



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**División de Estudios de Post-grado**

**HOSPITAL GENERAL  
DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ  
I.S.S.S.TE.**

**TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO  
CON DOS ESQUEMAS DE SOLUCIONES  
DIFERENTES**

**TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DR. AURELIANO ZAVALA MENDOZA**

**Asesor : Dra. Maria Eugenia Espinosa Pérez**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**MEXICO, D. F.**

**1990**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE.

- 1.- INTRODUCCION.
- 2.- ANTECEDENTES.
- 3.- EPIDEMIOLOGIA.
- 4.- CLASIFICACION.
- 5.- OBJETIVO.
- 6.- MATERIAL Y METODOS.
- 7.- RESULTADOS.
- 8.- CONCLUSIONES.
- 9.- BIBLIOGRAFIA .

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

### 1.- INTRODUCCION:

En el mundo occidental, los accidentes constituyen la causa de muerte más importante entre los individuos comprendidos en el grupo de edad de 1 a 14 años.(1).

De estos accidentes, el traumatismo craneoencefálico es una de las causas más comunes de ingreso en el Hospital en Estados Unidos, y por este concepto se hospitalizan cada año aproximadamente 250,000 niños. Los objetivos de dicha hospitalización consisten en observación cuidadosa en busca de signos de complicación aguda por lesión encefálica, con vigilancia frecuente del estado de conciencia y los signos vitales, así como el tratamiento específico de problemas como fractura expuesta de cráneo convulsiones posttraumáticas y hemorragia intracraneana.(2).

En México como en otros países el traumatismo craneoencefálico y sus posibles complicaciones ha sido rodeado de una aureola de misticismo por la mayoría de los estudiantes de medicina durante los días de su residencia para adiestramiento, lo que por desgracia ha sido origen de un estado de ansiedad absurdo e irracional por parte de los responsables del tratamiento de estos pacientes. (3).

En cuanto al enfoque de las lesiones craneocerebrales debe ser sistemático, ordenado y cuidadoso como el correspondiente a cualquier problema médico ó quirúrgico.

La importancia del traumatismo craneoencefálico es mayor en la actualidad debido al aumento de motorización, la responsabilidad conferida a los niños en edades cada vez más tempranas, la mayor participación en el deporte y aún por el incremento de malos tratos recibidos por parte de los adultos. Pero por otra parte hay que tomar en cuenta que la Medicina ha tenido también importantes progresos técnicos como el desarrollo de la Centellografía y la Tomografía axial computada que son unos procedimientos seguros y se pueden repetir para valorar nuevamente el cuadro neurológico cambiante, y por lo tanto sirve para correlacionar los cambios clínicos y patológicos (2), además se ha me-

orado la preparación de neurocirujanos, así como que existe una mejor colaboración de diferentes especialistas, en especial de los fisiatras lo que ha hecho posible llevar a cabo un diagnóstico rápido e implantar una terapéutica eficaz, logrando así un aumento de la supervivencia y un menor número de secuelas graves. Por lo descrito anteriormente es necesario destacar que mientras la preparación médica sea mejor y la atención del traumatizado se realice rápidamente y en centros hospitalarios calificados, atendidos por personal entrenado en el tratamiento de este tipo de padecimientos, será mayor la cantidad de pacientes que se logren salvar y menor el número de secuelas neurológicas que representen una pérdida moral y material importante para el país.(4).

## II.- HISTORIA:

El primer traumatismo craneoencefálico que se sufre es aquel llamado Trauma Obstétrico que se presenta al momento del parto y éste perdura por el resto de la vida de cualquier sujeto pudiendo dejar secuelas graves.(4).

Aunque han pasado más de 100 años desde el escrito clásico de Little en el que se relaciona el parto anormal ó difícil, el nacimiento prematuro ó la asfixia de los recién nacidos con secuelas graves como una rigidez espástica de miembros (5), la patogénesis de las lesiones cerebrales del parto está lejos de ser completamente comprendida. Little también ha descrito innumerables trabajos sobre la parálisis cerebral no progresiva llamada parálisis cerebral; entre estos se incluyen el trabajo sobre diplegia espástica y la monografía sobre hemiplejia congénita escrita por Casauviel en 1827,(6). De todas estas investigaciones empieza a surgir un complejo cuadro de la patogénesis del trauma cerebral perinatal.

Ya desde la antigüedad como en la era actual los traumatismos del Sistema Nervioso Central han sido objetos de gran atención y estudio por los Médicos.

Ya desde el año 3000 a.de C. los egipcios escribieron el papiro de Edwin Smith, que estaba dedicado de manera exclusiva al trata

miento de los traumatismos craneoencefálicos, los cuales se clasificaban basándose en la observación y en los escasos métodos diagnósticos de hace 5,000 años, en tres tipos: 1) Aquellos que pueden y deben ser tratados; 2) Los que sólo deben ser observados y, 3) Aquellos en que todo tratamiento es nulo. Podríamos decir que esta clasificación sigue siendo válida.

Estos traumatismos del Sistema Nervioso Central fueron tratados por el Médico cirujano general y posteriormente por cirujanos - neurólogos cuando la neurocirugía se hizo especialidad; sin embargo, el tratamiento y el criterio quirúrgico son aún motivo de discusión. En general el paciente que ha sufrido una lesión física que afecta al Sistema Nervioso Central, tiene un pronóstico impredecible en la primeras horas, ya que puede evolucionar hacia la mejoría en unos minutos y recuperarse sin secuelas ó empeorar ulteriormente produciendo secuelas que pueden causar la muerte. (7).

### III.- EPIDEMIOLOGIA:

Los traumatismos craneoencefálicos son causa frecuente de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica, y son de gran importancia por su frecuencia en la población infantil. Se reporta que uno de cada diez niños ha sufrido durante su infancia un traumatismo craneoencefálico de tal importancia que le ocasiona pérdida del estado de conciencia. En los Estados Unidos más de 500,000 niños son hospitalizados anualmente con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, de los cuales 3,000 a 4,000 fallecen y otros 15,000 precisan ingreso hospitalario prolongado, en muchos casos con pobres o nulos resultados. Siendo los traumatismos craneoencefálicos más frecuentes en la edad pre-escolar que comprende las edades de 3 a 5 años, y más frecuente en el sexo masculino que el femenino en una relación 3:2, lo que es un reflejo de la actividad mayor del sexo masculino. (8).

En México los accidentes son la segunda causa de mortalidad infantil después de los padecimientos infecciosos. Del 30 al 40%

de fallecimientos por causas accidentales son debidos a traumatismo craneoencefálico. En cuanto a los accidentes automovilísticos, que hoy son el principal factor etiológico de dicho traumatismo a cualquier edad, el 20% de las muertes es secundario a lesión encefálica.

El 75% de los niños que se hospitalizan por problemas traumáticos lo hacen a raíz de un traumatismo craneoencefálico (9 - 10).

Otra causa de traumatismo craneoencefálico, que ha ido en aumento, es el Síndrome del Niño Golpeado. (11-12).

La mortalidad infantil por este tipo de traumatismo en los servicios neuroquirúrgicos varía de un 10 a 13% según distintos autores (13-14). Pero esta cifra se eleva al 50% en los casos de pacientes con trauma más grave que ingresan y permanecen en los servicios de Terapia Intensiva (15-16). El 50% de los que fallecen no estaban en coma a su ingreso al Hospital y el 75% de ellos mueren en las primeras 48 horas. (9-17).

Estudios hechos en México específicamente en el Centro Médico - la "Raza" durante los años 1976-1977, obtuvieron las siguientes conclusiones: Ellos encontraron al igual que otros autores de otros países una incidencia mayor en el sexo masculino en una proporción de 2:1 sobre el sexo femenino, siendo el grupo de edad más afectado los pre-escolares que abarcan las edades de 3 a 5 años, posiblemente por la mayor inquietud, el afán de investigación e inexperiencia que les caracteriza, así como el menor cuidado por parte de los familiares. Reportando ellos que los lugares más inseguros fueron: en primer lugar, el hogar; siguiéndole en frecuencia la escuela y los parques de recreo. - (18).

En nuestro hospital las estadísticas realizadas sobre accidentes en Pediatría reportan que el traumatismo craneoencefálico ocupó el primer lugar en los años 1986 y 1987, siendo más frecuente en el sexo masculino, el lugar más inseguro el hogar, la causa más frecuente de internamiento y la edad promedio más frecuente fué 2.6/12 años.

#### IV.- FISIOPATOLOGIA.

Como es bien sabido los aspectos fisiológicos o fisiopatológicos del traumatismo cefálico abarcan un campo sumamente extenso. Los cambios devastadores que pueden ocurrir en el cerebro y en sus cercanías después de la lesión de este órgano ha sido objeto de una amplia investigación y controversia. Aparte de los efectos de una lesión intracraneal en masa susceptible de expansión, la mayoría de los autores estiman que la reacción primaria del cerebro ante una lesión grave es el edema cerebral.

El pediatra debe saber que el cerebro inmaduro del lactante ó de niño es muy susceptible al desarrollo de edema difuso después del traumatismo (19).

Con el objeto de comprender los acontecimientos que se suceden después de un traumatismo craneoencefálico, y de establecer las bases racionales para el tratamiento, debieramos recordar que los traumatismos craneoencefálicos en la edad pediátrica difieren de los traumatismos en la edad adulta en tres aspectos importantes: (20). Primero: la respuesta fisiológica general de un niño es más aparatosa por lo que resalta la necesidad de una observación cuidadosa y repetida del niño hasta que desaparezcan los datos de peligro. Segundo: la elasticidad del cráneo del recién-nacido ó del lactante y aún del escolar permite que en ocasiones ciertas lesiones ocupativas (hemorragias) se presenten sin grandes datos de compresión neurológica y en otras que el sangrado sea elemento de diagnóstico certero. Tercero: se está de acuerdo en que los traumatismos craneoencefálicos moderados ó severos, en los niños, se acompañan de alta incidencia de crisis convulsivas, las que no son necesariamente de significación pronóstica y que tienden a ser más focalizadas.

La presión intracraneal de importancia considerable en el traumatismo cerebral, depende de un buen número de factores relacionado con el contenido y ellos son el volúmen de la circulación sanguínea, arterial y venosa, del líquido cefalorraquídeo, del líquido extravascular en los tejidos cerebrales y de la posible ma-

sa adicional de una lesión expansiva, como por ejemplo un hematoma subdural o epidural. Todo aumento ó disminución en la cantidad de uno ó más de estos factores debe ser compensado por cambios iguales y opuestos en las cantidades de otros volúmenes, (21) y cuando no es posible esta compensación, la presión intracraneal comienza a elevarse con aparición subsecuente de déficit neurológicos.

En cuanto a las fuerzas físicas, éstas actúan sobre la cabeza mediante tres mecanismos que son: Aceleración, desaceleración ó Deformación. El cerebro puede ser lesionado por compresión, empuje ó laceración (solos, en combinación ó en sucesión). Debido a su elasticidad y a su capacidad de soportar un mayor grado de deformación, el cráneo de un lactante absorbe la energía de un impacto físico y protege mejor el cerebro que el cráneo de un adulto.

La cabeza en reposo, al recibir un golpe, es acelerada y el cráneo resulta deformado. La deformación, que es a su vez generalizada y localizada en el lugar del impacto puede producir una fractura de cráneo. El riesgo es mayor con un impacto de grandes masas viajando a velocidades relativamente lentas. Siendo aproximadamente un 70% fracturas lineales únicas. Por regla general, en cuanto mayor sea la rapidéz del golpe, mayores serán las posibilidades de que se produzca una fractura con depresión, mientras que los impactos a velocidades lentas tienden a producir fracturas lineales, incluso pueden ocurrir lesiones intracraneales fatales sin fractura de cráneo. (22-23-24).

La distorsión del tallo encefálico reviste una particular importancia en las lesiones por desaceleración, tales como las que se producen en las caídas.

#### IVa.- FISIOPATOLOGIA DEL EDEMA CEREBRAL.

En condiciones normales los vasos sanguíneos cerebrales ajustan automáticamente el calibre y frecuencia del flujo para conservar la perfusión cerebral relativamente constante a pesar de amplias variaciones de la presión arterial. Después de un traumatismo -

esta capacidad de regulación puede ser perdida y si la presión arterial aumenta en respuesta a la presión intracraneal aumenta de la presión hidrostática en el lado arterial de la circulación cerebral también aumentará produciendo más edema hidrostático — creando un círculo vicioso que tendrá un final mortal a menos — que se interrumpa.

El edema cerebral puede ser de dos tipos: Vasogénico y Citotóxico (50).

El edema vasogénico (edema extracelular) se debe a lesión de la pared de los vasos sanguíneos. Las células endoteliales pierden su capacidad para retener líquido en el compartimiento vascular y este escapa hacia el cerebro, produciendo estado edematoso.

Por razones desconocidas el edema vasogénico afecta selectivamente la sustancia blanca, esto puede ser atribuible a la diferencia de densidades de las fibras entre las sustancias gris y blanca. Se cree que la resolución de edema vasogénico es por resorción del líquido hacia el compartimiento vascular. Es posible que parte del líquido pase en forma transependimal y penetre al sistema ventricular por el gradiente hidrostático que existe entre este y el tejido edematoso.

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

De estos dos tipos de edema cerebral el que se presenta secundario a traumatismos craneoencefálicos es el de tipo vasogénico.

El edema cerebral actúa como una lesión en masa produciendo una disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral a medida que se eleva la presión intracraneal iniciándose los cambios compensadores del contenido del cráneo, produciéndose colapso venoso y salida de LCR al compartimiento craneal, las arterias del cerebro tratan de compensar los cambios en otros espacios craneales y se contraen o dilatan activamente con el objeto de modificar el volumen sanguíneo cerebral. En esta respuesta los vasos —

sanguíneos del cerebro pueden influir directamente los cambios - de los gases sanguíneos que, como es sabido, la hipoxia y la hipercapnia producen vasodilatación mientras que la hipocapnia produce vasoconstricción (51). La autorregulación como mecanismo homeostático que protege el cerebro de los cambios en la presión - de perfusión producidos por descenso de la presión arterial ó - por incremento de la intracraneal, experimenta una grave perturbación al sobrevenir parálisis vasomotora progresiva. La disminución adicional subsiguiente del flujo sanguíneo cerebral causa hipoxia, acidosis, hiperemia perifocal, más hipertensión intracraneal, edema cerebral y compresión del cerebro hasta que cesa el flujo sanguíneo cuando la presión intracraneal iguala a la - presión sistólica (52). Las respuestas generales a la hipoxia - cerebral, a la compresión cerebral y al incremento rápido de la presión intracraneal puede ser la hipertensión arterial, bradicardia e irregularidades respiratorias, la llamada tríada de Cushing.

#### V.- CLASIFICACION CLINICA:

Algunos autores clasifican a los traumatismos craneoencefálicos - en dos grandes grupos principales: a) Cerrados y b) Expuestos. - Esta clasificación no tiene implicaciones pronósticas ya que este último dependerá más de la importancia y severidad del traumatismo craneoencefálico que de sus complicaciones.(27).

Otros autores presentan una clasificación más desglosada tomando en consideración un criterio anatomoclínico quedando de la siguiente manera:

- a) Contusión y Laceración del cuero cabelludo.
- b) Fractura de Cráneo.
- c) Conmoción Cerebral ( Trauma craneal cerrado leve)
- d) Contusión y Laceración cerebral (Trauma craneal cerrado grave)
- e) Hemorragias Intracraneales: Extradural, Subdural, Intracerebral y Subaracnoidea.
- f) Hematomas Epidurales y Subdurales agudos.

Todas estas formas de presentación a menudo combinan entre sí(2).

A continuación se hará una descripción de los signos y síntomas de estos diferentes síndromes clínicos que acompañan al traumatismo craneoencefálico.

a) Lesiones del cuero cabelludo: La contusión y la laceración son manifestaciones frecuentes de lesión del cuero cabelludo.

En el recién nacido ó en el lactante menor el aumento de volumen por debajo del cuero cabelludo puede ser provocado por hemorragia bajo la galea aponeurótica, caput succedaneum, cefalohematoma ó quiste por encefálico o leptomeníngeo. Estas entidades se pueden distinguir si se observa que la distribución de la tumefacción es difusa ó local y si está aumentada ó disminuida la transiluminación. (2). La tumefacción difusa del cuero cabelludo con disminución de la transiluminación sugiere hematoma, mientras que la tumefacción difusa con aumento de la transiluminación sugiere caput succedaneum. En cambio si es una tumefacción local y está disminuida la transiluminación sugiere cefalohematoma, que acompaña a la fractura de cráneo lineal en un 0.2 a 25% de los casos. (28). Estas laceraciones del cuero cabelludo debido a su vascularidad requerirán con frecuencia sutura del tejido lesionado. Además es esencial la prevención del tétanos. (29).

b) Fracturas de Cráneo: Los traumatismos cefálicos pueden producir diversos tipos de fracturas entre los que tenemos las lineales, deprimidas, expuestas, basales, diastásicas.

Las fracturas lineales constituyen aproximadamente el 75% de las fracturas de cráneo en la infancia, las cuales por sí mismas no requieren tratamiento específico pero sí requieren hospitalización. Hay que poner especial atención en las fracturas lineales que pasan por el peñasco del temporal ya que es el territorio de la arteria meníngea media y puede dar por resultado una hemorragia epidural.

Las fracturas hundidas consisten en alteración de la integridad del cráneo o simplemente indentación, como en la fractura de polo ta de ping-pong que este tipo de fractura se observa en el período de recién nacido. Las fracturas hundidas de cráneo pueden ser palpables o diagnosticarse solo con radiografías craneales -

tangenciales que a veces demuestran una densidad doble característica (30). Son de importancia especial este tipo de fracturas ya que el tejido cerebral subyacente a la zona deprimida puede experimentar contusión ó laceración que más tarde servirá como foco epileptógeno. Por lo que se ha aconsejado elevar las fracturas lineales hundidas si este excede de 5 mm., ó si el fragmento hundido pasa más allá de la tabla interna del cráneo, aunque estas maniobras no parecen disminuir el peligro de epilepsia postraumática, (30) posiblemente por la lesión cerebral que se sufre durante el impacto.

Las fracturas compuestas abarcan la lesión de la piel y el tejido óseo, y éstas pueden ser lineales, hundidas ó comminutas. En este tipo de fracturas debe realizarse una desbridación quirúrgica con elevación, extirpación del hueso hundido o fragmentado ó ambas cosas (31). En estos casos es indispensable efectuar profilaxia tanto antibiótica como antiséptica, y antitetánica.

Las fracturas de la base del cráneo abarcan ruptura en las porciones basales de los huesos frontales, etmoides, esfenoides, temporal y occipital. Este tipo de fracturas pueden pasar inadvertidas en las radiografías por los aspectos radiológicos complicados de la base del cráneo y las sombras que se superponen. Por lo que hay signos clínicos característicos que ayudan a establecer el diagnóstico. Entre estos tenemos la hemorragia hacia nariz, nasofaringe u oído medio (hemotímpano), sobre la apófisis mastoidea (signo de Battle), ó a nivel de los ojos (signo de los ojos morados). Pueden producirse también parálisis de los nervios craneales VIII, VII y I en orden decreciente (2).

La rinorrea y otorrea de líquido cefalorraquídeo indican fractura de la lámina cribosa ó del peñasco del temporal, con desgarramiento de las meninges suprayacentes. De esta manera se establece una entrada potencial para la infección meningea siendo los gérmenes más frecuentes el *S. pneumoniae* y *H. Influenzae* tipo B. En caso de que persista la salida de líquido cefalorraquídeo será necesario la reparación quirúrgica para evitar complicaciones como meningitis (31,32).

Las fracturas occipitales que se extienden hasta el agujero mag no pueden distinguirse fácilmente por medios clínicos. Entre los signos característicos están la taquicardia, hipotensión y respiraciones irregulares causadas por compresión del tallo encefálico acompañada de hemorragia de la fosa posterior. Las características radiológicas de fractura de base del cráneo consisten en neumocefalia y opacamiento de los senos maxilares. Y aunque es muy pequeño el peligro de que se desarrolle meningitis después de fractura de la base del cráneo en niños particularmente en aquellos en que la única manifestación es el hemotímpano, se ha recomendado un régimen preventivo con ampicilina a dosis de 300mg/Kg/día cada 4 horas por 4 días (33).

Las fracturas diastásicas son separaciones traumáticas de los huesos craneales en uno ó mas sitios de sutura. Afectan con más frecuencia la sutura lambdoidea y suelen producirse durante los primeros cuatro años de la vida. No se requiere tratamiento específico a menos que se produzca una fractura creciente (quisteleptomeningeo) como complicación, en el cual el tratamiento es la extirpación del quiste y efectuar craneoplastia. (31).

c) Conmoción Cerebral (Traumatismo craneal cerrado leve): Es un estado transitorio de disfunción neuronal, inducido por traumatismo y de comienzo instantáneo, caracterizado por alteración transitoria del conocimiento de breve duración del orden de minutos y rara vez hasta una hora ó más acompañándose de amnesia retrograda temporal que desaparece en un lapso de 24 Hrs., sin dejar secuelas neurológicas (2).

Con fines didácticos también se puede clasificar de acuerdo a la duración del período de inconciencia en tres grados:

Grado I: Es aquel que el período de inconciencia dura menos de un minuto.

Grado II: Es aquel que va de 1 a 5 minutos.

Grado III: El que dura más de 5 minutos.

En cuanto a la patogénesis de la conmoción aún está sometida a debate. Strich (34) y Simonds (35) proponen que las fuerzas de

empuje a las que el cerebro es sometido inducen estiramiento, compresión y desgarramiento de las fibras nerviosas, produciendo daño estructural permanente y pérdida de neuronas incluso en los casos de conmoción grado I. (24).

d) Contusión Cerebral (Traumatismo craneal cerrado grave): Es la lesión contundente ó triturante del cerebro, generalmente se produce por traumatismo cerrado de la cabeza. Este tipo de lesiones originan hemorragias petequiales a lo largo de la superficie cerebral, produciéndose en el lugar del impacto (lesiones de golpe) ó en las áreas de contragolpe, siendo los puntos de predilección las superficies orbitarias de los lóbulos frontales y la cara inferolateral de los lóbulos temporales. (24).

El diagnóstico clínico de la contusión se basa en demostrar los signos neurológicos focales, incluso convulsiones focales que se sabe ó se sospecha que no existían antes del traumatismo. La Tomografía Axial Computada nos dará con frecuencia la confirmación radiológica, y no es válido hacer el diagnóstico basándose solamente en la pérdida prolongada de la conciencia. (2).

Laceración cerebral: Es la pérdida de continuidad del tejido cerebral con déficit neurológico permanente. Este tipo de lesión está casi siempre asociada con fractura de cráneo hundida ó penetrante aunque en los niños pequeños pueden producirse sin trazo de fractura. Frecuentemente se afectan los polos frontal y temporal y están asociadas también con desgarramiento de la duramadre y vasos mayores y secundariamente a trombosis, hemorragias ó isquemia cerebral focal. En estos casos es necesario efectuar tratamiento oportuno, con desbridación cuidadosa y cierre meticuloso de la duramadre para prevenir la hernia del cerebro tumefacto y fuga de líquido cefalorraquídeo (36). El cuadro clínico de estos pacientes puede tener varios cursos: 1) Que el paciente no recupere el estado de alerta, el coma se haga profundo y muera en las primeras horas. 2) Que el enfermo no suera como consecuencia del traumatismo y quede con vida vegetativa por tiempo prolongado y muera por complicaciones. 3) Que perdure en coma -

por varios días y se recupere lentamente quedando con secuelas - de mayor ó menor importancia.

e) Hemorragias Intracraneales: Las hemorragias intracraneales - son contusiones intraparenquimatosas extensas. Por tanto, se - encuentran con más frecuencia en las regiones subfrontales y tem - poral anterior (2).

En cuanto a las hemorragias extradurales y subdurales es muy dif - ficil llegar a un diagnóstico diferencial basándose en los sig - nos y síntomas del sujeto. La forma clásica de la hemorragia - extradural coincide con las de una lesión que ocupa espacio en - la fosa craneal media, y el cuadro clínico sería pérdida inicial de la conciencia después del traumatismo con un intervalo lúcido seguido de estupor y coma creciente, hay midriasis ipsilateral y hemiparesia contralateral además que se coincide con fractura - lineal de la región temporoparietal del cráneo. Este cuadro clí - nico clásico se observa sólo en un 10% de los casos y es difícil diferenciar si se trata de una hemorragia subdural ó extradural - y los estudios de gabinete tendrán que discernir entre una y - otra. En caso de hemorragia subdural la punción lumbar será - diagnóstica. (3).

f) Hematomas Epidurales y Subdurales agudos: Diversos aspectos - ayudan a definir clínica y patológicamente a los hematomas intra - craneales extracerebrales (33). Ambos hematomas se producen con mayor frecuencia por encima de la tienda del cerebelo, siendo - más frecuente en esta localización el subdural 511.

#### VI.- DIAGNOSTICO:

Como en toda enfermedad, es necesario comenzar por recabar una - buena historia clínica siempre que sea posible, los familiares - el personal paramédico, la policía u otros testigos suelen pro - porcionar información útil. Algunos de los datos importantes - a recolectar son: la hora, la localización, el mecanismo de la - lesión, si hubo o no pérdida del conocimiento, en niños pequeños si hubo apnea ó convulsiones.

Posteriormente se procederá a realizar un examen neurológico -

dirigido a las áreas que proporcionen mayor información acerca - de la extensión de la lesión y lo suficientemente rápida para no demorar el tratamiento del paciente.

Se deben evitar los términos poco explicativos como estupor ó - letargo. Para esto todo paciente que llega a un servicio de Ur- gencias con traumatismo craneencefálico moderado o grave que - amerite hospitalización se ha desarrollado una escala práctica - y objetiva para la evaluación de dichos pacientes, esta es la - llamada escala de Glasgow que consta de tres parámetros a valo- rar: a) Apertura de ojos; b) Respuesta motora; c) respuesta ver- bal.

Siendo la calificación mínima de 3 y máxima de 15. Esta escala se diseñó para la valoración de la escala de coma en adultos, - siendo útil esta escala para la edad pediátrica escolar, por eso otros autores realizaron la escala de Glasgow modificada para la edad pediátrica que a continuación se enlistan:

ESCALA DE GLASGOW		
a) APERTURA DE OJOS	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Nula	1
b) RESPUESTA VERBAL	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras Inapropiadas	3
	Sonidos inespecíficos	2
	Ninguna	1
c) RESPUESTA MOTORA	Sigue órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal	3
	Extensión	2
	Ninguna	1

## ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA

a) APERTURA DE OJOS:	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
b) RESPUESTA VERBAL:	Ruidos y Gorgeos	5
	Irritable	4
	Llora ante el dolor	3
	Gime ante el dolor	2
	Ninguna	1
c) RESPUESTA MOTORA:	Movimientos espontáneos normal	6
	Retirada ante el contacto	5
	Retirada ante el dolor	4
	Flexión Anormal	3
	Extensión Anormal	2
	Ninguna	1

Ref.: Jennet, B., Teasdale, G., Lancet, 1:878, 1977;

James, H.E., Pediatr. Ann., 15:16-22, 1986.

Además de la historia clínica y exploración física otros estudios a realizar son: Biometría hemática, exámen general de orina química sanguínea además de electrolitos séricos y gasometrías. Y los estudios de gabinete como: Serie de cráneo (AP, Lateral y Towne), ultrasonografía, tomografía axial computada, arteriografía cerebral, ventriculografía, angiografía carotídea, neumoencefalograma, electroencefalografía, punción lumbar.

Como se puede observar estos estudios se realizaron pero se ha visto que no todos son útiles en la etapa aguda y por el contrario serían peligrosos realizarlos en esta etapa. Por lo que en la actualidad los más usados son los primeros tres que se manifiestan.

## VII.- TRATAMIENTO:

Los casos leves de traumatismo craneocerebral no se requiere ser hospitalizado; pueden ser vigilados en el propio domicilio, para ser llevados al hospital en caso de que se inicien signos neurológicos relacionados con el traumatismo. En cambio los casos moderados o graves si ameritan hospitalización para ser observados como un mínimo de 24-36 hrs., según sea el caso.

Para el tratamiento de estos casos es primordial el establecimiento de una vía aérea adecuada y la observación estricta de ingresos y egresos de líquidos.

b) Restricción de líquidos los cuales deben restringirse a un 75% de la dosis diaria de mantenimiento con el objeto de prevenir el edema cerebral, debiendo añadir electrolitos en proporciones equivalentes (22), para no provocar desequilibrios electrolíticos, ni contribuir a intensificar el edema cerebral ó hemorragias intracraneales ya existentes por cambios bruscos en la osmolaridad. (39).

### MEDIDAS TERAPEUTICAS ESPECIALES:

c) Se han usado agentes hipertónicos como el Manitol y urea para disminuir temporalmente la presión intracraneal ya que al aumentar la osmolaridad de la sangre estos fármacos extraen agua del cerebro normal pero no disminuyen el contenido de agua en el cerebro edematoso (40). Entre las ventajas que tienen estos diuréticos osmóticos son que actúan rápidamente, en 15-45 minutos, disminuyen la presión intracraneana y el tamaño del cerebro en forma espectacular manteniéndola durante 6-8 hrs.(40). Esto puede dar tiempo para realizar los estudios diagnósticos necesarios (41) Otro diurético osmótico usado es el glicerol que puede administrarse por vía bucal, no es tóxico, puede usarse en presencia de déficit renal grave, sus efectos duran 24-48 hrs., y no produce rebote, además proporciona energía en forma de carbohidratos por su conversión de glucosa en el hígado.(42).

d) Los esteroides; que como sabemos después del traumatismo craneocerebral pueden presentarse grados variables de edema cerebral, el cual puede quedar restringido al área del trauma ó bien-

volverse generalizado y provocar hipertensión intracraneana(43), usándose estos medicamentos para la disminución del edema cerebral, aunque algunos autores reportan que estos no mejoran realmente el edema cerebral secundario al trauma (44-46), pero si ayudan en los casos de edema peritumoral (45).

e) La hiperventilación puede ayudar a disminuir la PCO<sub>2</sub> de la sangre ya que produce vasoconstricción cerebral y disminuye el volumen sanguíneo del cerebro, aunque esta respuesta se observa solo en el cerebro que se encuentra sano (47). Hay que tener cuidado ya que al disminuir excesivamente la PCO<sub>2</sub> puede disminuir el flujo cerebral hasta niveles peligrosos por lo que se recomienda mantenerla entre 25-30 mmHg.

f) En un tiempo se usó la hipotermia como parte del manejo pero se comprobó que produce inestabilidad cardíaca y quizá empeoramiento de los déficits neurológicos cuando se establece la temperatura (48-49). Se ha informado recientemente que la combinación de hipotermia con barbitúricos durante 4-5 días es útil en los pacientes que no respondieron a otras medidas (49).

g) Indicaciones quirúrgicas: Entre estas tenemos las heridas con puestas penetrantes, deterioro progresivo por hemorragia intracraneana, fracturas hundidas, diastásicas, compresión crónica que retarda la recuperación.

#### VIII.- SECUELAS:

Entre las secuelas postraumáticas que se presentan pueden ser de dos tipos neurológicos y psiquiátricas.(4).

En términos generales las secuelas principales son las crisis convulsivas que se presentan según varios autores en un rango de 4% en los traumatismos cerrados hasta un 22% en los traumatismos abiertos y con penetración de la duramadre. El mutismo aquinético espasticidad, parálisis y paresias, síndromes extrapiramidales como parkinsonismo, corioatetosis; afasias, hidrocefalia comunicante, hiperactividad, amnesia anterógrada y retrógrada, retraso psicomotor, neurosis postraumática, diabetes insípida.

#### IX.- PRONOSTICO:

Este está dado por la severidad del trauma y las estructuras afectadas. En general la mayoría se recupera en 24-48 hrs; otros sufrirán secuelas neurológicas, pero en contraste con los adultos - los niños evolucionan mejor en menor tiempo. (37-38).

#### 5.- OBJETIVO:

Compara dos tipos de soluciones parenterales para el manejo de - pacientes con traumatismos craneoencefálicos.

#### 6.- MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, abierto, experimental, transversal y comparativo, durante los meses comprendidos entre marzo noviembre de 1989, en el que se revisaron a todos los pacientes de las edades comprendidas entre 0 y 14 años de edad que acudieron al Servicio de Urgencias del Hospital General " Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez", con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico y que por la intensidad de éste ó los pacientes que reunieron los criterios de hospitalización y ameritaron ser manejados en ayuno y con soluciones parenterales u otro tratamiento.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron:

Pacientes en edad pediátrica, pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, alteraciones de la conciencia, pacientes con signología neurológica, pacientes politraumatizados.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con traumatismo craneoencefálico que no ameritaron hospitalización, pacientes con sintomatología neurológica previa al traumatismo craneoencefálico.

El grupo de estudio se integró por 30 pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico sin importar el mecanismo del - trauma y/o la intensidad de éste.

Al ingresar el paciente se llenaba una hoja de recolección de datos, en la que se especificaba, nombre del paciente, sexo, edad, peso, talla, signos vitales, sitio y mecanismo del traumatismo, valoración de Glasgow a su ingreso y posteriormente cada 8 hrs, - y en caso de que el paciente lo ameritará se realizó cada hora - dependiendo de la gravedad del paciente, otro parámetros recolec

tados fueron la sintomatología presentada, los estudios radiológicos realizados, estudios de laboratorio, el tratamiento instituido y las complicaciones presentadas.

El tratamiento de soluciones se realizó dividiendo a la población total en dos grupos; siendo manejado el grupo I el cual estaba constituido por 10 hombres y 5 mujeres los cuales fluctuaron entre edades de 7 meses a 14 años con una media de 7 años con soluciones mixtas, y el grupo II con soluciones hipertónicas a base de glucosa al 10%, este grupo se constituyó por 11 mujeres y 4 hombres con edades comprendidas entre 1.5 años y 13 años siendo la media de 6.5 años.

El manejo de líquidos se llevó a cabo de la manera siguiente: Se basó en el peso del paciente y en la superficie corporal.

Cuando se tomó como parámetro el peso del paciente siendo estos pacientes con peso menor de 10 Kgs. se manejaron las soluciones a 80 ml/Kg/día, y cuando se tomó como referencia la superficie corporal se emplearon soluciones a 800ml/M<sup>2</sup> SC. Agregándose esteroides del tipo de dexametasona a dosis de 0.25mg/Kg/dosis, basándose en el criterio médico individualizándose cada paciente. Se inició la vía oral a las 12 horas después de haber ingresado al paciente si no presentaba signología neurológica, retirándose estas soluciones si se toleraba adecuadamente la vía oral.

Se valoraron las ventajas y efectos colaterales con cada esquema de manejo; como sabemos las soluciones hipertónicas ayudan a reducir el edema cerebral por efecto osmótico, pero tienen la desventaja de que al ser administradas producen salida del líquido celular y contracción de la masa encefálica, lo cual dará oportunidad a mayor vasodilatación local y ruptura de vasos y mayor daño encefálico. En comparación con el otro esquema de manejo administrando sodio desde el ingreso que es un electrolito con la propiedad de retener líquido, el cual produciría o exacerbaría el edema cerebral, las ventajas que tiene este esquema de manejo son: que al paciente no lo llevamos a desequilibrio electrolítico y no produce deshidratación celular evitando el riesgo de ma-

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

yor daño encefálico.

Esto es motivo para realizar el presente trabajo y obtener conclusiones sobre que tipo de soluciones serian las más indicadas para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico previniendo el mayor daño a estos pacientes.

#### 7.- RESULTADOS:

El grupo I manejados con soluciones mixtas al 66.6% fueron del sexo masculino y el 33.3% fueron del sexo femenino, con un rango de edades de 7 meses a 14 años, una media de 7 años y una moda de 1 año.

El grupo II manejados con soluciones hipertónicas fueron el 73.3 del sexo femenino y el 26.6% fueron del sexo masculino, el rango de edades fué de 1.5 años a 13 años con una media de 6.5 años y una moda de 4 años.

La edad de presentación del traumatismo craneoencefálico con mayor frecuencia fué la edad de 2-3 años, la cual coincide con los datos recolectados de la literatura y estudios realizados por varios autores.

El Glasgow de ingreso de todos los pacientes fué de 14-15, por lo que cabe mencionar que los pacientes ingresados durante el estudio presentaron traumatismos de leve a moderado.

La sintomatología que se presentó con mayor frecuencia en orden decreciente fué: cefalea (10 pacientes), vómito (7 pacientes), inconciencia (7 pacientes), somnolencia (7 pacientes), irritabilidad (6 pacientes), convulsiones (3 pacientes), fiebre (1 paciente). Fig. 1.

El lugar donde ocurrió el traumatismo con mayor frecuencia fué el hogar (14 pacientes), calle (13 pacientes), escuela, parque y hospital (1 paciente). Fig. 2. Estos datos concuerdan con los estudios de otros autores en los que se reporta que el lugar donde mayormente se presentan los accidentes es el hogar.

Los estudios radiológicos mostraron que en 23 pacientes (76.6%) no hubo trazo de fractura, el 20% presentó fractura parietal y el 3.4% (2 pacientes) fractura occipital.

# SINTOMATOLOGIA PRESENTADA

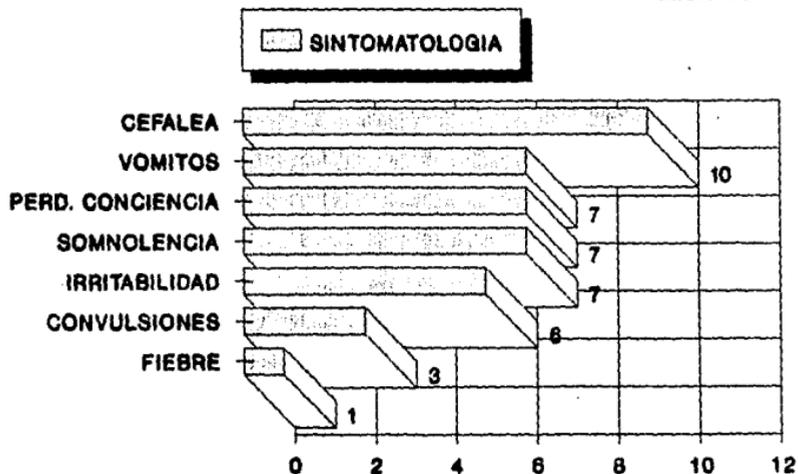


Fig. 1

# LUGAR DONDE OCURRIO EN TCE

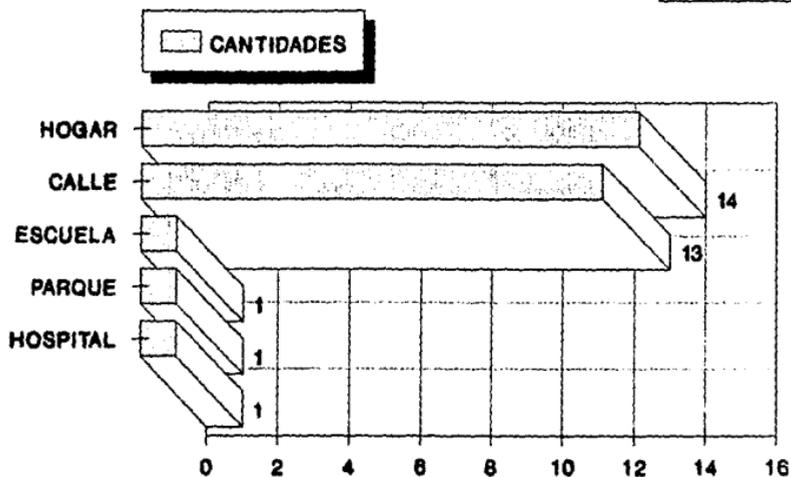
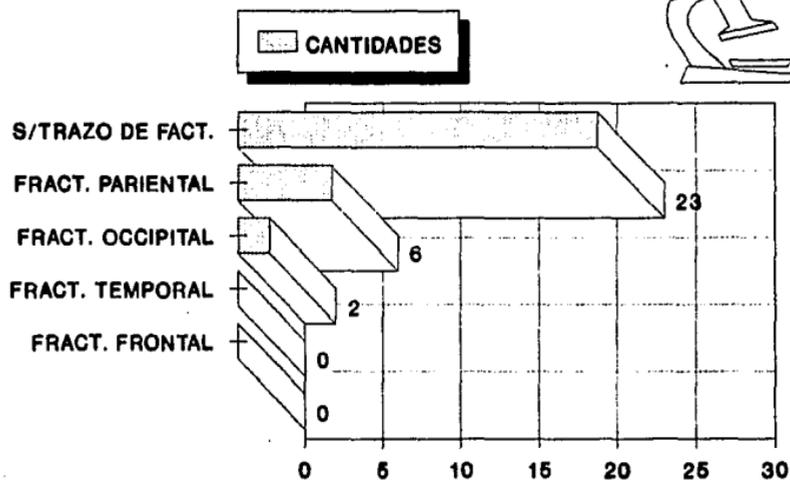


Fig. 2

# ESTUDIOS RADIOLOGICOS MOSTRARON LO SIGUIENTE



### 8.- CONCLUSIONES:

El presente trabajo está constituido por 30 pacientes de los cuales el 50% fué del sexo masculino y el 50% del sexo femenino.

Las edades que se presentaron fueron de 7 meses a 14 años (rango) con una media de 7 años.

La edad de presentación más frecuente fué en la edad pre-escolar de 2-3 años de edad (20%).

Los métodos estadísticos usados para la edad y sexo fueron: Moda media y rango.

Del total de pacientes estos se dividieron en dos grupos:

Los pacientes del grupo uno fueron manejados con soluciones mixtas. El grupo dos fué manejado con soluciones hipertónicas, resultando que los del grupo manejado con soluciones hipertónicas-3 pacientes de 15 ó sea un 20% persistieron los síntomas de irritabilidad, cefalea y mareos a las 24 horas posteriores a la instalación de las soluciones, en cambio los pacientes tratados con soluciones mixtas solo 1 paciente de 15 ó sea un 6.6% presentó somnolencia a las 24 horas de la instalación de las soluciones.

El método estadístico que se utilizó para valorar el resultado del manejo con diferentes esquemas de soluciones fué el de la Chi cuadrada, que resultó con una  $P=0.025$ . Por lo que se concluye que las soluciones mixtas son mejores para el manejo del traumatismo craneoencefálico ya que la persistencia de la sintomatología presentada a su ingreso desapareció en menor tiempo y no se presentaron complicaciones durante su estancia hospitalaria; además de no presentar el paciente desequilibrio electrolítico. Aunque la muestra del estudio es pequeña el método estadístico resultó significativo por lo que se sugiere que los pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico se manejen con soluciones mixtas.

## 9.-BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Craft, A.W., Shaw, D.A. and cartilidge NEF: Head injuries in - children, Brit, Med J 4:200, 1972.
- 2.- Rosman N. Paul et. al. Clinicas Pediátricas de Norteamérica 4:709-737, 1979.
- 3.- Hendrick, E. Bruce et al. Clinicas Pediátricas de Norteamérica 415-431, 1975.
- 4.- Loyo Varela Mauro, Estanol, V. Bruno: Secuelas de los traumas craneoencefálicos, Rev. Med. 4: julio-Agosto 1981.
- 5.- Little W.J.: On the influence of abnormal parturition, difficult labor premature birth, and asphyxia neonatorum on the - mental and physical conditions of the child especially in - relation to deformities, Trans. Lond. Obstet. Soc. 3:293, 1862.
- 6.- Casauvielh J.B.: Recherches sur pagense cerebrale et la - paralytic congenitale, Arch. Gen. Med. 14:1, 347, 1827.
- 7.- Mateos J.H. Traumatismos del SNC. Gaceta Médica de México, - 1978:98; 1516.
- 8.- Cooper, PR (ed) Head injury. Baltimore, Williams & Wilkins - 1982.
- 9.- Jamieson D.L. y Kaye, H.H. "Accidental head injury in Childhood Archs. Dis. Child. 49; 376-381, 1974.
- 10.- Klonooff, H. "Head injuries in children. Practice accident - conditions accident proneness and sequelae" AM.J. Publ. Hlth. 62; 2405, 1971.
- 11.- James H.E. y Schult, L: "The neurosurgeon and the battered - child" Surg. Neurol, 2; 415, 1974.
- 12.- Markovich, J. "El maltrato a los hijos " México 1977.
- 13.- Linderberg R.; Fisher, R.S.; Durlacher, S; Levitt, W.V. hijo - y Freytag E.: "The pathology of the brain in blunt head - injuries of infants and children" Int. Congr. Neuropath, Proc. Excerpta Med. Amsterdam 1; 477-479, 1955.
- 14.- Rowbothom, G. Maciver, IN, Dickson, J. y Bousfield M.E. "Analy - sis of 1400 cases of acute injury to the head " Br. Med. J. 1;

726-730;1954.

- 15.-Robertson R.C.L. y Pollard, L: " Descerebrate state in - - children and adolescence" J.Neurosurg 12:13-17,1955.
- 16.-Scarcella, T. y Fleids, W.S. " Recovery From coma and decerebrn te rigidity of young patients following head injury" Acta - Neurochir 10:134-144,1962.
- 17.-Hendricks, E.B. Harwood-Wash, D.C. y Hudson A.R.: "Head injuries in children A survey of 4465 consecutive cases at the hospi- tal for sick children" Toronto, Canada. Clin. Neurosurg. 11:65, 1964.
- 18.-Escobar e; Carpio O. " Accidentes y Violencias en Pediatría Ed. Salvat 1985.
- 19.-Wilson C.B. Complications of head injuries in chilhodd Post- grad, Med. 51:130-134,1972.
- 20.- Weed, L. Some limitations of the Monro-Kellie. Arch.Surg.; 18:1049-1068,1929.
- 21.-Voris H.C. Craniocerebral trauma, IN Baker.A.B. and Baker, L.H (eds.) Clinical Neurology Vol.2,4th,Ed.Hagerstown. Harper and Row, Publishers 1973, ppl-3.
- 22.-Mealey J. Pediatrics Head Injuries, Springfield; Charles C. - Tomas Publisher 1968.
- 23.-Cerville C.B.:Forensic Neuropathology; Mundelein Illinois; - Callagam and Co.1964.
- 24.-Gurgijam, ES et al. Mechanism of head injury. Clin. Neurosurg 12:112,1964.
- 25.- Gross, A.G: A new Theory on the dinamics of brain concussion and brain injury, J. Neurosurg 15:548,1958.
- 26.-Corville, C.B. Contrecoup injuries of the brain in infancy, - Arch. Surg (Chicago) 90:157,1965.
- 27.-Muños Tagle J.M. Traumatismos craneoencefálicos en Pediatría Rev. Mex . de Pediatría XLIX; 8;378,1982.
- 28.-Zelson C. Lee S.J. and Pearl M.: The incidence of skull - fractures underling cephalohematomas in newborn infants. J. Pediatr 85,371,1974.

- 29.--Committee of infectious Diseases. Report of the Committee of infectious diseases 18th edition Evariston III American Academy of Pediatrics 1977.
- 30.--Braakman, R. and Jennett, B. Depressed Skull fracture (non-simile in vinken, P.J. and Bruyn G.W. (eds.) Handbook of clinical Neurology. Vol. 23 Amsterdam North Holland Publishing Company 1975, p.403.
- 31.--Milhorat, T.H.; *Pediatr. Neurosurgery*, Philadelphia, F.A. Davis Co. 1978.
- 32.--Spetser R.F. and Wilson C.B. Management of recurrent CSF rhinorrhea of the middle and posterior fossa *J. Neurosurg* 49;393 1978.
- 33.--Rosman N.P. Pediatric head injuries *Pediatr, Ann*, 7:826, 1978.
- 34.--Strich S.J.: Shearing of nerve fibers as a cause of brain damage due to head injury. A pathological study of Twenty cases. *Lancet* 11;443;1961.
- 35.--Simonds C.: Concussion and its sequelae. *Lancet* 1:1, 1962.
- 36.--Hubschmann, O. et al. Craniocerebral gunshot injuries in civilian practice prognostic criteria and surgical management. - Experience with 82 cases. *J. Trauma* 19;6;1979.
- 37.--Richardson, F.: Some effects of severe head injury. A Follow up study of children and adolescents after protracted coma. - *Dev. Med. Child. Neurol* 5;471;1963.
- 38.--Overgaard, J. et al.: Prognosis after head injury based on early clinical examination. *Lancet* 2;631;1973.
- 39.--Parent, A.D., Meyer, G.A. and Tindall G.T.: Blood Chemistry changes in head injured patients. *J. Neurosurg Nurs.* 4;9-20; 1972.
- 40.--Long D.M. Maxwell, R.E. et al.: Multiple therapeutic approaches in the treatment of brain edema induced by a standard cold lesion. in Reulen H.J. and Schurmann K (eds) Steroids and brain edema. New York Springer-Verlag 1972 211-217.
- 41.--Ranschoff, J.: The effects of steroids on brain edema in man In Reulen H.J. and Schurman K (eds.) Steroids and brain edema. New York Springer-Verlag 1972; 211-217.