapnia e hipoxemia que alteran aún más el estado neurológico del paciente [5].

Con respecto al coma transitorio y otras disfunciones neurológicas transitorias después del trauma de cráneo, el Dr. Povlishock menciona que éstas son debidas al mal funcionamiento del sistema de neurotransmisores o a disfunción biomecánica reversible en la neurona. Hayes y Katoyama han encontrado en estudios experimentales en gatos, que está

relacionado a la supresión activa de la función neurológica que emana desde centros inhibitorios en el tallo cerebral.[6]

La isquemia es provocada por múltiples factores, aunque la demostración de los mecanismos implicados sea difícil de determinar.

Clásicamente estos factores son el edema cerebral, que incrementa la distancia capilar-celular, disminuyendo la entrega tisular de oxígeno comprometiendo el calibre vascular. El aumento en la presión intracraneana, producida por el aumento del volúmen de agua y de sodio del cerebro más allá de los límites de distensibilidad cerebral, altera negativamente la presión de perfusión cerebral [5]. En estudios recientes se han utilizado medicamentos que han demostrado eficacia para disminuir la presión intracraneana, como la xilocaína [8].

La hipotensión arterial ocasionada por disminución del volúmen sanguíneo efectivo contribuye igualmente a la producción de isquemia, así como el vasoespasmo inducido por la liberación de péptidos vasoactivos aporta su cooperación para producir, agravar y perpetuar la isquemia tisular.

El flujo sanguíneo comprometido por el desplazamiento de una lesión de masa que se expande, ocluye los vasos, disminuyendo la perfusión cerebral, de tal forma que no es sorprendente el hallazgo del grupo de Glasgow que encuentra un 91% de evidencia histológica de lesión isquémica neuronal en un estudio de autopsias de víctimas por trauma craneal.

Por todo lo anterior, existen razones de sobra para ejercer medidas a fin de asegurar una oxigenación adecuada en el manejo de estos pacientes.

El estado nutricional del enfermo con trauma craneoencefálico es un tópico que frecuentemente se olvida. Actualmente se sabe que el paciente con trauma craneoencefálico severo puede tener un catabolismo protéico comparable al individuo que sufre un trauma térmico del 40 al 50% de superficie corporal, ocasionando una depleción protéica exagerada, con las consecuencias derivadas sobre la función orgánica vital, sobre la inmunidad y sobre la disponibilidad de los sustratos necesarios para proporcionar la bioenergética fundamental para la reparación de los daños ocasionados por el trauma y por la tremenda respuesta neuroendócrina evocada por la agresión. En estudios recientes se ha demostrado que la recuperación neurológica después de un trauma craneal ocurre más rápidamente en pacientes con un mejor aporte nutricional temprano.[7]

Es saludable tener un plan de tratamiento en donde exista un equipo de trabajo laborando ordenada, sistemática y oportunamente, a fin de que se cubran los objetivos que tienen que ver con el tratamiento de los trastornos antes mencionados.

En general, en los hospitales más eficientes del mundo la mortalidad en trauma craneal severo es de 28 a 30%. Las defunciones ocurren dentro de las primeras 24 horas del trauma.[9]

Los pacientes pediátricos tienen significativamente más alto porcentaje de buen pronóstico (43%) que en pacientes adultos (28%).[10]

Bruce y cols. han demostrado que existe una relativamente baja incidencia de lesiones de masa y una alta incidencia de congestión cerebral difusa en los niños, que sugiere una respuesta fisiopatológica diferente del cerebro pediátrico, lo cual puede jugar un papel importante en la supervivencia después del trauma severo cuando se compara con la de los adultos.[6]

En este trabajo se revisan los casos pediátricos ingresados en nuestro hospital a fin de determinar que factores relacionados con el trauma craneal influyen en el pronóstico y así poder intervenir en ellos para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

7 MATERIAL Y METODOS

Se analizan los pacientes pediátricos ingresados en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE del 1° de junio de 1989 al 31 de mayo de 1990 y que fueron clasificados a su ingreso con la Escala de Coma de Glasgow (ECG) [11] entre 3 y 12 puntos y entre las edades de 0 meses a 15 años 5 meses, los criterios de inclusión además de los ya citados fueron: trauma craneal de menos de cinco días de evolución, manejados en el Servicio de Urgencias y en Hospitalización de nuestra unidad, con o sin complicaciones extraneurológicas. Los criterios de exclusión fueron lesiones intracraneales producidas por proyectil de arma de fuego, pacientes que fallezcan o queden en muerte cerebral con menos de seis horas de estancia intrahospitalaria.

De acuerdo a lo anterior, se admitieron en el estudio a 17 pacientes en edades pediátricas, de los cuales 10 entraron en la clasificación de Trauma Craneoencefálico Severo (TCES) que corresponde a la puntuación entre 3 y 8 de la Escala de Coma de Glasgow y 7 pacientes ingresados a la clasificación de Trauma Craneoencefálico Moderado (TCM) que corresponde a la puntuación de 9 y 12 de la Escala de Coma de Glasgow.

El protocolo de manejo fué similar al realizado en la Tesis de Postgrado del Dr. Mario Rodríguez Murillo en 1989.[12]

A su ingreso a Urgencias fueron evaluados neurológica

y extraneurológicamente, tomándoseles exámenes de laboratorio de rutina (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempo de protrombina), en caso de haber inestabilidad hemodinámica o complicaciones extraneurológicas, se estabilizaban con manejo por prioridades y se revaloraba el Glasgow para clasificarse dentro de Trauma Craneoencefálico Severo o Moderado. En caso de entrar al primer grupo, se inicia el manejo con soluciones parenterales al 80% de sus requerimientos con solución mixta 1:1 de fisiológica al 0.9% y glucosada al 5%, intubación orotraqueal, monitorización cardíaca, colocación de sonda de foley, medición de diuresis (0.5 a 1 ml/kg/hr) colocación de sonda nasogástrica, medición de la presión venosa central (para mantenerla entre 6 a 8 cm de H₂O) toma de muestras para gasometría, control estricto de líquidos e inmovilización cervical. Se inicia el manejo convencional (No. 1) con cabecera a 30 grados, posición neutra, tensión arterial media por arriba de 60mmHg, quimioparálisis con diazepam o pancuronio a dosis de 0.1 mg/kg/IV, hiperventilación para mantener una PaCO₂ entre 20 y 25 UT, PaO₂ entre 80 y 100 UT, furosemide de 0.1 a 0.3 mg/kg/IV y difenilhidantoina con dosis de impregnación de 10 mg/kg/IV y dosis de mantenimiento de 5 a 7 mg/kg/IV/día.

La dexametazona no se utilizó en este trabajo por no haber estudios suficientes que avalen su beneficio en el Trauma Craneoencefálico [13].

Al haber estabilización, pasan a sala de Tomografía Computada, realizándoseles estudio simple y de contraste de cráneo, posteriormente a sala de Rayos X para realizar

radiografía lateral de columna cervical con visualización desde C1 hasta C7, en caso de tener lesión cervical se evalúa y maneja de acuerdo a la gravedad de la lesión.

Si en la Tomografía Axial de Cráneo (TAC) se demuestra lesión quirúrgica o solo edema o congestión cerebral, pasa el paciente a sala de operaciones para retirar la lesión de masa y/o colocación de un sistema de medición de la presión intracraneal que en todos los casos fué la Cánula Subaracnoidea (CSA) por ser el método que al igual que la cánula intraventricular han demostrado su amplia confiabilidad [14].

Posteriormente son ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en donde se monitoriza la Presión Intracraneal (PIC) y se continúa con el manejo convencional (Número 1) y son evaluados los registros de la presión intracraneal que se correlacionan con los criterios de falla [15] (tabla 1).

Si la presión se eleva sin poder controlarla con el manejo número 1 se inicia el manejo número 2 que consiste en agregar manitol al 20%, con dosis de 0.5 a 1.5 mg/kg/IV en bolos de 30 a 60 minutos manteniendo una osmolaridad sérica por debajo de 310 mOsm/dl, sodio sérico entre 125 a 150, hemoglobina mayor de 10 mg, tensión arterial sistólica no mayor de 180 mmHg y glicemia no mayor de 180 a 200 mg.

En caso de continuar con elevaciones de la PIC era necesario descartar causas extraneurológicas para corregir-

si no existen, se realiza una nueva tomografía axial computada de cráneo, si hay lesión quirúrgica, pasa a sala de operaciones y regresa al manejo que tenía, si no existe lesión quirúrgica o complicaciones en el estudio tomográfico, se somete al paciente al manejo número 3 que consiste en dar Coma Barbitúrico con Tiopental, 4 a 5 mg/kg/IV en dosis inicial y 1 a 2 mg/kg/IV para dosis de mantenimiento. En caso de continuar con la presión intracraneal elevada de lo normal se descartan nuevamente causas extraneurológicas y si no las hay se continúa el manejo con coma barbitúrico.

Los criterios para retirar el sistema de medición de la presión intracraneal fueron: mantener por debajo de 20 UT la PIC por 48 horas y/o presentar muerte cerebral por estudio electroencefalográfico.

Los criterios para egresar a los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica fueron: tener automatismo respiratorio, extubado o con traqueostomía, estado metabólico, neurológico y hemodinámico estable por 72 horas, sin complicaciones extraneurológicas severas.

A los pacientes que en Urgencias se les clasificó dentro del grupo de Trauma Craneoencefálico Moderado se les estabilizó hemodinámicamente y se trataron las lesiones extraneurológicas de acuerdo a las prioridades, posteriormente se administran soluciones idénticas al manejo No. 1 del TCE Severo, cabecera a 30 grados, inmovilización cervical, furosemide y difenilhidantoina en las mismas dosis mencionadas. Se realiza tomografía axial computada de cráneo simple y contras

tada y se toma radiografía simple lateral de columna cervical. Si en la TAC de cráneo se demuestra lesión quirúrgica o si no existe lesión cervical, se hospitalizan continuándose con el manejo inicial. Si existe deterioro neurológico se descartan causas extraneurológicas y se tratan si se presentan, si no existen, se realiza TAC de cráneo para decidir conducta, si el estado neurológico es igual o menor a 8 puntos de la Escala de Coma de Glasgow, se coloca un sistema de medición de la presión intracraneal y pasan a la UTIP para dar manejo con el protocolo para Tráuma Severo.

El tratamiento en sala general es el mismo del trauma moderado por tres días, TAC de cráneo simple y contrastada en una semana y si existe mejoría o estabilización del estado neurológico por tres días se egresan de neurocirugía.

Las evaluaciones neurológicas para fines de éste estudio fueron realizadas con la Escala de Coma de Glasgow, Escala de Coma de Glasgow-Liègue [16] (tabla 2), examen neurológico completo a las 24-72 hrs, 7 días del trauma y evaluación a los 3 y 6 meses en base a la Escala de Resultados de Glasgow (BRG) [tabla 3].

TABLA 1

CRITERIOS DE FALLA AL TRATAMIENTO DE LA PRESION INTRACRANEANA

Cráneo Cerrado 25 mmHg por 4 horas.
35 mmHg por 1 hora.
40 mmHg por 5 minutos.

Cráneo Abierto 15 mmHg por 4 horas.
25 mmHg por 1 hora.
30 mmHg por 5 minutos.

De Eisenberg y cols. [15]

TABLA 2

ESCALA DE COMA DE GLASGOW-LIEGUERespuesta Motora

- 6: Obedece órdenes
- 5: Localiza el dolor
- 4: Retira al dolor
- 3: Respuesta flexora anormal
- 2: Respuesta extensora anormal
- 1: Sin movimientos

Respuesta Verbal

- 5: Apropia y orientada
- 4: Confuso
- 3: Palabras inapropiadas
- 2: Sonidos incomprensibles
- 1: Sin sonidos

Apertura Palpebral

- 4: Espontánea
- 3: Al estímulo verbal
- 2: Al estímulo nociceptivo
- 1: Sin respuesta

REFLEJOS DE TALLO CEREBRAL

- 5: REFLEJO GLABELAR
- 4: OCULOVESTIBULAR VERTICAL
- 3: REFLEJO PUPILAR
- 2: OCULOVESTIBULAR HORIZONTAL
- 1: OCULOCARDIACO
- 0: SIN RESPUESTA

De J.D. Barn [16]

TABLA 3

ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW (ERG)

- 1.- Buena recuperación (BR)- realiza una vida normal
- 2.- Incapacidad moderada (IM)- Incapacitado pero independiente
- 3.- Incapacidad Severa (IS)- Conciente pero dependiente
- 4.- Estado vegetativo crónico persistente (EVCP)
- 5.- Muerte

Grado I: BR/IM (Buenos resultados)

Grado II: IS/EVCP (Regulares resultados)

Grado III: Muerte (Malos resultados)

De Jennet B. [17]

RESULTADOS

Los pacientes incluidos en el estudio fueron 17, de los cuales 10 pertenecieron a la clasificación de Tráuma Craneoencefálico Severo (58.8%) y 7 pacientes dentro del Tráuma Craneoencefálico Moderado (41.1%) [tabla 4].

Las edades en TCE Severo fluctuaron de 3 meses a 13 años con una media de 6.1 años. Las edades de TCE Moderado entre 11 meses y 15 años con una media de 6.8 años [tabla 5].

Los pacientes con TCE Severo fueron divididos a su vez en la Escala de Coma de Glasgow de 3 a 5 puntos correspondiendo a 3 pacientes (30%) y de 6 a 8 puntos, 7 pacientes (70%). Los pacientes con TCE Moderado se encontraron entre 9 y 12 puntos, siendo 7 pacientes.

Dentro de los hallazgos clínicos encontrados a su ingreso destacaron como importantes el déficit motor, presente en 4 pacientes con TCE Severo (40%) y ninguno de los pacientes con TCE Moderado. La respuesta pupilar lenta se evidenció en 6 pacientes con TCE Severo (60%) y en 3 pacientes con TCE Moderado (42%) [tabla 6].

Las causas de lesión básicamente fueron dos, en TCE Severo 5 pacientes por atropellamiento (50%) y por caída la misma proporción. En los pacientes con TCE Moderado por caída hubo 4 pacientes (57%), atropellados 2 pacientes (28%) y solamente un golpeado (14%) [tabla 7].

Las lesiones asociadas encontradas en los pacientes

fueron: fractura de alguna de las extremidades de las cuales ninguna comprometió el estado neurológico, se encontraron en dos de los pacientes con TCE Severo (20%) y en dos de los pacientes con TCE Moderado (28%) [tabla 8].

Las complicaciones intrahospitalarias encontradas en los pacientes con TCE Severo (en 7 pacientes) son las siguientes: neumonía en 3 pacientes (27.2%), sangrado de tubo digestivo alto en 2 pacientes (18.1), infección de vías urinarias en 2 (18.1%), diabetes insípida en un paciente (9%), hipertensión arterial uno (9%), septicemia uno (9%) y meningitis un paciente (9%).

Los pacientes llevados a cirugía por TCE Severo fueron 7 (70%) y con TCE Moderado solo 3 (42%). De los 7 pacientes llevados a cirugía se les colocó un sistema de medición de la presión intracraneal, la cual fué en la totalidad la cánula subaracnoidea, sometidos a tal procedimiento de acuerdo a los criterios para la monitorización de la presión intracraneal por Eisenberg y cols. [15]

Se les realizó tomografía axial computada de cráneo a 8 pacientes con TCE severo (80%) y a 5 con TCE moderado (71%).

Con respecto a la Escala de Resultados de Glasgow, en el TCE Severo hubo dos pacientes que permanecieron a los seis meses postráuma en grado I (20%), 5 pacientes en grado II (50%) y 3 pacientes en grado III (30%). Los pacientes con TCE Moderado se mantuvieron a los seis meses en grado I [tabla 9].

En la tabla 10 se presentan los hallazgos relacionados con el pronóstico en los pacientes con TCE Severo. En pacientes con Escala de Resultados de Glasgow grado III los hallazgos encontrados como pronósticos fueron los siguientes: respuesta pupilar lenta en 66%, complicaciones intrahospitalarias en el 100%, y dificultad en el control de la PIC en 66%. Datos no valorables con el pronóstico fueron el déficit motor en 33% y la causa de lesión en todos fué la caída.

Dentro del TCE Severo en grado II, los hallazgos fueron los siguientes: cuatro de cinco pacientes se sometieron a cirugía (80%), no hubo déficit motor en 4 de cinco pacientes (80%), respuesta pupilar lenta en 3 de 5 (60%), las causas de lesión fué por atropellamiento en 4 de 5 pacientes (80%), complicaciones intrahospitalarias en 3 de 5 pacientes (60%) y en la totalidad de los pacientes la PIC fué controlable.

Los pacientes con TCE Severo en grado I de la Escala de Resultados de Glasgow, el déficit motor estuvo presente en el 100%, la respuesta pupilar fué buena en todos ellos, las causas de lesión fueron uno por atropellamiento y uno por caída, las complicaciones intrahospitalarias se encontraron en uno de los pacientes (50%) y el control de la presión intracraneal se logró en uno de los dos pacientes.

Los pacientes con TCE Moderado se encontraron dentro del grado I de la Escala de Resultados de Glasgow, 5 de ellos con buena recuperación y 2 con incapacidad moderada (71 y 28% respectivamente). No hubo déficit motor, la respuesta pupilar fué buena en 4 pacientes (57%), las causas de

lesión fueron por caída en 4 (57%), por atropellamiento en 2 (28%) y golpeado en un caso (14%). No hubo ninguna complicación intrahospitalaria. [tabla 11]

Las cirugías realizadas en pacientes con TCE Severo fueron a 7 de 10 pacientes (70%), 2 pacientes por hematoma subdural (28.5%) un paciente por hematoma epidural (14.2%) y a los 7 pacientes se les colocó una cánula subaracnoidea para medición de la presión intracraneal (100%). En los pacientes con TCE Moderado se operaron a 3 (42%), 2 por fractura hundimiento (66.6%) y uno por hematoma subdural (33.3%) [tabla 12].

Con respecto al tipo de lesión encontrada tomográficamente y a la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow, fueron 4 pacientes en puntuación de 3 a 5, a 2 se les demostró un hematoma epidural (50%), uno con hematoma subdural (25%) y dos con contusión cerebral difusa (50%). En puntuación de 6 a 8 hubo 6 pacientes, un paciente con hematoma subdural (16.6%) y 5 con contusión cerebral difusa (83.3%). En puntuación de 9 a 12, uno con hematoma epidural (14.2%), uno con hematoma subdural (14.2%), 3 con contusión cerebral difusa (42.8%) y 2 con fractura hundimiento (28.4%) [tabla 13].

TABLA 4

PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y SEVERO

Tráuma craneoencefálico severo.....	10 (58.8%)
Tráuma craneoencefálico moderado.....	7 (41.1%)

TABLA 5

RANGO POR EDADES

Tráuma craneoencefálico severo:	3 meses a 13 años (media 6.1 años)
Tráuma craneoencefálico moderado:	11 meses a 15 años (media 6.8 años)

TABLA 6

HALLAZGOS AL INGRESO

	Respuesta Pupilar Lenta		Déficit Motor	
	No.	%	No.	%
TCE SEVERO	6	60%	4	40%
TCE MODERADO	3	62%	3	62%

TCE: Trauma Craneoencefálico.

TABLA 7

CAUSAS DE LESION

	Atropellamiento		Caída		Golpeado	
	No.	%	No.	%	No.	%
TCE SEVERO	5	50%	5	50%	0	0
TCE MODERADO	2	28%	4	57%	1	14%

TABLA 8

LESIONES ASOCIADAS

TCE Severo.....2 pacientes (20%): Fractura de extremidades.

TCE Moderado.....2 pacientes (28%): Fractura de extremidades.

TABLA 9

**RESULTADOS SEGUN ESCALA DE COMA DE GLASGOW
Y ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW**

ECG	BR/IM	IS/EVCP	MUERTE	TOTAL
3-5	1	1	0	2
6-8	1	4	3	8
9-12	7	0	0	7

ECG: Escala de Coma de Glasgow. BR: Buena Recuperación. IM: Incapacidad Moderada. IS: Incapacidad Severa. EVCP: Estado Vegetativo Crónico Persistente.

TABLA 10

RELACION ENTRE HALLAZGOS Y ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW
EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO SEVERO

ERG	No.	%	SIN CONTROL DE PIC		RESPUESTA PUPILAR LENTA*		COMPLICACIONES	
			No.	%	No.	%	No.	%
MUERTE	3	30%	2	66.6%	2	66.6%	3	100%
IS/EVCP	5	50%	0	0	3	60%	3	60%
BR/IM	2	20%	1	50%	0	0	1	50%

PIC: Presión intracraneal. ERG: Escala de Resultados de Glasgow. IS: Incapacidad Severa. EVCP: Estado vegetativo Crónico Persistente. BR: Buena recuperación. IM: Incapacidad Moderada. (*) Respuesta Pupilar al Ingreso a Urgencias.

TABLA 11

RELACION ENTRE HALLAZGOS Y ESCALA DE RESULTADOS DE GLASGOW
EN TRAUMA CRANEOENCEFALICO MODERADO

ERG	No.	%	DEFICIT MOTOR		RESPUESTA PUPILAR LENTA*		COMPLICACIONES	
			No.	%	No.	%	No.	%
BR/IM	7	100%	0	0	3	42.8%	0	0

*Respuesta Pupilar al ingreso a Urgencias.

TABLA 12

CIRUGIAS REALIZADAS

TCE	HSD		HED		CSA		FRACTURA HUNDIDA	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
SEVERO	2	28.5%	1	14.2%	7	100%	0	0
MODERADO	1	33.3%	0	0	0	0	2	66.6%

TCE: Trauma Craneoencefálico. HSD: Hematoma subdural. HED: Hematoma epidural. CSA: Cánula subaracnoidea.

TABLA 13

RELACION ENTRE ESCALA DE COMA DE GLASGOW Y TIPO DE LESION ENCONTRADA

ECG	No. PAC.	HED		HSD		CCD		FRACTURA HUNDIDA	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
3-5	4	2	50%	1	25%	2	50%	0	0
6-8	6	0	0	1	16.6%	5	83.3%	0	0
9-12	7	1	14.2%	1	14.2%	3	42.8%	2	28.4%

CCD: Contusión Cerebral Difusa.

CONCLUSIONES

- 1.- El manejo moderno de los pacientes con trauma craneoencefálico demanda el conocimiento de la fisiopatología, técnicas quirúrgicas y Medicina de Cuidados Intensivos.
- 2.- Existe una respuesta fisiopatológica diferente en la edad pediátrica al trauma craneoencefálico que puede jugar un papel importante en la supervivencia esperada de los niños cuando es comparada con la de los adultos.
- 3.- La edad promedio en la cual se presentan los traumatismos craneoencefálicos severos y moderados en nuestra población fue a los seis años de edad, siendo por lo tanto la edad de mayor riesgo de sufrir un trauma craneal de consideración.
- 4.- Los factores de mal pronóstico en pacientes con trauma craneoencefálico severo en nuestro hospital parecen ser los siguientes: respuesta pupilar lenta a su ingreso a Urgencias, la dificultad para mantener la presión intracraneal dentro de los límites normales y la presencia de complicaciones intrahospitalarias.
- 5.- Los factores de buen pronóstico en pacientes con trauma craneoencefálico moderado son los siguientes: respuesta pupilar adecuada a su ingreso a Urgencias, ausencia de déficit motor y ausencia de complicaciones intrahospitalarias.
- 6.- El hallazgo tomográfico más común en pacientes con trauma craneoencefálico severo fue la contusión cerebral difusa (70%) al igual que en trauma moderado (42.8%).
- 7.- La mortalidad encontrada en pacientes pediátricos por

tráuma craneoencefálico severo en nuestro hospital fué del 30% que se encuentra dentro del rango esperado de acuerdo a la literatura mundial (32-52%) por lo que el manejo en nuestro hospital se compara con la de otras unidades médicas de mayor prestigio y experiencia en el mundo.

8.- La mortalidad encontrada en pacientes con trauma craneoencefálico moderado fué nula y la morbilidad fué del 28% que es adecuada en comparación con la reportada en otros hospitales.

9.- La contusión cerebral difusa se encontró en 7 de los 10 pacientes con trauma craneoencefálico severo (70%) y en 3 de los 7 pacientes con trauma moderado (42%) por lo que es el hallazgo más frecuentemente encontrado en pacientes con trauma craneal moderado y severo en pediatría.

10.- Tres de los 7 pacientes con trauma craneoencefálico moderado fueron sometidos a cirugía, siendo las fracturas hundidas la causa más común (2 pacientes -42%-) y el hematoma subdural en uno (14%). En trauma severo el motivo más frecuente fué la colocación de la cánula subaracnoidea para medición de la presión intracraneal (70%).

11.- De acuerdo a lo anterior, el Servicio de neurocirugía del Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE se encuentra brindando el manejo moderno en este tipo de lesiones con lo que se está logrando ofrecer a los pacientes pediátricos un mejor pronóstico y calidad de vida, sabiendo que es necesaria la continua investigación a fin de seguir a la vanguardia del manejo del trauma craneoencefálico en México.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dwan S.P. Becker D.P. Current Therapy in Neurological Surgery -2. 2a. ed. p. 173-175, Edit. B.C. Decker, Philadelphia, USA. 1989.
- 2.- Sosin M.D. Sacks J.J. Smith S.M. Head Injury -Associated Deaths in the United States from 1979 to 1986. JAMA, October 27, 1989. Vol. 262, No. 16, p. 2251-2279.
- 3.- Avifa V.J. El trauma como problema de salud en México. Cir y Cir 1989; 56: 110-113.
- 4.- Wilkins R.H. Rengachary S.S. Neurosurgery. 1a ed. 1536-1543. Ed. McGraw-Hill Book Company, New York, 1985.
- 5.- Mora A.M. Cano J.N. Terapia Intensiva y Trauma Craneoencefálico. Cir y Cir. Mayo-junio 1989; 56, No. 3. 135-136.
- 6.- Miller J.D. Human Head Injury Text Book, 1a. ed. 507-524, Ed. Mosby Company, New York, 1989.
- 7.- Young B. Ott L. Twyman D. et al. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. J. Neurosurgery. November 1987 Vol. 67; 668-676.
- 8.- Evans D.E. Kobrine A.I. Reduction of experimental hypertension by lidocaine. Neurosurgery, 1987; 20, No. 4. 542-547.
- 9.- Fing F. NG. Murillo C.T. Villanueva P.R. Lara A.C. Evaluación clínica de la respuesta neuroendócrina al trauma craneal severo. Cir y Cir. 1989; 56: 132-134.
- 10.- Alberico A.M. Ward J.D. Choi S.C. Marmarou A. Young H.F. Outcome after severe head injury. J. Neurosurg. November,

1987; 67: 648-656.

11.- Teasdale G. Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 1974; 2: 81-84.

12.- Rodríguez M.M. Resultados en el manejo de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo bajo monitoreo de la presión intracraneana. Tesis de Postgrado. Hosp. Reg. "20 de Noviembre" ISSSTE, México D.F. 1990.

13.- Berger M.S. Pitts L.H. Lovely M. Edwards M.B. Bartkowsky H.M. Outcome from severe head injury in childrens and adolescents. J. Neurosurg. February, 1985; 62: 194-199.

14.- Mollman H.D. Rockswold G.L. Ford S.B. A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: a prospective study. J. Neurosurgery May, 1988; 68: 737-741.

15.- Eisenberg H.M. Frankowski R.F. Contant C.F. Marshall L.F. Walker M.D. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J. Neurosurg. july, 1988; 69: 15-23.

16.- Born J.D. The Glasgow Liège Scale. Acta Neurochir. 1988; 91: 1-11.



Impresos "Maya"
SOLIVIA 13-A MEXICO I. D. F.
TEL. 702-09-91

