

11237
229

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.

HOSPITAL REGIONAL 1RO DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.

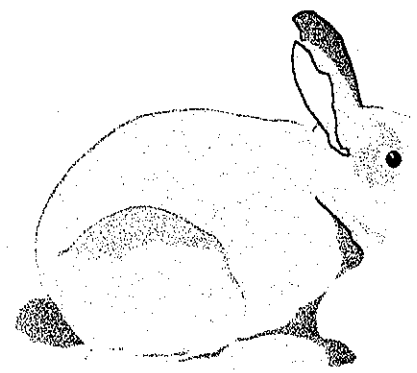
**MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN LA UNIDAD DE
TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA DEL HOSPITAL 1RO DE OCTUBRE DEL
I.S.S.S.T.E.**

AUTOR:
DRA. NORMA ANGELICA MATIAS JUAN.
RESIDENTE DE 3ER AÑO.
SERVICIO:
PEDIATRIA



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

2002



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

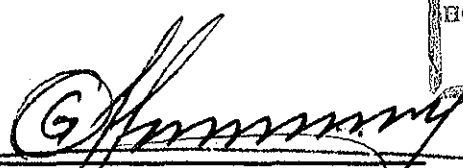
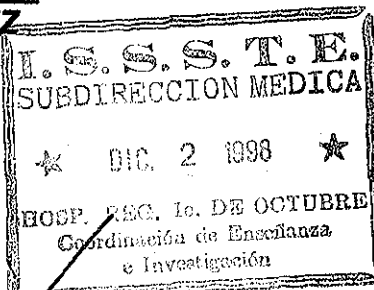
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

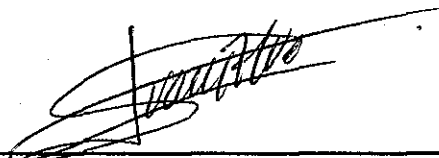
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



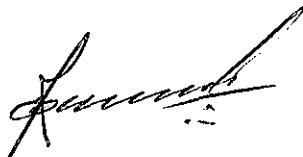
DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
HOSPITAL 1RO DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.



DR. LUIS A. EGUIZA SALOMON
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA
HOSPITAL 1RO DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.



DR. JUAN ALVA VALDES
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE PEDIATRIA
HOSPITAL 1RO DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.



DR. FERNANDO E. SIERRA PEREZ
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO A LA U.T.I.P.
HOSPITAL 1RO DE OCTUBRE
I.S.S.S.T.E.

INDICE:

	Página
Resumen .	2
Summary	3
Planteamiento del problema.	4
Antecedentes.	4
Justificación.	10
Hipótesis.	11
Objetivo global	11
Objetivos específicos	11
Material y métodos.	11
Resultados.	13
Discusión y conclusiones.	15
Gráficas.	17
Bibliografía	26

RESUMEN:

Objetivo:

Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados a los pacientes con diagnóstico de TCE ingresados a la UTIP DEL Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE en el periodo comprendido del 1ro de Enero de 1996 al 31 Agosto de 1998.

Material y métodos:

Se realizó revisión de expedientes clínicos de pacientes ingresados a la UTIP del Hospital 1ro de octubre del ISSSTE con diagnóstico de TCE leve, moderado o severo, valorando edad, sexo, diagnóstico de ingreso, calidad de soluciones administradas, tiempo de estancia, Glasgow al ingreso, ventilación mecánica, sedación, analgesia e inducción al coma barbitúrico. Los resultados se tabularon en una tabla para cada paciente. Se aplicó media, mediana y desviación estándar para las variables de edad y días de estancia y t de Student para correlación entre ECG y TAM y PVC.

Resultados:

Se estudiaron 20 pacientes, de los cuales 13 fueron del sexo masculino (65%) y 6 del femenino (35%), con TCE. Las edades máxima de 14 y mínima de 2 años, con una media de 7.15 ± 3.72 . ECG al ingreso aplicado a 16 pacientes, con media de 9.5 ± 4.38 . Los días de estancia en la UTIP variaron de 1 a 14 días, con una media de 3.4 ± 2.78 . Se realizó desviación estándar de las variables, así como análisis de correlación utilizando t de Student, encontrando una correlación entre Glasgow al ingreso con TAM Y PVC con $P < 0.001$, Glasgow y días de estancia con $P < 0.001$. En los pacientes con TCE severo o moderado y sometidos a ventilación mecánica se encontró respuesta favorable y recuperación mas rápida a quienes ingresaron a coma barbitúrico o bien que se mantuvieron bajo sedación profunda con Midazolam o Propofol.

Conclusiones:

El estudio demostró que hay una relación directa entre el Glasgow de ingreso y la TAM Y PVC que traducen de forma indirecta la PIC, así como con los días de estancia en la terapia con una $P = 0.001$, estadísticamente significativo.

El estudio demuestra que hay una respuesta favorable y mas rápida en paciente sometidos a coma barbitúrico, así como bajo sedación ya que estos factores ayudan a disminuir en CRMO2 evitando mayor lesión tisular, así como evitando incremento de la PIC al controlar el dolor y la angustia.

SUMMARY.

Objetiv: Evaluate the therapeutics procedures used in patients in a Pediatric Intensive Care Unit (UTIP) at the Hospital Regional 1ro de Octubre ISSSTE, in period from January 1st, 1996 up to August 31st, 1998.

Material and methods: We realized a revision of clinical files of pacientes registred at the Hospitals UTIP, with income diagnosis of Head Brain Injury (TCE) mild, moderate or severe evaluating age, sex, income diagonis, quality of solutions used, staying time, Glasgow's Coma Scale, mechanical ventilation , sedation, analgesia and barbituric coma induction.

Results: A total of 20 pacientes, 7 female (35%), and 13 male (65%) income diagnosis of TCE, 6 mild (30%), 7 (35%) moderate, 5 (25%) severe. Patient ages from 2 to 14 years, with media of 7.15 +/-3.72. Estándar desviation of variables were done, go correlation t Student, finding Glasgow correlation Ship to Staying time patients with TCE severe or moderate, than underwent to mecanical ventilation shown a great improvement after barbituric coma, with midazolam or propofol. Staying time from 1 at 14 days, man 3.4 +/- 0.62. Correlations with t Student Glasgow with staying time $P < 0.001$, Glasgw with TAM Y PVC $P < 0.001$.

Conclusions: We report a direct relation ship between Glasgow at registration and TAM, PVC translation the intracranial presure (PIC) that correlated with stains time.

The report sows a good and faster response in patients with barbituric coma probably because the reduction of the CRMO2 avoiding tissular damage and increase of the PIC, handle better stress and anxiety.

MARCO TEORICO.

1. PROBLEMA:

¿ Los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital Regional 1ro de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (I.S.S.ST.E.) ayudaron a mejorar la sobrevida?

2.ANTECEDENTES:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa una de las principales causas de morbilidad en países desarrollados constituyendo una de las principales causas de muerte en la edad pediátrica (1), se refiere que ocurre un TCE cada 15 segundos y un paciente muere por esta causa cada 12 minutos(2). Es la primera causa de muerte en niños. En Estados Unidos entre 200 y 300 por 100,000 hab sufren TCE al año con un alto porcentaje en que las lesiones son leves, entre las causas se incluyen accidentes automovilísticos, caídas, además de maltrato al menor, lo cual es de difícil diagnóstico (9).

En México constituye la primera causa de hospitalización por lesiones, representando solamente el 30% de los casos. La estadística nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social informa en 1995 que 1,149,579 pacientes pediátricos fueron atendidos en el servicio de urgencias, de los cuales 56,978 fueron por TCE, es decir, el 5% de las consultas otorgadas. Se calcula que en nuestro medio solamente el 15% de los pacientes acuden a un centro hospitalario para su atención. (3)

La gravedad de éste padecimiento en la edad pediátrica esta dada por las características de desarrollo del niño ya que el cráneo representa proporcionalmente el mayor segmento corporal, lo que lo hace más vulnerable a este tipo de lesiones, lo cual justifica también el hecho de que se encuentre mas afectado el sexo masculino con una proporción de 1:3.

En muchos de los casos la muerte por esta causa ocurre debido al desarrollo de la lesión secundaria por lo que es de vital importancia el establecer el diagnóstico temprano para iniciar un adecuado manejo lo mas prontamente posible y mejorar el pronóstico de sobrevida de estos pacientes.

Existe la necesidad de conocer los mecanismos fisiopatológicos de este problema para justificar el manejo así mismo establecer los métodos diagnósticos, para de esta manera ofrecer una mejor esperanza de vida a aquellos pacientes que sufren este tipo de lesión.

MARCO TEORICO.

1. PROBLEMA:

¿ Los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) del Hospital Regional 1ro de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (I.S.S.ST.E.) ayudaron a mejorar la sobrevida?

2.ANTECEDENTES:

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa una de las principales causas de morbilidad en países desarrollados constituyendo una de las principales causas de muerte en la edad pediátrica (1), se refiere que ocurre un TCE cada 15 segundos y un paciente muere por esta causa cada 12 minutos(2). Es la primera causa de muerte en niños. En Estados Unidos entre 200 y 300 por 100,000 hab sufren TCE al año con un alto porcentaje en que las lesiones son leves, entre las causas se incluyen accidentes automovilísticos, caídas, además de maltrato al menor, lo cual es de difícil diagnóstico (9).

En México constituye la primera causa de hospitalización por lesiones, representando solamente el 30% de los casos. La estadística nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social informa en 1995 que 1,149,579 pacientes pediátricos fueron atendidos en el servicio de urgencias, de los cuales 56,978 fueron por TCE, es decir, el 5% de las consultas otorgadas. Se calcula que en nuestro medio solamente el 15% de los pacientes acuden a un centro hospitalario para su atención. (3)

La gravedad de éste padecimiento en la edad pediátrica esta dada por las características de desarrollo del niño ya que el cráneo representa proporcionalmente el mayor segmento corporal, lo que lo hace más vulnerable a este tipo de lesiones, lo cual justifica también el hecho de que se encuentre mas afectado el sexo masculino con una proporción de 1:3.

En muchos de los casos la muerte por esta causa ocurre debido al desarrollo de la lesión secundaria por lo que es de vital importancia el establecer el diagnóstico temprano para iniciar un adecuado manejo lo mas prontamente posible y mejorar el pronóstico de sobrevida de estos pacientes.

Existe la necesidad de conocer los mecanismos fisiopatológicos de este problema para justificar el manejo así mismo establecer los métodos diagnósticos, para de esta manera ofrecer una mejor esperanza de vida a aquellos pacientes que sufren este tipo de lesión.

Debido a que la lesión primaria es inevitable el tratamiento se encuentra encaminado a limitar el daño secundario mejorando así el pronóstico del paciente.

En diversos estudios se ha documentado que la lesión secundaria se origina a partir del incremento en la vulnerabilidad del encéfalo a partir de la lesión primaria, disminuyendo la tolerancia a la hipoxia e isquemia principalmente (4).

Algunos autores refieren que uno de los mecanismos más implicados en la lesión secundaria es la alteración en la regulación vascular cerebral encontrándose alterada según algunos estudios en un 57% de los pacientes (5), comprometiéndose el flujo sanguíneo cerebral (FSC) lo cual provoca un desacoplamiento entre el FSC y la tasa metabólica de consumo de oxígeno (CMRO₂). En las primeras horas que le siguen al traumatismo se produce daño secundario desde el inicio de las cascadas bioquímicas que producen despolarización masiva neuronal produciendo destrucción de organelas y membranas originando edema cerebral lo cual lleva a hipoxia e isquemia, además de, hipertensión, encontrándose comprometida la presión intracraneana (PIC), lo cual compromete a su vez el FSC además de la reactividad vascular al CO₂.

Cuando el FSC disminuye, inicialmente el índice de extracción de oxígeno incrementa para compensar el CMRO₂ esto con una reducción del FSC del 50% manteniendo un FSC de 23ml/100gr/min, sin embargo cuando sobrepasa este límite la CMRO₂ se descompensa y se produce muerte cerebral, el límite de isquemia se encuentra con 18ml/100gr/min, con esta cifra hay supresión de la función sináptica (6)

Sustancias como el trifosfato de inositol, la proteincinasa C, incluso la lesión primaria son capaces de producir liberación de aspartato y glutamato (7).

Además de los mecanismos anteriores de lesión tisular se han documentado otros factores involucrados, uno de los cuales es producido por lesión directa de las células endoteliales provocando disrupción de la barrera hematoencefálica y contribuyendo a la formación de edema vasogénico, otro factor involucrado es la degeneración mielínica y fallo en la conducción axónica.

VALORACION INICIAL DEL PACIENTE CON TCE.

La valoración inicial del paciente con TCE debe ser rápida y lo más completa posible, tomando en cuenta principalmente el estado neurológico en el que se encuentra nuestro paciente, para lo cual se realizará una inspección rápida buscando datos de lesiones localizadas, la presencia de fracturas, así como la exploración detallada de pares craneales, el estado de conciencia es esencial, realizándose mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG), lo cual es de utilidad diagnóstica y pronóstica, es importante porque es base a ésta podemos clasificar la gravedad de la lesión tomando en cuenta además otros datos clínicos. La clasificación es la siguiente:

GRADO I O LEVE: Pérdida momentánea del estado de alerta (menos de 5 minutos), al momento de la exploración alerta y orientado, sin encontrar déficit neurológico. ECG 14 a 15 (10).

GRADO II O MODERADO: Pérdida del estado de alerta (menos de 5

minutos), tendencia a la somnolencia, sin déficit neurológico. ECG 9 a 13(10).

GRADO III O GRAVE: Pérdida del estado de alerta (por más de 5 minutos), incapacidad para obedecer órdenes, confusión mental, lenguaje incoherente e inapropiado, anisocoria o lenta reacción pupilar, la respuesta motriz puede variar a la localización del dolor o posturas anormales. ECG de 8 o menor (10).

Algunos autores refieren que puede adicionarse un Grado IV en la cual no hay función cerebral, equivalente a muerte cerebral (10).

Antes de iniciar el estudio radiológico del paciente con TCE es necesaria la estabilización del paciente ya que en base a su estado clínico será posible su evaluación por estos métodos. Las imágenes radiológicas de cráneo en pacientes con TCE son de poca utilidad, ya que solamente del 2 al 3% de las lesiones pueden ser detectadas por este método entre las cuales se incluyen las fracturas del macizo facial o de la base del cráneo entre otras.

En cuanto a la utilización de la Tomografía Axial Computada (TAC) es el estudio de elección en pacientes con TCE ya que ofrece la identificación de lesiones en cráneo y parénquima cerebral como hemorragia, hematomas, edema cerebral entre otros, además nos indica la intensidad de la lesión, la detección de lesiones es posible realizarlas incluso antes que se inicien los síntomas y así poder iniciar un manejo adecuado y a tiempo

MANEJO DE LOS PACIENTES CON TCE.

Se ha hablado mucho acerca del manejo integral del paciente con TCE, que si es o no útil el uso de diversos procedimientos terapéuticos, en éste apartado mencionaremos algunos de los métodos actualmente utilizados en este tipo de pacientes, de lo cual partiremos para su aplicación en el paciente pediátrico. así como las ventajas y desventajas de la aplicación de cada uno de éstos.

El monitoreo de la PIC es de gran importancia ya que de esta depende el evitar algunas de las complicaciones, está indicada en pacientes con Glasgow menor de 8, presenciade hematoma intracraneal, deterioro neurológico importante o en coma profundo(3), estos pacientes se manejan en unidades de cuidados intensivos y su ingreso a quirófano por neurocirujanos esta indicado para la colocación de un catéter de PIC. Se pueden utilizar tres tipos de dispositivos, los cuales son: el catéter intraventricular, el tornillo subaracnoideo y un transductor de presión de fibra óptica los cuales son conectados a un monitor (11). La PIC que se debe mantener no debe sobrepasar los 20mmHg, la presión intracraneana se encuentra relacionada con los resultados finales en los pacientes con TCE y por lo tanto con la muerte. En algunos estudios se encontró que con una PIC mantenida de 15mmHg la mortalidad se presento en un 28%, mientras que con una PIC mayor de 20 A 25 % se elevó hasta un 46% (13). Se debe mantener una vigilancia estrecha de la tensión arterial media ya que ésta se encuentra estrechamente relacionada con la PIC.

MANEJO DE LIQUIDOS EN EL PACIENTE CON TCE.

En épocas anteriores se mencionaba acerca de la restricción hídrica para evitar mayor formación de edema cerebral, sin embargo actualmente se sabe

en base a muchos estudios que la restricción hídrica puede producir disminución en el FSC y con esto comprometer la PPC lo que lleva a hipoxia e isquemia y mayor edema cerebral.

Al llegar el paciente al servicio de urgencias se debe restaurar inicialmente la volemia en caso de que esta se encuentre comprometida, para posteriormente mantener la estabilidad hemodinámica y de esa forma se mantenga un adecuado FSC ya que al comprometerse éste se determina que también se encuentra disminuido el flujo sanguíneo de órganos vitales. La vigilancia de la PIC durante las primeras 72 hrs posteriores al traumatismo es vital ya que de su estabilidad depende en mucho el evitar que se produzcan otras lesiones y la formación de mayor edema cerebral. El fluido de elección a utilizar la solución fisiológica ya que la osmolaridad que presenta es ligeramente hiperosmolar a la del plasma (308 mosm), con lo cual disminuye de forma importante las probabilidades de secuestro mayor de líquidos fuera del espacio intravascular. La infusión deberá ser calculada al 80% de los requerimientos metabólicos, ajustado siempre a las condiciones particulares de cada paciente vigilando la volemia para mantener una presión arterial normal. Dentro de las primeras 24 a 72 hrs posteriores al traumatismo no se recomienda la utilización de soluciones glucosadas, ya que ésta al metabolizarse genera la producción de agua libre lo cual lleva a mayor edema cerebral como ya se había comentado y por otro lado aumentar la glicemia que de por sí se incrementa en la mayor parte de los pacientes como respuesta metabólica al trauma, desde luego que el paciente deberá ser monitorizado con medición de la glucosa con tiras reactivas y glicemias centrales ya que puede presentar hipoglicemias lo cual también complicaría su estado neurológico.

En cuanto a la utilización de diuréticos osmóticos como el manitol, tienen sus indicaciones precisas, en caso de continuar con datos de hipertensión intracraneana éste se encuentra indicado sin embargo en caso de existir una hemorragia su uso está proscrito ya que al descomprimir puede llevar a incremento de la hemorragia, además de generar un incremento en el FSC mediante su efecto osmótico y por consiguiente se produce hiperemia en un órgano con antecedente de edema. El manitol utilizado en bolos a dosis de 0.25 a 1 gr por kilo de peso por dosis incrementa la osmolaridad sérica aproximadamente a 300mosmk. Su mecanismo de acción se basa en extraer agua del espacio intersticial al intravascular, sin embargo hay ciertas evidencias que sugieren una interacción compleja de cambios en la viscosidad sanguínea, FSC y de los vasos. (14). Es un expansor del plasma, por lo tanto disminuye los niveles de Hto, la viscosidad sanguínea, incrementa el FSC y el metabolismo cerebral, disminuye la PIC a los pocos minutos de su administración, por lo anterior deberá manejarse con cuidado en pacientes con compromiso de la función cardíaca ya que puede producir insuficiencia cardíaca por sobrecarga hídrica. El furosemide es un diurético también utilizado en pacientes con TCE e incremento en la PIC.

MEDICAMENTOS:

Durante las primeras horas después del TCE se indican medicamentos con el

fin de disminuir la presión intracraneana.

1. Analgésicos:

El fentanyl y la morfina son los más frecuentemente utilizados ya que limitan el dolor y al mismo tiempo potencializan los efectos sedantes permitiendo una mejor ventilación mecánica, son medicamentos narcóticos, los cuales no incrementan el CMRO₂, PIC ni el FSC. Su uso se encuentra limitado en pacientes con insuficiencia renal. Algunos autores han reportado incremento en las infecciones.

2. SEDANTES:

El empleo de sedantes en el paciente con TCE dependerá de las condiciones neurológicas y generales de cada paciente, la severidad de la lesión y el estado hemodinámico del paciente. Generalmente se combinan con analgésicos para mejores resultados al evitar incremento de la PIC originada por ansiedad, agitación o dolor. El sedante de elección a utilizar debe tener ciertas cualidades como el de inicio de su acción rápida, efectos fácilmente reversibles, que sean fácilmente metabolizables, no acumulables, sin metabolitos activos, que no incrementen la PIC ni el CMRO₂ y sin efectos o mínimos sobre el sistema cardiovascular y pulmonar. Sin embargo esto no es posible, ya que de alguna manera todos los sedantes tienen efecto sobre el sistema ventilatorio y cardiovascular.

Benzodiazepinas:

Comúnmente usados como anticonvulsivos, actúan sobre el Sistema Nervioso Central (SNC). Los más usados son Diazepam, loracepam y midazolam, producen amnesia, son metabolizados en el hígado y excretados por riñón.

1. Diazepam. Vida media de 50hrs, inicio rápido, metabolitos activos, es acumulable, no recomendado su uso en infusión.

2. Lorazepam. Larga acción, inicio lento, no metabolitos activos. No se recomienda su uso en infusión.

3. Midazolam: Actividad corta, soluble en agua, menos efecto esclerótico de venas. Se ha demostrado su utilidad para sedación en infusión continua por más de 24 hrs. Sin embargo se ha reportado que este fármaco administrado en infusiones prolongadas cambia sus efectos farmacológicos: incrementa su tiempo de vida media y alarga el tiempo de reversibilidad de sus efectos después de suspenderlo. Esto deberá tomarse en cuenta en pacientes que requieran de tiempos prolongados de manejo con sedantes(15).

4. Propofol: Es el único hipnótico sedante. Su uso como sedante fue aprobado desde 1993 en adultos, su fórmula se encuentra en un medio lipofílico lo cual se ha asociado a su menor frecuencia de episodios anafilácticos y lo provee de un contenido calórico de 1 cal/ml, por lo que su uso en infusión continua debe permanecer bajo estrecha vigilancia. Disminuye el FSC, CMRO₂, PIC Y PPC a dosis convencionales. Aunque tiene efectos anticonvulsivantes puede producir coreoatetosis, excitación, incluso crisis convulsivas, estas últimas se pueden producir también al suspender el medicamento. Se cree que este medicamento actúa estimulando los receptores GABA. La aplicación en bolos produce hipotensión por efecto vasodilatador y depresión miocárdica. Útil en la sedación de pacientes críticos que requieren de ventilación mecánica. El uso prolongado

en niños no es recomendable ya que a dosis altas y por tiempos prolongados se asocia a fiebre potencialmente mortal, además de hipotensión e incremento en la probabilidad de infección, esto se debe al vehículo del medicamento. Otros efectos adversos son hipertrigliceridemia y tinción de verde el pelo y la orina(15).

Barbitúricos:

Según algunos autores en la actualidad este medicamento es de uso muy limitado por los efectos que producen a nivel de las células sanguíneas, sobre los microsomas hepáticos y su efecto acumulativo (15), sin embargo se debe valorar el riesgo beneficio, ya que se documenta sus adecuados efectos para producir sedación, es el medicamento que se utiliza con mayor frecuencia para inducir el coma para mejor manejo de los pacientes con TCE, ya que disminuyen el CMRO2 y la PIC.

Desde 1960 se encontró que animales de experimentación sometidos a hipoxia y a los cuales se les aplicó anestesia con barbitúricos presentaban mejor sobrevida que los grupos control que no recibieron barbitúricos(19). Diversos estudios han documentado que los barbitúricos disminuyen en un 50% el CMRO2 y el FSC Además producen supresión en la actividad del Electroencefalograma. Produce mejoría en la peroxidación de lípidos de membrana neuronal mejorando su estabilidad(19). Este medicamento produce inestabilidad hemodinámica al ejercer un efecto depresor miocárdico y produce disminución de las resistencias vasculares periféricas. Otros efectos incluyen la supresión de la función leucocitaria, de la actividad fagocítica y activación de linfocitos por lo que habrá que vigilarse el estado infeccioso de los pacientes que reciban este medicamento.

Se realizó un estudio con 10 pacientes pediátricos con TCE severo y con hipertensión intracraneana utilizando altas dosis de Tiopental por periodos de 93+-37 hrs encontrándose que todos los niños mostraron una recuperación neurológica favorable y que los efectos farmacocinéticos no variaron con respecto a los de los adultos (20).

Otros medicamentos como la Ketamina y Etomidato han sido utilizados en pacientes con TCE en adultos, con diversos efectos adversos, no hay gran experiencia con niños.

Relajantes musculares:

Los relajantes musculares como el vecuronio, pancuronio y doxasacurium se han utilizado en combinación con sedantes y analgésicos para facilitar la ventilación mecánica. No utilizados de rutina ya que puede enmascarar la presencia de crisis convulsivas.

ESTEROIDES:

El manejo con esteroides en el TCE se inicio de forma popular a partir de 1980 desde entonces se han realizado diversos estudios para justificar su uso y

aunque escasos estudios proponen un efecto benéfico(17) la mayoría de estudios realizados a doble ciego por Gudemann y cols, Marshall y cols. han demostrado su ineffectividad en la disminución de la PIC, aun con dosis elevadas, demostrándose sus efectos colaterales como mayor incidencia en las hemorragias gastrointestinales, pobre cicatrización, aumento de los niveles séricos de glucosa, aumento del riesgo de infección

VENTILACION MECANICA:

En pacientes con TCE severo el manejo dentro de las primeras horas después del traumatismo es vital ya que de ello depende evitar el desarrollo de la lesión secundaria, la corrección de la hipoxia es importante para evitar mayor daño por la isquemia para lo cual se debe asegurar un adecuado aporte de oxígeno. Por otra parte se encuentra indicada ya que estos pacientes se manejan bajo coma para disminuir las posibilidades de incremento de la PIC por diversos estímulos, así como producir una disminución en el consumo metabólico de oxígeno. Se recomienda la hiperventilación dentro de las primeras 24 hrs para mantener un pH sanguíneo bajo y de esta manera producir vasoconstricción de vasos sanguíneos cerebrales y disminuir el FSC, lo cual producirá una reducción de la PIC, sin embargo el uso de esta medida debe mantenerse bajo vigilancia estrecha de gasometrías y evitar su empleo prolongado ya que se puede producir una vasoconstricción importante que pueda llevar a isquemia con la consecuente lesión celular, por otra parte se refiere según algunos autores que la isquemia y el edema ya establecidos producen pérdida de la autorregulación vascular cerebral, por lo que no respondería a la acidosis y en este caso se considera que la utilización de la hiperventilación no tiene efecto alguno(16). La hiperventilación será utilizada dependiendo de las condiciones de cada paciente.

OTROS.

Analgésicos no narcóticos para contribuir al control del dolor. Lidocaina la cual disminuye el reflejo tusígeno y disminuye la respuesta vascular a los incrementos de presión.

3. JUSTIFICACION:

El TCE ocupa una de las principales causas de lesiones en la edad pediátrica, existen diversos abordajes diagnósticos y terapéuticos descritos en la literatura internacional que sustentan recuperabilidad y sobrevida en los pacientes, misma que depende de la infraestructura de las unidades de atención consistentes en apoyo de laboratorio y gabinete que orienten al clínico acerca de la eficacia de los procedimientos aplicados.

aunque escasos estudios proponen un efecto benéfico(17) la mayoría de estudios realizados a doble ciego por Gudemann y cols, Marshall y cols. han demostrado su ineffectividad en la disminución de la PIC, aun con dosis elevadas, demostrándose sus efectos colaterales como mayor incidencia en las hemorragias gastrointestinales, pobre cicatrización, aumento de los niveles séricos de glucosa, aumento del riesgo de infección

VENTILACION MECANICA:

En pacientes con TCE severo el manejo dentro de las primeras horas después del traumatismo es vital ya que de ello depende evitar el desarrollo de la lesión secundaria, la corrección de la hipoxia es importante para evitar mayor daño por la isquemia para lo cual se debe asegurar un adecuado aporte de oxígeno. Por otra parte se encuentra indicada ya que estos pacientes se manejan bajo coma para disminuir las posibilidades de incremento de la PIC por diversos estímulos, así como producir una disminución en el consumo metabólico de oxígeno. Se recomienda la hiperventilación dentro de las primeras 24 hrs para mantener un pH sanguíneo bajo y de esta manera producir vasoconstricción de vasos sanguíneos cerebrales y disminuir el FSC, lo cual producirá una reducción de la PIC, sin embargo el uso de esta medida debe mantenerse bajo vigilancia estrecha de gasometrías y evitar su empleo prolongado ya que se puede producir una vasoconstricción importante que pueda llevar a isquemia con la consecuente lesión celular, por otra parte se refiere según algunos autores que la isquemia y el edema ya establecidos producen pérdida de la autorregulación vascular cerebral, por lo que no respondería a la acidosis y en este caso se considera que la utilización de la hiperventilación no tiene efecto alguno(16). La hiperventilación será utilizada dependiendo de las condiciones de cada paciente.

OTROS.

Analgésicos no narcóticos para contribuir al control del dolor. Lidocaina la cual disminuye el reflejo tusígeno y disminuye la respuesta vascular a los incrementos de presión.

3. JUSTIFICACION:

El TCE ocupa una de las principales causas de lesiones en la edad pediátrica, existen diversos abordajes diagnósticos y terapéuticos descritos en la literatura internacional que sustentan recuperabilidad y sobrevida en los pacientes, misma que depende de la infraestructura de las unidades de atención consistentes en apoyo de laboratorio y gabinete que orienten al clínico acerca de la eficacia de los procedimientos aplicados.

El manejo agresivo tendiente a la disminución de la tasa metabólica cerebral acorta el tiempo de recuperación de los pacientes, mejorando los índices pronósticos de recuperación neurológica y de sobrevida de los pacientes.

Es por ello que se hace necesario el contar con centros de atención a pacientes con TCE capacitados para ofrecer un adecuado tratamiento.

4. HIPOTESIS:

El coma profundo disminuye el índice metabólico cerebral. La disminución del índice metabólico acorta el tiempo de recuperación neurológica, al mismo tiempo que evita el daño secundario, lo cual previene muerte cerebral.

5. OBJETIVO GLOBAL:

Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con TCE que ingresan a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

6. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados para evitar el daño secundario en pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

2. Conocer la incidencia de pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

3. Conocer la sobrevida de los pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

7. MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio clínico retrospectivo realizado en la UTIP del Hospital Regional 1ro de Octubre del ISSSTE, en el periodo comprendido del 1ro Enero de 1996 hasta el 31 de Agosto de 1998. Se revisaron los expedientes correspondientes al total de ingresos comprendidos en la fecha del estudio. Se evaluaron edad, sexo, diagnóstico, tiempo de estancia, utilización de ventilación mecánica, Glasgow al ingreso, PVC (presión venosa central), TAM (tensión arterial media), Hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación,

El manejo agresivo tendiente a la disminución de la tasa metabólica cerebral acorta el tiempo de recuperación de los pacientes, mejorando los índices pronósticos de recuperación neurológica y de sobrevida de los pacientes.

Es por ello que se hace necesario el contar con centros de atención a pacientes con TCE capacitados para ofrecer un adecuado tratamiento.

4. HIPOTESIS:

El coma profundo disminuye el índice metabólico cerebral. La disminución del índice metabólico acorta el tiempo de recuperación neurológica, al mismo tiempo que evita el daño secundario, lo cual previene muerte cerebral.

5. OBJETIVO GLOBAL:

Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con TCE que ingresan a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

6. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados para evitar el daño secundario en pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

2. Conocer la incidencia de pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

3. Conocer la sobrevida de los pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

7. MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio clínico retrospectivo realizado en la UTIP del Hospital Regional 1ro de Octubre del ISSSTE, en el periodo comprendido del 1ro Enero de 1996 hasta el 31 de Agosto de 1998. Se revisaron los expedientes correspondientes al total de ingresos comprendidos en la fecha del estudio. Se evaluaron edad, sexo, diagnóstico, tiempo de estancia, utilización de ventilación mecánica, Glasgow al ingreso, PVC (presión venosa central), TAM (tensión arterial media), Hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación,

El manejo agresivo tendiente a la disminución de la tasa metabólica cerebral acorta el tiempo de recuperación de los pacientes, mejorando los índices pronósticos de recuperación neurológica y de sobrevida de los pacientes.

Es por ello que se hace necesario el contar con centros de atención a pacientes con TCE capacitados para ofrecer un adecuado tratamiento.

4. HIPOTESIS:

El coma profundo disminuye el índice metabólico cerebral. La disminución del índice metabólico acorta el tiempo de recuperación neurológica, al mismo tiempo que evita el daño secundario, lo cual previene muerte cerebral.

5. OBJETIVO GLOBAL:

Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con TCE que ingresan a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

6. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados para evitar el daño secundario en pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

2. Conocer la incidencia de pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

3. Conocer la sobrevida de los pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

7. MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio clínico retrospectivo realizado en la UTIP del Hospital Regional 1ro de Octubre del ISSSTE, en el periodo comprendido del 1ro Enero de 1996 hasta el 31 de Agosto de 1998. Se revisaron los expedientes correspondientes al total de ingresos comprendidos en la fecha del estudio. Se evaluaron edad, sexo, diagnóstico, tiempo de estancia, utilización de ventilación mecánica, Glasgow al ingreso, PVC (presión venosa central), TAM (tensión arterial media), Hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación,

El manejo agresivo tendiente a la disminución de la tasa metabólica cerebral acorta el tiempo de recuperación de los pacientes, mejorando los índices pronósticos de recuperación neurológica y de sobrevida de los pacientes.

Es por ello que se hace necesario el contar con centros de atención a pacientes con TCE capacitados para ofrecer un adecuado tratamiento.

4. HIPOTESIS:

El coma profundo disminuye el índice metabólico cerebral. La disminución del índice metabólico acorta el tiempo de recuperación neurológica, al mismo tiempo que evita el daño secundario, lo cual previene muerte cerebral.

5. OBJETIVO GLOBAL:

Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con TCE que ingresan a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

6. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados para evitar el daño secundario en pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

2. Conocer la incidencia de pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

3. Conocer la sobrevida de los pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

7. MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio clínico retrospectivo realizado en la UTIP del Hospital Regional 1ro de Octubre del ISSSTE, en el periodo comprendido del 1ro Enero de 1996 hasta el 31 de Agosto de 1998. Se revisaron los expedientes correspondientes al total de ingresos comprendidos en la fecha del estudio. Se evaluaron edad, sexo, diagnóstico, tiempo de estancia, utilización de ventilación mecánica, Glasgow al ingreso, PVC (presión venosa central), TAM (tensión arterial media), Hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación,

El manejo agresivo tendiente a la disminución de la tasa metabólica cerebral acorta el tiempo de recuperación de los pacientes, mejorando los índices pronósticos de recuperación neurológica y de sobrevida de los pacientes.

Es por ello que se hace necesario el contar con centros de atención a pacientes con TCE capacitados para ofrecer un adecuado tratamiento.

4. HIPOTESIS:

El coma profundo disminuye el índice metabólico cerebral. La disminución del índice metabólico acorta el tiempo de recuperación neurológica, al mismo tiempo que evita el daño secundario, lo cual previene muerte cerebral.

5. OBJETIVO GLOBAL:

Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados a pacientes con TCE que ingresan a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

6. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Evaluar los procedimientos terapéuticos aplicados para evitar el daño secundario en pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

2. Conocer la incidencia de pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

3. Conocer la sobrevida de los pacientes con TCE ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del ISSSTE.

7. MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio clínico retrospectivo realizado en la UTIP del Hospital Regional 1ro de Octubre del ISSSTE, en el periodo comprendido del 1ro Enero de 1996 hasta el 31 de Agosto de 1998. Se revisaron los expedientes correspondientes al total de ingresos comprendidos en la fecha del estudio. Se evaluaron edad, sexo, diagnóstico, tiempo de estancia, utilización de ventilación mecánica, Glasgow al ingreso, PVC (presión venosa central), TAM (tensión arterial media), Hemoglobina, hematocrito, tiempos de coagulación,

proteínas totales, tipos de lesión y los procedimientos terapéuticos aplicados a cada paciente. Estos datos fueron recolectados en una hoja expresa para éste propósito, utilizando una hoja por paciente.

Se incluyeron todos los pacientes ingresados a la UTIP con el diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico (TCE) en sus diversos grados.

No se incluyeron aquellos pacientes cuyos diagnósticos no correspondieron al de TCE.

Se excluyeron aquellos pacientes que no contaron con expediente clínico completo.

A los pacientes ingresados se realizó una valoración general y neurológica completa y rápida, se evaluó cada paciente utilizando la ECG y ECG modificada para lactantes para clasificar a los pacientes en TCE leve, moderado y severo. Los pacientes se ingresaron a la U.T.I.P. con TCE moderado y severo, o bien con TCE leve con datos clínicos de progresión de deterioro neurológico. Todos pacientes se manejaron en ayuno y con soluciones parenterales bajo monitorización de presión arterial, tensión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, respuesta pupilar y estado de conciencia. Todos los pacientes recibieron analgesia no narcótica con Metamizol a 10 y 20 mgkdo.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (21)

Mayores de 1 año		Menores de 1 año	
Respuesta motora:			
Obedece ordenes	6	Flexiona y extiende	4
Localiza el dolor	5	Se retira de los estímulos dolorosos.	3
Retira la extremidad	4	Hipertónico	2
Flexión anormal	3	Flácido	1
Reacción extensora	2		
Nula respuesta	1		
Apertura ocular:			
Espontánea	4	Búsqueda	4
Al hablar	3	Músculos intraoculares intactos pupilas reactivas.	3
Al dolor	2	Pupilas fijas y músculos oculares trastornados	2
Nula	1	pupilas fijas y músculos extraoculares paralizados	1
RESPUESTA VERBAL:			
Orientada	5	Llora	3
Conversación confusa	4	Respiración espontánea	2
Palabras inapropiadas	3	Apneico	1
Sonidos incomprensibles	2		
Respuesta nula	1		

La utilización de lidocaína también se reservó a pacientes con TCE severo, en un caso se aplicó dexametasona.

A los datos obtenidos se les sacó incidencia por edad y sexo, se aplicó la mediana para la edad, *t* de Student para correlacionar Escala de Coma de Glasgow (ECG) al ingreso con tiempo de estancia, ECG con tensión arterial media (TAM), ECG con PVC.

Se graficaron los resultados mediante gráficas de barra y de pastel y se elaboraron tablas de concentración de datos.

RESULTADOS.

Se estudiaron en total 20 pacientes con T.C.E. ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del I.S.S.S.T.E. en un periodo de dos años. Los grupos de edad mas frecuentemente afectados fueron los preescolares con 8 pacientes (42%), escolares con 7 pacientes (37%), adolescentes con 3 pacientes (16%) y lactantes con 1 paciente (5%). (gráfica 1). Las edades afectadas fueron entre 2 y 14 años, con una media de 7.15 años y una desviación estándar de 3.72.

La distribución en cuanto a sexo correspondiendo al sexo femenino 7 pacientes (35%) y masculino 13 pacientes (65%). (gráfica 2 y 3).

Los motivos de ingreso a la UTIP fueron TCE severo en 4 pacientes con puntuaciones de la ECG de 3,4y 8, moderado (10 y 13) y leve pero que presentaran manifestaciones de deterioro neurológico progresivo o con datos de compromiso neurológico localizado, este último se presentó en n paciente que ingreso con una ECG de 15 con cefalea intensa y presencia de bradicardia, bradipnea y con TA normal, se realizó estudio tomográfico reportando hemorragia intraparenquimatosa con efecto de masa y se sometió a tratamiento quirúrgico para evacuar el hematoma, posterior a estos eventos se ingreso a terapia. Los diagnósticos de ingreso que se presentaron con mayor frecuencia y corroborados con estudio tomográfico fueron los siguientes: las fracturas de cráneo se presentaron en 10 pacientes (55%), en un paciente hundimiento de cráneo, hemorragia intraparenquimatosa en 6 (33%), hemorragia epidural en 5 (27%), hemorragia subdural en 1 paciente (5%), hematoma subgaleal 2 pacientes (11%). Otros fueron el neumoencéfalo y los escalpes en dos de los pacientes (gráfica 4). La calificación mediante la ECG solo se aplicó a 16 de los pacientes (solo en los que no se presentaba efecto de algún medicamento aplicado previo a su ingreso y con efecto sobre el SNC) la media de Glasgow al ingreso fue de 9.5, con una desviación estándar de 4.38, mediana de 10. (gráfica 5) El edema cerebral solo se documento en 13 pacientes (72.2%), reportándose edema cerebral leve en 5 pacientes (38.5%), moderado en 5 (38.5%) pacientes y severo en 3 pacientes (23%). Además de los diagnósticos establecidos, algunos pacientes cursaron con otros problemas clínicos durante su estancia: Pancreatitis en un pacientes con una amilasa mayor de 1000UI, neumotórax en dos pacientes y fracturas en extremidades.

Los días de estancia en el servicio variaron desde 2 hasta 14 días, con una media de 3.4, mediana de 3, desviación estándar de 0.62. días por paciente (gráfica 6).

A los datos obtenidos se les sacó incidencia por edad y sexo, se aplicó la mediana para la edad, *t* de Student para correlacionar Escala de Coma de Glasgow (ECG) al ingreso con tiempo de estancia, ECG con tensión arterial media (TAM), ECG con PVC.

Se graficaron los resultados mediante gráficas de barra y de pastel y se elaboraron tablas de concentración de datos.

RESULTADOS.

Se estudiaron en total 20 pacientes con T.C.E. ingresados a la U.T.I.P. del Hospital 1ro de Octubre del I.S.S.S.T.E. en un periodo de dos años. Los grupos de edad más frecuentemente afectados fueron los preescolares con 8 pacientes (42%), escolares con 7 pacientes (37%), adolescentes con 3 pacientes (16%) y lactantes con 1 paciente (5%). (gráfica 1). Las edades afectadas fueron entre 2 y 14 años, con una media de 7.15 años y una desviación estándar de 3.72.

La distribución en cuanto a sexo correspondiendo al sexo femenino 7 pacientes (35%) y masculino 13 pacientes (65%). (gráfica 2 y 3).

Los motivos de ingreso a la UTIP fueron TCE severo en 4 pacientes con puntuaciones de la ECG de 3,4 y 8, moderado (10 y 13) y leve pero que presentaran manifestaciones de deterioro neurológico progresivo o con datos de compromiso neurológico localizado, este último se presentó en un paciente que ingreso con una ECG de 15 con cefalea intensa y presencia de bradicardia, bradipnea y con TA normal, se realizó estudio tomográfico reportando hemorragia intraparenquimatosa con efecto de masa y se sometió a tratamiento quirúrgico para evacuar el hematoma, posterior a estos eventos se ingreso a terapia. Los diagnósticos de ingreso que se presentaron con mayor frecuencia y corroborados con estudio tomográfico fueron los siguientes: las fracturas de cráneo se presentaron en 10 pacientes (55%), en un paciente hundimiento de cráneo, hemorragia intraparenquimatosa en 6 (33%), hemorragia epidural en 5 (27%), hemorragia subdural en 1 paciente (5%), hematoma subgaleal 2 pacientes (11%). Otros fueron el neumoencéfalo y los escalpes en dos de los pacientes (gráfica 4). La calificación mediante la ECG solo se aplicó a 16 de los pacientes (solo en los que no se presentaba efecto de algún medicamento aplicado previo a su ingreso y con efecto sobre el SNC) la media de Glasgow al ingreso fue de 9.5, con una desviación estándar de 4.38, mediana de 10. (gráfica 5) El edema cerebral solo se documento en 13 pacientes (72.2%), reportándose edema cerebral leve en 5 pacientes (38.5%), moderado en 5 (38.5%) pacientes y severo en 3 pacientes (23%). Además de los diagnósticos establecidos, algunos pacientes cursaron con otros problemas clínicos durante su estancia: Pancreatitis en un pacientes con una amilasa mayor de 1000UI, neumotórax en dos pacientes y fracturas en extremidades.

Los días de estancia en el servicio variaron desde 2 hasta 14 días, con una media de 3.4, mediana de 3, desviación estándar de 0.62. días por paciente (gráfica 6).

Los pacientes que cursaron con una estancia prolongada en la UTIP fueron 3, una paciente politraumatizada con múltiples fracturas que incluyeron mas de 3 costillas, cursando con un tórax inestable, lo cual no permitió retirar la fase III de ventilación durante mas de dos semanas, el segundo paciente permaneció en la terapia mas de 12 días debido a que cursó con Pancreatitis y solo un paciente permaneció en ventilación asistida por mas de 7 días como efecto directo del TCE este paciente fue un traslado de otro hospital y que tardo mas de 12 hrs en ingresarse al servicio al cual llego con deterioro neurológico importante, por otra parte es un paciente que curso con un Tórax inestable, lo cual le produjo una permanencia mayor en fase III de la ventilación y por lo tanto mayor numero de 4 días de estancia en el servicio.

De los pacientes ingresados 13 (72%) se manejaron con aporte hídrico al 80% de los requerimientos metabólicos, de los cuales se utilizó fisiológica en 12 de ellos y mixta 1:1 en un paciente. 3 pacientes (16%) se manejaron con aporte hídrico a restricción (1000m2sc) con soluciones 1:1 (gráfica 7).

En los pacientes con TCE severo se aplico analgesia narcótica con Nubain a 100 y 200mcg k do o fentanyl, además de ventilación asistida, utilizando hiperventilación moderada de 24 y hasta 72 hrs según la respuesta de los pacientes, llevándolos a un CO₂ de 25 a 30mmHg, monitorizando con gasometrias arteriales y manejo dinámico ventilatorio. La sedación se manejó con Tiopental a dosis de 3 a 5 mgkdo como dosis de impregnación dejando a dosis de mantenimiento de 1 a 2 mg k hr como dosis inicial con incrementos de 0.5mgkhr dosis respuesta para infusión continua (coma barbitúrico), esto en 5 pacientes. Otro medicamento utilizado fue el propofol en dos pacientes, así como Midazolam en bolos a dosis convencionales y en 1 caso se manejó con infusión continua de este sedante (gráfica 8). Los pacientes con sedación continua se mantubieron en ventilación mecánica, correspondiendo a los pacientes con TCE severo en un (67%) (gráfica 9).

La analgesia no narcótica se aplicó a todos los pacientes, la analgesia narcótica solamente en 12 casos. La difenhilidantohina se aplicó en 13 casos con dosis de impregnación y mantenimiento. 5 de los pacientes se sometieron a efecto de Tiopental, con dosis de impregnación que entre 2 y 4 mg por kilo, y de mantenimiento a 1-3mgkhr, logrando obtener el coma en 4 pacientes correspondiendo al grupo de TCE severo. El mantenimiento de la sedacion de 10 de los pacientes se realizó con Midazolam 50-100mcgk do, en un paciente fue necesaria la infusión continua debido a los efectos secundarios del Tiopental. El propofol se aplicó a 2 pacientes a 30 mcgkmin.

Los pacientes con TCE severo o moderado y con alteración neurológica progresiva fueron sometidos a ventilación mecánica

El vecuronio solo se aplicó a 2 de los pacientes en el estudio. Lidocaína se aplicó a 7 de los pacientes.

Se realizó desviación estándar y correlación entre las variables utilizando t de Student, encontrando que hay una correlación entre el Glasgow al ingreso y TAM y PVC $P < 0.005$ (gráfica 10), y correlación entre Glasgow con dias de estancia en la UTIP $P < 0.001$ (gráfica 11).

DISCUSION y CONCLUSIONES.

El manejo integral del paciente pediátrico con TCE ha tenido un gran avance en la última década dada la importancia que tiene por la frecuencia en que se presenta, es por esto que en el presente estudio se realiza una revisión acerca del tratamiento mas adecuado de este tipo de pacientes. Además se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes atendidos en la UTIP del Hospital Regional 1ro de Octubre del ISSSTE para evaluar el manejo que se lleva en esta institución. Encontramos que el grupo de edad y sexo mas afectados correspondieron a los de otras series nacionales e internacionales reportadas, por las causas ya analizadas en los anteriores capítulos.

El ingreso de los pacientes a la UTIP se documentó basándose en el estado neurológico de cada paciente, encontrando que además de los pacientes con TCE grave, también los pacientes con TCE leve o moderado y con datos de deterioro neurológico requieren de cuidados intensivos para de esta manera evitar la progresión del daño secundario, así encontramos que en dos de los pacientes se requirió de tratamiento quirúrgico aún después de 24 hrs de haber ingresado.

El manejo adecuado de la volemia en estos pacientes es vital ya que de ello depende mantener una adecuada PPC y evitar la isquemia que en muchos de estos pacientes puede producirles daño irreversible y fatal. Por otro lado el evitar el incremento de la PIC nos lleva a no cursar aumento del edema cerebral, favoreciendo su recuperabilidad. Lo resultados de los pacientes con inducción al coma barbitúrico demostraron que la recuperabilidad de estos pacientes se presentó de forma más temprana y completa que en los que no se utilizó, así se tratasen de traumatismos menos graves ya que en estos últimos la sintomatología perduró mas de dos semanas con náuseas y mareo principalmente.

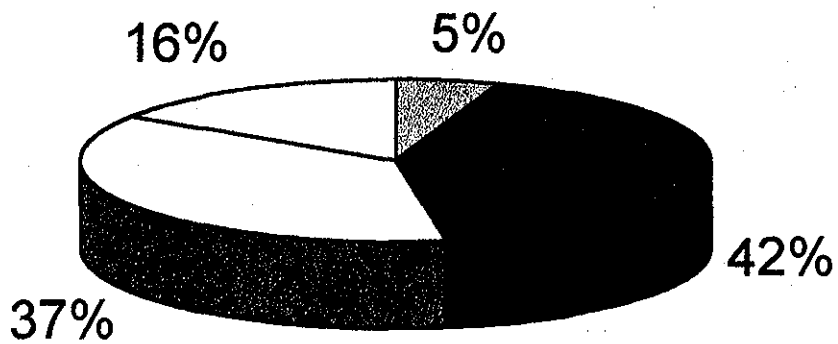
Hace algunos años se le tomaba poca importancia al manejo de los pacientes con TCE justificándose en que la lesión que se producía en ellos era irreversible y que en caso de sobrevivir les producía complicaciones graves y permanentes, sin embargo posteriormente se observó que con un manejo adecuado las causas de lesión secundaria se podrían disminuir notablemente, lo cual hemos visto en nuestro estudio, en el que la mortalidad fue nula y aunque la morbilidad no es objetivo de este estudio, cabe mencionar que fue de un 10%.

El manejo integral depende de que en un servicio de Terapia Intensiva se cuente con los recursos necesarios para que se realice un adecuado manejo, de lo cual parte la necesidad de nuestro servicio de un equipo adecuado como monitores para medición de PIC, catéteres adecuados para medir la saturación yugular, el FSC y de esta forma ofrecer a nuestros pacientes pediátricos una mayor probabilidad de recuperación y con menos probabilidades de dejar secuelas, con ello se abrirán puertas para continuar con otras líneas de investigación acerca de los nuevos lineamientos para la utilización de otros métodos actuales para el tratamiento de los niños con TCE, como el realizar un

estudio acerca de el manejo con hiperventilación, para saber cuanto tiempo y en que condiciones deberá aplicarse, o bien, que si la medición del FSC mediante Doppler es mas adecuada, o la si la saturación de la Yugular nos ofrecería datos mas reales de el estado metabólico cerebral. Por otro lado el beneficio a los pacientes será mayor al contar con una monitorización adecuada lo cual nos llevará a un tratamiento mas oportuno y eficaz.

GRAFICA 1

TCE POR GRUPOS DE EDAD



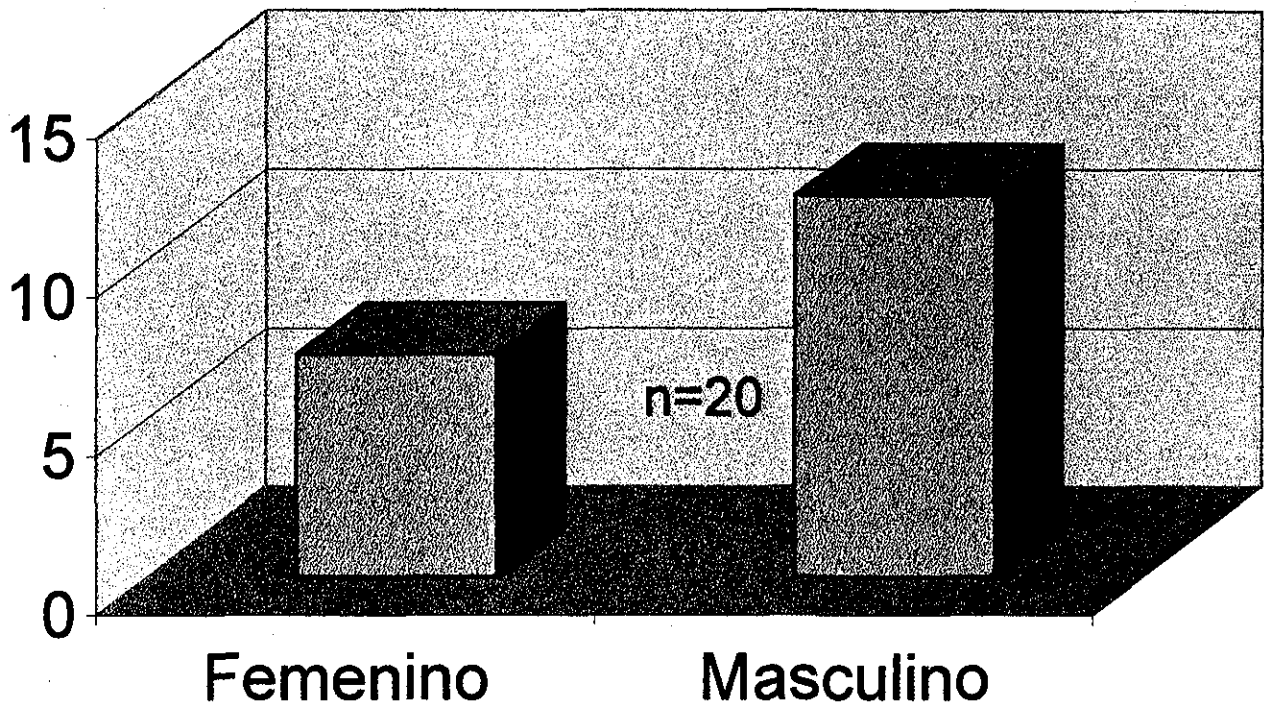
■ Lactantes ■ Preescolares □ Escolares □ Adolescentes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

n=20

GRAFICA 2

TCE POR SEXO



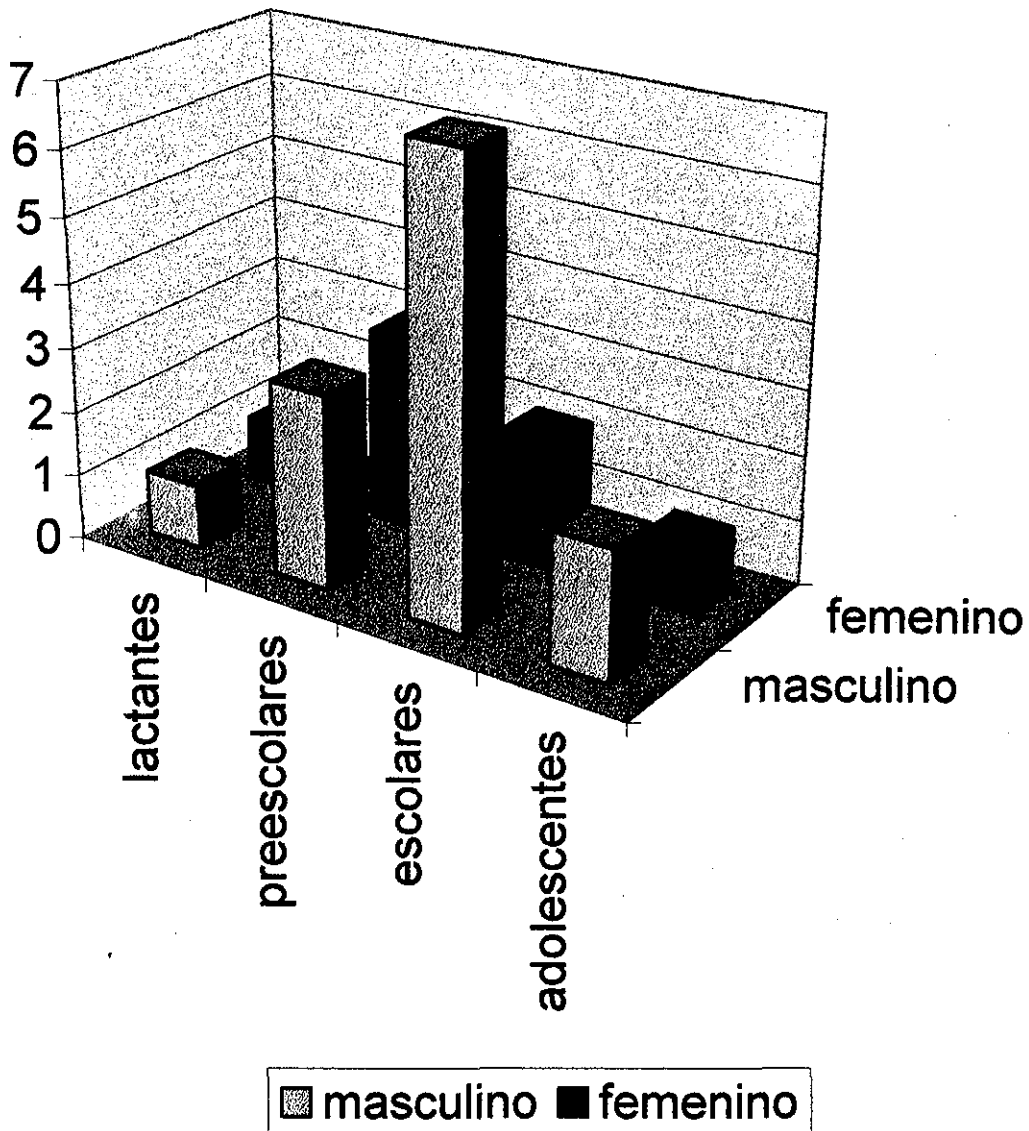
■ TCE POR SEXO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

$n=20$

GRAFICA 3

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.

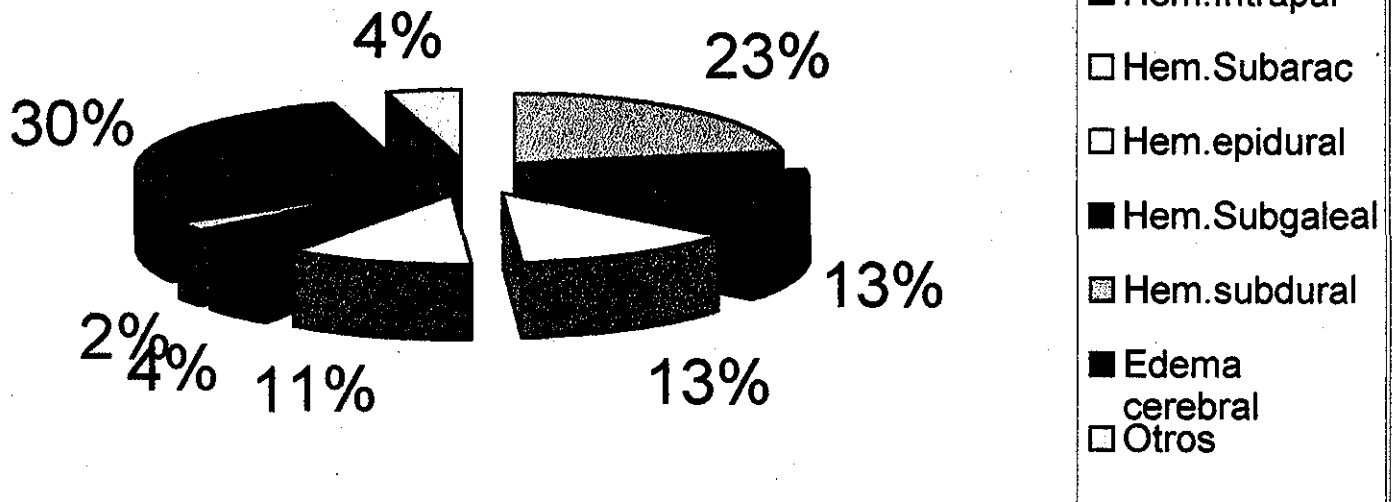


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

n=20

GRAFICA 4

LESIONES MAS FRECUENTES PRODUCIDAS EN EL TCE.

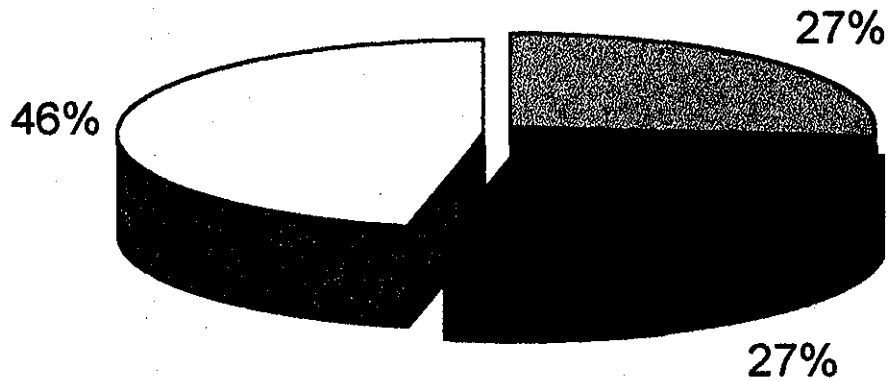


n=20

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 5

DISTRIBUCION DEL TCE POR GRAVEDAD.

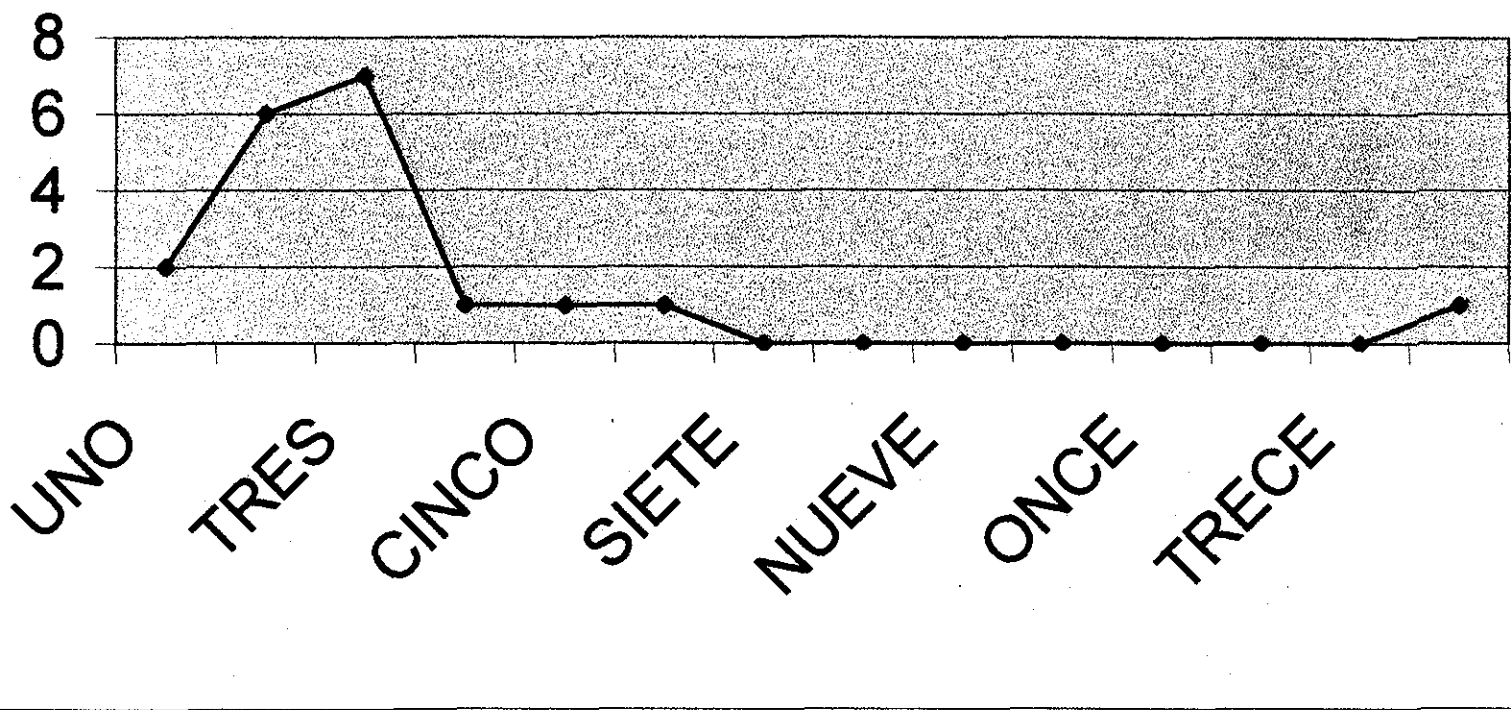


■ Leve ■ Moderado □ Severo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 6

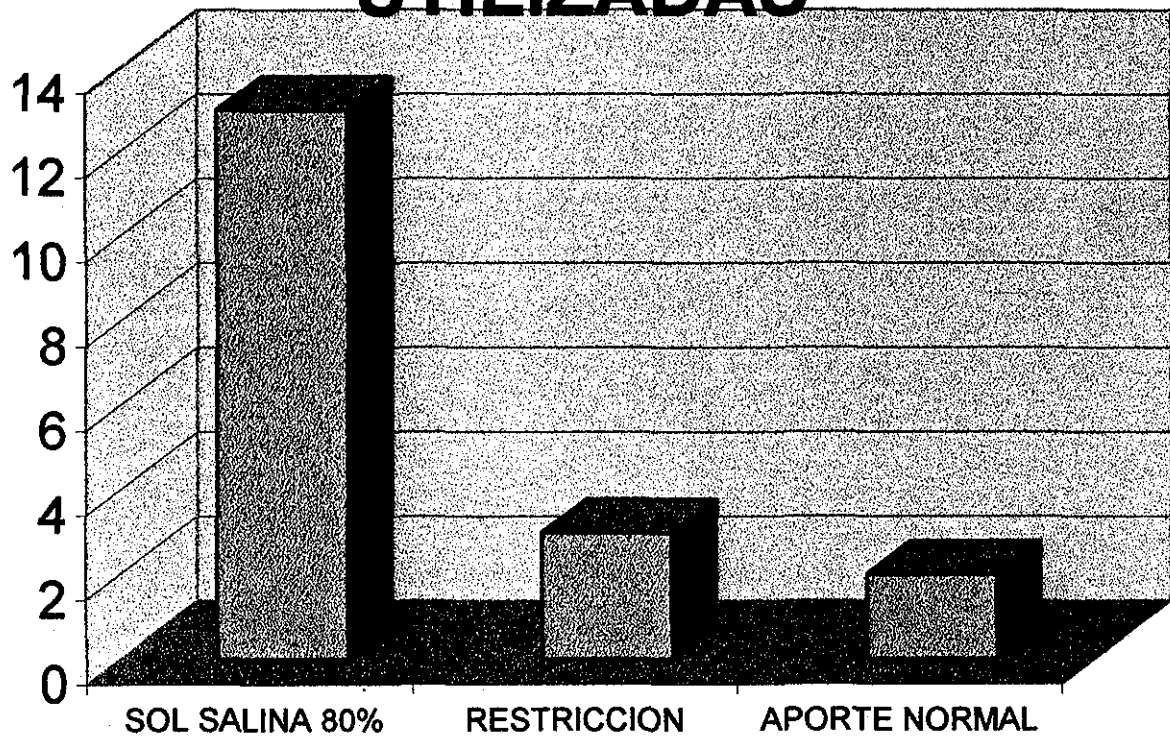
DIAS DE ESTANCIA EN LA UTIP.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 7

TIPO DE SOLUCIONES UTILIZADAS

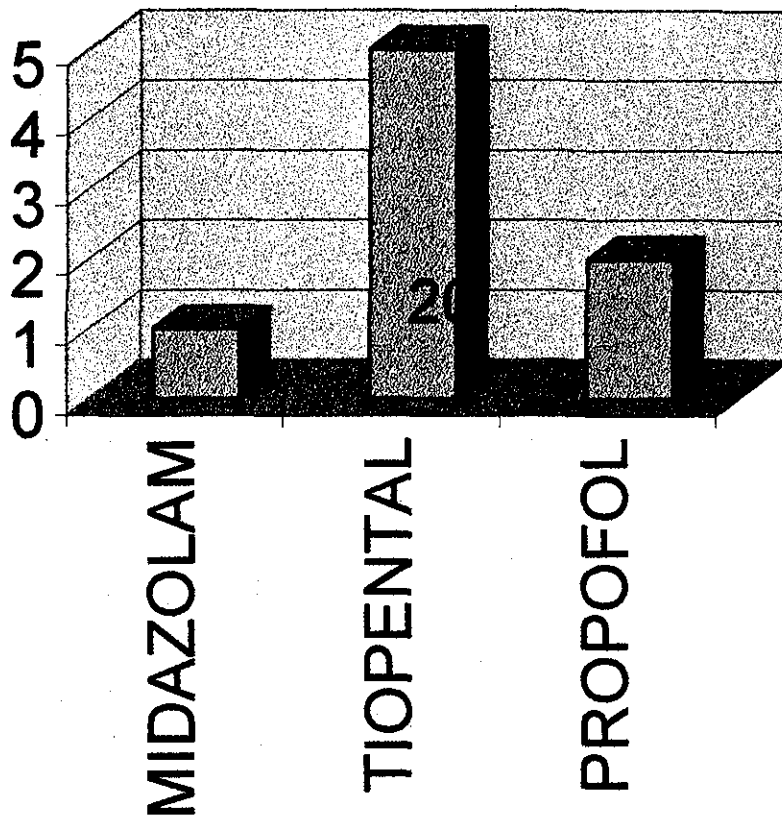


n=18

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 8

TIPOS DE SEDACION CONTINUA

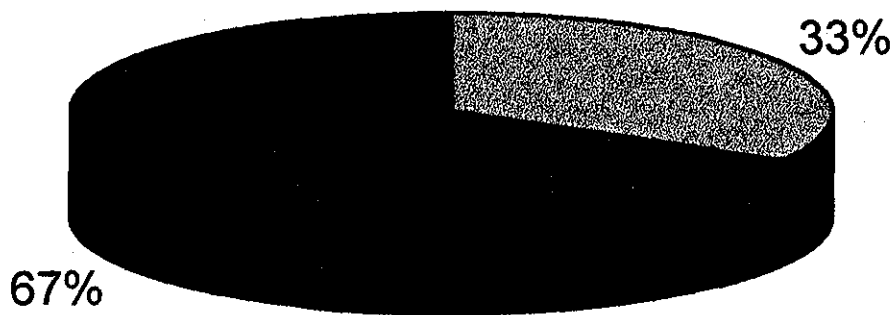


n=8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 9

PACIENTES CON TCE SOMETIDOS A VENTILACION MECANICA.

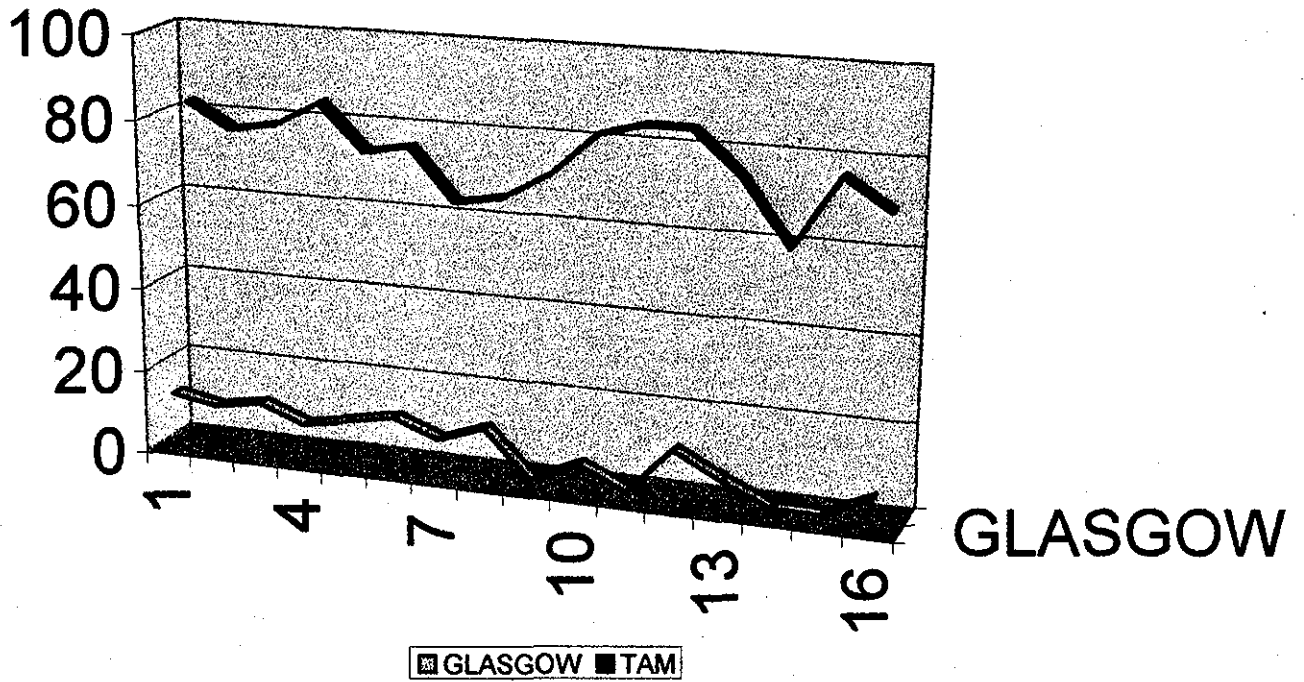


■ con ventilación. ■ sin ventilación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 10

CORRELACION ENTRE GLASGOW Y TAM.

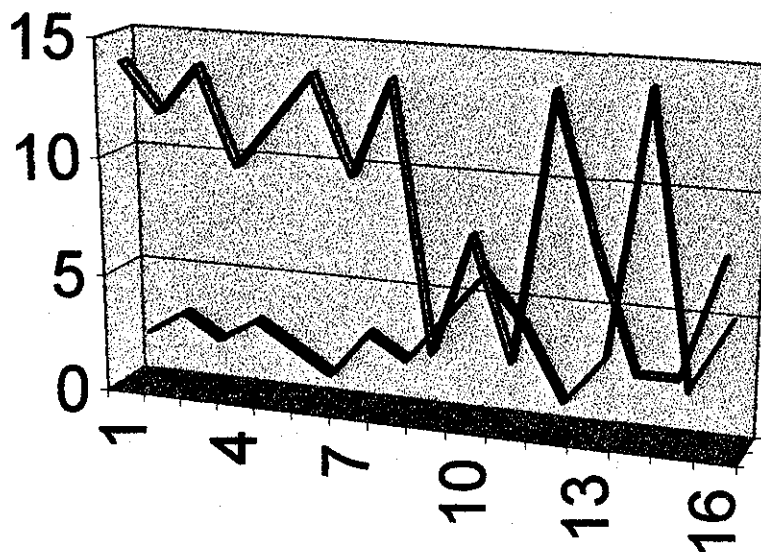


$p < 0.005$

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 11

CORRELACION ENTRE TCE Y DIAS DE ESTANCIA EN LA UTIP.



$P < 0.005$

GLASGOW

■ GLASGOW ■ DIAS DE ESTANCIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA.

1. INTRODUCCION A LA PEDIATRIA, J: Games, Palacios, 5ta ed, Editorial Mendez, México D.F. 1993
2. Manual del curso nacional de urgenciólogos pediatras 1997. Tema :TCE.
3. Temas de Pediatría, Asociación Mexicana de Pediatría, Urgencias. Jorge, E. MuriabritoTrejo. Mc Graw Gill , 1997. Ed Interamericana. Pg 87.
4. Douglas, Dewtt, PhD, Larry Wjenkings. Enhanced vulnerability to secondary Isquemia, Insults after experimental Traumatic Brain Injury. Criticar Care 1995, TCE, USA. Vol 3, No 3, Pg 377.
5. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE, Alvar Net Castel, Luis Marruecos Sant, Barcelona España 1996. Ed. Springer. Pg 19.
6. Gerret J. Bouma. MDPHD; J.Poul Muizelaar, MD. Cerebral Blood flow Inssures Clinical Head Injury. New Horizonts. Criticar Care 1995, Vol 3, No 3 USA.Pg 384-389
7. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE, Alvar Net Castel, Luis Marruecos Sant. Barcelona España 1996. Ed Springerr Pg 84
8. TCE grave, A.Net Castel, Luis Marruecos Sant. Barcelona España 1996. Pg 180
9. Jhonn D, Ward MD FCCM. Pediatric Inssues in Head trauma. Crticar Care Vol. 3 No 3.
10. Temas de Pediatría, Asociación Mexicana de Pediatría, Urgencias, Jorge E: Muriabrito Trejo. Mc Graw Gill 1997. Pg 88-89.
11. CUIDADOS INTENSIVOS EN PEDIATRIA, Mark C: Rogers. Mc Graw Hill 1997. Pg 775-776.
12. Cancelado.
13. intracranial Pressure and cerebral,Perfusión Pressure in Severe Head Injury. Erhard W.Lang, MD; Raudall Mchesnuth MD,. Criticar Care Vol.3 No 3. Pg 400.
14. Bruce A. K mD and Ralph Acute Care magnament of cloced Head Injury in Childhood.. Pediatric Annals 23:1 January 1994.
15. Chamorro, MD, d'la Torre MD, Montero MD, Sanchez Izquierdo MD. Criticar Care Med 1996, Vol24, No 6. Comparative estudy of propofol VS Midazolam In the sedación of critically 7 pacientes results of a prospective randomized, multicentes trial.
16. Ross, Bullock, MD. PhD. Manitol and oter diuretics in severe neurotrauma. New Horizonts. Criticar Care Vol 3 No 3.
17. Corticoesteroids in acute traumatic Brain injury: sistematic review of randomized controlled Triall. BMJ 314 (7098):1855-9 1997. Jun 28.
18. Daniel F. Kelly, MD Steroids in Head Injury. Criticar Care 1995. Vol 3 No 3 New Horizonts.
19. Yack E. Wilberg, MD, Dianne Cantella. RN, CCRN. Hig dose Barbiturates for intracranial pressure control. New Horizonts 1997, Criticar are vol 3, No 3. USA.

20. Russo H, Bressolle F, Dopboin MP. Pharmacokinetics of high dose thiopental in pediatric patients. Therapeutic Drug Monitoring 19(1): 63-70, 1997. Feb.