

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
I. S. S. S. T. E.

SUBDIRECCION MEDICA ZONA ORIENTE
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

"VARIABLES DE SEVERIDAD EN TRAUMA DE
CRANEO EN PEDIATRIA"

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. ENRIQUE CRUZ GUZMAN

TITULAR DEL CURSO:
DRA. MARIA DEL CARMEN NERI MORENO

ASESOR DE TESIS:
DR. ERNESTO HUGO VILORIA HERRERA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

MAYO 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

I. S. S. S. T. E.

Subdirección Médica Zona Oriente

Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza"

**“VARIABLES DE SEVERIDAD EN TRAUMA DE
CRANEO EN PEDIATRIA”**

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título de:

Especialista en:

Pediatría Médica

Presenta

Dr. Enrique Cruz Guzmán

TITULAR DEL CURSO:

Dra. María del Carmen Neri Moreno


ASESOR DE TESIS:

Dr. Ernesto Hugo Viloría Herrera

México, D.F.

Mayo 2004






M. en. C. CARLOS MIGUEL
SALAZAR JUAREZ
COORDINADOR DE CAPACITACION
INVESTIGACION Y DESARROLLO




DRA. MA. DEL CARMEN NERI
MORENO
COORDINADORA DE PEDIATRIA



DR. ERNESTO HUGO VILORIA
HERRERA
ASESOR DE TESIS
Y
JEFE DE ENSEÑANZA DEL SERVICIO
DE PEDIATRIA



DRA. LUZ MA. DEL CARMEN SAN
GERMAN TREJO
JEFE DE INVESTIGACION



AUTOR
DR. ENRIQUE CRUZ GUZMAN



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Subdirección Médica Zona Oriente

Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza”

I. S. S. S. T. E

TITULO:

**“VARIABLES DE SEVERIDAD EN TRAUMA DE
CRANEO EN PEDIATRIA”**

TESIS DE POSGRADO

Presenta: Dr. Enrique Cruz Guzmán

Titular del Curso: Dra. María del Carmen Neri

Asesor de Tesis: Dr. Ernesto Hugo Viloría Herrera

Para obtener el título en la Especialidad de Pediatría.

México, D.F.

Mayo 2004



A mi Madre y a mi Padre
Doña Tare y Carlos

A mi esposa Carolina
Por siempre estar a mi lado

A Erandi y Luis Enrique
Por motivarme con sus sonrisas

A mis profesores
Ma. del Carmen Neri Moreno
Jorge Robles Alarcón
Marino Medina Ramírez
Javier Ruiz Pérez
Por abrir un campo de posibilidades



INDICE

Resumen	1 – 4
Introducción	5 – 10
Objetivos	11
Material y Métodos	12
Resultados	13 - 23
Discusión	24 - 25
Conclusiones	26
Bibliografía	27 – 28



RESUMEN

Introducción. El trauma de cráneo en la edad pediátrica ha incrementado como resultado de las grandes urbes y los constantes traslados en vehículos cada vez más veloces, por lo cual en los últimos años el aumento y severidad de los mismos se ha hecho más importante, considerándolo como un problema de salud pública, con una alta incidencia y morbilidad, así como secuelas secundarias caracterizadas por crisis convulsivas y retraso psicomotriz; reportándose hasta un 50% de mortalidad, cuando el trauma de cráneo es grave; de ahí la importancia de conocer la epidemiología, la fisiopatología, así como la valoración neurológica y pediátrica integral para iniciar una terapéutica sistematizada, ágil y efectiva.

Objetivo.- Nuestro objetivo es encontrar datos clínicos de laboratorio y gabinete, que nos oriente a determinar la severidad de un trauma de cráneo en los pacientes que acuden a una Unidad de Urgencias Pediátricas, con la finalidad de optimizar su manejo y mejorar su pronóstico.

Material y Métodos: El siguiente estudio se realizó en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE con un diseño retrospectivo, longitudinal y descriptivo, en donde se analizan las variables tanto de laboratorio como de gabinete y clínicas en pacientes con trauma de cráneo en un período comprendido de marzo de 1998 a marzo de 2003, para lo cual se incluyeron 60 pacientes con trauma de cráneo leve, moderado y severo, en el mismo se estadificaron por edad, sexo, tipo de trauma, severidad del mismo y se analizaron las variables de ingreso:



1.- Glasgow, 2.- glicemia, 3.-coagulograma, 4.- Tomografía axial computada al ingreso, 5.- presencia de crisis convulsiva, 6.- patrón ventilatorio, 7.- variables de tensión arterial, 8.- osmolaridad calculado al ingreso, 9.- tamaño pupilar al ingreso, haciendo una correlación con la fisiopatología para determinar si existe alguna importancia estadística relacionada a la determinación de las anteriores variables, con lo cual nos indica que dichas variables tienen una importancia para determinar la puntuación de severidad y de intervención terapéutica en los pacientes estudiados.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes de los 2 meses a los 14 años, de los cuales el 75% presentó trauma leve, el 18% moderado, 7% severo, el grupo de pacientes que presentó datos de trauma severo presentó con más regularidad los cambios en las variables de estudio, encontrando una correlación clínica y de laboratorio así como tomográfica de gravedad..

Conclusión: Las manifestaciones clínicas, de laboratorio y gabinete nos orientan a tener una intervención más directa y pronta cuando tenemos en sala de urgencias un trauma de cráneo en niños y poder organizar un algoritmo de manejo efectivo.

Palabras claves: trauma de cráneo, variables de severidad, pronóstico de gravedad en TCE.



SUMMARY

Introduction.

The trauma of skull in the pediatric age has increased like result of the great large cities and the constant transfers in more and more quick vehicles, thus in the last years the increase and severity such has been made more important, considering it like a problem of public health, with a high incidence and morbidity, as well as secondary sequels characterized by convulsive crises, psychometric delay reporting until a 50% mortality when the skull trauma is serious; of there the importance of knowing the epidemiology, the physiopathology, as well as the neurological valuation and pediatric integral to initiate therapeutic systematized, agile and an effective one.

Objective.

Our objective is to find data clinical, of laboratory and cabinet that orients to determine the severity to us of a trauma of skull in the patients who go to a Unit of Pediatrics Urgencies, with the purpose of optimizing their handling and of improving their

Prognosis.

Material and Methods: In the following study I am made in the Regional Hospital General Ignacio Zaragoza of the ISSSTE with a retrospective design, longitudinal and descriptive in where the variables of laboratory as of cabinet and clinics in patients with trauma of skull in an included/understood period of March of 1998 to March of 2003, for which 60 patients with trauma of slight skull included themselves, moderate one are analyzed as much and severe, in the same one they were classified by age, sex, type of trauma, severity of the same one and the entrance variables were analyzed: 1 -. Glasgow, 2, - glicemy to the entrance, 3.-coagulograma, 4. - Computed axial Tomography to the entrance, 5. - presence of convulsive crisis, 6, - pattern ventilator, 7.- variable ones of arterial tension making a correlation with the physiopathology to determine if some related statistical importance to the determination of the previous variables, finding one (P-001), with which it indicates to



us that exists these variables have an importance to determine the score of severity and therapeutic intervention in the studied patients. Results: 60 patients of the 2 months to the 14 years included themselves of which 60 % presented/displayed slight trauma, 28 % moderate, 11 % severe, the group of patients who presented/displayed data of severe trauma presented/displayed with more regularity the changes in the variables of study finding a clinical correlation and topographic laboratory as well as of gravity.

Conclusion:

The clinical manifestations, of laboratory and cabinet orient to us to have a direct and quick intervention but when we have in casualty department a trauma of skull in children and power to organize an algorithm of effective handling.

Key words: trauma of skull, variables of severity, prognosis of gravity in TCE.



INTRODUCCIÓN

El traumatismo de cráneo ha presentado un incremento en su incidencia y su prevalencia y cada vez se registran traumas de cráneos más severos condicionados por la urbanización y la vida más acelerada. Se ha reportado en algunos estudios de un 35 a un 50% de mortalidad, así como secuelas de importancia como es el caso de crisis convulsivas, retrasos psicomotriz y algunas secuelas limítrofes que dejan a los pacientes en algún tipo de estado vegetativo.(5)

Para el estudio del trauma de cráneo se deberá de estudiar desde el punto de vista interdisciplinario, tomando como referencia el mecanismo físico de lesión al S. N. C., considerando los tejidos óseos y cartilagosos, así como la falta de sostén y maduración del tejido cerebral en el niño, el tiempo desde que ocurrió el trauma hasta la llegada a un Centro Hospitalario para iniciar una valoración y manejo; la prontitud de la estadificación en la severidad del trauma, es básica para disminuir las secuelas secundarias a los daños primarios secundarios y terciarios que se reportan en los traumas de cráneos graves en cuyas escalas de Glasgow se integran a los pacientes con menos de 9 puntos. (1, 2, 3, 10).

La escala de Glasgow sigue siendo una de las variables clínicas de más utilidad y desde su creación en 1974 ha sido tomada universalmente, consta de 3 puntos que integra la apertura ocular que a su vez correlaciona alteraciones mesencefálicas, la respuesta verbal que nos habla de la integridad del área cortical de asociación fronto-temporal y la respuesta motora que nos habla de asociación fronto-parietal (18).

Sin embargo en asociación a la escala de Glasgow también se detectan algunas variables clínicas y de laboratorio que nos pueden indicar la magnitud y severidad del trauma de cráneo. Dichas variables se repiten en pacientes en donde la escala de Glasgow es baja, y que tienen un significado clínico para el especialista que atiende por primera vez al paciente, como lo menciona el trabajo del Dr. Murray en el PRISM III, por ello en algunos centros hospitalarios se toma como referencia para medir la magnitud de alguna lesión o enfermedad y que en nuestro caso en particular asociaremos algunas variables clínicas de laboratorio y de gabinete que nos indican que tan severo puede ser el trauma de cráneo (15). Tomando las variables clínicas y de laboratorio para estadificar la severidad del trauma, mencionaremos como variables de pronóstico las siguientes:



Glasgow

Integra la evaluación neurológica con referencia a la intensidad del trauma, la escala de Glasgow integra la apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal. En el caso del niño existe la clasificación modificada y la clasificación de menores de 3 años, mismas que integran las características de procesos morbosos expansivos en el Sistema Nervioso Central (5, 11).

Presión Arterial

La hipotensión que es consecuencia frecuente de los traumatismos craneoencefálicos, disminuye la presión de perfusión cerebral (CPP) y ocasiona isquemia encefálica, en particular si ha disminuido o se ha trastornado la autorregulación. La hipovolemia causada por la pérdida hemática y la vasodilatación proveniente de mecanismos lesivos de médula espinal, son dos de las causas más frecuentes de hipotensión en personas que han sufrido traumatismo craneoencefálico. Las contusiones o las arritmias cardíacas pueden hacer que disminuya el gasto cardíaco y con ello surja hipotensión. Los datos del Traumatic Coma Data Bank señalaron que la mortalidad de personas con traumatismo craneoencefálico que mostraban hipotensión era de 50%, en comparación con 27% en aquellas que tenían la lesión mencionada pero sin el descenso tensional. (18)

Patrón Ventilatorio

Hipoxia

Muchas víctimas inconscientes terminan por mostrar hipoxia consecutiva a obstrucción de vías respiratorias, alguna posición anormal, vómito o sangre. Entre otras causas de hipoxemia están la hipoventilación causada por daño directo del tallo encefálico, y un gradiente arterial-alveolar alto que es consecuencia de contusión pulmonar o neumotórax a tensión. La hipoxia temprana ya no conlleva incremento en las cifras de mortalidad, tal vez porque los métodos actuales de asistencia y transporte de urgencia de personas con traumatismo craneoencefálico han llevado al mínimo de hipoxia y con ello el daño secundario que ella origina. La atención inmediata para lograr y conservar la ventilación, la administración de oxígeno suplementario y la resolución de la hipotensión tienen trascendencia enorme para limitar el daño cerebral secundario en individuos con traumatismo craneoencefálico grave.



Ventilación.

En personas que han sufrido traumatismo craneoencefálico es frecuente observar hipoventilación, causada por alteraciones pulmonares o neurológicas. La hipercarbia es un vasodilatador cerebral potente, que debe evitarse por todos los medios en estos enfermos. Se recomienda el uso breve de hiperventilación moderada en el periodo de reanimación inmediata en cualquier sujeto con dicha lesión. Las personas con manifestaciones físicas que sugieren compresión del tallo encefálico por hernia (p.ej., tríada de Cushing, midriasis y falta de reacción pupilar) deben ser hiperventiladas a la brevedad, para disminuir a muy breve plazo la presión intracraneal.

El oxígeno suplementario debe ser suministrado a toda persona con traumatismo craneoencefálico moderado o grave, a fin de evitar la hipoxia, que puede causar daño cerebral secundario. Es importante medir en forma seriada la saturación de oxígeno por medio de un oxímetro de pulsos y debe estar en niveles constantes de 90% o más (18, 19).

Glicemia al Ingreso

La severidad del trauma se asocia a lesión directa del encéfalo, lo que determina machacamiento o arrancamiento de tejido encefálico y que puede condicionar una respuesta metabólica al stress, según la magnitud del trauma, mismo que se magnifica por la respuesta al dolor, así como periodos de isquemia cerebral y periodos de hipotensión, con el consecuente aumento del edema cerebral y el incremento de la presión intracraneana, lo que genera una correlación directa entre la presión intracraneana y la intensidad de la respuesta metabólica al stress y que de una manera objetiva podemos cuantificar a través de las tomas de glicemia central. (23, 25).

Osmolaridad sérica

El manejo de líquidos en el trauma de cráneo hasta el momento es controversial. Por un lado la restricción de líquidos puede condicionar en algunos casos isquemia cerebral, con la consecuente activación del sistema renina-angiotensina-aldosterone, que a su vez puede generar la retención de sodio, eliminación de potasio y cambios osmolares asociados al aumento en la concentración de glucosa sérica; asimismo cuando la lesión es muy intensa a nivel cerebral se pueden liberar factores osmolares que incrementan la osmolaridad sérica, por lo cual, el manejo de líquidos es una piedra angular para conservar una osmolaridad



sérica que no condicione edema cerebral en el caso de presentar hiposmolaridad sérica o isquemia cerebral, en el caso de la hiperosmolaridad sérica. (18, 19).

Tiempos de la coagulación

Cerca de 33% de los niños tienen coagulopatía intravascular diseminada, (DIC), después de traumatismo craneoencefálico. El tejido encefálico es un estimulante potente para que surja dicha coagulopatía y, por tal razón, la intensidad de las anormalidades hematológicas guarda relación con la gravedad de la lesión de cráneo y encéfalo. Ante las preocupaciones de que surja hemorragia excesiva, la presencia de DIC complica los posibles métodos quirúrgicos, que incluyen la colocación de dispositivos de monitorización intracraneal. Como aspecto adicional, se ha vinculado a la coagulación intravascular diseminada, cuando el trauma de cráneo es severo o existe hemorragia epidural o intraparenquimatosa. Por esas razones, hay que tratar en forma intensiva cualquier alteración que comprometa los factores de la coagulación antes de que surjan cambios fibrinógeno, TP, TPT o número plaquetario, por medio de factores de reposición. (18,19).

Tamaño Pupilar

Nos muestra alteraciones que comprometen la corteza cerebral, así como cambios a nivel mesencefálico y constituye una de las variables clínicas que se deben de analizar con horario para prevenir cualquier tipo de cambio en relación a la gravedad del edema o isquemia cerebral y que en muchos casos es la pauta para hacer un estudio detallado e interdisciplinario que nos dé un manejo más ágil en el paciente con lesión expansiva o deterioro rostrocaudal. (4).

Crisis Convulsiva

Las crisis convulsivas marcan una contusión de importancia y nos ponen al descubierto zonas encefálicas con sufrimiento directo por contusión o por isquemia en etapas posteriores si el edema cerebral se hace más intenso o si la presión intracraneana aumenta, puede condicionar liberación de exítotoxinas o algunos elementos como es el potasio, kaliceína-kinina, el ácido araquidónico, radicales libres, glutamato y acidosis y que provocan un aumento en la excitabilidad neuronal generalizada. (1, 2, 4, 18).



Trauma asociado

Generalmente los traumas de cráneo se pueden asociar con lesiones directas a extremidades que dan una sumatoria para un mal pronóstico, en el caso preciso lesiones que comprometan la ventilación en donde el pronóstico es más grave, lo mismo que lesiones a grandes huesos como puede ser cadera o fémur con problemas de hipotensión o activación de la coagulación intravascular diseminada, con lesiones medulares que comprometen la presión arterial y que se debe de tomar muy en cuenta para la atención oportuna y rápida. (2, 3, 4).

Tomografía de cráneo

Nos muestra la magnitud del daño, la característica del edema así como si existe hemorragia y que en muchos de los casos se toma como pronóstico y guía terapéutica para abordar quirúrgicos o manejos conservadores que es un instrumento de suma importancia cuando el paciente presenta escala de Glasgow baja, así como datos progresivos de deterioro rostrocaudal (4, 5, 6, 18).

Tomando como referencia estas variables podemos integrar a un equipo interdisciplinario como es el caso del urgenciólogo, neurocirujano, intensivista, cirujano pediatra, cuando el trauma de cráneo es severo; para que la rapidez en diagnóstico pueda realizarse, con técnicas clínicas, así como el apoyo por tomografía y la participación oportuna, puede revertir daños por isquemia-hipoxia que al final es lo que siempre debemos de prevenir en el SNC, mismo que se consigue por medios terapéuticos que aminoren el edema cerebral, así como la homeostasis hemodinámica correlacionando presión arterial, oxigenación y presión de perfusión cerebral que están íntimamente ligadas, bloqueo del dolor que es prioritario para frenar la respuesta metabólica al estrés y que en pacientes con daño cerebral por trauma puede fácilmente detonar un autocanibalismo y por ende una falla orgánica múltiple ya que la respuesta de hipermetabolismo puede llegar a ser hasta de un 200 % relacionado directamente a que tanto tejido cerebral ha estado comprometido (2). Estos son los lineamientos de importancia para disminuir la mortalidad por trauma de cráneo severo, asimismo el monitoreo continuo con métodos convencionales (cardioscopio) y los sofisticados como son el neuromonitoreo nos permiten un mejor pronóstico en nuestros pacientes.



Pero sobre todo la posibilidad de estadificar el trauma de cráneo y poder hacer una aproximación a los daños que se produjeron como consecuencia del impacto, el daño a otros órganos, la hipotensión secundaria, la fractura, el edema cerebral, la alteración reología y el cambio metabólico secundario, el machacamiento o arrancamiento de tejido cerebral y la hipoxia-isquemia por edema o por falta de perfusión cerebral, el efecto de masa por hemorragia o cuerpo extraño dentro del encéfalo, mismos procesos deben de ser investigados y abordados desde una perspectiva de prevención a través de variables hemodinámicas, de laboratorio y gabinete que nos puede dar resultados indirectos para tener una ventana biológica para un mejor manejo y pronóstico .



OBJETIVOS

1. Conocer las variables clínicas y de laboratorio que pueden estar en asociación con la severidad del trauma en pacientes que acuden a la Unidad de Urgencias Pediátricas del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del ISSSTE.
2. Conocer la frecuencia de la asociación de dichas variables en los pacientes que acuden a la Unidad de Urgencias por trauma de cráneo.



MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, mediante la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de trauma de cráneo, atendidos en el servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, en el periodo comprendido del 10 de marzo de 1998 al 10 de marzo del 2003. Se incluyeron en el estudio 60 expedientes en los cuales se incluyeron pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. En estos expedientes se analizaron los criterios de edad, comprendida de 2 meses a 15 años, sexo, mecanismo de trauma, Glasgow, trauma asociado, glicemia, presión arterial, tomografía de cráneo, patrón respiratorio, tamaño pupilar, tiempos de coagulación, crisis convulsiva y osmolaridad, así como pacientes que requirieron manejo neuroquirúrgico; los casos fueron agrupados dependiendo del Glasgow principalmente y tomando como referencia variables de severidad en trauma de cráneo, que según la literatura son de importancia y que para este estudio se nombraron como criterios de inclusión que se obtuvieron de la revisión de los expedientes, manejando en todo momento discreción y confidencialidad.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN AL INGRESAR EL PACIENTE

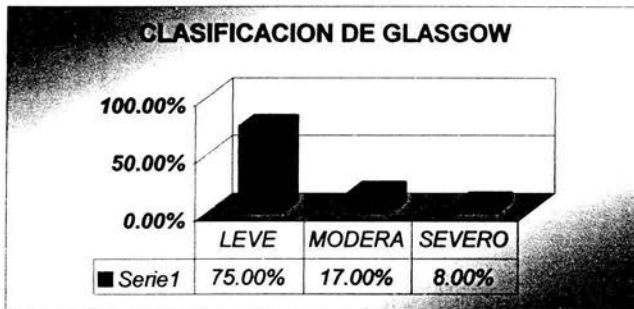
1. Glasgow
2. Trauma asociado
3. Glicemia
4. Presión arterial
5. Tomografía de cráneo
6. Patrón respiratorio
7. Tamaño pupilar
8. Tiempos de coagulación
9. Crisis convulsiva
10. Osmolaridad Sérica



RESULTADOS

Se detectaron 60 pacientes de los cuales 45 pacientes (75%) presentaron Trauma de Cráneo clasificado por Escala de Glasgow como leve, 10 pacientes (17%) moderado y 5 pacientes (8%) severo.

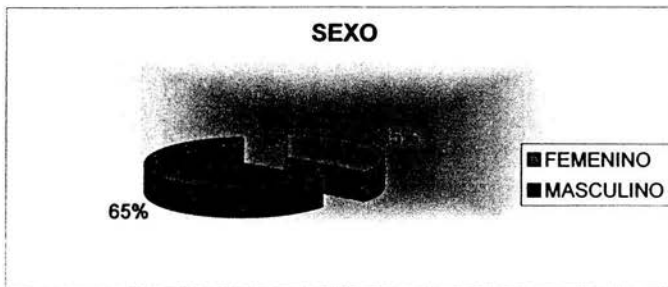
FIGURA 1



Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

De estos pacientes 39 fueron sexo masculino (65%), 21 pacientes del sexo femenino (35%).

FIGURA 2



Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



Dentro de este grupo estimado 46 pacientes (76.7%) no presentó fractura, contra 14 pacientes (23.3%) que si presentaron fractura, mismas que fueron clasificadas como desplazados, hendidas y fractura mal alineada.

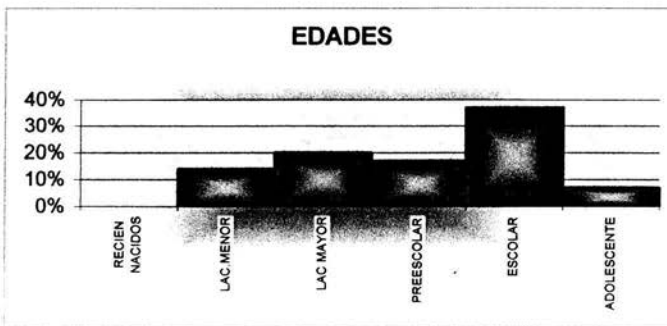
FIGURA NO. 3.



Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Asimismo se dividieron en recién nacidos (0%), Lactante menor 9 pacientes (15%), Lactante mayor 12 pacientes (20%), Preescolar son 10 pacientes (17%), Escolar 22 pacientes (37%) y adolescentes 7 pacientes (11%).

FIGURA NO. 4.



Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



Se determinó que el grupo de mayor riesgo para Trauma de Cráneo fue el Escolar con 22 pacientes (36%) (Figura 4)

TABLA 1.1 GLASGOW A LA LLEGADA

EDAD	Glasgow a su llegada		
	13 – 15	12 – 9	>8
30 días-1 año	7	2	0
1 año – 3 años	10	1	1
4 años – 5 años	7	3	0
6 años – 12 años	16	2	4
13 años – 14 años	5	2	0
T O T A L	45	10	5

Fuente: Expedientes del Hospital Regional Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Muestra la distribución según edad y correlación con Glasgow y modificado para lactantes. Tabla 1.1.

Por otro lado se determinó que el mecanismo más frecuente de trauma en este grupo estudiado fueron las caídas con 40 pacientes (67%) (tabla 1.2).

TABLA 1.2 MECANISMO DE TRAUMA

<u>Mecanismo de Trauma</u>		
<u>Tipo de trauma</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>
Caída	40	67%
Atropellamiento	11	18%
Otros	9	15%
T O T A L	60	100%

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



En relación a traumas concomitantes, se detectó en este estudio que la mayor asociación fue con extremidades; con 10 pacientes (16.6%), y a su vez los pacientes que presentaron mayor severidad del trauma fueron los que se asociaron con Abdomen y Tórax con 2 pacientes (3.3%) y 4 pacientes (6.6%) respectivamente (tabla 1.3).

Tabla 1.3 OTROS TRAUMAS

<u>Traumas Concomitantes</u>		
<u>Tipo de Trauma</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>
Tórax	2	3.3%
Abdomen	4	6.6%
Extremidades	10	16.6%
Sin trauma Asociado	44	73.3%

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Cuando alguno de los sistemas está involucrado en el trauma, el pronóstico puede ser peor, sobre todo cuando se asocia a problema de ventilación.

En cuanto a la llegada al Centro Hospitalario, se detecta que el mayor número de pacientes en este estudio llega en promedio antes de las 6 horas (42%) (tabla 1.4).

TABLA 1.4 HORAS POSTERIORES AL TRAUMA

<u>Horas posteriores al trauma</u>		
<u>Horas</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>
1 – 6	43	72%
7 – 12	12	20%
13 – 24	5	8%

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



La importancia de llegar a tiempo cuando el trauma de cráneo es grave, es uno de los factores más importantes, ya que se puede iniciar el monitoreo y la atención oportuna, así como la corrección de los estados de hipotensión.

Con lo que respecta a la variable de Glicemia, se determinó que el reporte más alto lo presentaron los pacientes con Trauma de Cráneo severo, mostrando más 200 mg./dl. en 7 pacientes (12%) (Tabla 1.5).

TABLA 1.5 GLICEMIA AL INGRESO

<u>Glicemia</u> <u>mg/dl</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>
80 a 120	41	68%
121 a 200	12	20%
Más de 200	7	12%

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Demuestra la intensidad de la respuesta metabólica al estrés y puede servir para correlacionar el estado de compromiso metabólico.

Lo mismo pasa con la Tensión Arterial Media al Ingreso, en donde hay modificaciones en relación al trauma asociado, así como a la severidad del Trauma de Cráneo, en donde tanto la Hipotensión con T/AM < 50 como la Hipertensión > 90, se registraron con mayor severidad del Trauma de Cráneo (tabla 1.6).

TABLA 1.6 T/A MEDIA AL INGRESO

<u>T/A Media al Ingreso</u>			
<u>Valoración</u> <u>Presión</u> <u>Arterial</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>	<u>Glasgow</u>
< 50	6	9%	9 – 12
De 51-70	39	64%	12 – 15
De 71 a 90	12	21%	12 – 15
Mayor 91	3	6%	< 8

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



Evalúa los estados de hipotensión arterial o hipertensión arterial como pronóstico para correlacionar con estado de choque o daño neurológico, como se observó la relación.

En todos los pacientes estudiados se tomó TAC de Cráneo, mismos que se relacionaron con los hallazgos clínicos, en relación a la Escala de Glasgow (tabla 1-7).

Cuadro (1.7). Características topográficas de gravedad en pacientes que ingresan por trauma de cráneo a la Unidad de Urgencias Pediátricas, Hospital Ignacio Zaragoza.

<u>Hallazgos Topográficos en Pacientes con TC</u>	<u>No. de Pacientes y Porcentaje</u>
1.- Pacientes con tomografía normales	46 (76.7%)
2.- Asimetría ventricular	2 (3.3%)
Cisternas basales	
Presentes	1
Comprimidas	1
Ausentes	
3.- Sangre intraventricular	2 (3.3%)
4.- Desviación de la línea media (mm)	1 (1.6%)
0-5	
5-10	1
Mayor 10	
5.- Sangre Subaracnoidea	1 (1.6%)
Ninguna	
Cisternas	
Convexidad	1
Cisternas y Convexidad	
6.- Diagnóstico intracraneano tomográfico	2 (3.3%)
Lesión difusa, sin anomalías	
Lesión difusa, cisternas normales	1
Lesión difusa, con congestión	1
Lesión difusa con desviación	
7.- Hematomas evacuados	4 (6.6%)
Hematomas epidurales	2
Hematomas suturales agudos	2
8.- Hematomas no evacuados	2 (3.3%)
Hematomas suturales agudos	1
Hematomas intracerebrales	1
Contusiones	

Fuente : Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



Los hallazgos tomográficos fueron muy variables y se detecta una evolución, considerando los datos de TAC (tabla 1.7), detectando como signo de mal pronóstico la asimetría ventricular en 2 pacientes (3.3%), sangre ventricular 2 pacientes (3.3%), desviación de la línea media 1 paciente (1.66%); sangre sub-aracnoidea, hematomas evacuados 4 (6.6%),pacientes y Hematomas no evacuados 2 pacientes (3.3%); que se correlacionaron a su vez con las tablas 1.8 y 1.9.

TABLA 1.8 FRECUENCIA DE FRACTURA DE CRANEO

<u>FX. DE CRANEO</u>	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Con. Fx. de cráneo	14	23.3%
Sin. Fx. de cráneo	46	76.6%

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Tabla 1.9 CLASIFICACION DE EDEMA CEREBRAL GLASGOW/TOMOGRAFIA

<u>Edema Cerebral Glasgow</u>	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Leve (15-14-13)	45	75%
Moderado (12-11-10-9)	10	18%
Severo (8-7-6-5)	05	7%

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Muestra la frecuencia del trauma de cráneo dependiendo de su gravedad, correlacionándolo con la tomografía de cráneo.



En relación al Patrón ventilatorio se marca como signo de mal pronóstico la respiración acidótica y paradójica, se relacionaron de Glasgow Bajo, tomando como referencia 6 pacientes (10%), con Glasgow de 12 a 9 con respiración acidótica y 2 (3.3%) pacientes con Glasgow menores de 8, con respiración paradójica que requirieron ventilación (tabla 1.10).

TABLA 1.10 PATRON VENTILATORIO

Respiración	Pacientes	Porcentaje
Normal	43	71.6%
Taquipnea	9	15%
Acidótica	6	10%
Paradójica o Ventilado	2	3.3%

Fuentes: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Relacionado con datos de compromiso neurológico así como datos de daño a otros órganos o estados de choque.

En relación al tamaño pupilar, como parámetros de mal pronóstico, la miosis con < 3 mm., y midriasis con más de 5 mm., en donde se relaciona la gravedad de los pacientes encontrando < 3 mm, en 12 pacientes (20%), correlacionado con Glasgow de 12 a 9 y midriasis 3 pacientes (5%), con calificación con Glasgow < 9 . (Tabla 1.11)

TABLA 1.11 TAMAÑO PUPILAR

	Tamaño pupilar de Ingreso		Glasgow
De 3 a 5	45 Pacientes	75%	12 - 15
Menor de 3	12 Pacientes	20%	12 - 9
Mayor de 5	3 Pacientes	5%	< 8

Fuentes: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



El cuagulograma muestra datos de plaquetosis en 10 pacientes y tiempos de la coagulación alargados con TP y TPT en 4 pacientes respectivamente; asimismo se denota relación entre hemorragia intracraneal y politraumatizado, asociado a Glasgow bajo (tabla 1.12).

TABLA 1.12) CUAGULOGRAMA

Tiempos de coagulación al Ingreso

<u>Prueba</u>	<u>Valores</u>	<u>Paciente</u>	<u>Glasgow</u>	<u>Valores</u>	<u>Paciente</u>	<u>Glasgow</u>
Plaquetas	Menor de 200 unidades	50	12-5	Mayor de 200	10	12-9
TP	Normales	56	12-15	Alargados	4	12-9
TPT	Normales	56	12-15	Alargados	4	< 9

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Puede estar en asociación con algún tipo de hemorragia intracaneana o estado de choque secundario a evento central o sistémico

En relación a Crisis convulsivas, se muestra la frecuencia de las mismas, encontrando 56 pacientes (93%) sin crisis convulsivas y 2 (3.3%) con crisis convulsivas tónico/clónica y 2 generalizadas (3.3%), correlacionando con el Glasgow, encontrando puntuaciones bajas en dichos pacientes, por razones obvias (tabla 1.13).

TABLA 1.13 CONVULSIONES

Crisis Convulsivas

<u>Paciente</u>	<u>Número</u>	<u>Porcentaje</u>	<u>Glasgow</u>
Sin crisis	56	93%	12-15
Tónico-clónica	2	3.3%	12-9
Generalizada	2	3.3%	< 8

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.



Asociado a severidad del daño, por efecto directo o lesión por isquemia cuando el trauma es severo.

En relación a la osmolaridad, se encontró que los pacientes con menor escala de Glasgow, presentaban tendencia a la hiposmolaridad e hiperosmolaridad (tabla 1.14)

TABLA 1.14 OSMOLARIDAD

Osmolaridad de Ingreso

<u>Valores</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>	<u>Glasgow</u>
Menor de 300	5	8.3%	12-9
De 300 a 320	52	86.6%	13-15
Mayor de 320	3	5%	< 8

Fuente: Expedientes del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, de Marzo de 1998 a Marzo de 2003.

Asociado al tratamiento previo de líquidos o cambios en cualquiera de los componentes de la osmolaridad.

Los anteriores resultados que se obtuvieron en esta muestra de pacientes, nos indica que existe una correlación entre la gravedad del Trauma de Cráneo y algunas variables tanto de laboratorio como de gabinete, que no obstante de ser una muestra pequeña y de un período de tiempo corto, nos obligan a realizar un estudio más amplio con algunos Centros Hospitalarios, donde se maneje con mayor frecuencia el trauma de cráneo y en el que podamos hacer una hoja de recolección de datos, para que al ingreso sea tomado del paciente y poder hacer un puntaje de severidad del trauma, para lo cual sugerimos la siguiente tabla u hoja de recolección de datos:



ESCALA DE SEVERIDAD EN TRAUMA DE CRANEO

- ❖ EDAD
- ❖ SEXO
- ❖ TIPO DE TRAUMA
- ❖ GLASGOW
- ❖ GLICEMIA
- ❖ OSMOLARIDAD
- ❖ COAGULOGRAMA (TP y TPT Plaquetas)
- ❖ TAMAÑO PUPILAR
- ❖ PATRON VENTILATORIO



DISCUSION

En la práctica de la medicina de Urgencias Pediátricas, aún no se cuenta con variables de severidad para el trauma de cráneo bien delimitado que puede integrar las características fisiopatológicas del niño considerando factores propios como crecimiento y desarrollo, reserva orgánica y tipo de trauma, lo cual empobrece el pronóstico del paciente pediátrico con trauma de cráneo severo.

La escala de Glasgow sigue siendo el factor pronóstico de utilidad universal que en asociación con otras variables de severidad puede mejorar la atención de los pacientes que acuden a una Unidad de Urgencias Pediátricas para mejorar su atención, ya que según la literatura la información se mantiene dispersa, pero hasta la fecha no se han realizado estadísticas que muestren la utilidad de una escala de severidad; las propuestas por Pollack y Murray (15) en el PRISM III, sólo indican algunas variables hemodinámicas, por lo cual es necesario contar con un sistema que puede evaluar la relación de la magnitud del trauma del mismo, lo cual indica que las siguientes variables tienen una significancia como predictoras de severidad, por lo que se deberán tener en cuenta para la evaluación inicial del paciente pediátrico con trauma de cráneo para hacer el manejo más ágil y más orientado, así como tener en mente siempre la prioridad del apoyo hemodinámico, mejorar las condiciones de oxigenación y perfusión, lo que redundará en prevención y manejo oportuno de lesiones secundarias y terciarias al encéfalo. Implementar estas escalas para que desde un principio a la llegada del niño traumatizado se tomen como referencia los siguientes criterios; el tipo de trauma, el tiempo de haber ocurrido, la clasificación inicial del Glasgow, en relación a su edad, su género femenino o masculino, si presenta datos de lesiones concomitantes sobre todo de tipo ventilatorio o estados de hipotensión, y poder inferir la severidad del mismo mediante la toma de RX. o tomografía de cráneo, toma de glicemia y tiempos de coagulación para inferir el rango de respuesta metabólica al estrés y de esa manera poder acercarse a la intensidad del trauma que presenta el paciente o si existe alguna posibilidad para pensar en hemorragia intracraneana o cambios a nivel de cuagulograma relacionado al estado de choque postraumático o lesión cerebral relacionada a fractura craneana, lesión encefálica, medir la magnitud del estado interno



con parámetros electrolitos y de química sanguínea como son $Na^+ K^+$, GLICEMIA mismos que se relacionan con la osmolaridad, ya sea por administración inadecuada de líquidos o por el efecto directo del daño neurológico, medir el daño a través de la respuesta pupilar y fondo de ojo para localizar la lesión y prever la posibilidad de edema cerebral, poder zonificar el área probable de daño mediante el estudio de pares craneales y sobre todo atención especial a la actividad de las pupilas en tamaño y reactividad, .

Teniendo estos elementos y conociendo su significado nos adentraremos en la posibilidad de poder atender a un paciente con trauma de cráneo conociendo su fisiopatología y la estadificación de la severidad del trauma para mejorar su pronóstico y adelantar a la prevención de secuelas y ofrecer una mejor calidad de vida.



CONCLUSIONES

Se detecta un incremento en el número de pacientes con trauma de cráneo en edad pediátrica, por esto, es necesario contar con un algoritmo que nos indique cuales son los datos claves para poder inferir la severidad del trauma y poder prevenir desde las primeras horas daños ulteriores que en muchos de los casos tienen que ver con la estabilidad ventilatoria y hemodinámica del paciente a su llegada a urgencias.

Debemos de pensar siempre en la conservación de una oxigenación y perfusión cerebral adecuada. Debemos de integrar el grupo interdisciplinario para la atención integral, y mantener un monitoreo tanto clínico como de laboratorio que nos guíe durante su estancia del paciente a tomar la decisión de una intervención quirúrgica o un monitoreo mas avanzado en una unidad de terapia intensiva.

La detección de lesiones asociadas tanto en médula como en vísceras macizas o huecas, nos obligará a evaluaciones más rigurosas y exactas.

Para esto proponemos las siguientes variables clínicas de laboratorio y gabinete, al ingreso del paciente:

1. Glasgow
2. Trauma asociado
3. Glicemia
4. Presión arterial
5. Tomografía de cráneo
6. Patrón respiratorio
7. Tamaño pupilar
8. Tiempos de coagulación
9. Crisis convulsiva
10. Osmolaridad



BIBLIOGRAFÍA

1. **Abella M.** Fisiopatología del Traumatismo Craneoencefálico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica. Terapia intensiva XVI; 6/11/12/2002; 216-219.
2. **Adams. J. Hume.** Head Injury. Griffi Patología. I; 1996; 106-147.
3. **Agramonte P.** Monitoreo Neurointensivo en Pediatría (1) Generalidades. Hospital Pediátrico Provincial Docente. Rev. Cubana Pediatría 2001;73 (2) 115-22.
4. **Blas MJ.** Mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos: evaluación con una escala pronóstica. Rev. Asoc. Mex. Med. Crit. Ter. Int. 2001; 15 (2): 41-44
5. **Carmona S.** Monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral: una herramienta para prevenir y tratar la isquemia cerebral traumática. Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. XV; 6/11/12 2001; 195-202.
6. **Caron D.** Valor predictivo de los sistemas de calificación de gravedad: comparación de cuatro modelos en tres unidades de terapia intensiva Mexicanas incluidas en la base de datos multicéntrica de terapia intensiva. Rev. Asoc. Mex. Med. Crit. Ter. Int. 2000; 14 (2); 50-59.
7. **Fernández G.** Traumatismo craneoencefálico en el niño. Revista Electrónica de Biomedicina. Electronic Journal of Biomedicina. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ), La Habana Cuba; 1-17.
8. **Gaytan B. Terapia Intensiva Pediátrica** La Terapia intensiva pediátrica en el marco de la seguridad social. Rev. Iberolat. C. int. 1996; 5 (3); 136-140.
9. **Jalkin, M.** Guía de Orientación para el manejo inicial hospitalario del Traumatismo Cráneo encefálico. Departamento de Cirugía, Unidad 18 Neurocirugía, Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez de.; 32, 1; 25-30, 1993.
10. **Jaramillo M.** Estado Actual de la neuromonitorización en el Paciente Neuroquirúrgico: Oximetría Cerebral. Revista Virtual Latinoamericana de Anestesiología, A.C. 2003; 15; 1-.
11. **Jaramillo M.** Edema Cerebral. Revista Virtual Latinoamericana de Anestesiología A. C. 2002; 11-29.
12. **Murray M.** PRISM III: An updated Pediatric Risk of Mortality score. Crit. Care Med 1996; 24; 5; 743-752.



13. **Rogers, M.** Cuidados Intensivos en Pediatría. Algor Metabolic Response to Operative Stress in the Adult and neonato. Criteria for Skull Films after Head Trauma. Cerebral Oxygen Delivery and consumption J. Neurosurgery 1988; 8; 621-634.
14. **Shoemaker T.** Anestesia en el paciente de alto Riesgo (1402, 1403,1405, Epidemiología del Traumatismo (113, 149). Valoración y manejo Tempranos del Traumatismo (123) 2ª. 1986.
15. **Silverman/Kuhn.** Caffey-Diagnóstico por imágenes en pediatría. Cabeza (25) 2ª1990.
16. **Valencia, F.** Factores de Lesión Secundaria en el Edema Cerebral Traumático. Dto. de Neurocirugía: Hospital Dr. Angel Leaña, Universidad Autónoma de Guadalajara; 1-9.
17. **Valencia F.** Lesión Axonal Difusa (LAD) Presentación de casos clínicos y revisión de la literatura. Hospital Universitario Dr. Angel Leaña. Universidad Autónoma de Guadalajara, Jal. México; 1-8
18. **Valencia F.** ¿Qué tan leve en el trauma craneoencefálico leve? Hospital Dr. Angel Leaña Universidad Autónoma de Guadalajara, Zapopan, Jal. Trabajo para el XV Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica ; 07.2001
19. **Vivian B.** Comportamiento del metabolismo cerebral en el trauma craneoencefálico grave. Instituto Superior de Medicina Militar “Dr. Luis Díaz Soto”. Revista Cubana Med. Militar 2001-30; 25-28