

11237
108
zey



Universidad Nacional Autónoma de México

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL

C.M.N. MANUEL AVILA CAMACHO DEL IMSS
PUEBLA, PUE.

CURSO: ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

CORRELACION ENTRE LA ESCALA DE GLASGOW
MODIFICADA Y LA SEVERIDAD DEL TRAUMA-
TISMO CRANEOENCEFALICO EN PACIENTES
PEDIATRICOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

DR. RICARDO MARCELO JIMENO ARCE

Asesor: Dra. Gloria Ramos Alvarez

Puebla, Pue.

1991



IMSS
Hosp. General Regional
No. 30 PUEBLA

DEP. O. DE ENS. E
INVEST.



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.

11237 108



Universidad Nacional Autónoma de México ^{2y}

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL REGIONAL

C.M.N. MANUEL AVILA CAMACHO DEL IMSS
PUEBLA, PUE.

CURSO: ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA MEDICA

CORRELACION ENTRE LA ESCALA DE GLASGOW
MODIFICADA Y LA SEVERIDAD DEL TRAUMA-
TISMO CRANEOENCEFALICO EN PACIENTES
PEDIATRICOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

DR. RICARDO MARCELO JIMENO ARCE

Asesor: Dra. Gloria Ramos Alvarez

Puebla, Pue.

1991



IMSS
Hosp. General Regional
No. 30 PUEBLA

DEPTO. DE ENS. E
INVEST.

INDICE

	Pag.
Antecedentes científicos.....	1
Objetivos.....	19
Hipótesis de nulidad.....	20
Hipótesis de trabajo.....	21
Tipo de estudio.....	22
Material y métodos.....	23
Resultados.....	26
Discusión.....	45
Conclusiones.....	50
Bibliografía.....	52

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE), son lesiones al cráneo y a su contenido, causadas por agentes físicos externos sobre la cabeza (aceleración), ó por choque de la cabeza contra una superficie dura (desaceleración), ocasionando una lesión orgánica que en los casos graves puede conducir hasta la muerte o a grados variables de invalidez permanente (1).

El traumatismo craneal tanto solo como en combinación con múltiples traumas, es común en los niños. Este patrón es diferente en ellos comparado a los adultos; la fisiopatología del trauma craneal pediátrico no está claramente dilucidada pero puede ser relacionada estrechamente a los cambios en la regulación del riego sanguíneo cerebral. El pronóstico para niños con TCE severo, parece ser mejor que para los adultos, sin embargo no hay suficientes datos para prevenir una respuesta en cualquier caso individual (2).

En los Estados Unidos, cada año 5 millones de niños sufren una lesión en la cabeza, de éstos entre 100,000 y 200,000 requieren de hospitalización, lo cual corresponde al 70 - 80% de los niños con TCE severo. De éstos la mayoría fallecen en las primeras 2 hrs. posteriores a la lesión; 15,000 necesitan de hospitalización prolongada y cuando el estado de coma

excede a un tiempo de 24 hr. hasta un 50% presenta secuelas neurológicas importantes, quedando de un 2 a un 5% con incapacidades importantes por el resto de sus vidas (2,3,4,5,6,7).

En México, los accidentes son la primer causa de mortalidad general. En el Instituto Nacional de Pediatría (INP) entre los años de 1983 a 1987 se ingresaron con diagnóstico de TCE 537 enfermos, correspondiendo a un 7% del total de pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias del INP. De éstos, 115 (21%) fueron traumatismos severos, 355 fueron masculinos (66%) y 182 femeninos (34%). El grupo de edad más afectado fue el de los menores de 5 años con 47% (8).

Los niños, por su desarrollo físico e intelectual incompleto, son especialmente vulnerables a los traumatismos y principalmente a los traumatismos craneales; siendo la edad de presentación más frecuente de éstos entre el primero y quinto año de la vida. Otras razones de ello son: la inexperiencia e inquietud del niño; la falta de suficientes medidas de seguridad en las calles, escuelas y áreas de recreo; la vigilancia es casa o nula por parte de los adultos (propiciada a su vez por familias numerosas, pobreza, ignorancia, etc); la arquitectura defectuosa en lo que respecta a seguridad de los niños; los juegos y juguetes peligrosos, etc. Sin duda, la mayoría de los traumatismos ocurren por falla de vehículos de motor. Estadísticamente existe una especial peligrosidad por el sexo masculino aumentando conforme a la edad después de los 2 años, siendo si-

milar para ambos sexos antes de ésta edad (3,7,9,10,11,12).

Una razón para explicar la vulnerabilidad de los niños (en especial de los lactantes) para sufrir traumatismos de la cabeza es debido a que su masa cefálica es bastante grande en relación con el resto del cuerpo (5).

Algunos autores (13), clasifican a los TCE de acuerdo a su intensidad en: leves, moderados y severos; definiendo como daño leve aquel que ocurre sin pérdida de la conciencia o amnesia en donde el paciente está bien orientado, asintomático o solo con leve cefalea o vértigo. Daño moderado con posibles hallazgos como: historia de pérdida de la conciencia, amnesia, convulsiones postraumáticas, vómitos, cefalea moderada, indiferencia y letargia. Y daño severo con hallazgos como: desorientación, incapacidad para ejecutar órdenes, deterioro del estado de conciencia, signos neurológicos focales, daño craneal penetrante ó fractura de cráneo deprimida .

Los traumatismos craneoencefálicos afectan la función cerebral en diferente grado. Independientemente de su intensidad, un traumatismo leve puede provocar graves alteraciones neurológicas; en cambio, traumatismos considerables con fracturas y lesiones craneoencefálicas múltiples pueden cursar sin repercusión sobre la función neurológica.

Desde el punto de vista clinopatológico, las lesiones cerebrales por traumatismo se han clasificado en: a) Conmoción cerebral,; b) Contusión cerebral y c) Laceración cerebral (9, - 14,15).

a) **Comoción cerebral:** Es la alteración en la función encefálica producida por alteración del estado de vigilia. Dicho de otra forma, es un estado transitorio de disfunción neuronal, inducido por trauma y de comienzo instantáneo. En la edad pediátrica va seguida de llanto, irritabilidad, vómitos, palidez y somnolencia; éstos síntomas y signos desaparecen rápidamente recuperándose la función neurológica normal. Desde el punto de vista anatomopatológico no hay manifestación alguna. El diagnóstico se hace por los antecedentes y el cuadro clínico y la recuperación total. El electroencefalograma (EEG), muestra alteración por ritmo lento que se hace más ostensible durante la hiperventilación. La comoción cerebral es conocida también por algunos autores como concusión; para fines de nuestro estudio nos dirigiremos a ella como comoción cerebral.

La patogénesis de la comoción está aún sometida a debate. Strich y Symonds proponen que las fuerzas de empuje a las que el cerebro es sometido inducen estiramiento, compresión y desgarramiento de las fibras nerviosas. Dado que el sistema reticular de activación del tallo cerebral central, en particular el diencéfalo y el mesencéfalo rostral, está comprendido con el estado de conciencia, las alteraciones más significativas tienen que producirse en esta área. No se comprende aún bien el mecanismo exacto a través del cual se induce la disfunción neuronal. Wurtman y cols. defienden que el trauma induce un vasospasmo y que

el daño producido en las axonas y las fibras nerviosas debido a la isquemia resultante libera neurotransmisores de monoaminas, principalmente noradrenalina, la cual actuando junto a las prostaglandinas puede interferir la transmisión sináptica y contrar la microcirculación del cerebro. El trauma en la cabeza altera el flujo sanguíneo cerebral de la siguiente manera: en la zona traumatizada pueden medirse 3 compartimentos vasculares en vez de los 2 que normalmente se observan (materia blanca y materia gris). En el tercer compartimento, el flujo cerebral parece ser extremadamente rápido como consecuencia de un bloqueo endotelial no definido. (15).

b) Contusión cerebral: Por definición, desde el punto de vista clínico la pérdida del estado de alerta es más prolongada que en la conmoción cerebral; hay pérdida parcial del estado de alerta y signos de déficit neurológico de tipo parálitico, visual, en lenguaje, etc. dependiendo de las áreas lesionadas. Existen hemorragias petequiales, corticales y subcorticales y el tallo cerebral puede estar comprometido. La instala-ción de edema cerebral puede desencadenar diferentes manifestaciones como descorticación, descerebración o lesión del tallo cerebral bajo; el interrogatorio a los familiares puede ayudar a determinar la causa y clínicamente pueden existir datos que orienten hacia la afectación anatómica en el cerebro como:

Diencefálicos tempranos: En los cuales encontramos la

función respiratoria normal, el diámetro pupilar es normal (3-4 mm), la respuesta oculomotora es normal, existe reacción motora al dolor con movimientos para localizar estímulo y el Glasgow - modificado es mayor de 7/12.

Diencefálicos tardíos: En los cuales encontramos respiración periódica (Cheyne-Stokes) en la que la hiperventilación alterna con apnea rítmicamente; el diámetro pupilar es normal y existe buena reacción a la luz; la respuesta oculomotora es normal, no se presenta reacción motora al dolor y el Glasgow modificado es menor de 7/12.

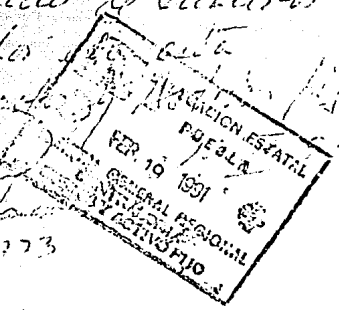
Cerebro medio: Aquí encontramos datos de hiperventilación neurogénica, el diámetro pupilar es de 5-7 mm (midriasis) que no reacciona a la luz; la respuesta oculomotora es normal y existe respuesta de decorticación al dolor. El Glasgow modificado es menor de 6/12.

Protuberancia y bulbo alto: La respiración es irregular con períodos de apnea, las pupilas muestran un diámetro de 1-1.5 mm (miosis) sin responder al estímulo luminoso, se presenta ausencia de reflejos oculocefálico y oculo vestibular, existe reacción al dolor con flexión de las rodillas o ninguna respuesta al dolor, el Glasgow modificado es de 4/12 o menor.

Síndrome de herniación de uncus: Se observa elevación de la presión sistólica mientras que la diastólica desciende con lo que se amplía la presión diferencial, el pulso es débil e irregular y la respiración es profunda y estertorosa, ade

El D. Comandante en Jefe
Don CARLOS RODRIGUEZ
Teniente Coronel de Reserva de Medicina
No tiene ordenada la Subintendencia
para el comando de esta
oficina de Leona.

[Signature]
Feb 27 1931



	No. CRED. 469 R3 P
	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL BIMEZ-Nº 86 BIBLIOTECA MEDICA PUEBLA.
	presente acredita a <u>Ricardo</u> <u>Marcelo Jimeno Arce</u>
INTERESADO	como socio lector de esta BIBLIOTECA
Feb/91	Domicilio Priv. 29 A Nte. 140
VENCE	Dr. Ricardo Colles Chávez AUTORIDAD

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
BIBLIOTECA MEDICA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36
PUEBLA, PUEBLA.
BIMEZ-86

Dr. Carlos Teneguez Sánchez,
Instituto de Enseñanza e Investigación
Hospital General Regional 36
Puebla, Pue.

Por medio de la presente informo a usted que el Dr. (e):
Jimeno Arce Ricardo Marcelo R3 P con credencial No. 469

tiene acceso a las MATERIAS BIBLIOGRAFICAS EN ESTA BIBLIOTECA.

Se extiende la presente constancia en la Ciudad de Zaragoza, a los quince
días del mes de febrero de mil novecientos noventa y uno.



BIMEZ 86
BIBLIOTECA MEDICA
Hosp. Gral. Reg.
PUEBLA, PUE.

ATENTAMENTE

F. B. Enciso Bautista
Bibliotecario Responsable

máxime elevación progresiva de la temperatura. (Fig. # 1).

c) **Laceración cerebral:** Es la pérdida de la continuidad anatómica del tejido nervioso. En esta entidad llama la atención la presencia de signos de focalización. Estos signos de lateralización son permanentes. El EEG muestra datos de focalización persistente. (5,14,15,19).

El edema cerebral que se presenta en el TCE es de tipo vasogénico ó extracelular cuya fisiopatología ocurre como resultado de un trastorno de la barrera hematoencefálica provocado por un aumento en la presión capilar cerebral. Moléculas proteínicas del plasma se filtran a los espacios extravasculares y luego penetran directamente en los astrocitos acompañadas de agua; se presenta predominantemente en el cerebro, extendiéndose a lo largo de los tractos fibrosos aunque la lesión de la barrera sea en la corteza (15-17-18).

En la sustancia gris las células tienen una capa vellosa de glucoproteínas y residuos de ácido siálico que se proyectan dentro de la sustancia gris pasa a la sustancia blanca subyacente, en donde se acumula y se expande el espacio extracelular.

Algunos autores (20), mencionan que la isquemia focal cerebral difiere de la isquemia cerebral global (paro cardíaco) en la que no hay flujo sanguíneo colateral y en la que se observa daño neuronal irreversible dentro de los primeros 4 -8 minu-

(8)

	Patrón Respiratorio Espontáneo.	Diámetro pupilar y reacción a la luz.	Respuestas Oculomotoras.	Reacciones Motoras al dolor.
Diencefálicos Tempranos				
Diencefálicos Tardíos				
Cerebro Medio				
Protuberancias Bulbo alto				



Fig. 1. Síntomas a distintos niveles de afectación anatómica del cerebro. (5).

tos de iniciado; en que la isquemia focal (infarto cerebral) el delgado flujo sanguíneo de la circulación colateral lleva a una situación bioquímica más compleja, la cual incluye el metabolismo de la glucosa bajo condiciones anaeróbicas que ocasiona una profunda acidosis, siendo este flujo colateral el que facilita la recuperación del daño neurológico después de períodos prolongados de isquemia. Estos cambios fisiopatológicos se dividen en 3 partes: Umbral de isquemia cerebral, desajustes metabólicos y cambios microcirculatorios.

Umbral de isquemia cerebral: El flujo sanguíneo cerebral (FSC) en humanos es de aproximadamente 53 ml/100 gr/min.;- (Kety y Schmidt 1948). Branston demostró que la somatosensibilidad para los potenciales evocados es suprimida cuando el FSC es menor de 15 ml/100 gr/min. y el umbral de falla iónica es de 10 ml/100gr/min. En este nivel de flujo, los investigadores han registrado alteraciones en el K^+ extracelular, Ca^{++} intracelular liberación de ácidos grasos libres, disturbios en el contenido de agua cerebral, depleción rápida de ATP y profunda acidosis. Este umbral de falla iónica es el FSC en el que el daño neuronal irreversible ocurre rápidamente.

Aunque la tolerancia del tejido neuronal a esta disminución del flujo no es bien conocida, algunos estudios sugieren que después de 3 a 4 hrs. la muerte neuronal es inevitable. Entre estos dos umbrales, el eléctrico y el de falla iónica, exis

te un pequeño rango de flujo en que a pesar de una menor función, la homeostásis de membrana e integridad estructural se mantiene.

Desajustes metabólicos: Las alteraciones metabólicas pueden ocurrir cuando el FSC es de 10 ml/100 gr/min. habiendo una depleción rápida de ATP y acumulación de ácido láctico debida a la ausencia de la fosforilación oxidativa.

Uno de los caminos que precipitan el daño irreversible parece ser un incremento intracelular de Ca^{++} . La falla de ATP altera el transporte de K^+ y Na^{++} y el resultado es un incremento del K^+ intracelular que despolariza a la membrana neuronal, ésto da como resultado una apertura de los canales lentos de Ca^{++} intracelular, lo que ocasiona acumulación electrofórica de este ión en las mitocondrias que impide la fosforilación oxidativa. Además este incremento intracelular de calcio activa las fosfolipasas A y C que atacan los fosfolípidos de membrana con producción de ácidos grasos libres. La acumulación de éstos ácidos, especialmente de ácido araquidónico, que puede ser oxidado a lo largo de los caminos de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa en la isquemia incompleta, produce acumulación de prostaglandinas, leucotrienos y radicales libres de O_2 . El tromboxano A_2 es un potente vasoconstrictor, los leucotrienos alteran la permeabilidad de membrana, causan vasoconstricción y si se encuentran radicales libres de O_2 pueden atacar la membrana.

te un pequeño rango de flujo en que a pesar de una menor función, la homeostásis de membrana e integridad estructural se mantiene.

Desajustes metabólicos: Las alteraciones metabólicas pueden ocurrir cuando el FSC es de 10 ml/100 gr/min. habiendo una depleción rápida de ATP y acumulación de ácido láctico debida a la ausencia de la fosforilación oxidativa.

Uno de los caminos que precipitan el daño irreversible parece ser un incremento intracelular de Ca^{++} . La falla de ATP altera el transporte de K^+ y Na^{++} y el resultado es un incremento del K^+ intracelular que despolariza a la membrana neuronal, esto da como resultado una apertura de los canales lentos de Ca^{++} intracelular, lo que ocasiona acumulación electrofórica de este ión en las mitocondrias que impide la fosforilación oxidativa. Además este incremento intracelular de calcio activa las fosfolipasas A y C que atacan los fosfolípidos de membrana con producción de ácidos grasos libres. La acumulación de éstos ácidos, especialmente de ácido araquidónico, que puede ser oxidado a lo largo de los caminos de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa en la isquemia incompleta, produce acumulación de prostaglandinas, leucotrienos y radicales libres de O_2 . El tromboxano A_2 es un potente vasoconstrictor, los leucotrienos alteran la permeabilidad de membrana, causan vasoconstricción y si se encuentran radicales libres de O_2 pueden atacar la membrana.

Por lo tanto, el bloqueo de los canales lentos de Ca^{++} por medicamentos como la nifedipina pueden disminuir esta cadena de eventos.

Los efectos de la acidosis intracelular incluyen: desnaturalización de proteínas con disminución enzimática, incremento del edema glial que compromete el flujo colateral, suprime la reducción del NAD y aumenta la producción de radicales libres.

Cambios en la microcirculación: No son conocidos a fondo, sin embargo existe una disminución en la velocidad del flujo a través de vénulas y venas. La agregación de elementos formes de la sangre resulta en una reducción de las fuerzas que evitan que las células se dispersen. Consecuentemente la viscosidad sanguínea y la resistencia al flujo aumentan. Un tiempo variable después de que ocurre oclusión del vaso, se presenta palidez cortical, que es la indicación más temprana de isquemia severa. Cuando esta palidez se extiende a las capas que cubren las arterias y arteriolas ocurre un espasmo de esos vasos, esto produce un vasospasmo secundario que se incrementa por el K^+ intracelular que podría llevar a una contracción del músculo liso vascular o un influjo de Ca^{++} dentro de las células del músculo liso.

Con la restauración de flujo en la región de isquemia los eventos en cadena se revierten. (15,27,28).

Después de un TCE, en términos generales, las complicaciones suelen ocurrir dentro de las primeras 48 - 72 hr. Estas complicaciones incluyen daños vasculares (hemorragia, trombosis, formación de aneurisma), infecciones (meningitis, abscesos, osteomielitis), rinorrea y otorrea, neumatocele, quistes = leptomeníngeos y lesiones de pares craneanos. Las secuelas incluyen crisis convulsivas, psicosis, trastornos mentales y el síndrome cerebral post-traumático.

Hemorragia subaracnoidea: Es el sangrado en el espacio subaracnoideo, que a menudo está asociado con otros tipos de lesión encefálica y es común en aquellos pacientes inconscientes por una hora ó más. Las características clínicas y diagnósticas son: rigidez dolorosa del cuello y la presencia de sangre fresca en el LCR; en los niños pequeños no encontramos signo de Kerning ni Brudzinski, pero se sospecha por la irritabilidad y llanto constante, así como aumento de la tensión de la fontanela. El diagnóstico definitivo se lleva a cabo por punción lumbar.

Hematoma subdural: Es la presencia de sangre coagulada entre la duramadre y la aracnoides, debido a la ruptura de vasos que llegan a la corteza cerebral o venas que drenan sangre de la corteza al seno longitudinal superior. El cuadro clínico es de evolución más prolongada, describiéndose 3 formas: - a) cuadro agudo en que los síntomas y signos se suceden rápida-

mente en horas; b) subagudo, en el que los signos y síntomas se hacen manifiestos en 5 ó 6 días y c) el crónico en el que las manifestaciones se presentan después de 15 días. En los niños menores de 2 años los hematomas subdurales son bilaterales y el 85% de los casos su localización es frontoparietal. En los niños mayores de 3 años el diagnóstico se hará por tomografía cerebral computada. Dependiendo del tamaño del hematoma y del cuadro clínico, se indicará tratamiento quirúrgico.

Hematoma epidural: Es la presencia de sangre entre la duramadre y la tabla interna del cráneo, clásicamente sigue a la ruptura traumática de la arteria o vena meníngeas medias. El cuadro clínico inicia con o sin pérdida del estado de alerta cursando con un período de lucidez más o menos corto para después presentar somnolencia, midriásis en el lado ipsilateral de la lesión y hemiplejia ó hemiparesia en el lado opuesto. Los signos neurológicos se agravan progresivamente y si el paciente no es tratado quirúrgicamente para evacuar el hematoma, fallece.

Hematoma intracerebral: Es la colección de sangre en el parénquima cerebral, debido a contusión cerebral con ruptura de vasos intracerebrales, la mayor proporción se localiza en el lóbulo temporal y frontal. El diagnóstico se hace por la presencia de signos de focalización y por estudios de gabinete como arteriografía y TAC.

Epilepsia post-traumática: En general, mientras más

severa es la lesión, mayor es la posibilidad de presentar crisis convulsivas residuales. Los estudios de EEG son importantes para establecer el diagnóstico.

Las convulsiones asociadas a trauma de la cabeza han sido clasificadas en 3 tipos: inmediato, temprano y tardío.

Algunos pacientes presentan 1-2 segundos después del trauma un evento convulsivo, esto es probable que ocurra como consecuencia de la estimulación mecánica del tejido cerebral con un bajo umbral de epilepsia.

En los pacientes que han sufrido un trauma cerebral mayor, los eventos convulsivos suelen hacer su aparición durante las primeras 24-48 hr. siguientes a la lesión, causadas por edema cerebral, o como resultado de una hemorragia, contusión, laceración o necrosis intracraneanas. Las convulsiones casi siempre son generalizadas.

El estado epiléptico se observa aproximadamente en una quinta parte de los niños y es más probable que ocurra dentro de la primera hora después del trauma.

Los ataques postraumáticos tardíos tienden a desarrollarse dentro de los 2 años de ocurrida la lesión; en la mitad de los casos aproximadamente aparecen durante los primeros 12 meses y se originan de una cicatriz cerebromeningea con el foco epiléptico localizado en un tejido macroscópicamente normal.

Fracturas de cráneo: Existen 6 variantes mayores en las fracturas de cráneo y son: Lineal, deprimida, compuesta, basal, diastásica y fracturas del desarrollo. (10,15).

Fracturas lineales: Constituyen casi el 75% de todas las fracturas pediátricas, sin embargo no son tratadas como una patología intracraneana pero si se asocia a hemorragia intracraneana requiere de tratamiento de urgencia.

Fracturas deprimidas: Son una consecuencia común de las lesiones perinatales, a menudo resultado de un parto difícil, pero también se producen con cualquier trauma localizado del cráneo en la infancia y es frecuente su asociación con fracturas compuestas. Si la depresión es mayor de 3 mm y la fractura (Fx) no se reduce espontáneamente, se recomienda el tratamiento quirúrgico en cuanto el estado general del niño lo permita.

Fracturas compuestas o abiertas: Se acompañan de laceración del cuero cabelludo y se consideran como una urgencia por el peligro de complicación infecciosa del SNC. El tratamiento incluye debridación meticulosa de la herida, búsqueda de cuerpo extraño y antibioticoterapia profiláctica.

Fracturas de base de cráneo: Estas fracturas son relativamente raras en los niños. La mayoría de ellas no son reconocidas a los Rx de cráneo, debido a la complicada anatomía de la base del cráneo. Por lo tanto el diagnóstico se establece por

el reconocimiento de signos coexistentes los cuales incluyen: - epistáxis; hemorragia o hematoma nasofaríngeo, otorragia y hematoma por encima de la apófisis mastoidea (signo de Battle's) o alrededor de los ojos (signo de ojos de mapache).

Estas lesiones producen parálisis de los nervios craneales, los más frecuentemente involucrados son el olfatorio - (I par), vestibular y coclear (VIII par) y el facial (VII par).

La fractura de la roca del temporal (hueso petroso) - se involucra en este tipo de fractura de dos formas: Fractura longitudinal y fractura transversa. La más común es la fractura petrosa longitudinal la cual produce escape de sangre o LCR, por el oído con una pérdida conductiva de la audición y ataques de parálisis facial que usualmente se recupera completamente en 5 a 7 días.

La menos común es la fractura petrosa transversal, la cual produce hemotímpano y raramente otorrea de LCR, acompañada por una disminución de la audición tipo sensorial y usualmente permanente. Cuando éstos síntomas y signos se agregan, existe mayor riesgo de meningitis bacteriana comunmente causada por -- Streptococcus pneumoniae o Hemophilus Influenzae tipo b, por lo que se recomienda manejo antimicrobiano profiláctico contra dichos gérmenes.

Fracturas diastásicas: Son separaciones del hueso en uno o más sitios de suturas, la más afectadas de éstas, es la lambdaidea y son vistas en los primeros años de la vida. Las que tienen más de 2mm de separación ameritan vigilancia con el fin de detectar quistes leptomeníngeos como causa de la separación.

Síndrome post-traumático: Es más común que se presente después de lesiones serias de la cabeza, pero los síntomas severos pueden ser producidos por lesiones relativamente menores. Cefalea, vértigo, fatigabilidad fácil, defectos de la memoria y menoscabo de la capacidad para concentrarse son manifestaciones comunes. Los cambios de la personalidad son raros como psicosis y trastornos mentales, la exposición al sol o al calor ejercicio y la ingestión de alcohol tienden a empeorar los síntomas. (8,10,11,13,14,15,16).

Para la valoración clínica de la disminución del nivel de conciencia en el paciente con TCE existen diferentes métodos; siendo los más comunes la escala abreviada de daño y la escala de Glasgow. La escala abreviada de daño consta de 7 grados de acuerdo a la severidad del daño: 1-daño menor a menudo no requiere tratamiento; 2-moderado; 3-serio pero tratable; 4-severo; 5-crítico, pero compatible con la vida, 6-intratable; 7-desconocido (3,12).

La escala de Glasgow, la más empleada en nuestro medio, consta de 3 partes: apertura de los ojos; respuesta motora y respuesta verbal. Numerosos datos clínicos indican que la respuesta motora es mejor para correlacionar la extensión del daño y el pronóstico (23,24,25,26). Un inconveniente de la escala de Glasgow (EG) en los niños pequeños es la dificultad para aplicar los parámetros de respuesta verbal; por lo que exis-

ten algunas modificaciones para niños pequeños y lactantes. En el Departamento de Neurocirugía del Colegio de Medicina Albert Einstein de Nueva York, se propone una modificación de acuerdo a la edad del niño (4).

En nuestro servicio se utiliza la escala de Glasgow modificada según criterios del Centro Médico "La Raza" del IMSS. (Ver fig. 2).

Los parámetros de normalidad son:

$$\text{Rn a 6/12 : } 3 + 2 + 1 = 6$$

$$6/12\text{-1año : } 3 + 3 + 2 = 8$$

$$1\text{a. - 3a. : } 3 + 4 + 3 = 10$$

$$\text{más de 3a : } 3 + 5 + 4 = 12$$

OBJETIVOS

Analizar una población pediátrica con traumatismo craneoencefálico en un servicio de urgencias, determinando:

- a) Su incidencia por edad y sexo.
- b) Síndromes encefálicos más frecuentes en nuestra población.
- c) Correlacionar la severidad del trauma y los síndromes encefálicos y la escala de Glasgow-Raza.
- d) Observar la evolución neurológica con el manejo antiedema basados en la escala de Glasgow-Raza y la integración de síndromes encefálicos.

HIPOTESIS DE NULIDAD

Los datos de nuestro estudio serán iguales a lo reportado en la literatura mundial.

No existe correlación entre la escala de Glasgow y la severidad del traumatismo craneoencefálico.

HIPOTESIS DE TRABAJO

Los datos de nuestro estudio serán diferentes a lo reportado en la literatura mundial.

Existe una correlación entre la escala de Glasgow y la severidad del traumatismo craneoencefálico.

TIPO DE ESTUDIO

**Diseño prospectivo, observacional, univariable
y descriptivo.**

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 36 casos en niños admitidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho" del Instituto Mexicano del Seguro Social, con diagnóstico de ingreso de Traumatismo Craneoencefálico (TCE), entre los meses de septiembre de 1990 y enero de 1991.

En todos los casos se investigó por interrogatorio in directo y recabado en una forma especial de captación (Fig. 2) - sobre el tiempo de evolución del traumatismo hasta su arribo al hospital; el mecanismo de producción, el lugar en donde ocurrió la altura en metros de la caída cuando ésta existió; la presencia o ausencia de pérdida del conocimiento y su duración; el es tado de conciencia al ingreso, valorandole según la escala de - Glasgow modificada por criterios del CMR (23), determinando - - ésta al momento del ingreso, por las siguientes 4 hrs. de su evolución y al momento del egreso. Se realizó además un estudio neurológico para integrar síndromes encefálicos. Dichos datos fueron realizados por el médico residente de Pediatría Médica - a cargo del paciente, ó por el investigador del estudio. Se - - practicaron además en cada paciente de acuerdo al criterio en - particular del médico de base responsable del paciente, estudios de laboratorio como: biometría hemática completa, microhe-

Fig. 2.

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO
"MANUEL AVILA CAMACHO"

Hoja de captación de datos.

Fecha: _____

Protocolo de Investigación: "Correlación entre la escala de Glasgow modificada y la severidad del TCE en pacientes pediátricos".

NOMBRE _____ CEDULA _____

EDAD _____ SEXO _____

AHF: Familiares con déficit neurológico: sí () no ().

Familiares con crisis convulsivas: sí () no ().

¿Quién?

APNP: Producto de G: ____ Hipoxia al nacimiento sí () no ()

Desarrollo psicomotor: normal () retrasado () especifique ____

APP: Enfermedades del SNC: sí () no (). TCE previos sí () no (). Lugar en dónde ocurrió el TCE: domicilio () escuela () otros ____ . Tiempo de evolución hasta la primera atención: días ____ hrs: ____ min: ____ . Mecanismo de producción: _____

altura en mts: ____ . Pérdida de la conciencia sí () no () se desconoce (). Amnesia postraumática sí () no () Tiempo ____

EF A SU INGRESO: FC ____ FR ____ T/A ____ Temp ____ . Conciente () somnoliento () irritable () inconciente () . Peso: ____ s.c ____

Escala de Glasgow:

Apertura ocular	0-No	()	Respuesta Motora:	Ninguna-0()
	1-Al dolor	()		Extensión anormal -1()
	2-Al hablarle	()		Flexión anormal -2()
	3-Espontáneamente	()		Retira al dolor -3()
				Localiza al dolor -4()
				Obedece órdenes -5()

Respuesta Verbal: Ninguna	-0 ()		
Incomprensible o llanto	-1 ()	Puntaje total:	
Vocaliza	-2 ()	al ingreso () .	3a. hr. ()
Palabras	-3 ()	1a. hr. ()	4ta. hr. ()
Orientado	-4 ()	2da. hr. ()	egreso ()

Diámetro pupilar en mm ____ . Reflejo oculomotor sí () no ()

Reflejo consensual: sí () no () . Acomodación : sí () no ()

Fondo de ojo: _____

Rinorrea sí () no () características _____

Otorrea sí () no () características _____

Tipo de respiración: normal () , Cheyne-Stokes ó periódica () .

Alteración de pares craneales sí () no () describa _____

Función cerebelosa.- Marcha: Normal () Atáxica () Otra ____

Romberg sí () no () . Babinski sí () no () . Datos de focalización: sí () no () . Describa _____

Crisis convulsivas sí () no () describa _____

Otros datos de interés _____

Rx de cráneo: AP () Lat () Twne () otras () . Fx sí () no ()

tipo ____ Localización ____ Hundimientos sí () no () .

Laboratorios: _____

Manejo: _____

Tiempo de estancia en el servicio: ____ . Se egresa a: _____

matocrito, electrolitos sêricos, química sanguínea, tiempo de - protombina y tiempo de tromboplastina parcial, examen de orina, así como estudios de gabinete tales como Rx. de cráneo (AP, late - ral y Towne) e incluso TAC (En el Hospital de Traumatología y - Ortopedia IMSS). Se recabaron también además, antecedentes de importancia como datos de hipoxia neonatal; desarrollo psicomor - tor previo al traumatismo; así como los datos con respecto al - manejo utilizado en nuestro servicio para cada paciente; el - - tiempo de estancia en el servicio y el destino al egreso.

Solo fueron aceptados pacientes con menos de 72 hrs. de evolución del traumatismo, con edad máxima del 3 años, sin d^e - ficit neurológico previo y quienes no hubieran recibido manejo con drogas que afectaran el SNC.

Se excluyó del estudio a un paciente en quien durante su evolución en el servicio se documentó intoxicación por hipogluce miantes orales, quedando un total de 35 casos.

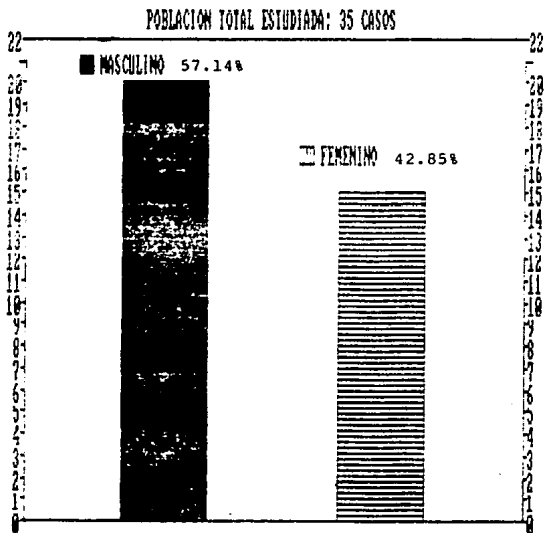
RESULTADOS

De los 35 pacientes estudiados, 20 fueron del sexo masculino (57.14%) y 15 (42.85%) del sexo femenino. (Graf. # 1). Correspondiendo al grupo de los escolares la mayor incidencia: 18 casos (51.42%), siguiendo con los preescolares: 9 casos (25.71%), posteriormente los lactantes mayores y los lactantes menores con 4 casos cada grupo (11.42%). (Graf. 1-A).

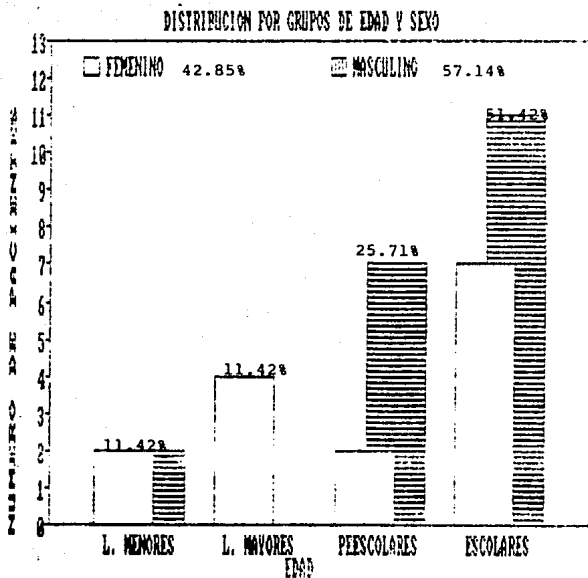
El sitio en que ocurrieron con mayor frecuencia los traumatismos, correspondió al propio domicilio, con 21 casos (60%), siguiendo con los ocurridos en la calle: 10 casos (28.5%) posteriormente la escuela con 3 casos (8.57%) y solamente en 1 caso (2.85%), el sitio fue desconocido. (Graf. # 2).

En cuanto al tiempo transcurrido desde la producción del trauma hasta su llegada al servicio tuvo un rango de 30 minutos hasta 72 hrs. (media de 4.84 hr y mediana de 2 hr); encontrándose 16 casos (47.71%) en el período comprendido en las primeras 2 hr; posteriormente 11 casos (31.42%) de 2 a 4 hr; 4 casos (45.71%) de 4 a 8 hr y de más de 8 hr y menos de 72 hr solo 1 caso (2.85%). (Graf. # 3).

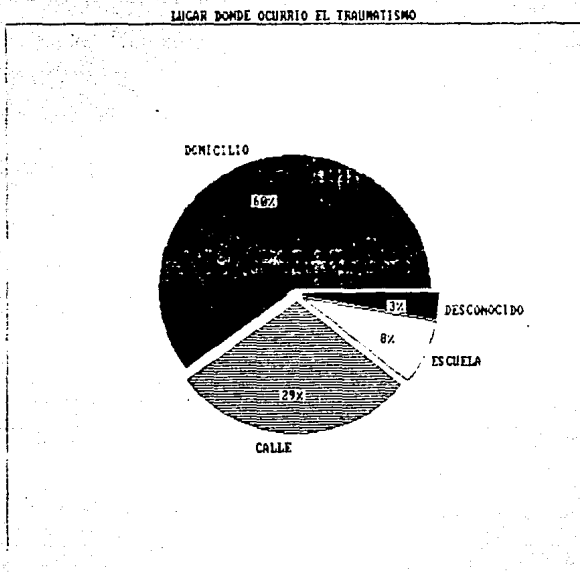
El mecanismo de producción más frecuente del trauma correspondió al de desaceleración (choque de la cabeza), con 25 casos: 71.42% y posteriormente al mecanismo de aceleración -



GRAFICA # 1

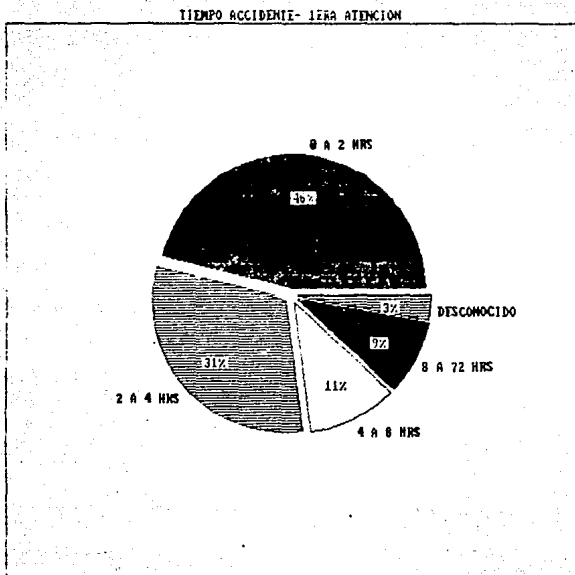


GRAFICA 1- A.



GRAFICA # 2.

(30)



GRAFICA # 3.

(choque contra la cabeza) dividiendo a éste en 1 caso en donde el paciente fue golpeado con un objeto romo (2.85%) y 8 casos- (22.85%) por atropellamiento; y solamente 1 caso (2.85%) en don- de el mecanismo de producción no fue conocido. (Graf. # 4).

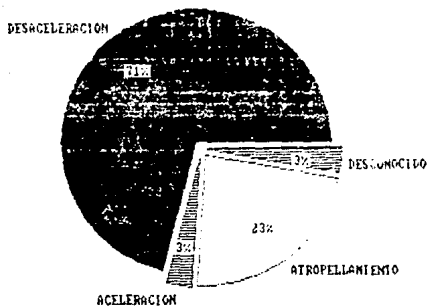
Con respecto a la altura de la caída sufrida, en 9 - casos (25.71%) ocurrió de la propia altura del paciente ó de - una menor de 50 cm; en 6 casos (17.14%) de más de 50 cm a menos de 1 m; 9 casos (25.71%) de más de 1 m. a menos de 2 m; en 4 ca- sos (11.42%), de más de 2m. y en 7 casos (20%) la altura no pu- do ser precisada por corresponder a atropellamientos (original- mente fueron 8 casos, pero en uno de ellos sí fue posible preci- sar la altura).(Graf. #5).

De los 35 casos estudiados, existió pérdida del cono- cimiento referida al ingreso en 14 casos (45.71%) y en 19 casos (54.28%) no la hubo.

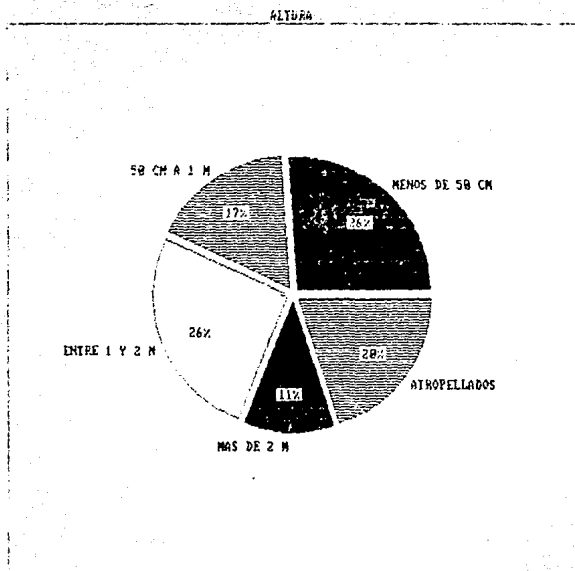
La pérdida del conocimiento valorada al ingreso, ocu- rrió en 1 paciente (2.85%); 17 (48.57%) se encontraron somno- - lientos y 13 pacientes no presentaron alteración del estado de conciencia. (Graf. # 6).

Para la clasificación del traumatismo, éste fue divi- dido de acuerdo al tipo, en traumatismo craneal simple, conmo- - ción cerebral y contusión cerebral, tomando en cuenta el estado de conciencia. (Graf. #7). Y de acuerdo a la severidad del mis- mo en leve, moderado y severo, basados en la calificación de la

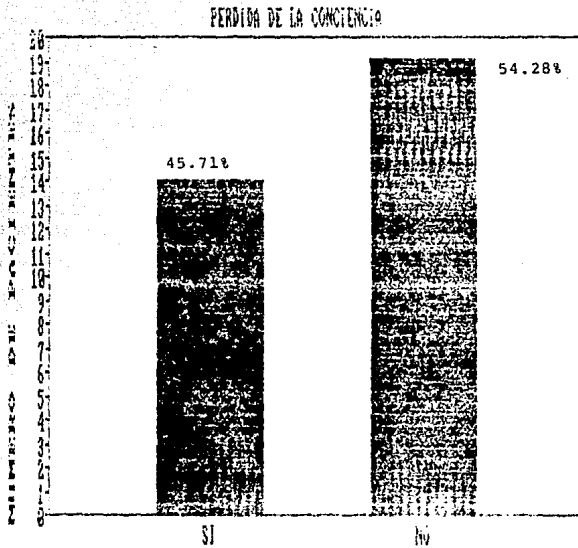
MECANISMO DE PRODUCCION DEL TRAUMA



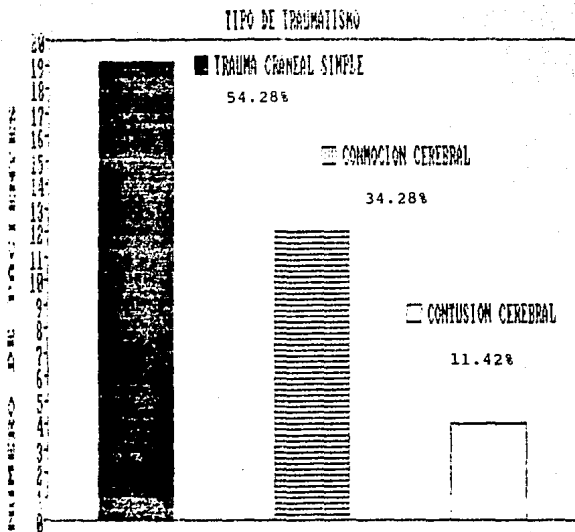
GRAFICA # 4.



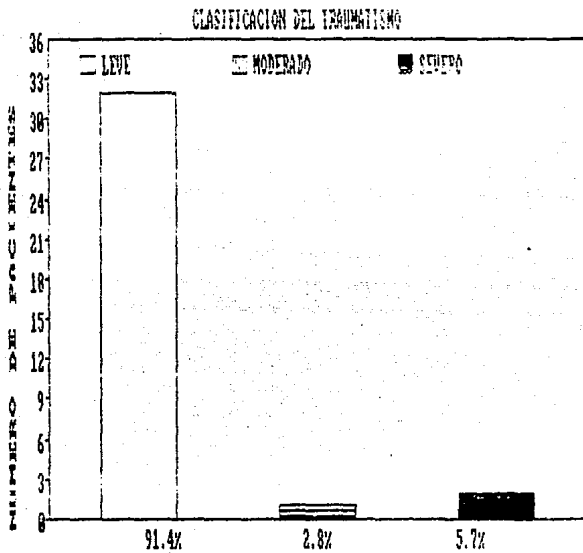
GRAFICA # 5.



GRAFICA # 6.



GRAFICA # 7.



GRAFICA # 8.

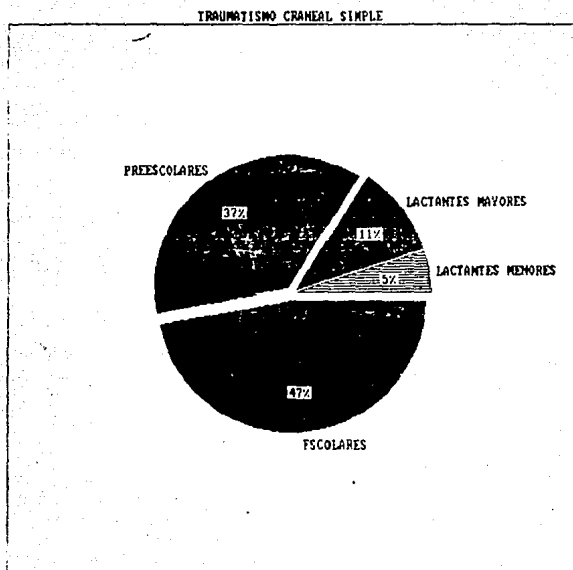
escala de Glasgow modificada con criterios del CMR (23) y en la integración de síndromes encefálicos a su vez modificados para fines de nuestro estudio: (19); (Graf. # 8)

GRUPO DE EDAD	SEVERIDAD DEL TRAUMATISMO		
	LEVE	MODERADO	SEVERO
Rn - 6/12	$\frac{+}{=}$ 3/6	$\frac{<}{=}$ 2/6	$\frac{<}{=}$ 1/6
6/12 - 1 año	$\frac{+}{=}$ 4/8	$\frac{<}{=}$ 3/8	$\frac{<}{=}$ 2/8
1 a. - 3 a.	$\frac{+}{=}$ 5/10	$\frac{<}{=}$ 4/10	$\frac{<}{=}$ 3/10
+ de 3 años	$\frac{+}{=}$ 6/12	$\frac{<}{=}$ 5/12	$\frac{<}{=}$ 3/12

Correspondieron 19 casos (54.28%) a traumatismos craneales simples; 12 casos (34.28%) a conmociones cerebrales y 4 casos (11.42%) a contusiones cerebrales. La distribución por -- grupos de edad fue la siguiente:

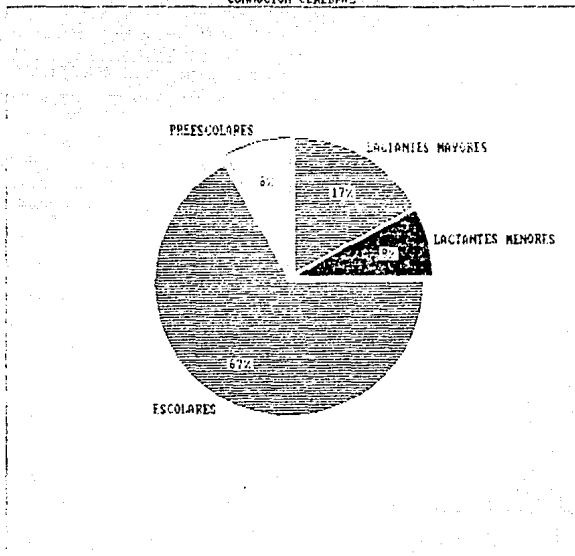
GPO. DE EDAD	T.C.S.	CONMOCIÓN C	CONTUSION C
	(19-54.28%)	(12-34.28%)	(4-11.42%)
L. menores	5.26%	8.33%	50.00%
L. mayores	10.52%	16.66%	--
Preescolares	36.84%	8.33%	50.00%
Escolares	47.36%	66.66%	--

(Graf. 9,9-A,9-B)



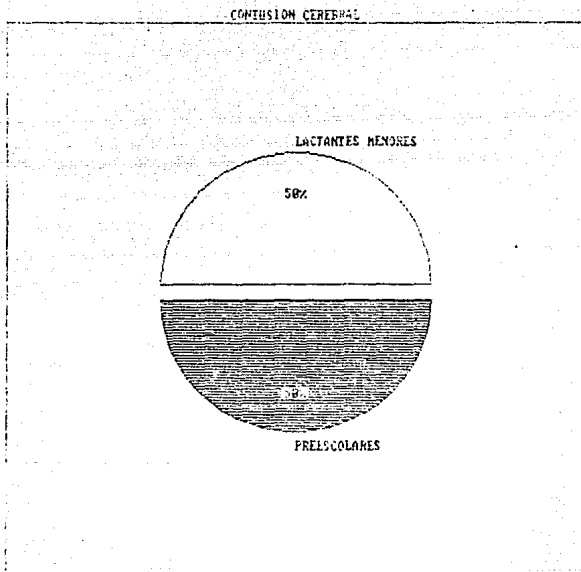
GRAFICA # 9

CONMCCION CEEBRAL



GRAFICA # 9-A.

(40)



GRAFICA # 9-B.

32 casos (91.42%) se catalogaron como traumatismos leves, 1 caso (2.85%) como moderado y 2 casos (5.71%) como severos. De los 32 casos de traumatismo leve, el 50% correspondió a traumatismos craneales simples (16 casos) y el otro 50% (16 casos), a conmociones cerebrales. El caso reportado como moderado se catalogó como contusión cerebral al igual que los 2 casos reportados como severos.

23 PACIENTES (65.71%) tuvieron un Glasgow normal según lo esperado para la edad y 12 pacientes (34.28%) menor de lo esperado. Esta fue su distribución por grupos de edad:

GPO. DE EDAD	GLASGOW NORMAL	GLASGOW ANORMAL
L. Menores	13.04%	8.33%
L. Mayores	8.69%	16.66%
Preescolares	26.08%	33.33%
Escolares	52.17%	41.66%

Dentro del estudio neurológico además de la valoración de la escala de Glasgow, se tomaron en cuenta otros parámetros como: el diámetro pupilar, los reflejos oculares, el fondo de ojo, y otros, de los cuales encontramos los siguientes resultados:

VALORACION NEUROLOGICA

PARAMETRO	NORMALIDAD	ALTERACIONES	OBSERVACION
Diámetro pupilar	3-4 mm. 32-91.42%	Miosis -3mm 1- 2.85% Midriasis +4mm 1-2.85%	No explorado en 1 pac. 2.85%
Reflejos oculares	34 casos 97.14%	hiporreactiv 1 - 2.85%	----
Fondo de ojo	19 casos 54.28%	hemorragias 1-2.85% papiledema 1- 2.85%	No explorado 14 casos 40%
Tipo de respiración	33 casos 94.28%	superficial 1 - 2.85% Paro Resp. 1 -2.85%	ameritó in- tubación ET.
Pares Craneales	28 casos 80%	Parál. 3par 2-5.71% No especific. 1-2.85%	No explorado 4 casos 11.42%
Marcha	23 casos 65.71%	Atáxica 3-8.57%	No explorada 9 casos 25.71%
Signo de Romberg	Negativo 27 casos 77.14%	Positivo 1 2.85%	Alteraciones auditivas congénitas
Signo de Babinski Patológico	Negativo 32 casos 91.42%	Positivo 1 caso 2.85%	No explorado 2 casos 5.71%
Focalización	Ausentes 34 casos 97.14%	Presentes 1 caso 2.85%	No explorado ----
Crisis Convulsivas T.C.G.	Ausentes 33 casos 94.28%	Presentes 2 casos 5.71%	Corroboradas durante la evolución.

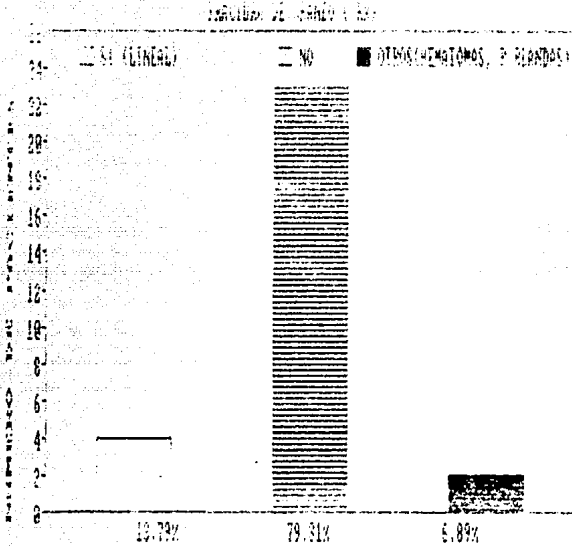
En cuanto a los síntomas principales referidos fueron el vómito y la cefalea. Del primero, 16 casos (45.71%) lo presentaron y 25 (71.42%) pacientes nó; en 4 casos no se conoció el dato (11.42%). 6 pacientes: 17.14% presentaron cefalea; 25 (71.42%) no la tuvieron y también en 4 (11.42%) el dato fue desconocido.

16 pacientes (45.71%) recibieron manejo antiedema, el cual consistió en medidas generales con elevación de la cabeza a 30 grados en posición neutra, restricción del aporte de líquidos, dexametasona a 0.5 mg/kg/dosis de inicio y posteriormente 0.25 mg/kg/dosis de sostén cada 6 hrs y furosemide a 0.33 mg/kg dosis cada 8 hrs, ambas por vía I.V. 19 pacientes recibieron solo manejo con medidas generales y observación sin utilización de medicamentos.

A 29 pacientes (82.85%) se les practicó estudio radiológico del cráneo: AP, lateral y Towne; y a 6 pacientes (17.14%) nó. De los 29 estudios realizados, se demostró fractura lineal no diastasada en 4 casos (13.79%), 2 estudios solo mostraron alteración de partes blandas (6.89%) (Graf. # 10).

El rango de horas estancia en el servicio fue de 1:30 hr. a 26 hr. con un promedio de 9.45 hr. por paciente.

Dada la evolución de 4 pacientes (11.42%) hubo necesidad de trasladarles al servicio de Neurocirugía del Hospital de Traumatología y Ortopedia del IMSS.



GRAFICA # 10.

DISCUSION

En la literatura mundial se reporta que existe estadísticamente un predominio en el sexo masculino en cuanto a la incidencia del TCE (3,7,9,10,11,12), lo cual es apoyado por los resultados de nuestro estudio, encontrando un porcentaje de 57.14% para el sexo masculino por 42.85% para el sexo femenino; sin embargo, la mayoría de las series coinciden en señalar que el grupo de edad más afectado es el de los preescolares y posteriormente el de los escolares, siendo mayor la afectación en el grupo menor de 5 años; en nuestro estudio, el grupo más afectado fue el de los escolares con 18 casos (51.42%), esta diferencia puede deberse únicamente al tamaño de la muestra. La mayor incidencia para el sexo masculino se correlaciona con las características propias de este sexo. De igual manera la mayor frecuencia en los grupos preescolar y escolar se explica por ser las etapas de la vida en que el niño aprende mucho sobre el mundo exterior y cada vez se hace más independiente. (8).

En cuanto al sitio de ocurrencia del traumatismo, los resultados de nuestro estudio son similares a los señalados por otros autores, ya que predominan los accidentes en el hogar: 21 casos (60%), explicable por factores diversos: la ausencia del padre en casa por el trabajo, la madre con las ocupaciones del

hogar, el mayor tiempo que pasan solos los niños, etc.

Es importante observar que la mayoría de los casos fueron vistos en nuestro servicio de Urgencias dentro de las primeras 2 hrs. de ocurrido el accidente: 16 casos (47.71%), lo cual nos habla de que en nuestra población existe preocupación por la atención inmediata del niño que ha sufrido un TCE y de que existen facilidades para el acceso al servicio.

No existieron en este estudio, diferencias conforme lo reportado en otras series, en lo que respecta al mecanismo de producción del trauma, siendo así la más frecuente por desaceleración: 25 casos (71.42%), puesto que éste mecanismo incluye las caídas, que son la forma más común de presentar el trauma. En la mayoría de los casos por aceleración, éstos fueron secundarios a accidentes de vehículos motorizados: 8 casos (22.8%).

Es interesante analizar, que la altura a la que ocurrieron las caídas y consecuentemente la mayoría de los traumatismos, en nuestro estudio, no existió una correlación de que a una mayor altura, la severidad del trauma incrementara; ya que como un ejemplo de ello podemos mencionar que un paciente que presentó una caída de una altura de 70 cm. presentando a su vez un traumatismo catalogado como severo, con pérdida del estado de conciencia, deterioro neurológico severo y progresivo e incluso quedó con secuelas neurológicas como hemiparesia derecha y crisis convulsivas postraumáticas; contrastó notablemente con

otra paciente la cual cayó de una altura de 15m. y solo presentó un traumatismo leve, pudiéndose egresar 24 hrs. más tarde a su domicilio. Ello nos obliga a pensar que dependerá del sitio anatómico lesionado por el traumatismo lo que nos habrá de hacer la diferencia en la sintomatología clínica con manifestaciones de edema cerebral u otras complicaciones neurológicas.

En nuestra serie, no existió una correlación entre la pérdida del estado de conciencia referido y el valorado, ya que los porcentajes del primer caso fueron del 45.71% (14 casos) y del 2.85% (1 caso) en el segundo; ni tampoco existió correlación con la severidad del traumatismo. Esto implica que en ocasiones la pérdida de la conciencia puede ser tan rápida que el mismo paciente o el familiar no se percate de ella, por lo que el dato referido debe ser tomado con cautela.

Dado lo observado de que no existe una correlación exacta del Glasgow como parámetro para diagnosticar la severidad del edema cerebral e iniciar tratamiento antiedema, se integraron síndromes encefálicos como ayuda diagnóstica. De acuerdo a esto se encontró que el 91.42% (32 casos) fueron traumatismos leves, mientras que el Glasgow menor de lo esperado para la edad, solo se encontró en 34.28% (12 casos), lo que apoya el hecho de que existen otros datos fuera de la valoración de Glasgow, que son indicativos de edema cerebral, (tamaño pupilar, -

reflejos oculares, tipo de respiración, funciones cerebelosas, etc). (5,19).

En el traumatismo craneal simple (TCS) (54.28%) no debió haberse iniciado manejo anti edema y debería haberse tenido Glasgow y exploración neurológica normal; sin embargo, en este estudio, el 65.71% tuvieron un Glasgow normal para la edad; o sea, que en el 11.43% de los casos existieron otros datos fuera del Glasgow como manifestación de edema cerebral.

El 45.71% restante (conmociones y contusiones cerebrales) debieron cursar con Glasgow menor de lo esperado para la edad y el cual solo se observó en el 34.28% de los pacientes lo cual también implica que un 11.42% de los casos tuvieron otras manifestaciones de edema cerebral no detectados por la escala de Glasgow.

Se refiere en la literatura (4,14,15), que los síntomas de cefalea y vómito, pueden ser manifestaciones de edema cerebral, sin embargo en nuestro estudio a pesar de que 16 casos presentaron vómito (45.71%) y 6 (17.14%) presentaron cefalea, todos ellos correspondieron a traumatismos leves, por lo cual ello no pudo ser comprobado, ya que además los 3 pacientes con traumatismos moderado y severos (1 y 2 casos respectivamente), esos datos no pudieron ser recabados puesto que 2 de ellos eran lactantes menores y otro preescolar pero éste último con Glasgow 2/12. No obstante, la presencia de estos datos, debe hacernos sospechar en la posibilidad de edema cerebral.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Con respecto a los estudios radiológicos, si bien la mayoría de ellos (23 casos:79.31%) fueron normales, existió un 13.79% que demostró la presencia de fracturas lineales; por lo cual consideramos que el estudio radiológico debe formar parte del protocolo de estudio del paciente con TCE; por otra parte, los estudios de laboratorio como biometrías hemáticas, microhematocritos, etc. deben individualizarse de acuerdo a cada caso en particular según la evolución clínica que presente el paciente.

Es de vital importancia conocer el grado de edema probable que presente el paciente con TCE para instalación de un manejo antiedema "agresivo" (intubación endotraqueal para hiperventilación, restricción de líquidos, etc.) en forma precoz y con ello evitar al máximo posible las complicaciones y secuelas neurológicas de esta entidad. Es por ello que la valoración de la escala de Glasgow modificada y la integración de síndromes encefálicos son un parámetro de sumo valor para lograr dicho objetivo, sobretodo en hospitales como el nuestro en los que no contamos con TAC.

Así mismo es importante que los parámetros del diámetro pupilar, respiración, etc. sean valorados en todos los pacientes con TCE ya que nuestro estudio pudo evidenciar que por ejemplo en un 40% de los casos no se exploró fondo de ojo y en los casos en que se encontraron alteraciones del mismo, se correlacionó en un 100% de los casos con la severidad del trauma. Dichos parámetros pueden detectar alteraciones que el Glasgow no lo hace.

CONCLUSIONES

1) Las diferencias encontradas con otras series reportadas en cuanto a la frecuencia del TCE en los escolares, se debió posiblemente al tamaño de la muestra.

2) En los demás parámetros no hubo diferencias según lo señalado en la literatura mundial.

3) El antecedente de la pérdida de la conciencia es un dato subjetivo que debe tomarse con reserva para hablar de -
conmoción cerebral.

4) La valoración de la escala de Glasgow por sí sola es insuficiente como índice diagnóstico y terapéutico de edema cerebral.

5) La valoración clínica en nuestros pacientes debe incluir la integración de síndromes encefálicos y valoración de fondo de ojo.

6) Este trabajo debe tomarse como preliminar ya que los resultados deben ser valorados con estadística paramétrica para lo cual es indispensable la valoración de la TAC.

7) Se propone la siguiente ruta crítica para el enfoque diagnóstico y terapéutico del edema cerebral en pacientes pediátricos con TCE.

EVALUACION CLINICA

TRATAMIENTO

I. Asintomático
Exploración normal
Glasgow \pm 12/12.

Observación
Domiciliaria.

II. Edema Cerebral.
2-3 vómitos, cefalea
somnolencia, Glasgow
 \angle 12/12.

Hospitalización
Iniciar: Restricción de líquidos 800ml/m²/día.
Elevación de la cabeza 30o. - del plano neutral.
Mantener glucemia normal.
Controlar crisis convulsivas.
Mantener eutermia.
Mantener equilibrio HE y A/B.
Mantener PO₂ 80 mmHg y PCO₂ - 25-30 mmHg.

Valorar nivel de disfunción cerebral mediante examen neurológico (sx. encefálicos y escala de Glasgow).

Sx. Diencefálico
Glasgow \pm 6/12

Continuar con observación.

Dexametasona 0.5
0.25mg/kg/dosis
c/6hr, Furosemide
0.33mg/kg/dosis
c/8hrs.

Sx. Cerebro Medio
ó Protuberancia
Glasgow \angle 5/12

Intubación e hiper-
ventilación (PCO₂
25 mmHg).
Dexametasona 0.5-
0.25mg/kg/dosis
cada 6 horas.
Furosemide 0.33mg
/k/dosis c/8hrs.

Coma barbitúrico
en caso de mala
respuesta.

Sx. Herniación
de Uncus
Glasgow \angle 3/12

Intubación e -
hiperventilación
Manitol 1g IV en
bolo luego 0.25-
0.5 mg/kg/dosis
cada 6 horas.
Furosemide 0.33
mg/kg/dosis c/8h

IC a Neurocirugía

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SEGOVIA J.M. Traumatismo Craneoencefálico. La Salud del niño y del adolescente, tomo II (Salvat) 1a. Ed. 1981: 1429-36.
- 2.- PASCUSI R.C. Head trauma in the child. Intensive Care Med 1988; 14: 183-195.
- 3.- KRAUS J.F. et al. Pediatric Brain Injuries: The Nature, Clinical Course and early Outcomes in a Defined United States Population. Pediatrics 1987; 79: 501-507.
- 4.- ZIMMERMAN S.S.; GILDEA J.H. Cuidados Intensivos y Urgencias en Pediatría. 1988.
- 5.- BERG B.O. Manual de Neurología Pediátrica. 1987.
- 6.- RIMEL R. W. et al Disability Caused by minor head injury. Neurosurgery 1981; 9: 221-228.
- 7.- SLATER E.J. et al. Adolescents with closed head injuries. AJDC 1988; 142: 1048-51.
- 8.- MAULEN I.R. y cols. Complicaciones pulmonares en el niño con trauma craneoencefálico severo. Acta Pediatr Mex 1988; 9;(3): 130-135.
- 9.- ESCOBAR E. CARPIO O.U. Accidentes y Violencias en Pediatría Salvat Ed. 1981.
- 10.- MORALES Z.L. Tesis: Traumatismo Craneoencefálico en niños. 1988.

- 11.- RIVARA F. et al. Poor Prediction of Positive Computed Tomographic Scans by Clinical Criteria in Symptomatic Pediatric Head Trauma. *Pediatrics* 1987; 80: 579-584.
- 12.- MAYER T. Causes of Morbidity and Mortality in Severe Pediatric Trauma. *JAMA* 1981; 245: 719-721.
- 13.- ROSENTHAL B.W. et al. Intracranial Injury After Moderate head trauma in children. *J Pediatr* 1989; 115: 346-350.
- 14.- URGENCIAS EN PEDIATRIA 3a. Ed. Reimpresión 1987. Hospital Infantil de México Federico Gómez.
- 15.- MENKESJ.H. *Neurología Infantil* 1983.
- 16.- DHELLEMMES P. et al. Traumatic extradural hematomas in infancy and childhood. Experiencie with 144 cases. *J Neurosurg* 1985; 62: 861-864.
- 17.- ESCANERO A.S. y cols. Edema Cerebral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1982; 39 (6): 461-466.
- 18.- VICH V. Edema del cerebro: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Hexágono Roche*. 1986; 2: 7-11.
- 19.- BERMAN S. *Pediatric Decision Making*. 1984.
- 20.- MEYER F.B. et al. Focal Cerebral Ischemia pathophysiologic mechanisms and rationale for future Aveneus of treatment. *Mayo Clin Proc*. 1987; 62: 35-55.
- 21.- SIMPSON D. REILLY P; Pediatric Coma Scale. *Lancet* 1982; 21: 450.
- 22.- JONES C; Glasgow Coma Scale. *Am J Nursing* 1979; 1551-1553.

- 23.- PELAYO J. Tesis: Evaluación de la escala de Glasgow para el coma modificada para edades pediátricas. 1984.
- 24.- JENNETT B et al. Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1977; 1: 878-881.
- 25.- JENNETT B et al. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. Lancet 1976; 1: 1031-1034.
- 26.- JAMES H.E. y cols. El efecto de Altas Dosis de Dexametasona en Niños con Traumatismos Craneales Cerrados Graves. Acta Neurochirurgica 1979; 45: 225-236.
- 27.- BAETHMANN A et al. Mediators of brain edema and secondary brain damage. Critical Care Medicine 1988; 16: 972-978.
- 28.- BAETHMANN A et al. Release of glutamate and of free fatty acids in vasogenic brain edema. J. Neurosurg 1989; 70: 578-591.