

11937

2e
26



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE

**TRATAMIENTO DEL EDEMA CEREBRAL POSTRAUMATICO
EN EL NIÑO DE AGUERDO CON SU ESTADO NEUROLOGICO.**

TESIS DE POSTGRADO

**Que para obtener la Especialidad de
PEDIATRIA MEDICA**

p r e s e n t a

DR. JOSE LUIS CORONA RIVERA

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE CRUB**

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

| | |
|--------------------|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| OBJETIVO | 11 |
| MATERIAL Y METODOS | 12 |
| RESULTADOS | 16 |
| DISCUSION | 18 |
| BIBLIOGRAFIA | 33 |

INTRODUCCION.

Las lesiones de cabeza en lactantes y niños son un problema de salud pública importante. Se considera una de las causas más comunes de ingreso a los servicios de urgencias de todo hospital. Tomándose como indicaciones de internamiento: La pérdida de la conciencia, los signos neurológicos focales, convulsiones postraumáticas, vómitos postraumáticos persistentes, cefalea intensa, fractura de cráneo, sospecha de niño maltratado o combinación de estos aspectos. Los objetivos de dicha hospitalización son la observación cuidadosa en busca de signos de complicación aguda por lesión encefálica con vigilancia frecuente del estado de conciencia y los signos vitales.

Se entiende por traumatismo craneoencefálico, a toda violencia exterior, directa o indirecta que afecta a los huesos del cráneo, los tejidos blandos que lo cubren y el encéfalo contenido en la cavidad craneal.

Los traumatismos craneoencefálicos en la edad pediátrica son debidas a varias causas: 1) el trauma perinatal, 2) caídas provocadas por descuido de la madre, 3) el síndrome del niño golpeado, 4) accidentes viales, 5) deportes y 6) armas de fuego.

Los factores de riesgo de los cuales ocurren los tra-

matismos craneoencefálicos se citan a continuación:

- 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 adul-
tos, propiciada a su vez por familias numerosas, -
pobreza, ignorancia, promiscuidad etc.
- D) Los juegos o juguetes peligrosos.

Destaca en importancia el hecho de que una parte de los niños que sufren traumatismo craneoencefálico, sufrirán secuelas de trascendencia, como: crisis convulsivas, invalidez mo
tora, dificultades de aprendizaje y trastornos emocionales.

El edema cerebral es de dos tipos: vasógeno y cito-
tóxico. El primero se debe a la lesión de la pared de los -
vasos sanguíneos, se pierde por parte de las células endotelia-
les para retener el líquido en el compartimiento vascular esca-
pando hacia el cerebro, produciendo estado edematoso. Por ra-
zones desconocidas el edema vasógeno afecta de manera selectiva
la sustancia blanca. Al parecer la diseminación del líquido -
de edema es por el volumen del flujo a través de los espacios -
extracelulares, más que a causa de difusión simple; se cree que

la resolución del edema vasógeno ocurre por resorción del líquido hacia el compartimiento vascular.

Cualquier hecho que altere la integridad capilar - causa edema vasógeno, incluyendo los traumatismos, infecciones, anoxia y accidentes vasculares.

El edema citotóxico se caracteriza por la acumulación intracelular del líquido, que ocurre por exposición de las células del cerebro a sustancias tóxicas. Ello incluye a los astrocitos que son afectados, por agentes citotóxicos y que reaccionan a la falta de oxígeno, haciendose tumefactos.

PATOGENIA.

En los niños, la hipertensión intracraneal subsiguiente a una lesión de la cabeza se debe fundamentalmente a un trastorno de las relaciones normales entre volumen y presión en la bóveda craneana.

Normalmente, el tejido cerebral y el glial de sostén ocupan un 70% del volumen intracraneal. El líquido cefalorraquídeo, el volumen de sangre cerebral y el agua intersticial corresponden a un 10% de cada uno. El primer factor de compensación es el líquido cefalorraquídeo, cuando se agota la capacidad para amortiguar, los ventrículos se colapsan y no hay mas espacio para acomodar una masa intracraneal en expansión, la presión intracraneal aumenta

por arriba del límite normal de 15 torr sobreviene una desviación de las estructuras cerebrales o interrupción del flujo cerebral. La interferencia con el flujo sanguíneo cerebral causa la segunda consecuencia fisiopatológica importante de la hipertensión intracraneana. Los vasos sanguíneos cerebrales conservan su flujo a pesar de la disminución de la presión eficaz de riego. Si esta presión aumenta al nivel de la presión arterial sistémica media, el flujo sanguíneo cesa y ocurre muerte neural en cuestión de minutos.

Excepto la prevención, nada puede alterar el daño primario de los tejidos del sistema nervioso central y vasos sanguíneos por el impacto de fuerzas traumáticas durante unos cuantos milisegundos. Sin embargo, puede haber daño a los tejidos del sistema nervioso secundario a disfunción cerebral pasajera, reversible, y conducir a insuficiencia respiratoria y circulatoria. En estos niños hay tumefacción cerebral e hipertensión intracraneal, que interfieren con el transporte de oxígeno y el metabolismo celular de las estructuras nerviosas centrales vitales.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Entre los signos que generalmente observamos en pacientes con hipertensión intracraneana (edema cerebral) se cuentan: la cefalea, los vómitos, la irritabilidad, la somnolencia,

la separación de suturas craneales, papiledema, en ocasiones parálisis de los nervios craneales, y cuando es muy elevada se observan alteraciones de los signos vitales que incluyen: bradicardia, bradipnea e hipertensión arterial con pulso amplio.

Estas alteraciones se denominan tríada de Cushing, y se deben a la presión o a la deformación del Tallo encefálico o ambos.

Cuando esto existe indica mal pronóstico y es necesario utilizar medidas urgentes para disminuir la presión intracraneana, que incluye, las sondas intraventriculares, los transductores subdurales, epidurales y dispositivos sensibles para presión, y un tornillo subaracnoideo o de Richmond, que es fácil de manejar por el personal médico y paramédico utilizándose durante 3 a 10 días. El límite superior normal de la presión intracraneana es de 15 torr. Todo aumento por arriba de esta cifra y que permanezca constante por más de 30 minutos debe tratarse de inmediato.

SINDROMES CLINICOS.

CONMOCION: Es la pérdida de conciencia momentaneamente, posterior a traumatismo craneoencefálico, seguida de recuperación total, con cefalea intensa.

Se puede asociar con ataxia, trastornos del equilibrio, vómitos y crisis convulsivas. No deja secuelas y constituye la gran mayoría de los casos observados en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Anatomopatológicamente se han encontrado grandes cantidades de acetilcolina libre en el líquido cefalorraquídeo inmediatamente después de traumatismo.

CONTUSION: Es la pérdida del estado de alerta más prolongada, generalmente producido por traumatismo cerrado de cráneo; puede haber signos de déficit neurológico de tipo paralítico, visual y lenguaje dependiendo de las áreas lesionadas. Puede dejar secuelas y constituye un factor de riesgo de hemorragias corticales, subcorticales, además de que el tallo cerebral puede estar afectado. La instalación del edema cerebral puede desencadenar diferentes manifestaciones, como decorticación, descerebración o lesión de tallo cerebral bajo.

El síndrome de descerebración se caracteriza por la presencia de pérdida del estado de alerta, con alteraciones motoras caracterizadas por hipertonía muscular en extensión e hiporreflexia de los cuatro miembros, Babinsky bilateral, midriasis bilateral, respuesta a la luz ausente, fondo de ojo normal, reflejo oculocefálico presente, desviación de la mirada hacia el lado estimulado con agua fría. No hay nistagmus, alteraciones vegetativas como taquicardia, hipertensión arte-

rial y diafóresis. El electroencefalograma muestra ondas lentas de alto voltaje.

El síndrome de descorticación es semejante al anterior, se diferencia en que el estado de alerta tiende a recuperarse con mayor facilidad, y los miembros torácicos están en flexión y el estado de alerta tiende a recuperarse con mayor facilidad.

El síndrome de lesión del tallo cerebral bajo se caracteriza por estado de coma, sin respuesta a estímulos externos, flaccidez e hipotonía generalizada, miosis pupilar bilateral, reflejos oculocefálicos ausente y respuesta al agua - - fría del conducto auditivo negativa. Las alteraciones autonómicas consisten en hipotensión arterial, hipotermia, bradicardia, alteración del ritmo y frecuencia ventilatoria (Cheyne - stokes) paro respiratorio, paro cardíaco y muerte.

LACERACION CEREBRAL: Es la pérdida de la continuidad anatómica del tejido cerebral. Encontrándose que el sangrado y las alteraciones celulares son mas intensas, el coma es profundo, no hay signos neurológicos de focalización, cuando hay convulsiones son por lo general rebeldes al tratamiento, el pronóstico es malo y los casos que se recuperan invariablemente quedan -- con secuelas. El electroencefalograma proporciona datos de fo

calización.

El tipo de fractura asociadas con los traumatismos craneoencefálicos por su localización pueden ser en la bóveda o en la base, estas últimas pueden ser una extensión de las primeras y afectar a los pisos. a) anterior, comunicando a cavidad nasal, a través de la lámina cribiforme, manifestada -- por rinorrea de líquido cefalorraquídeo; o a la órbita con -- equimosis palpebral uni o bilateral. b) Piso medio, comunicando a conducto auditivo externo con otorrea de líquido cefalorraquídeo; puede igualmente haber equimosis del área mastoi--dea detrás del pabellón auricular (signo de la batalla) y c) Piso posterior donde puede formar hematoma cuyas consecuen--cias son de gravedad. Por su forma pueden ser lineales, deprimidas, conminutas y mixtas. Los fragmentos pueden deprimirse en pelota de "ping pong", desplazarse e incluso cabalgarse. Simples si no comunican al exterior, compuestas si lo hacen a través de la piel o de los orificios naturales de la cara, con aereocele observable en las radiografías (presencia de aire en el interior del cráneo), rinorrea, otorrea de líquido cefalorraquídeo y rara vez salida de éste a través de la orofaringe; pueden ser también cerradas o abiertas, según esté o no integra la dura. En las radiografías los trazos de fracturas deben diferenciarse de los trayectos veno--sos. Las RX mas solicitadas son la posteroanterior, lateral y towne.

DIAGNOSTICO.

Es esencial que se determinen las circunstancias específicas del traumatismo craneal, y que se identifiquen los factores predisponentes, se deberá realizar una exploración física y neurológica lo mas completa posible valorandose estado de conciencia, orientación, memoria funciones motoras, sensitivas, refleja, y estudio de fondo de ojo.

TRATAMIENTO.

El edema cerebral es una condición patológica grave para la vida de un ser humano y en particular para el niño. Para el manejo del edema cerebral agudo idealmente deben emplearse junto con el monitoreo de la presión intracraneana, distintos agentes terapéuticos entre los que se cuentan: la restricción de líquidos parenterales, el uso de diuréticos como el furosemide, y de diuréticos osmóticos como el manitol al 20%. Los corticoesteroides se han empleado muy extensamente en el manejo del edema cerebral, y se ha encontrado que son muy efectivos. Su mecanismo de acción se cree pueda ser que actúan como estabilizadores de la membrana celular y que favorecen la disminución en el contenido de líquido de los procesos astrocíticos, y del espacio extracelular. El más empleado es la dexametazona a dosis de 0.5 a 1 mg. x Kg. Recientemente se han

empleado, los barbitúricos que como se sabe disminuyen los requerimientos metabólicos y evitan la aparición de elevaciones bruscas de la presión intracraneana, la dosis estimada es de - 5 mg. x Kg./ dosis; pero es vital que el niño esté intubado, - monitorizado y con ventilación controlada, por el alto riesgo que significa su empleo y que en un momento dado su beneficio conocido, puede volverse agresivo y provocar la muerte.

En síntesis tenemos que el manejo del edema cerebral en orden de prioridades debe dirigirse primero a condicionar - una adecuada circulación sanguínea, segundo a controlar la dinámica del líquido cefalorraquídeo y tercero a impedir acumulación de agua en la sustancia cerebral. En nuestro medio los procedimientos terapéuticos son limitados al respecto y con -- ellos, planteamos este trabajo.

OBJETIVO.

El objetivo principal del presente trabajo, es comparar la mayor eficacia del tratamiento "B" en relación al tratamiento "A", en pacientes pediátricos que presentaron traumatismo craneoencefálico y edema cerebral.

En el grupo testigo o "A" se utilizaron solución glucosada al 10%, o bien soluciones mixtas, glucosado al 5% y solución fisiológica al 0.9% prescritas de acuerdo a los requerimientos hídricos normales de cada paciente.

En el grupo de estudio o "B" se utilizó una combinación de solución glucosada al 5%, solución fisiológica al 0.9% y de manitol al 20%, en proporciones de 400 ml. para las primeras dos y de 200 ml. para el manitol, calculados al 60% de los requerimientos hídricos normales, obtenidos a su vez por gasto calórico de cada paciente dependiendo de su edad y peso corporal.

MATERIAL Y METODOS.

Se incluyeron 60 pacientes, con signos clínicos de edema cerebral consecutivos a traumatismo craneoencefálico, -- dentro de un período comprendido de un año con tres meses cada uno, y con edades comprendidas entre los 2 y los 14 años, de los cuales 22 pacientes correspondieron al sexo femenino y 38 al masculino. La muestra se dividió para fines comparativos -- en dos grupos el "A" y el "B". Los 30 pacientes correspondientes al grupo "A" fueron tratados independientemente de la severidad del traumatismo con soluciones mixtas, o solución glucosada al 10% indicadas por requerimiento hídricos normales, cada 8 horas utilizándose dexametazona a dosis de 0.5 mg x Kg. -- C/6 horas I.V. en todos los casos, furosemide en 22 de estos -- pacientes a dosis de 1 a 2 mg. x Kg. C/6 horas y en ningún caso fenobarbital y manitol. Mientras que en el grupo "B". en -- todos los casos se utilizó el esquema de soluciones siguientes solución glucosada al 5%, 400 ml. sol. fisiológica al 0.9%, -- 400 ml. y manitol al 20% 200 ml., siendo clasificados a los pacientes en tres grupos diferentes dependiendo de la gravedad -- del traumatismo y de su estado neurológico.

A los pacientes se les calificó como graves, cuando de acuerdo a la escala de Glasgow, reunían una puntuación entre 3 y 8; moderado, cuando su calificación era de 8 a 11, y por último los clasificados como de tipo leve con calificación

nes de 12 a 15 puntos de la escala de Glasgow.

Aunado a la solución anteriormente referida, y dependiendo también del grupo en que se catalogó a cada paciente se administraron los siguientes medicamentos: Grupo I; dexametazona 0.5 mg. x Kg. C/6 horas. I.V. Grupo II, dexametazona a -- las mismas dosis y furosemide a dosis de 1 mg x Kg. C/6 horas. y el Grupo III, en que se administraron los anteriormente seña- lados, aunados a fenobarbital a dosis de 5 mg. x Kg. x dosis - C/8 horas I.V. La velocidad de infusión de las soluciones se calculó de acuerdo al 60% de los requerimientos hídricos norma- les, por cada hora, variando esto de acuerdo al peso corporal de cada paciente, siendo como sigue: pacientes de 3 a 10 Kg. su velocidad de infusión era de 3 ml. x Kg./hora de la solu- - ción que nos atañe. De 10 a 20 Kg. 2.5 ml. x Kg./hora, y los que pesaban mas de 20 Kg. a una velocidad de 2 ml. X Kg./hora.

A continuación se esquematiza la escala neurológica de Glasgow, que nos sirvió para clasificar en cada grupo co- rrespondiente a cada paciente.

| RESPUESTA MOTORA | | RESPUESTA VERBAL | | APERTURA DE LOS OJOS | |
|------------------|---|------------------|---|----------------------|---|
| Obedece | 6 | Orientada | 5 | Espontánea | 4 |
| Localiza | 5 | Conversación | 4 | Al hablarle | 3 |
| Retira | 4 | confusa | | Al dolor | 2 |
| Flexión | 3 | Palabras | 3 | Sin respuesta | 1 |
| anormal | | Inadecuadas | | | |
| Respuesta | 2 | Sonidos | 2 | | |
| extensora | | Incomprensibles | | | |
| Sin respuesta | 1 | Sin respuesta | 1 | | |

El esquema de soluciones utilizado en el grupo de estudio o "B" fué el que se esquematiza a continuación:

| GRUPO I | | GRUPO II | |
|--------------------------|---------|----------------|-------------|
| Sol. Fisiológica | 400 ml. | Soluciones | igual |
| Sol. Glucosada al 5% | 400 ml. | Dexametazona | igual |
| Manitol al 20% | 200 ml. | Furosemide | 1-2 mg./Kg. |
| Dexametazona 0.5 mg./Kg. | | c/6 horas I.V. | |
| c/6 horas I.V. | | | |

GRUPO III

Soluciones igual
Dexametazona igual
Furosemide igual
Fenobarbital 5 mg. x Kg.
por dosis I.V. C/8 horas.
Asistencia ventilatoria
con intubación endotraqueal.

Velocidad de Infusión de solución:

0 -- 10 Kg. = 3 ml. x Kg. x hora.
10 -- 20 Kg. = 2.5 ml. x Kg. x hora.
Mas de 20 Kg. = 2 ml. x Kg. x hora.

RESULTADOS.

Todos los pacientes incluidos en el estudio, fueron ingresados al servicio de urgencias de pediatría del C. H. -- "20 de Noviembre" en periodos de un año en tres meses por cada grupo de estudio.

La mayor frecuencia, en cuanto al sexo correspondió al masculino, en proporción de 2; 1, como se puede apreciar en el cuadro número 2. Siendo las edades más afectadas las comprendidas entre los 5 y los 7 años (cuadro no. 1). En el grupo "A" se encontró que a las 24 horas posteriores al ingreso hospitalario, 13 pacientes aún presentaban compromiso neurológico, mientras que en el grupo "B" solo 3 pacientes se manifestaban aún con signos y síntomas neurológicos en el mismo lapso de tiempo. (cuadros 3, 4, 5 y 6). Los signos y síntomas que más frecuentemente se encontraron en ambos grupos, -- fueron, la somnolencia, observada en 50 de los pacientes estudiados, y los vómitos que ocurrieron en 34 pacientes. (ver -- cuadro no. 10). Las fracturas de cráneo más frecuentemente -- encontradas en ambos grupos, fueron, la fractura parietal derecha en 5 pacientes, la fractura parietal izquierda en 4 pacientes, y la fractura frontal también observada en 4 de los casos (ver cuadro no. 8).

Estadísticamente se comprobó que los pacientes tratados con el esquema "B" cursaron con mejor recuperación de sus síntomas y signos a las 24 horas de su ingreso hospitalario, en comparación al grupo en que se utilizó el esquema "A". Siendo comparativamente un 90% de los pacientes asintomáticos a las 24 horas del ingreso en el grupo de estudio, en relación a un 56.6% de pacientes también asintomáticos a las 24 horas del grupo "A", concluyéndose que la diferencia era evidentemente significativa p menor de .01 (ver cuadro no. 12).

DISCUSION.

El edema cerebral, no es más que la acumulación anormal de agua en el parénquima cerebral, la mayoría de las veces secundario a problemas neurológicos dentro de los que destacan por su frecuencia los traumatismos craneoencefálicos. La clasificación del edema cerebral en dos tipos: El vasógeno y el citotóxico. El primero ocurre como resultado de lesión de los vasos sanguíneos, mientras que el citotóxico, ocurre por exposición de las células cerebrales a sustancias tóxicas que alteran, el transporte sodio - potasio a través de la membrana.

El estudio realizado, nos muestra resultados similares en cuanto a frecuencia del traumatismo craneoencefálico, edades, sexo, signos y síntomas encontrados, tipos de fractura de cráneo, en relación a otras series, publicadas sobre el tema. En el estudio comparativo, en cuanto al objetivo fundamental del estudio, se comprobó, la utilidad del uso del esquema de soluciones empleadas hoy en día en el servicio de urgencias pediatría del C.H. "20 de Noviembre", comprobándose una mejor respuesta clínica del paciente con traumatismo craneoencefálico, con un menor tiempo de estancia hospitalaria. En la revisión bibliográfica realizada no se encontró un esquema de

tratamiento similar que el nuestro.

El análisis estadístico dió como resultado una "p" menor de 0.01 que es estadísticamente significativa entre ambos grupos.

| | | |
|-----------------|----|------|
| 2 4 años | 15 | 25.4 |
| 5 7 años | 22 | 36.6 |
| 8 10 años | 14 | 23.3 |
| 11..... 14 años | 9 | 15 |
| T O T A L | 60 | 100 |

Cuadro No. 1 EDAD DE LOS PACIENTES

| | | |
|-------------------|-----|--------|
| F E M E N I N O | 2 2 | 36.4 |
| M A S C U L I N O | 3 8 | 6 3. 4 |
| T O T A L | 6 0 | 1 0 0 |

Cuadro No. 2 SEXO DE LOS PACIENTES

| Clasificación Neurológica de Glasgow | INGRESO | 24 hs. | 48 Hs. | 72 hs. |
|--|---------|--------|--------|--------|
| ASINTOMATICO | | 17 | 26 | 29 |
| LEVE | 22 | 8 | 3 | 1 |
| MODERADO | 7 | 4 | 1 | 0 |
| GRAVE | 1 | 1 | 0 | 0 |

Cuadro No. 3

GRUPO

TESTIGO

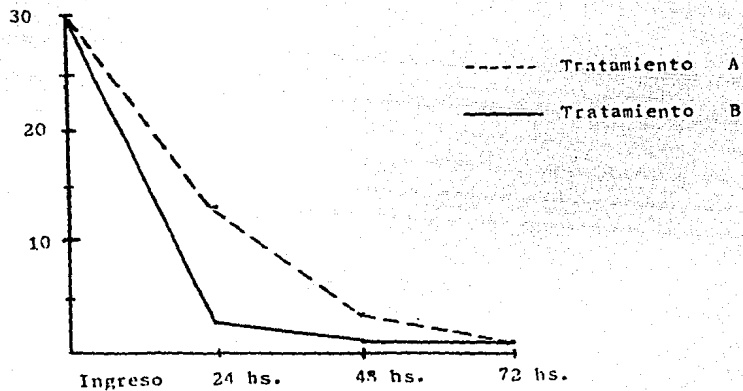
| Clasificación Neurológica de Glasgow | INGRESO | 24 Hs. | 48 Hs. | 72 Hs. |
|--|---------|--------|--------|--------|
| ASINTOMATICO | | 27 | 29 | 29 |
| LEVE | 21 | 2 | 0 | 1 |
| MODERADO | 8 | 1 | 1 | 0 |
| GRAVE | 1 | 0 | 0 | 0 |

Cuadro No. 4 GRUPO DE ESTUDIO

| | TRATAMIENTO A | TRATAMIENTO B |
|---------|--|--|
| 2 4 Hs. | 0 ----- 17 1 ----- 8 11 ----- 4 111 ----- 1 | 0 ----- 27 1 ----- 2 11 ----- 1 111 ----- 0 |
| 4 8 Hs. | 0 ----- 26 1 ----- 3 11 ----- 1 111 ----- 0 | 0 ----- 29 1 ----- 0 11 ----- 1 111 ----- 0 |
| 7 2 Hs | 0 ----- 29 1 ----- 1 11 ----- 0 111 ----- 0 | 0 ----- 29 1 ----- 1 11 ----- 0 111 ----- 0 |

Cuatro No. 5 TIEMPO DE DESAPARICION DE LOS SINTOMAS

Numero de Pacientes sintomaticos



Cuadro No. 6 Gráfica que representa el tiempo de desaparición de los síntomas

| | GRUPO A No. de Pacientes | GRUPO B No. de Pacientes |
|--------------|-----------------------------|-----------------------------|
| DEXAMETAZONA | 29 | 30 |
| FUROSEMIDE | 22 | 9 |
| FENOBARBITAL | 0 | 1 |

Cuadro No. 7 MEDICAMENTOS UTILIZADOS

| | No. de pacientes |
|--------------------|------------------|
| PARIETAL DERECHA | 5 |
| PARIETAL IZQUIERDA | 4 |
| FRONTAL | 4 |
| OCCIPITAL | 3 |
| PISO MEDIO | 1 |
| TEMPORAL | 1 |
| TOTAL | 18 |

Cuadro No. 8 TIPOS DE FRACTURA DE CRANEO

| G R U P O A | No. de pacientes | G R U P O B | No. de pacientes |
|--|----------------------|--|---------------------|
| Soluciones mixtas Solución Glucosada al 5% Solución Fisiologica Solución Glucosada al 10% | 2 8 2 | Manitol al 10%..... 200 ml Sol. Glucosada al 5%..400ml Sol. Fisiológica..... 400ml | 3 0 |

Cuadro No. 9 TIPO DE SOLUCIONES UTILIZADAS

| | G R U P O A | | G R U P O B | |
|----------------|------------------|------------|------------------|------------|
| | No. de Pacientes | porcentaje | No. de Pacientes | porcentaje |
| CEFALEA | 13 | 43.3 | 15 | 50 |
| VOMITOS | 20 | 66.6 | 14 | 46.6 |
| SOMNOLENCIA | 23 | 76.6 | 27 | 90 |
| DESORIENTACION | 9 | 30 | 8 | 26.6 |
| CONFUSION | 10 | 33.3 | 12 | 40 |

Cuadro No. 10 SIGNOS Y SINTOMAS

| | PACIENTES CON TRATAMIENTO A | PACIENTES CON TRATAMIENTO B | TOTAL |
|------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------|
| FRECUENCIA CARDIACA | 9 3 | 8 9 | 9 1 |
| TENSION ARTERIAL | 111/ 68 | 117/74 | 114/71 |
| PESO CORPORAL | 16. 5 | 25. 4 | 21. 1 |

CUADRO NO. 11 SIGNOS VITALES AL INGRESO DE LOS PACIENTES

ESTO NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Cuadro No. 12 Resultados del tratamiento

| | PACIENTES ASINTOMATICOS 24 Hs. | PACIENTES SINTOMATICOS 24hs. | TOTAL |
|---------------|--------------------------------------|------------------------------------|-------|
| TRATAMIENTO A | 17 | 13 | 30 |
| TRATAMIENTO B | 27 | 3 | 30 |
| TOTAL | 44 | 16 | 60 |

 $P < .01$

| ESTADO DE LAS PUPILAS | PACIENTES CON TRATAMIENTO A | PACIENTES CON TRATAMIENTO B | T O T A L | PORCENTAJE |
|-----------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------|------------|
| ISOCORICAS | 1 4 | 1 7 | 3 1 | 51.6 |
| MIDRIASIS | 1 | 1 | 2 | 3.3 |
| MIOSIS | ---- | ---- | 0 | |

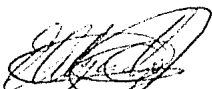
Cuadro No. 13 ESTADO DE LAS PUPILAS

BIBLIOGRAFIA.

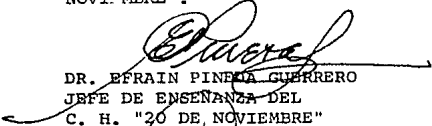
- 1.- Thomas G. Saul, Thomas B. Ducker, Michael Salzman and Eric Care Steroids in severe head injury J. Neurosurg 54: 596 600, 1981.
- 2.- Patricia A. Tornheim, Robert I. McLaurin, and Raymond Sawaya effect of furosemide on experimental traumatic cerebral edema Neurosurgery Vol. 4 No. 1 1979.
- 3.- Frederick D. Brown, Lydia M. Johns, and Sean Mullan Dimethyl sulfoxide in experimental brain injury, with comparison to mannitol. J. Neurosurg 53: 58 - 62 1980.
- 4.- Derek A. Bruce, Abass Alavi, Larissa Bilaniuk, Carol Dolinskas Diffuse cerebral swelling following head injuries in children "The syndrome of malignant brain edema 2 J. Neurosurg 54: 170 - 178, 1981.
- 5.- B. Jennet, J. Snoek, M. R. Bond.
Disability after severe head injury: observations on the use of glasgow Outcome Scale. J. of Neurology 1981.
- 6.- Michael Oddy and Michael Humphrey. Social recovery during the year following severe head injury. J. Of. Neurology. -- 1980.
- 7.- Joyce D. Brink, Charles Imbus, James Woo Sam. Physical recovery after severe closed head trauma in children and adolescent.

- 8.- B. Jennet, G. Teasdale, J. Fry Braakman. Treatment for severe Head injury. J. Of Neurology 1980, 43 - 289 - 295.
- 9.- Severe head injury of the Child. Krivosic - Hoorber R. - - Anesth Analg: 1980: 37 (3-4): 173 - 175.
- 10.- Veiga - Fires JA. Von Nieuwenhuizen o; Kaiser Mo. Compression in child with acute progressive brain edema following trauma J. Comput Assist Tomogr. 1980 Feb.: 4 (1): 121 123.
- 11.- Dr. Fernando Rueda Franco
Terapia Intensiva en el traumatismo craneoencefálico severo en niños Acta Pediátrica Mex. Vol. 2 (1) 1981.
- 12.- Rusell C. Raphaely, David B. Swedlow, John J. Downes. Tratamiento de traumatismos graves de la cabeza en pediatría Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol. 2 1981 739- - 749.

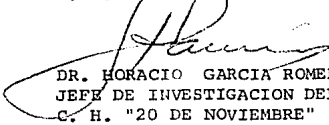
Vo. Bo.



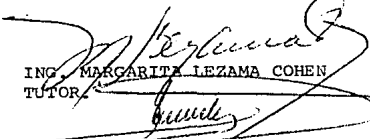
DR. ENRIQUE ABOGADO RODRIGUEZ
PROF. TITULAR DEL CURSO DE
POSTGRADO EN PEDIATRIA ANTE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO EN EL C. H "20 DE
NOVIEMBRE".




DR. EFRAIN PINEDA GUERRERO
JEFE DE ENSEÑANZA DEL
C. H. "20 DE NOVIEMBRE"



DR. HORACIO GARCIA ROMERO
JEFE DE INVESTIGACION DEL
C. H. "20 DE NOVIEMBRE"



ING. MARGARITA LEZAMA COHEN
TUTOR



DR. HUMBERTO GALICIA NEGRETE
ASESOR.