

11237
108
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**CIUDAD DE MEXICO
Servicios DDF
Médicos**

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios de Sa'ud, del
Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
Departamento de Posgrado



CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

**“CAMBIOS CLINICOS OBSERVADOS EN PACIENTES CON
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICOS EN UNIDAD
DE SEGUNDO NIVEL”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
P R E S E N T A
Dr. José Trinidad Molina Morales
PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

Director de Tesis: DRA. VIRGINIA NUÑEZ LUNA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1 9 9 3



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.

TESIS

ILEGIBLE

I N D I C E :

| | | |
|--------|------------------------|----|
| I.- | INTRODUCCION..... | 1 |
| II.- | CONCEPTOS..... | 2 |
| III.- | ANTECEDENTES..... | 3 |
| IV.- | MATERIAL Y METODO..... | 15 |
| V.- | RESULTADOS..... | 29 |
| VI.- | DISCUSION..... | 31 |
| VII.- | CONCLUSIONES..... | 33 |
| VIII.- | BIBLIOGRAFIA..... | 35 |

I.-INTRODUCCION :

En pediatría son muy frecuentes los traumatismos craneoencefálicos y los pacientes que lo presentan pueden sufrir serias alteraciones de las cuales, la más aguda y grave es la hipertensión intracraneana.

Debido a que los pacientes pueden evolucionar en forma tórpida y como el Hospital Infantil de Xochimilco no cuenta con el recurso de la tomografía axial computarizada, se hace imperativo realizar una excelente valoración clínica y observar los cambios que con más frecuencia ocurren y pueden darnos información del daño en forma rápida, para no demorar el tratamiento por el personal especializado.

Este tipo de estudios se han realizado en hospitales de tercer nivel como el Centro Médico de la Raza el cual es de concentración, sin embargo no hay reporte de este tipo de estudios en el Hospital Infantil de Xochimilco donde se ve con frecuencia el traumatismo craneoencefálico

II.- CONCEPTOS :

Los traumatismos craneoencefálicos en la edad pediátrica son de gran importancia por la frecuencia de los mismos. se supone que por lo menos 1 de cada diez niños - a sufrido esta patología de tal importancia que le ocasiona la pérdida del estado de conciencia. La valoración integral de estos pacientes es imperativo para detectar en forma temprana las complicaciones más graves.

Existen diversos factores que pueden predisponer como sería la considerable industrialización, que actualmente esta llegando hasta al medio rural. (1,2).

Habría que tomar en cuenta una exploración neurológica adecuada mediante la escala de Glasgow y la vigilancia de las constantes vitales, ya que la mayoría de unidades hospitalarias no cuenta con el recurso de la tomografía axial computarizada, que es un medio excelente para estudiar a este tipo de pacientes. (1)

El médico debe saber cuando y en que momento derivar al paciente a hospital de tercer nivel, aunque la literatura refiere que el mejor pronóstico lo tienen los menores de 10 años, no siempre es la regla(12).

Para un mejor entendimiento se clasifica en 2 grupos:

- A) Traumatismo craneoencefálico cerrado
- B) Traumatismo craneoencefálico expuesto

Esta clasificación no tiene implicaciones pronósticas.

Entre las complicaciones del traumatismo cerrado están: Contusión cerebral de grado variable, hemorragias extra craneales, fracturas de cráneo, hemorragias intracraneales.

Los traumatismos expuestos, pueden ser con o sin complicaciones hemorrágicas intra o extracraneales. (12,19).

III.-ANTECEDENTES :

Los traumatismos craneoencefálicos muestran un aumento - considerable paralelo a la industrialización, fenómeno observado en el medio urbano y aun en el rural. (1,2,12-14).

En México los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil después de los padecimientos infecciosos. Del 30-40% de fallecimientos por causa accidental son debidos a esta patología. (1). En otros reportes se menciona que los accidentes con causa de muerte en pacientes de 1 a 5 años - y que un 30% es por trauma craneano, además de que las causas principales son por caídas, accidentes de tráfico. (13).

Son conceptos fundamentales en la fisiopatología de esta entidad la lesión primaria y la lesión secundaria. La primaria ocurre en el momento del golpe, su gravedad es directamente proporcional al tipo y cantidad de energía transmitida al cráneo y al cerebro. Puede haber disfunción fisiológica - en ausencia de grandes alteraciones anatómicas. La lesión -- primaria es la que lleva a la hipertensión intracraneana. (11)

La lesión secundaria se origina a partir de aquellos procesos que incrementan los efectos de la lesión primaria. La hipotensión sistémica, la hipercapnia y la hipoxia dan lugar a la isquemia y al edema cerebral; los hematomas intra y extracraneos comprimen localmente y en último término pueden causar herniación. (12,13).

La interrupción del flujo sanguíneo produce hipoxia local disminución en el aporte de ATP y secundariamente deplección de la energía, con esto se trastorna los mecanismos enzimáticos. Principalmente a nivel de las bombas de sodio, potasio y del calcio, estas alteraciones solo son el inicio de una cascada de fallas metabólicas, que finalmente ocasionan - daño neuronal.

Lo mas dramático es la producción de mediadores del edema cerebral : Acido glutámico y el aspartato que ocasionan mayor entrada de calcio a la célula, sabemos que este ion es tóxico a la neurona por varios mecanismos: activa enzimas tóxicas, daña la función mitocondrial, altera la información genética, se ha visto que administrar al inicio de la isquemia bloqueadores de estos mediadores ha traído mucha mejoría. (22).

En la hipoxia local provocada por isquemia hay cambios metabólicos a nivel de la glucólisis, bajo condiciones de anaerobiosis la glucosa se metaboliza a lactato que si se acumula lleva a una acidosis. También hay producción de radicales libres, estos son inestables y reaccionan mucho con otras sustancias y como en entidades como el traumatismo craneoencefálico grave, los mecanismos que normalmente metabolizan los radicales libres suelen estar alterados, secundariamente el acúmulo de estos contribuye al daño del tejido cerebral por medio de la agregación a los componentes de la membrana celular a nivel de los lípidos. (22).

Desde el punto de vista clínico patológico se ha clasificado en a) Comoción cerebral b) Contusión cerebral c) Laceración cerebral (3,12-19).

Comoción.-La mayoría de los traumatismos craneoencefálicos en la edad pediátrica son leves e incluso no son vistos por el personal médico. Los niños desear de la caída se muestran aturdimos transitoriamente y rápidamente se recuperan y prosiguen con sus actividades. En otras ocasiones el impacto puede ser más enérgico y ocasionar pérdida de la consciencia pero en forma muy transitoria y tienen una recuperación neurológica rápida. Puede haber desorientación, letargia, cefalea y vómito este último puede ser la primera causa de busca de ayuda médica. (13).

Contusión cerebral.-Todo traumatismo craneoencefálico se acompaña de lesión difusa o focal del encéfalo de grado variable y el diagnóstico único de contusión cerebral se establece por la ausencia de datos neurológicos anormales en pacientes con estado de conciencia normal y, - por exclusión, cuando presentan alteraciones neurológicas focales o difusas. La contusión cerebral puede ser de grado variable y el pronóstico por igual, de acuerdo a la extensión, y puede manifestarse por las alteraciones focales, motoras, sensitivas o visuales, o de daño difuso. En todas estas condiciones deberá excluirse la posibilidad de una complicación hemorrágica. Deberá estarse monitorizando estrictamente: respiración, estabilidad hemodinámica, estar pendientes ya que existe el peligro de enclavamiento cerebral, el pronóstico en estos casos es difícil de precisar y dependerá de la extensión y severidad del daño cerebral.(13).

En la contusión cerebral existe mayor duración en la pérdida del estado de alerta que en la conmoción cerebral, signos de déficit neurológico de tipo paralítico - visual, en el lenguaje dependiendo de las áreas lesionadas. Existen hemorragia petequiales, corticales y subcorticales y el tallo cerebral puede estar comprometido. Según el grado de edema cerebral puede desencadenar diferentes manifestaciones de daño que van: descortecación - descerebración o lesión del tallo cerebral bajo (19).

En la descerebración: Hay pérdida del estado de alerta, hipertonia muscular en extensión e hiperreflexia de los cuatro miembros, en los torácicos hay rotación interna aducción y encañamiento, babinsky bilateral, midriasis bilateral, respuesta a la luz ausente, bradicardia - hipertensión arterial y diaforesis. (19).

En la descorticación.-Es un cuadro semejante al de descerebración, pero se diferencia en que los miembros torácicos están en flexión y el estado de alerta tiende a recuperarse con mayor facilidad, es una complicación menos grave. (19).

La lesión del tallo cerebral bajo : Se caracteriza por estado de coma, sin respuesta a estímulos externos, flaccidez e hipotonía generalizada, respuesta plantar indiferente, miosis bilateral, hipotensión arterial, hipotermias, bradicardia, alteraciones en el ritmo y frecuencia ventilatoria (Cheyne-Stokes), paro respiratorio, paro cardíaco y muerte.

Los eventos de deterioro neurológico : pérdida del estado de alerta, estado de descorticación, descerebración y lesión del tallo cerebral bajo , en conjunto forman el síndrome de deterioro rostrocaudal del encéfalo. (19).

Laceración cerebral.-Es la pérdida de la continuidad anatómica del tejido nervioso. En esta entidad , llama la atención la presencia de signos focales. Estos signos de lateralización son permanentes. (12,13,19).

Entre las complicaciones de los traumatismos craneoencefálicos están : Edema cerebral, hipertensión intracraneana, hemorragias extracraniales, fracturas de cráneo, hemorragias intracraneales.

Se ha realizado avances en el conocimiento en el entendimiento del edema vasogenico y citotóxico secundario al daño cerebral, se ha visto que existe una alteración en la barrera hematoencefálica, causada por factores bioquímicos, estos mediadores son liberados por el área necrosada y que entran al parenquima cerebral a través de una barrera permeable más de lo normal dependiendo el edema cerebral entre estos mediadores están: el sistema Kalicreina cininina y el ácido glutámico . (23).

Presión intracraneal.-Reconocer oportunamente estado graves para el enfermo y tratarlos adecuadamente evita catástrofes lamentables. Anteriormente se entendía que la hipertensión intracraneana era la presión ejercida por el tejido cerebral, la sangre y el líquido cefalorraquídeo en el interior del cráneo. Desde el punto de vista técnico, sin embargo es la presión ejercida por el líquido cefalorraquídeo en los ventrículos cerebrales. La presión intracraneana normal dentro los ventriculos oscila de 0-15 mmHg. La evolución de esta presión es un peligro que aparece después de cualquier traumatismo craneal intenso, evita que la sangre perfunda el cerebro y cause así lesiones cerebrales secundarias a la hipoxia. El aumento de la presión también puede desplazar el tejido cerebral, lo cual da lugar a la herniación y muerte.

Mantener la presión intracraneana dentro de valores normales será el principio de los cuidados médicos. Otro concepto importante es el de presión de perfusión cerebral es la que se obtiene de la diferencia de la presión arterial media y la presión intracraneana y su valor normal va de 80-100 mm Hg. Si la presión intracraneana aumenta, la sistémica debe aumentar para compensarla y si la presión de perfusión cerebral disminuye de 60 mm Hg, el cerebro sufre lesiones irreversibles, por lo tanto es esencial mantener la presión arterial sistémica dentro de parámetros normales.(12-19).

El tejido cerebral representa aproximadamente el 80% del contenido intracraneal; el volumen sanguíneo representa un 10% y el líquido cefalorraquídeo el 10%. Si el volumen de alguno de estos tres elementos aumenta, el de uno de los restantes deberá disminuir para mantener la presión intracraneana constante. Sin embargo, este mecanismo compensatorio sólo es eficaz hasta cierto límite, si sigue aumentando la presión intracraneana, el flujo sanguíneo cerebral seguirá -

y finalmente, será insuficiente desencadenando una serie de procesos destructivos. Secundariamente aparecerá una hipoxia hística. Esto dará lugar a un descenso del PH y a un incremento de la PCO₂, lo que a su vez causa vasodilatación con el consiguiente aumento del edema y mayor elevación de la presión intracraneana. Si el aumento de esta no es detectada y tratada, el ciclo destructivo continuará hasta que se produzca la herniación y en estadíos finales, puede comprimir el tronco del encéfalo deteriorando los centros vasomotores vitales que mantienen la presión arterial, el pulso, la respiración, la temperatura y la conciencia. (7).

Lo ideal sería medir directamente esta presión dentro del cráneo, lo cual no se realiza ni en los centros más especializados, pero existen parámetros clínicos bien establecidos que pueden ser valorados y que proporcionan adecuada información de la lesión y lo suficiente rápida para no demorar el manejo intensivo si lo requiere. El indicador más significativo de la gravedad de la lesión es el nivel de conciencia del paciente, la cual puede ser valorado mediante la Escala de Glasgow, dicha escala consta de tres partes : A) apertura ocular B) respuesta verbal C) respuesta motora. Un inconveniente de esta escala es la dificultad para aplicarla a los pacientes lactantes y es en cuanto a la respuesta verbal, sin embargo se han hecho modificaciones en cuanto a este parámetro como la que se maneja en la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico de la Raza. (5,7-21).

Pueden haber consecuencias muy severas incluso mortales aun sin trazo de fracturas o lesiones de partes blandas, por lo cual la radiografía de cráneo no siempre es de utilidad. (11).

Las fracturas lineales de cráneo son usualmente de poca importancia y su hallazgo es evidencia de un traumatismo importante, pero no puede ser un indicador de la magnitud del golpe. En niños pequeños estas fracturas curan en forma espontánea. Cobran importancia si se extienden sobre trayectos vasculares (menígea media), las que se extienden sobre senos duros (laterales, longitudinales), - si ocasionan separación traumática de la sutura lambdoidea, las que se extienden hasta el agujero magno, las de la base de cráneo que afectan senos paranasales o mastoides (fístulas de líquido cefalorraquídeo). Las más graves son las comminutas, las deprimidas (más de 5 mm) y las de budo de cráneo. (14). No siempre hay congruencia entre la severidad del traumatismo y lo que se encuentra en la radiografía, por lo que sería importante tomarle una tomografía axial computarizada, recurso que no está a disposición de la mayoría de instituciones hospitalarias. (1) .

Otras de las complicaciones son las hemorragias :

Cefalohematoma.-Es acumulación de sangre por abajo del periostio del cráneo y se presenta más en el traumatismo del parto, se halla limitado a una sutura, no se transilumina y presenta en la base de la lesión un ángulo circular que puede dar la impresión de una fractura hundida.

Hematoma subgaleal.-Esta es una complicación muy común del traumatismo craneoencefálico: es la acumulación de sangre entre la galea aponeurótica y el periostio y no es limitada por las suturas. A la palpación, presenta fluctuaciones, tiene una base circular plana y centro deprimido.

Hematoma extracranial.-En ocasiones es una verdadera urgencia quirúrgica. En los niños el origen de esta hemorragia puede ser tanto venosa como arterial, el cuadro clínico no es tan manifiesto como en los adultos donde hay un

periodo de lucidez y deterioro neurológico progresivo, en los niños se manifiesta como : bradicardia, hipertensión arterial sistémica, respuesta de decorticación, alteraciones pupilares, en ocasiones 24-48 horas después del golpe presenta somnolencia progresiva hasta llegar al coma son-o sin datos de focalización neurológica. El signo más temprano es la dilatación pupilar ipsilateral y hemiparesia contralateral.

Hemorragia subdural.-Se presenta con el doble de frecuencia que el epidural. De acuerdo con el tiempo de evolución se clasifica en agudas (menos de 3 días), subagudas (3 días a 3 semanas) y crónicas (más de 3 semanas).

En el recién nacido y en los lactantes la sintomatología poco específica: hay irritabilidad, febrícula, puede haber crisis convulsivas, fontanela anterior tensa - con ausencia de pulso, puede haber hemiparesia de acuerdo con el tamaño del hemitoma, si es muy grande este hay - deterioro progresivo del estado de despierto y aun datos de enclavamiento con midriasis unilateral y alteraciones del patrón respiratorio.

Hemorragia intraparenquimatosa.-Es raro en pediatría y se presenta únicamente en lesiones penetrantes de cráneo, se manifiesta por pérdida súbita del estado de conciencia y la instalación inmediata de alteraciones neurológicas, de acuerdo con el área cerebral afectada.

Hematoma de la fosa posterior.-Puede ser subdural o - parenquimatosa en el cerebelo, se manifiesta por el rápido deterioro del estado de conciencia, manifestaciones bilaterales de lesión piramidal e irregularidad de los signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria). (12-16).

A su llegada a un servicio de urgencias, todo paciente con traumatismo craneoencefálico debe tener una historia-clínica mínima y una exploración física completa: el mecanismo del trauma, signos y síntomas asociados.

Mecanismo de la agresión: golpe directo.

Circunstancias del accidente: Por vehículo, caída, golpe.

Cronología : Pérdida del estado de alerta inmediatamente o después de corto tiempo, duración del periodo de lucidez, si el déficit neurológico ha progredido.

Hallazgos asociados: Amnesia, desorientación, anormalidades sensoriales y motoras, alteraciones visuales, vértigo, vómito, náuseas, crisis convulsivas (5).

Examen neurológico :

Reflejo de Cushing.-Elevación de la presión arterial - bradicardia y bradipnea.

Nivel de consciencia.-Ante un paciente con traumatismo craneoencefálico, el núcleo de la valoración de la consciencia, ya que es un indicador fidedigno de la presión-intracraneana y para esto se utiliza la escala de Glasgow

Se ha referido que el nivel de consciencia puede ser valorado por la respuesta a estímulos :

Alerta: Esta despierto, responde verbalmente a las preguntas.

Letárgico: Se mantiene la mayor parte dormido y cuando se le despierta responde con respuestas incoherentes.

Semicoma: Responde a estímulos dolorosos y tiende a adoptar posturas de descerebración.

Coma : No responde a ningún estímulo.

Sin embargo la escala de Glasgow es la que debe utilizarse , ya que es más objetiva. (5).

Desgraciadamente no todos hacen uso adecuado de esta -
 escala y solamenteen las notas se refiere inconsciente, -
 sin embargo es un término no objetivo y para evitar ambi-
 guedades utilizar la escala. Se han hecho modificaciones -
 para lactantes en cuanto a la respuesta verbal.

ESCALA DE GLASGOW :

| | | | | | |
|----------|---|--------------|-----------|---|----------------------|
| | 0 | NO. | | 0 | NINGUNA. |
| APERTURA | 1 | AL DOLOR | | 1 | EXT. ANOR. (DESC.) |
| OCULAR. | 2 | AL HABLARLE. | RESPUESTA | 2 | FLEX. ANOR. (DECOR.) |
| | 3 | ESPONTANEA. | MOTORA. | 3 | RETIRA AL DOLOR |
| | | | | 4 | LOCALIZA EL DOLOR |
| | | | | 5 | OBEDECE ORDENES. |

0 NINGUNA

1 INCOMPRESIBILE (LLANTO)

2 VOCALIZA.

3 PALABRAS.

4 ORIENTADA.

Calificación por grupo
 de edad.

Recien nacido a 6 meses: 3+2+1=6

6 meses a 12 meses : 3+3+2=8

1 a 3 años : 3+4+3=10

Más de 3 años : 3+5+4=12

Después de haber valorado el nivel de consciencia, examine
 el tamaño, forma y simetría de las pupilas, lo ideal es -
 utilizar una escala milimétrica cerca de los ojos. Se valo-
 rara las reacciones pupilares utilizando para ello una fuen
 te luminosa. Debería ver una respuesta directa (constricci-
 ón pupilar en el ojo que esta siendo valorado) y una respueg
 ta consensual (constricción pupilar en el otro ojo). Lo que
 sucede es que el estímulo es transmitido al cerebro a lo -
 largo de su nervio óptico y el mensaje regresa por ambos -
 nervios oculomotores dando una constricción pupilar bilate-
 ral (12,13).

Los cambios a nivel de las pupilas en cuanto al tamaño y su reactividad que indirectamente traducen la función del tercer par. La dilatación unilateral de la pupila traduce una lesión en masa con una herniación incipiente o en progresión que en un momento determinado requiriera de intervención quirúrgica de urgencia (7,12,13).

Valoración de la función motora : Otro de los signos que debe buscar es la debilidad muscular progresiva, puede aparecer debilidad muscular debido a la compresión o presión sobre los tractos corticoespinales. Esta debilidad se presentará en el lado contralateral a la lesión cerebral (12,13).

Cefalea y Vómitos : Al inicio la cefalea es incipiente - sin embargo si la presión intracraneana sigue aumentando - la cefalea empeorará . Los vómitos se dan en aquellos que tienen lesiones por abajo del tentorio. Si la presión ejerce sobre el centro del vómito en el tronco del encéfalo, estos aparecerán sin ser precedidos por náuseas y serán "en escopeta", investigar si existe proceso infeccioso y hora de la última comida. (12,13).

Harvey Cushing describió con carácter experimental una serie de alteraciones en las constantes vitales.

En las etapas tempranas de aumento de la presión intracraneana, la presión arterial y el pulso permanecen estables.

Posteriormente, cuando se afecta el tronco del cerebelo - aparecerán cambios en la presión arterial. A medida que aumenta la presión intracraneana, la isquemia en el centro vasomotor del encéfalo hace que se eleve la presión arterial sistémica, mientras que la presión diastólica disminuye o permanece inalterada, ocasionando un mayor distanciamiento de los valores de la presión. Estos hallazgos junto con la bradicardia constituye la respuesta de Cushing .La razón de la bradicardia es por que el centro vasomotor aumenta la estimulación vagal. (7).

Respiración y temperatura.-Al inicio se observa un enlentecimiento de la frecuencia respiratoria, junto con la bradicardia y un aumento de la presión arterial sistólica. Si continúa incrementando la presión intracraneana el paciente puede empezar profundamente y a bostezar o suspirar con frecuencia o puede tener respiraciones de Cheyne-Stokes, caracterizado por períodos de hiperventilación que alternan a intervalos regulares con períodos de más cortos de apnea. Otro hallazgo es la respiración atáxica, un modelo respiratorio irregular, imprevisible, con respiraciones superficiales y respiraciones profundas aleatorias con pausas ocasionales, las alteraciones en los patrones respiratorios tienen que ver con el nivel de compresión del encéfalo.(7).

La temperatura del paciente aumenta si la lesión comprime el centro termorregulador situado en el hipotálamo. Además de aumentar el metabolismo cerebral, hipertermia incrementa el flujo sanguíneo cerebral. Por cada grado de elevación de la temperatura corporal, el flujo sanguíneo cerebral aumenta un 30%, con lo cual se eleva la presión intracraneana .(7,12,13,15,16).

Factores pronósticos: Se refiere como trauma severo, si hubo pérdida del estado de alerta por más de 6 horas, incapacidad para obedecer órdenes, no comprensión de palabras - no apertura ocular. Los menores de 10 años tienen mejor pronóstico, con Glasgow de 5-8 generalmente no mueren y solo un 20% queda con déficit focal, Aun con Glasgow alto puede haber secuelas aunque mínimas, que pueden lograr una adecuada recuperación en tres semanas. Los que tienen el peor pronóstico son aquellos niños con flaccidez o con posturas de descerebración. (12.13).

IV.-MATERIAL Y METODO :

El presente estudio con título "Cambios clínicos observados en pacientes con traumatismo craneoencefálico hospitalizados en unidad de segundo nivel" es un estudio de Investigación Clínica Observacional, transversal, retrospectivo realizado en un tiempo comprendido del 1º de Enero al 31 de Diciembre de 1992 en los servicios de lactantes de esta Unidad Hospitalaria de 2º nivel de atención.

Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con esta patología, se incluyeron ambos sexos, en la edad pediátrica comprendida de Un mes a 18 años, excluyendo a los neonatos, si presentaban retraso psicomotor o tenían algún proceso infeccioso y si el expediente estaba incompleto.

Al realizar la revisión de los expedientes esta se enfatizó principalmente a la exploración neurológica y a las constantes vitales.

Para la valoración neurológica se utilizó la Escala de Glasgow, la modificada por la Unidad de Terapia Intensiva del Centro Médico de la Raza. Además se tomó en cuenta la respuesta pupilar, tamaño de pupila (cabe hacer mención - que este dato está omitido en la mayoría de los expedientes), agudeza visual si había diplopia, además si había la presencia de vómito y cefalea.

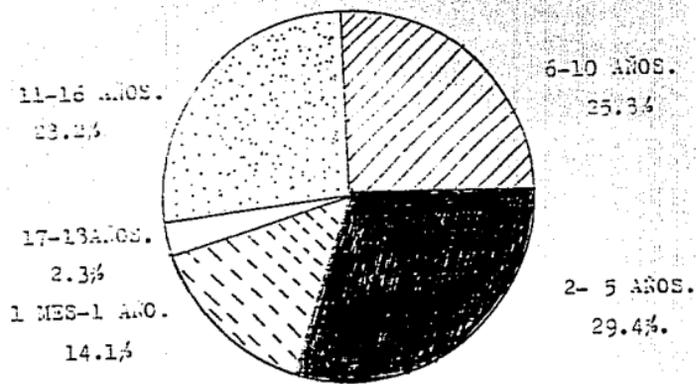
En cuanto a los signos vitales se tomó en cuenta: tensión arterial (se porcentilaron los datos), frecuencia cardiaca (se tomaron en cuenta para cada edad) frecuencia respiratoria y temperatura.

De un total de 90 pacientes con esta patología se excluyeron a 5, dos por ser neonatos, uno por retraso psicomotor y los otros dos por proceso infeccioso agregado.

Además de procedió a realizar la concentración de datos en un formato especial, para posteriormente realizar el análisis estadístico en base a los siguientes puntos: Sexo, Grupo de edad : I; Un mes a 1 año. II; 2 a 5 años - III; 6 años a 10 años. IV; 11 a 16 años. V; 17 a 18 años. Calificación de la escala de Glasgow : tomando en cuenta calificación máxima para cada edad: Recien nacido a 6 meses : 6; de 6 meses a Un año : 8; de 1 año a 3 años : de 10; y mayores de 3 años : 12.

Reflejo fotomotor: positivo o negativo. Tamaño de la pupila: en milímetros. Tensión arterial: se percentilo para cada edad . Frecuencia cardiaca: tomando en cuenta lo normal para cada edad. Frecuencia respiratoria: tomar en cuenta valores normales para cada edad. Temperatura : normal de 36.7-37, febrícula de 37.3-37.9 , fiebre mas de 38 GC.

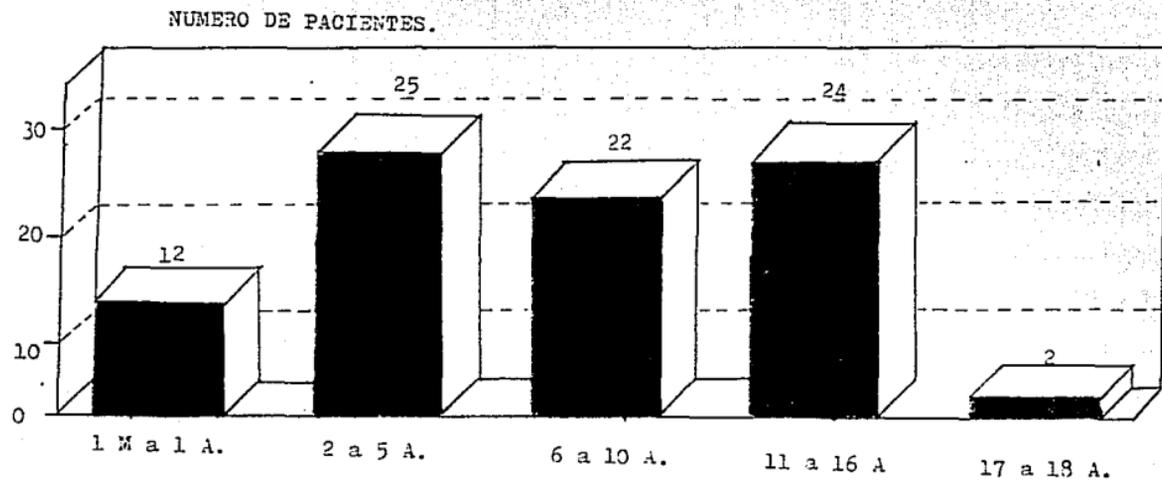
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.



PORCENTAJE POR GRUPO DE EDAD.
HOSPITAL PEDIATRICO KOCHIMILCO.

Fig. 1

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

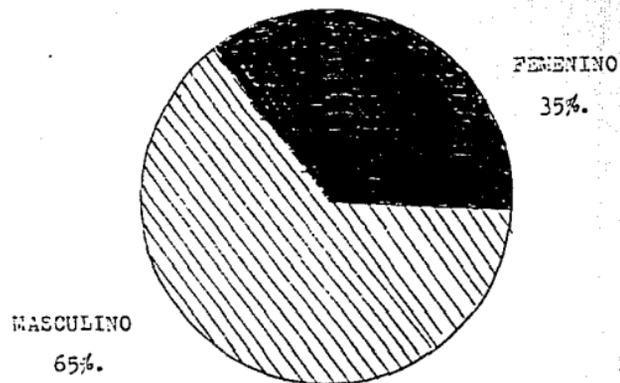


DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD.

Fig.2

HOSPITAL PEDIATRICO KOCHIMILCO.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL



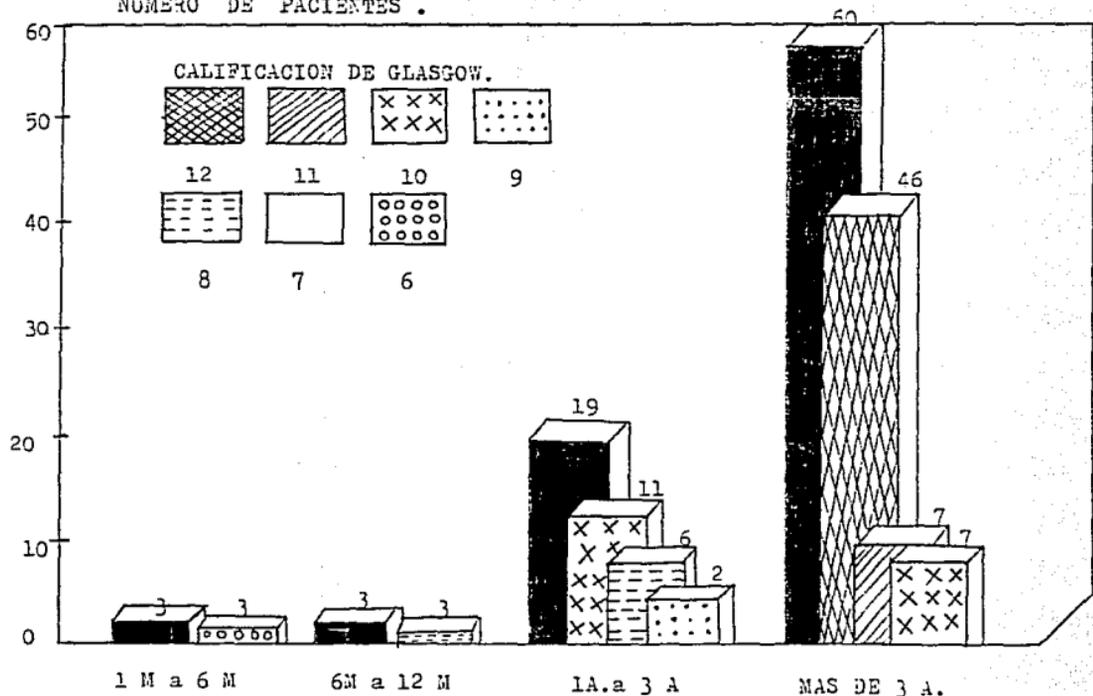
PORCENTAJE POR SEXO.

HOSPITAL PEDIATRICO XOCHIMILCO.

Fig. 3

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

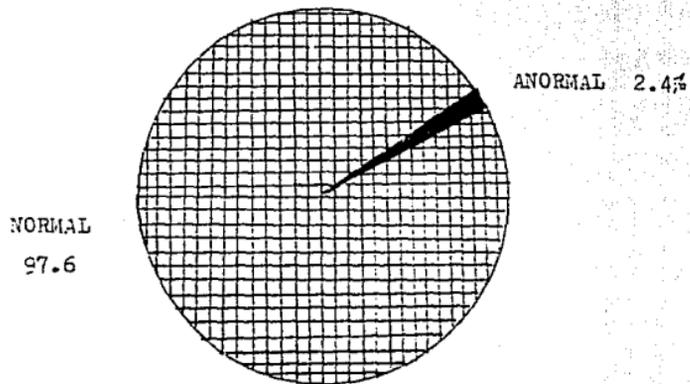
NUMERO DE PACIENTES .



CALIFICACION DE GLASGOW POR GRUPO DE EDAD
HOSPITAL PEDIATRICO KOCHIMILCO.

Fig. 4

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

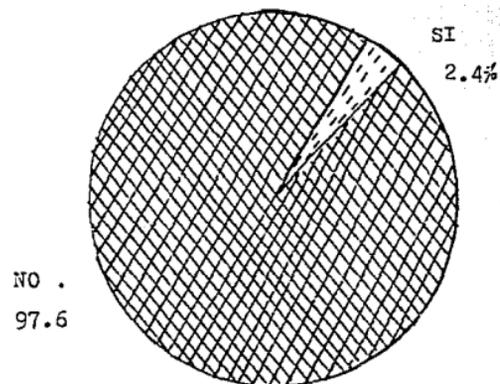


REFLEJO FOTOMOTOR.

HOSPITAL PEDIATRICO XOCHIMILCO.

Fig. 5

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

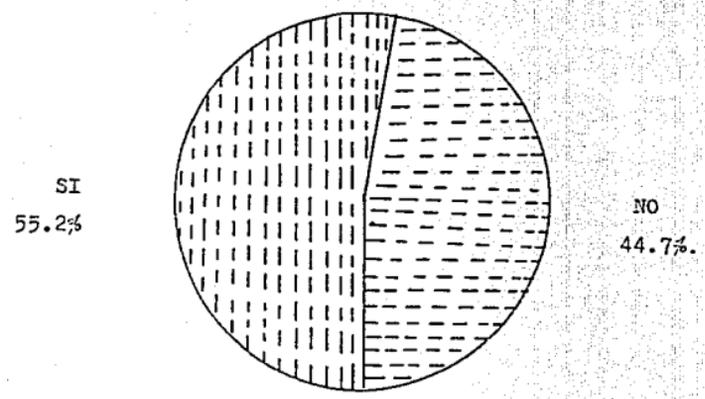


DIPLOPIA .

HOSPITAL PEDIATRICO KOCHIMILCO .

Fig. 6

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

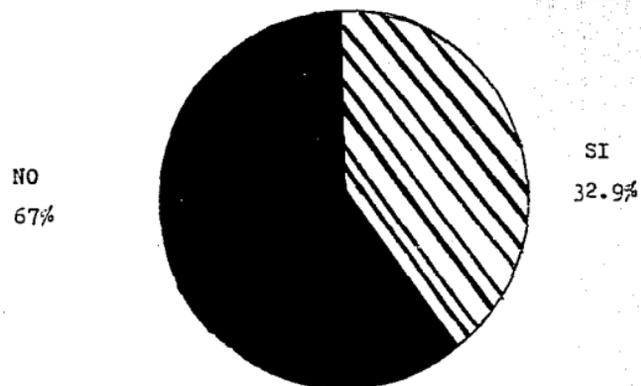


VOMITO

HOSPITAL PEDIATRICO XOCHIMILCO .

Fig 7

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

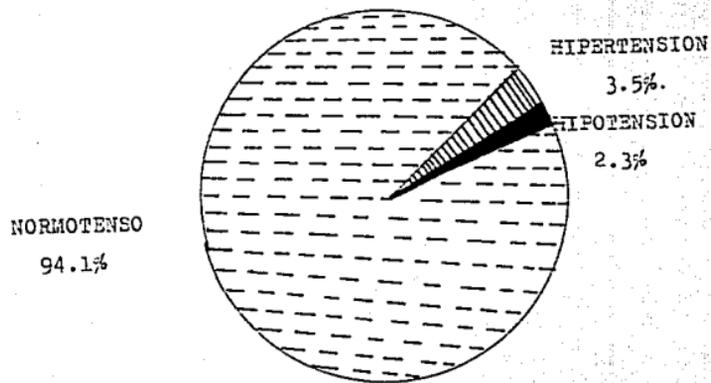


CEFALEA .

HOSPITAL PEDIATRICO XOCHIMILCO.

Fig. 8

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

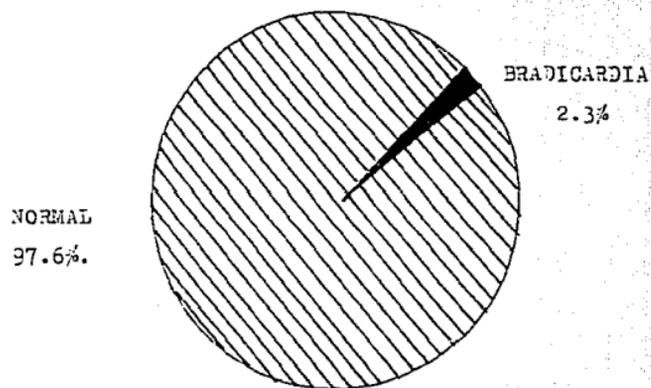


TENSION ARTERIAL.

HOSPITAL PEDIATRICO KOCHIMILCO.

Fig. 9

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

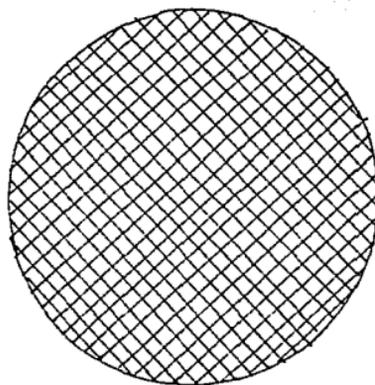


FRECUENCIA CARDIACA.

HOSPITAL PEDIATRICO XOCHIMILCO.

Fig. 10

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN.
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.



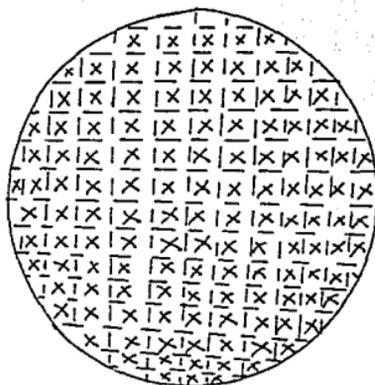
NORMAL
100%

FRECUENCIA RESPIRATORIA.

HOSPITAL PEDIATRICO XOCHIMILCO.

Fig. 11

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN
HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.



NORMAL
100%.

TEMPERATURA.

HOSPITAL PEDIATRICO KOCHIMILCO.

Fig.12

V.-RESULTADOS :

Se revisaron 85 expedientes clínicos (94.4%) de un total de 90 expedientes de pacientes que se hospitalizaron en las salas de lactantes cuyo motivo fué el traumatismo craneoencefalico.

La edad de los 85 pacientes estudiados varió de Un mes a 18 años de edad, con una media de 7.2 años, una Moda de 2 años y una mediana de 4 años.

Se formaron 5 grupos de edades (Fig.1 y 2), el 29.4% correspondio de 2-5 años, el 28.2% al grupo de 11-16 años -- el 25.8% al grupo de 6-10 años, el 14.1% al grupo de Un mes a 1 año y un 2.3% al grupo de 17-18 años.

En cuanto a la distribución por sexo (fig.3), el 65% correspondio al sexo masculino con 55 pacientes y un 35% al sexo femenino con 30 pacientes.

Para la valoración de la Escala de Glasgow se formaron 4 grupos : de 1 mes a 6 meses, de 6 meses a 1 año, de 1 año a 3 años y los mayores de 3 años tomando en cuenta su máxima calificación que toman de acuerdo a su edad. En el grupo de 1 mes a 6 meses los 3 pacientes se calificaron con 6, en el grupo de 6 meses a 1 año los 3 pacientes se calificaron con 8, en el grupo de 1 año a 3 años con un total de 19 pacientes, de los cuales 11 con Glasgow de 10, 6 pacientes con 8 y 2 pacientes con 9, en los mayores de 3 años se encontraron 60 pacientes de los cuales 46 se califico con 12, 7 se les dio calificación de 11 y los últimos 7 pacientes se calificaron con 10. Fig (4).

En cuanto a los signos y sintomas investigados :

El reflejo fotomotor estuvo normal en un 97.6% (83 pacientes) y en un 2.4% (2 pacientes) estuvo anormal. fig(5).

La presencia de diplopia se refirió en un 2.4% (2 pacientes) Fig.(6).

El Vómito fue positivo en un 55.2% (47 pacientes) y en un - 44.5% (38 pacientes) fue negativo este dato. Fig. (7).

La cefalea fue dato positivo en 67% (57 pacientes) y en un - 32.9% (28 pacientes) fue negativo. Fig. (8).

Cabe hacer mención que el dato de diametro pupilar no se pudo analizar ya que la mayoría de los expedientes omitió este dato.

En cuanto a los signos vitales :

La Tensión arterial fue normal en un 94.1% (80 pacientes) -- observandose hipertensión en un 3.5% (3 pacientes) e hipoten--- sión en un 2.3%(2 pacientes). Fig (9).

La frecuencia cardiaca, solo hubo presencia de bradicardia en 2.3 % (2 pacientes) y en el 97.6%(83 pacientes) estuvo normal. Fig(10)

En cuanto a la frecuencia respiratoria , el 100% (85 pacien tes) se encontro normal. Fig.(11).

El último parámetro estudiado fue la temperatura, que en un 100% (85 pacientes) no hubo variación , siempre se reporto den de lo normal. Fig.(12)

VI.-DISCUSION :

De los 85 expedientes clínicos se pudo corroborar que el grupo que más se hospitaliza por traumatismo craneoencefálico es el de 2 a 5 años en un 29.4%, como lo refiere la literatura. (13).

En cuanto a quienes son los más afectados de los niños o niñas, en un 65% fueron del sexo masculino y 35% al femenino, lo cual también choca con lo que la literatura menciona que su frecuencia llega a ser de 2:1. (1,2,13).

En cuanto a la valoración del estado de consciencia por escala de Glasgow, se corroboró que es un parámetro adecuado, además de las modificaciones que tiene (hecha por la -- Unidad de Terapia Intensiva de la Raza), valora objetivamente, y en nuestros pacientes se vio que en los niños hasta de 1 año siempre alcanzaron calificación máxima, y en los mayores de un año, la calificación mínima que alcanzaron -- no fue más de 2 puntos abajo de lo normal. (5,21).

El reflejo fotomotor en la mayoría de los pacientes fue normal, solo en un 2.4% (2 pacientes) estuvo disminuido -- de los cuales, uno de estos pacientes de 12 años que tuvo este dato, tenía una hemorragia subdural, comprobada posteriormente por tomografía. Lo que comprueba que es de valor este dato. (12,13).

La diplopia también solo en un 2% (2 pacientes) se -- refirió y también fue en el paciente que arriba se menciona.

El vómito presente en un 55.2% (47 pacientes), pero la mayoría fue precedido de náuseas y había el antecedente de -- haber ingerido alimentos en menor de 6 horas lo cual no -- es muy valorable este dato. (12).

La cefalea fue positiva en un 67% (57 pacientes), pero -- referida como transitoria, lo cual hace que se tome con -- reserva este dato, como signo de hipertensión intracraneana.

En cuanto a los signos vitales :

La tensión arterial hubo variación de hipertensión arterial en un 3.5% (3 pacientes), pero también solo transitoria, ninguno fué persistente, ni el paciente que presentó la hemorragia subdural, quizá esta alza como respuesta metabólica al trauma y no por hipertensión intracraneal. (7).

La frecuencia cardíaca hubo variación en un 2.3% (2 pacientes) manifestado por bradicardia, 1 de los pacientes efectivamente fue el del hematoma subdural y casi siempre se registraba frecuencias de 65 por minuto, pero sin datos clínicos de bajo gasto. (7).

En cuanto al parámetro de frecuencia respiratoria y temperatura, el 100% (85 pacientes) no hubo parámetros fuera de lo normal, lo que apoya, lo que dice la literatura, - que son parámetros que se alteran en etapas tardías de -- hipertensión intracraneal. (7,12-16).

VII.-CONCLUSIONES :

El grupo de edad de 1 a 5 años, sigue siendo el que más frecuentemente se hospitaliza por traumatismo craneoencefálico.

El sexo masculino es el que se ve más afectado, casi con una relación de 2:1.

La Escala de Glasgow sigue siendo un método eficaz para valorar pacientes con esta patología y más si se utiliza la modificada por la unidad de Terapia de la Raza, escala que debería estar impresa para utilizarse en nuestras unidades y llevarse en cada paciente con esta identidad.

El reflejo fotomotor es un dato que debiera explorar se adecuadamente y referirse en las notas por separado (cada ojo).

El diámetro pupilar, dato de importancia que debiera tomarse con regla milimétrica y describirse por separado para hablar de términos como isocóricas o anisocóricas, ya que se omitió en la mayoría de los expedientes revisados o solo se referían con términos antes mencionados.

La diplopia y la cefalea son datos que son de utilidad solo en pacientes preescolares y escolares.

El vómito debiera investigarse si esta fué precedido de náuseas, y anotarse la hora del último alimento.

La tensión arterial debiera monitorizarse, además de percentilarse y tomarse con brazaleta de acuerdo para la edad para evitar errores.

La frecuencia cardíaca debiera monitorizarse, al igual que la tensión arterial ya que son los 2 datos que se refiere que con más frecuencia dan la respuesta de Cushing.

La frecuencia respiratoria y la temperatura son datos que no tuvieron variación, además de son datos que se refiere - que se alteran en etapas tardías y si hay hipertensión intracraneana.

El traumatismo craneoencefalico es frecuente, tienen mejor pronóstico los menores de 10 años, la mayoría no tiene complicaciones , en este estudio solo el 1.1% (1 paciente) se complicó con hematoma subdural y que se envió a Unidad de tercer nivel, la edad del paciente fué de 12 años.

B i b l i o g r a f i a :

- 1.-Rodríguez Carbajal J. La importancia de la neurorradiología en trauma craneoencefálico. NEUROLOGIA NEUROCIURUGIA-PSIQUIATRICA 21 (1-4) 43-48 1986.
- 2.- Ross Bullock; Head Injuries I : ABC OF MAJOR TRAUMA 300 (9) 1515-1518 June 1990.
- 3.-Ross Bullock; Head Injuries II : ABC OF MAJOR TRAUMA - 300(16) 1576-1579 June 1990.
- 4.- Gleen Rowley. Releability and accuracy of the Glasgow Coma Scale with experienced and inexperienced users. - THE LANCET 337(2) 535-538 March 1991.
- 5.- Ingersoll GL. The Glasgow Coma Scale for patient with injuries. CRITICAL CARE NURSING 7:26-32 1987.
- 6.- Esparza Javier. Fisiopatología de la presión intracraneal : Síndrome de hipertensión intracraneal en la infancia . PEDIATRIKA 4(86) 20-26 1986.
- 7.- Whitney L. Valore un posible aumento de la PIC. NURSING 14-21 Enero 1988.
- 8.- Mitchell P. Intracranial Hypertension : Influence of nursing care activitics. NURSING CLINICS OF NORTH AMERICA 21(563) Diciembre 1986.
- 9.- Panxoni S . Dexamethasone therapy and endogenous cortisol production in severe pediatrics head injury. INTENSIVE CARE MEDECINE 14 163-166 1989.
- 10.-Kawn-Mon. Ch. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow - velocity and jugular bulb venous oxigen saturation after brain injury . JOURNAL NEUROSURGERY 77 55-61 - July 1992.
- 11.-Harold L. Increased Intracranial Pressure .CRITICAL PEDIATRIC CARE . 239-246 1990.

- 12.-Pons. P. Head Trauma . CRITICAL CARE PEDIATRICS -
337-347. 1990.
- 13.-Hector E. Head Injury. CRITICAL CARE PEDIATRICS 234-
239. 1990.
- 14.-Reginald J. Head and Espinal Cord Injury. HANDBOOK -
PEDIATRICS INTENSIVE CARE. Cap. 21. 649-699 1988.
- 15.-Michael J. Pathophysiology and Clinical Management
of the intracranial Vault. Cap. 16 527-552 1988.
- 16.-Michael J. Theories of brain resuscitation. HANDBOOK
OF PEDIATRICS INTENSIVE CARE 557-627 Cap.17 1988.
- 17.-Sotomayor P. Traumatismos craneoencefálicos.URGENCI-
AS DE PRIMER CONTACTO. Cap. 21 199-211. 1984.
- 18.-Witt. D. Traumatismo craneal agudo. NURSING 23(10)-
1991. 23-28. Febrero.
- 19.-Paredes V.E. Trauma craneoencefálico URGENCIAS EN --
PEDIATRIA .Ed.Hospital Infantil de México. 322-334 -
1982.
- 20.-Michael V. Head Trauma and Its sequelae . PEDIATRIC-
ANNALS 21(6) 362-368. June 1992.
- 21.-Manual de Terapia Intensiva. Hospital General del -
Centro Médico La Raza.
- 22.-William H. Ischemic Stroke Syndromes in Childhood -
PEDIATRIC ANNALS, 21 (6) 374-382. June 1992.
- 23.-Alexander B. Mediators of brain edema and secondary
brain damage. CRITICAL CARE MEDICINE. 16(10) 972-977
October 1988.