



11242
20
24.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"**

**TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL PACIENTE PEDIATRICO
CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN RADIODIAGNOSTICO
P R E S E N T A :
DR. JORGE RAMIREZ PEREZ



IMSS

México, D.F.

Febrero 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

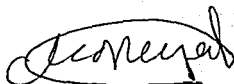
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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. EMILIO ESCOBAR PICASSO.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION DEL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA".

DR. FRANCISCO REYES LARA.
TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGICO
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN DEL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA".



DRA. ADRIANA HORTA MARTINEZ.
MEDICO RADIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE TOMOGRAFIA COMPUTADA DEL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA".
ASESOR DE TESIS.



A MI AMADA Y PACIENTE ESPOSA,
ROSA MARIA, CON CARINO.

A NUESTROS PEQUEÑOS HIJOS,
JORGE JAIR Y TANIA GISSEL, SU
PADRE LOS QUIERE.

A MIS PADRES, MARIA Y JESUS
RAMIREZ POR GUIAR MIS PASOS
POR CAMINOS DE INQUIETUD
INTELCTUAL.

A MIS PADRES Y A MI FAMILIA,
DE TODOS ELLOS RECIBO CARINO,
COMPRESION Y AYUDA EN LA
REALIZACION DE MIS ESTUDIOS.

AGRADECIMIENTO A NUESTROS
MAESTROS QUE CON SU ESFUERZO,
PACIENCIA Y BUENA VOLUNTAD NOS
PROPORCIONARON LOS
CONOCIMIENTOS QUE FORMAN PARTE
DE NUESTRA FORMACION
PROFESIONAL.

I N D I C E

| | pag. |
|---|------|
| I TITULO | 1 |
| II INTRODUCCION ANTECEDENTES CIENTIFICOS | 2 |
| III OBJETIVOS | 9 |
| IV MATERIAL Y METODO | 10 |
| V RESULTADOS | 12 |
| VI GRAFICAS E ILUSTRACIONES | 17 |
| VII DISCUSION | 34 |
| VIII CONCLUSIONES | 38 |
| IX BIBLIOGRAFIA | 41 |

**TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL PACIENTE PEDIATRICO
CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.**

I N T R O D U C C I O N .

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El traumatismo craneoencefálico es la primer causa de morbilidad y mortalidad entre los pacientes pediátricos, los accidentes de vehículos motorizados es la primer causa y la más grave, seguido por caídas, agresiones, accidentes en actividades deportivas y recreativas, heridas por armas de fuego. En el grupo de edad pediátrica el maltrato es una forma específica del trauma que puede producir diferentes tipos de lesión de las que se observan en el niño traumatizado, pero no maltratado. El traumatismo craneoencefálico causa todo un espectro de lesiones cerebrales que van desde la disfunción fisiológica transitoria, manifestada por períodos cortos de confusión, amnesia, cefalea, vómito, cambios visuales, pérdida de la memoria, mareo, convulsiones; hasta el daño neuronal irreversible y la muerte (2,3,4 y 5).

El trauma craneocerebral es una de las formas más frecuentes y graves de enfermedad neurológica. Su etiología es obvia, siendo el biomecanismo su producción. El manejo terapéutico puede ser basado sobre un diagnóstico correcto y la observación del curso temporal en el proceso de la enfermedad.

Con la Tomografía Computada es posible separar los casos sobre una base patológica y confiable, correlacionando los cambios neurológicos con los hallazgos anatómicos.

Las lesiones de cráneo pueden clasificarse en:

I. Focales.

- a) Hematomas extraaxiales.
- b) Hematomas intraparenquimatosos.
- c) Contusión.
- d) Laceración.
- e) Fractura.

II. Difusos.

- a) Daño axonal difuso.
- b) Edema cerebral.

La Tomografía Computada (TC) es un método radiológico no invasivos que proporciona un diagnóstico específico en un mínimo de tiempo. Los estudios se efectúan con referencia en la línea orbitomeatal desde la base hasta la convexidad, generalmente, suelen ser suficientes los estudios sin contraste. La TC sigue siendo el procedimiento de elección en el traumatismo craneoencefálico (TCE) menor de 72 horas de evolución (2,6,7,8).

HEMATOMAS EXTRAAXILES.

- A) HEMATOMA SUBDURAL: El espacio subdural, normalmente es un espacio potencial que corresponde a la interfase entre la dura y la aracnoides. El desgarro y la separación de la aracnoides de la dura puede asociarse a formación de hematoma. El espacio subdural se disecciona con facilidad y frecuentemente se asocia con daño cerebral subyacente. Estos hematomas se dividen en tres grupos: agudos, subagudos y crónicos. Se produce por lesiones por desaceleración a velocidad alta durante accidentes de tráfico o caídas. La ruptura de una vena puente superficial, constituye una causa común de este hematoma, también, una causa frecuente es la ruptura de una arteria penetrante. Se manifiesta en TC como una colección semilunar hiperdensa, que se adapta a la superficie interna del cráneo, otra localización es la fisura interhemisférica. El aspecto atípico es de isodensidad del hematoma en pacientes anémicos (2,9,14).

B) HEMATOMA EPIDURAL: Es una colección sanguínea localizada entre la cara externa de la dura y la interna del hueso. Puede deberse tanto a hemorragia arterial como venosa. Son más frecuentes las localizaciones temporoparietal (70-75% de los casos), frontal y occipital. Las fracturas se asocian con hematóma en un 91% en una serie de Zimmerman. Este hematóma sin fractura es más común en los niños y es rara la coexistencia con fractura humida. Se clasifican en agudo, subagudo y crónico. El hematóma epidural se asocia muchas veces con hematóma subdural o intraparenquimatoso (37-45% de los casos). Las características en la TC son de una colección de sangre de alta densidad, biconvexa que no cruza la línea de sutura. El hematóma ejerce efecto de volumen sobre el cerebro adyacente, caracterizado por borrosidad de surcos, compresión ventricular y desviación de la línea media (2,3,8,9,12,14).

C) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: Ocurre como resultado de la lesión a la superficie de los vasos, venas o arterias en la pia o en las meninges aracnoideas como resultado de laceración cerebral asociada a contusión. La ruptura de un hematóma hacia el sistema ventricular con diseminación hacia el espacio subaracnoideo es otra fuente de hemorragia subaracnoidea (HSA). Se asocia muchas veces con hematomas intra y extraaxiales. La HSA se presentó en el 87% de los pacientes con traumatismo severo, 35% en el moderado y 7% en el leve. La TC muestra un incremento en la densidad como áreas de distinta atenuación en niños se observa el aumento de la densidad a nivel de la hoz, esto es válido en pacientes menores de 10 años en los cuales no hay calcificación de la hoz (2,9,10,12).

HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO: Es una colección localizada más frecuentemente en la sustancia blanca cerebral o cerebelosa. Se consideran dos tipos etiológicos: primarios y secundarios, los primeros son los que se aparecen sin causa aparente, mientras que los

secundarios estan por un factor etiopatogénico conocido, en los niños dicho factor es el trauma.

Son lesiones secundarias a hemorragias profusas en el lugar de contusión dentro del cual ha ocurrido con formación del coágulo, este coágulo va disecando a través de la sustancia blanca o puede originarse de la ruptura de un vaso penetrante profundo dentro de la sustancia blanca. Se localizan en cualquier lugar del cerebro, pero son más frecuentes en lóbulos frontales y temporales, con ubicación subcortical; pueden ser unilaterales o multifocales y bilaterales. La frecuencia es más baja que otras contusiones hemorrágicas, es tres veces más frecuente en el adulto que en el niño, otros la refieren en 1.3% de los niños con trauma craneal moderado. En TC es una lesión hiperdensa que mide de 50 a 100 UH, homogénea, bien circunscrita, rodeada de otra de baja densidad, causada por suero extravasado de un coágulo en retracción (2,5,9,11,13).

CONTUSION: Es un daño en la superficie cerebral. El vértice de la circunvolución se daña desde su superficie externa hacia su unión con la sustancia blanca y más allá. La contusión puede ser única o múltiple y con frecuencia hemorrágica que consisten en áreas heterogeneas de hemorragia, edema y necrosis. Hay dos tipos: golpe y contragolpe. Rara vez se observa en pacientes pediátricos por la lisura de la superficie interna del cráneo.

Tienden a crecer en los primeros 5 días después del trauma, pero solo en 26% de los pacientes tienen un desplazamiento de la línea media. En TC las contusiones pueden producir un área de efecto de volumen de alta densidad (hemorrágica) o de baja densidad (no hemorrágica) con efecto de volumen, se pueden observar fracturas con depresión (2,3,9,10).

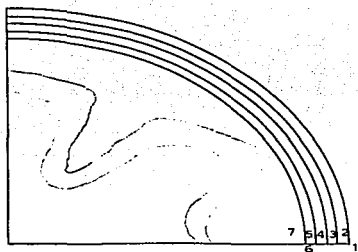
FRACTURA: La presencia de fractura en cráneo es un marcador importante en pacientes pediátricos con TCE para el desarrollo de una lesión intracraneal. Y en pacientes alertas, orientados, la evaluación inicial de dicha fractura incrementa la posibilidad de lesión intracraneal de 20 a 400 veces en comparación con los pacientes sin fractura, en quienes el riesgo de hematoma intercraneal es de 1:5,000 a 1:6,000, contrariamente en pacientes con fractura el riesgo es de 1 en 4. La localización de las fracturas en el cráneo y la predominancia de hematomas extradurales, tienen una relación con la fisiología de la lesión intracraneal. Las fracturas lineales de cráneo pueden delinarse mejor por radiología simple, mientras que las fracturas de la base o aquellas con depresión o hundimiento son mejor valoradas por TC. El neumocéfalo indica la presencia de fractura de la base del cráneo o de senos paranasales en ausencia de lesión penetrante. Las fracturas de cráneo con hundimiento son más frecuentes en el niño mayor y adolescente, casi siempre en la región parietal (4,5).

DANO AXONAL DIFUSO: Son lesiones debidas a un esfuerzo cortante, suelen verse en pacientes implicados en colisiones entre vehículos a alta velocidad, siendo el mecanismo de la lesión en estos casos una aceleración angular con desaceleración brusca del vehículo, o por fuerzas de rotación, poniendo un hemisferio cerebral en movimiento en relación al otro. Estas fuerzas causan un desplazamiento y sección de los axones y vasos sanguíneos pequeños, de ahí el término. Característicamente ocurre en 4 sitios: cuerpo calloso, unión corticoesudular, tallo cerebral superior, ganglios basales. En la TC la imagen puede ser normal en el período postraumático precoz y puede no mostrar ningún cambio hasta que se produzca atrofia cerebral difusa por pérdida axonal difusa extensa. La incidencia masculino femenino fué de 5:1 y en niños 2:1. Se clasifica en leve, moderado y severo con bases clínicas. La clasificación por TC es difícil por dificultad de correlación. El porcentaje de mortalidad es alto. La TC puede mostrar sólo los componentes hemorrágicos y el cerebro inflamado que lo acompaña. La presencia de sangre intraventricular hace sospechar daño

en el cuerpo calloso con extensión transpendimaria (2,3,5,6,9).

EDEMA CEREBRAL: Resulta de una circulación capilar lenta con retención de ácidos, particularmente del ácido láctico. Como incrementa la producción del ácido láctico, la inflamación de las células gliales ocurre e incrementa el líquido extracelular, resultando el edema. El edema puede ocurrir alrededor de la contusión como un edema perifocal, pero también puede desarrollarse como un edema cerebral difuso.

El edema puede ocurrir muy rápidamente o desarrollarse uno o dos días después de la lesión. Hay signos secundarios en TC como obliteración del espacio subaracnoideo, surcos o cisternas o compresión de los ventrículos. El edema cerebral aparece como una densidad disminuida, la cual puede ser focal o difusa.



DIBUJO DE LAS CAPAS MENINGEAS EN UN CORTE AXIAL.

1. CALOTA CRANEAL.
2. DURAMADRE.
3. ESPACIO SUBDURAL.
4. ARACNOIDES.
5. ESPACIO SUBARACNOIDEO.
6. PIAMADRE.
7. ENCEFALO.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

DETERMINAR EL METODO DE IMAGEN IDEAL PARA LA VALORACION DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO AGUDO EN PACIENTES PEDIATRICOS.

DETERMINAR LAS CAUSAS, FRECUENCIA Y MECANISMO DE PRODUCCION DE DAÑO CRANEAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN LA EDAD PEDIATRICA.

ANALIZAR LOS DIFERENTES PATRONES TOMOGRAFICOS QUE SE PRESENTAN DESPUES DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO AGUDO.

MATERIAL Y METODO.

A) Universo de Estudio: 226 pacientes fueron estudiados.

B) Tamaño de la muestra: Pacientes con diagnóstico clínico de traumatismo craneoencefálico, entre los 0 y 17 años de edad, los cuáles fueron evaluados clínicamente dentro de las primeras 72 horas en el Hospital General Centro Médico "La Raza", asignandoles un grado clínico de 1 a 4:

- 1.- Sin alteración o mínima alteración en la conciencia.
- 2.- Mínima a moderada alteración en la conciencia.
 - a) Sin déficit neurológico focal.
 - b) con déficit neurológico focal.
- 3.- Alteración importante en la conciencia.
 - a) Sin déficit neurológico.
 - b) Con déficit neurológico.
- 4.- Comatoso con respuesta al dolor.
 - a) Sin déficit neurológico focal.
 - b) Con déficit neurológico focal.

Y los cuáles cubrieron los criterios de selección.

C) Criterios de Selección.

Criterios de inclusion:

- Niños de cualquier edad y sexo con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico que ingresaron al servicio de urgencias de pediatría. Con traumatismo leve, moderado o severo.
- Traumatismo menor de 72 horas de evolución.
- Pérdida del estado de alerta por 5 minutos.
- Pacientes que presenten fractura de cráneo.
- Pacientes que presenten confusión, mareo, amnesia, cambios visuales, cefalea y/o vómito.
- Presencia de crisis convulsivas.

Criterios de no inclusión.

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico neurológicamente íntegros sin fractura de cráneo.
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico de más de 72 horas.
- Pacientes con patología neurológica asociada.
- Pacientes sin autorización del padre o tutor para la realización del estudio.

Criterios de exclusión.

- Pacientes mayores de 17 años.

E Q U I P O .

1.- Tomógrafo modelo 3,000, marca SYTEC, General Electric de Tercera Generación modificada.

2.- Película KODAK.

M E T O D O .

1.- Se realizaron cortes axiales de cráneo con línea de referencia inicial orbitomental, con cortes a nivel de la base del cráneo de 5 mm de espesor y supratentoriales de 10 mm. Los estudios en fase simple fueron suficientes para evaluar al paciente inmediatamente después del traumatismo, con algoritmo convencional y para estructuras óseas.

La señal de artefacto se disminuyó controlando los movimientos del paciente mediante sedación. En caso de encontrar neumoencefalo se efectuaron cortes para la base del cráneo y senos paranasales.

2.- Se realizó el seguimiento del paciente hasta el diagnóstico final.

R E S U L T A D O S .

De Enero de 1991 a Diciembre de 1993, 226 pacientes fueron estudiados por Tomografía Computada con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico.

De los 226 pacientes estudiados, 134 (59.2%) fueron hombres y 92 (40.8%) fueron mujeres, con una relación masculino-femenino de 1.4:1 (Grafica 1).

La edad en la que se presentó el traumatismo craneoencefálico más frecuentemente fué en el grupo de 0 a 3 años con un total de 91 pacientes (40.2%). Observándose una incidencia decreciente en el resto de los grupos de edad y unicamente hubo 5 pacientes (2.2%) en el grupo de 16 a 17 años (Tabla 1).

Los pacientes ingresados al estudio presentaron una gran variedad de signos y síntomas. La pérdida del conocimiento fué la principal indicación para el estudio tomográfico, en nuestro estudio se encontró que 107 pacientes (31.2%) tuvieron dicho signo. La pérdida del conocimiento no excedió de 5 minutos en el 96% de los casos en los cuales el examen neurológico inicial fué normal, mientras que en los niños con lesiones múltiples y examen neurológico anormal fué hasta de 15 minutos. Otros síntomas frecuentes fueron vómito en 80 pacientes (23.3%), somnolencia en 95 pacientes (16.0%), seguidos en orden decreciente de irritabilidad, cefalea, crisis convulsivas, otorragia, alteraciones visuales y alteraciones en la marcha (Tabla 2).

Los pacientes ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico moderado a severo, por lo que el tiempo que transcurrió entre el trauma y la realización del estudio fué dentro de las primeras 12 horas en 118 pacientes (52.2%) y 108 pacientes (47.8%) entre 13 y 72 horas (Grafica 4).

Un aspecto que hay que resaltar es el mecanismo de producción del traumatismo observando que las caídas fueron la causa más frecuente, 126 pacientes (55.7%), seguida de atropellados por vehículo en movimiento en 30 pacientes (17.2%), después los accidentes automovilísticos, 20 pacientes (12.6%); en el grupo de otras causas incluimos pacientes con lesiones por golpe directo (con clavo, con objeto de metal, con hebilla, con muro), trauma obstétrico, arrastre por caballo, por arma de fuego en un total de 28 pacientes (12.3%). Se consignó como causa desconocida cuando el familiar negó antecedente de trauma reciente o cuando el niño fue referido al servicio como no identificado, a este grupo correspondieron 4 pacientes (1.7%). En este grupo se presentaron 2 pacientes en los cuales no se conoció la causa y presentaron un patrón similar al del niño maltratado (con múltiples lesiones en otras áreas del cuerpo, recientes y antiguas) por lo que se sospecho de síndrome del niño maltratado, sin embargo no se corroboró (Tabla 3).

Al realizar el estudio de TC se observó que el hallazgo más frecuentemente encontrado fueron las fracturas, 97 pacientes (28.2%). Las localizaciones de dichas fracturas fueron las siguientes huesos: Temporal 28 pacientes (28.8%); parietal 25 pacientes (25.7%), occipital 22 pacientes (22.6%), frontal 19 pacientes (19.6%), esfenoidal 2 pacientes (2.0%) y etmoidal en un paciente (1.0%) (Gráfica 7), (Figura 1).

De los 97 pacientes con fractura, 56 pacientes (58%) la lesión fue única, mientras que 41 pacientes (42%) la fractura se asoció a lesión intracraneal (Gráfica 8). Estas fracturas se asociaron a las siguientes lesiones intracraneales: Con contusión 16 pacientes (13.6%) edema 5 pacientes (11.62%), hematoma subdural 4 pacientes (9.3%) y hematoma intraparenquimatoso en un paciente (2.3%), (Gráfica 9)

De todos los estudios realizados, en 57 pacientes (16.6%) se encontró un estudio normal o ninguno de estos mostró anomalía traumática focal o difusa. Estos pacientes se clasificaron en un grado clínico 2 y 3.

En 43 pacientes (12.5%) el hallazgo que mostró la TC fué un área cortical heterogénea de sangre interpuesta entre áreas hipodensas de tejido necrótico y edema que correspondió a contusión y se pueden asociar con otras lesiones observadas de la siguiente manera: Con fractura en 16 pacientes, contusión cerebral sin otra lesión asociada en 12 pacientes, contusión y edema en 6, con hematoma subdural 4, con daño axonal difuso en 3, con hemorragia subaracnoidea 2 pacientes (Gráfica 10).

La contusión cerebral se localiza más frecuentemente en los lóbulos frontal y temporal aunque puede tener cualquier localización.

Las contusiones cerebrales múltiples localizadas en un hemisferio cerebral se producen por lesiones importantes.

La hemorragia subaracnoidea se presentó en 40 casos (11.0%). La hemorragia subaracnoidea comúnmente se asocia a otras lesiones intracraneales, en primer lugar con fracturas, seguido de edema, y contusión. Este tipo de lesión intracraneal es muy común en el traumatismo craneoencefálico. Una mínima hemorragia puede no aparecer en el estudio de TC. Muchas veces la hemorragia subaracnoidea no crea una lesión que "ocupe espacio". Probablemente algunos de los pacientes estudiados presentaron dicha lesión sin ser detectada, de ahí que el porcentaje obtenido en nuestro estudio fué bajo (Figura 2).

Otros patrones tomográficos estudiados fué el hematoma epidural el cual se encontró en 26 pacientes (7.5%), hematoma subdural 23 pacientes (6.7%), hematoma intraparenaquimatoso 14 (4.0%) y daño axonal difuso en 12 casos (3.4%).

En relación al edema la compresión del tercer ventrículo y ventrículos laterales así como de las cisternas perimesencefálicas se demostraron en los pacientes con este diagnóstico, además el valor de atenuación del cerebro fué en general ligeramente disminuido (Menor de 30 UHD, (Figura 3).

El hematoma epidural fué de característica típica, bien demarcado por alguna sutura o la dura, biconvexo. La presencia de efecto de volúmen y desplazamiento de la línea media se presentó en 3 pacientes. Estas lesiones se asocian a fractura en la mitad de los casos en nuestra serie. Las manifestaciones clínicas dependen del porcentaje de la acumulación de la hemorragia. Los síntomas clínicos se desarrollan rápidamente con el deterioro agudo. Los sitios más comunes se presentaron en la región frontal y parietal y en menor frecuencia en la fosa posterior. Se observó que la anchura de un hematoma epidural es mayor que la de un hematoma subdural (Figura 4).

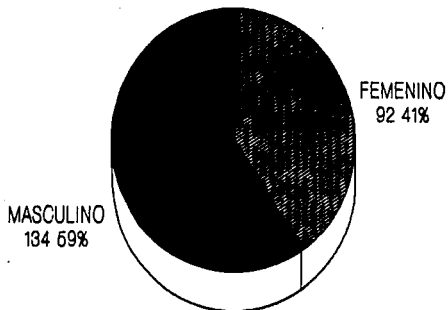
El hematoma subdural agudo se presentó como una banda creciente, periférica de sangre encapsulada en una porción del hemisferio cerebral. Este hematoma no es limitado por la dura, por lo que usualmente sigue la curvatura del cerebro y aparece en forma de media luna. La localización más común fué la región fronto-temporal y fronto-parietal (Figura 5).

El hematoma intraparenquimatoso se presentó como una lesión homogénea, bien definida, con densidad sangre, es importante distinguirlos de las contusiones hemorrágicas, se observaron en localización frontal y temporo parietal, hubo 2 casos en la región talámica; de estos 14 pacientes, 4 tuvieron extensión intraventricular. La mortalidad es alta en estos pacientes, (5 de 14) o sea 35.7% (Figura 6).

Finalmente el daño axonal difuso reflejaron una lesión traumática difusa de la sustancia blanca cerebral, esto es, hemorragia excéntrica del cuerpo calloso, edema cerebral difuso, hemorragia subaracnoidea y menos frecuente hemorragia alrededor del tercer ventrículo. Todos los pacientes se presentaron con grado clínico 3 o 4, de los cuales 9 fallecieron en los primeros días posterior al trauma, los otros dos pacientes permanecieron en coma por más de dos semanas (Figura 7).

La TC mostró una sensibilidad del 96% y una especificidad del 92%

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 1

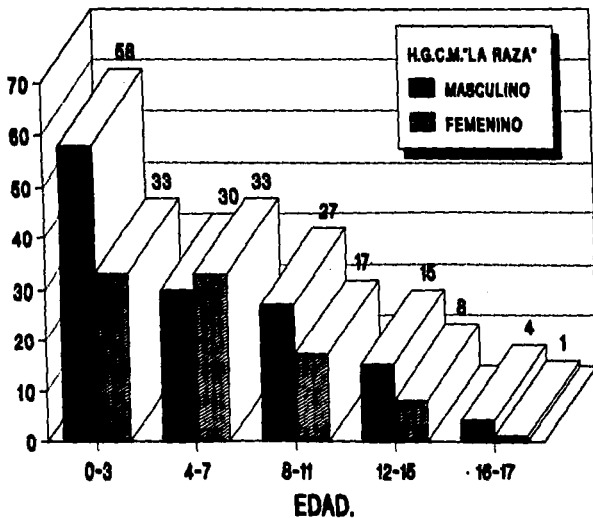


H. G. C. M. 'LA RAZA' (91-93)

FRECUENCIA DE PACIENTES POR SEXO.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 2

DE PACIENTES.

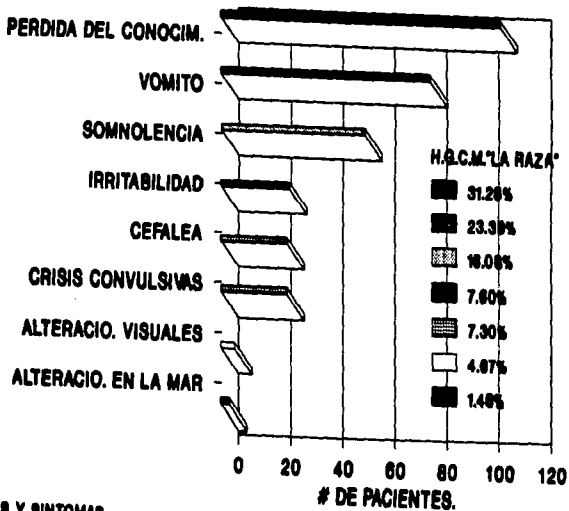


18

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 3

SIGNOS Y SINTOMAS.

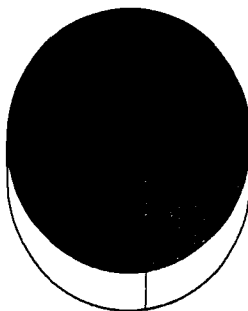


SIGNOS Y SINTOMAS.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 4

20

PRIMERAS 12 HORAS
118 62%



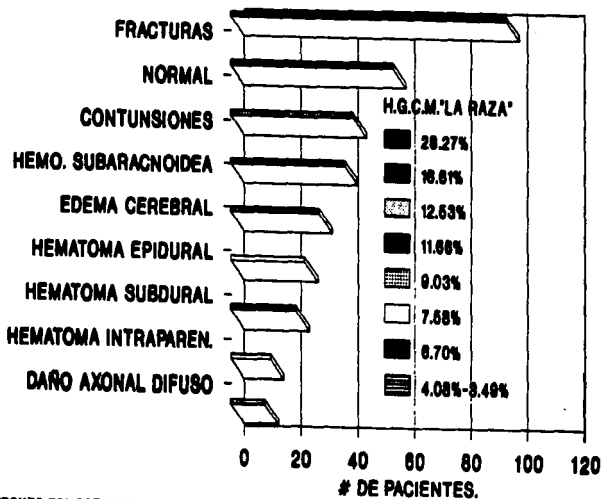
ENTRE 13 Y 72 HORAS
108 48%

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE TRUAMATISMO
Y ESTUDIO TOMOGRAFICO

H. G. C. M. "LA RAZA"

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 5

PATRONES.

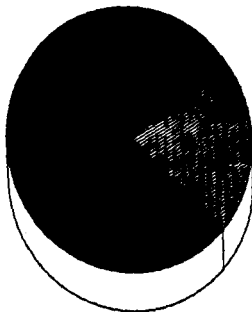


PATRONES TOMOGRAFICOS OBSERVADOS
EN NIÑOS

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 6

8

ANORMALES
209 79%



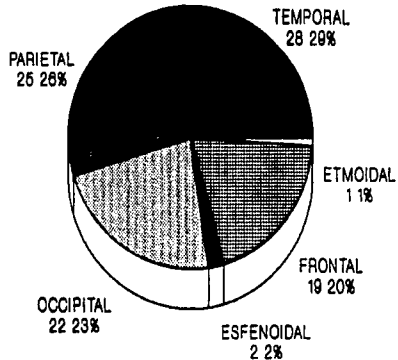
NORMALES
57 21%

H. G. C. M. "LA RAZA"

RELACION ENTRE ESTUDIOS
NORMALES Y ANORMALES

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 7

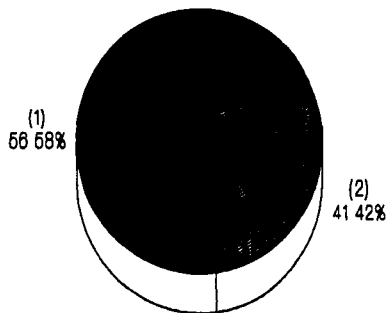
H. G. C. M. 'LA RAZA'



LOCALIZACION DE LAS FRACTURAS
EN CRANEO

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 8

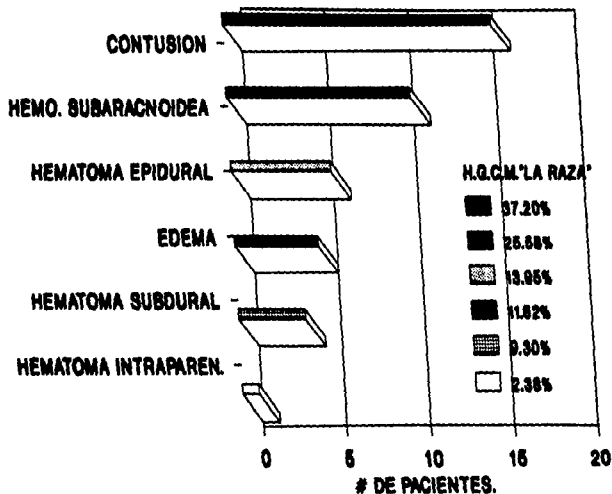
H. G. C. M. 'LA RAZA'



(1) FRACTURAS SIMPLES
(2) FRACTURAS ASOCIADAS A
LESION INTRACRANEAL

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 9

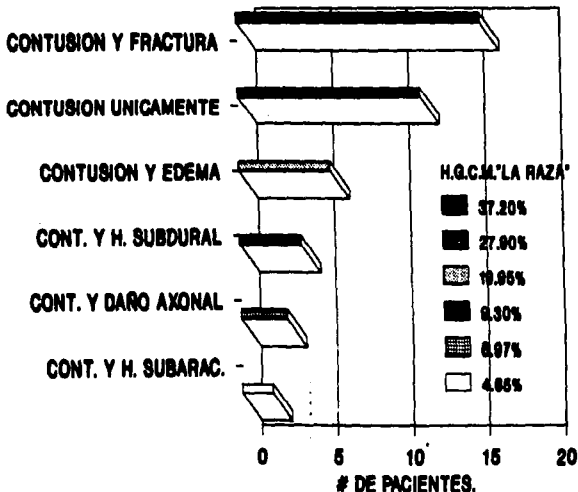
TIPO DE LESION.



FRACTURAS ASOCIADAS A
LESION INTRACRANEAL

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA. GRAFICA 10

LESIONES ASOCIADAS.



CONTUSIONES UNICA Y ASOCIADA
A OTRA LESION

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.

T A B L A 1.

| EDAD. | NUMERO DE PACIENTES MASCULINOS | NUMERO DE PACIENTES FEMENINOS |
|---------|-----------------------------------|----------------------------------|
| 0 - 3 | 5 8 | 3 3 |
| 4 - 7 | 3 0 | 3 9 |
| 8 - 11 | 2 7 | 1 7 |
| 12 - 15 | 1 5 | 8 |
| 16 - 17 | 4 | 1 |
| TOTAL | 1 3 4 | 9 8 |

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA.

SIGNOS Y SINTOMAS.

T A B L A 2.

| SIGNOS Y SINTOMAS | NUMERO DE PACIENTES | PORCENTAJE |
|---------------------------|---------------------|------------|
| PERDIDA DEL CONOCIMIENTO | 1 0 7 | 31.28 % |
| VOMITO | 8 0 | 23.39 % |
| SOMNOLENCIA | 5 5 | 16.08 % |
| IRRITABILIDAD | 2 6 | 7.60 % |
| CEFALEA | 2 5 | 7.30 % |
| CRISIS CONVULSIVAS | 2 5 | 7.30 % |
| ALTERACIONES VISUALES | 5 | 4.67 % |
| ALTERACIONES EN LA MARCHA | 3 | 1.45 % |

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN PEDIATRIA.

MECANISMO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.

T A B L A 3 .

| CAUSA. | NUMERO DE PACIENTES | PORCENTAJE |
|-------------------------|---------------------|------------|
| CAIDAS | 1 2 6 | 55.75 % |
| ATROPELLA- MIENTO | 3 0 | 17.25 % |
| ACCIDENTE AUTOMOVIL. | 2 0 | 12.63 % |
| OTROS | 2 8 | 12.38 % |
| CAUSA DESCONOCIDA | 4 | 1.78 % |
| T O T A L | 2 2 6 | 99.07 % |



FIGURA 1.
TC DE ALTA RESOLUCION EN
DONDE SE OBSERVA FRACTURA DE
MASTOIDES DERECHA.

FIGURA 2.
FEMENINO DE 2 MESES CON CAIDA
ACCIDENTAL DE LOS BRAZOS DE SU
MADRE, OBSERVANDO HIPERDENSIDAD
EN ESPACIO SUBARACNOIDEO QUE
CORRESPONDE A HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA.



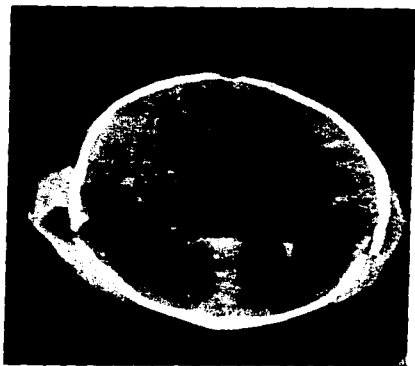


FIGURA 3.
MASCULINO DE 4 MESES CON TCE
POR ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO.
HAY EDEMA CEREBRAL SEVERO Y
MÚLTIPLES FRACTURAS. EL
PACIENTE FALLECIO 4 HORAS
DESPUES DEL ACCIDENTE.

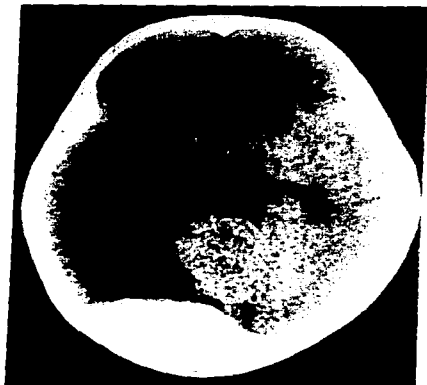


FIGURA 4.
PACIENTE FEMENINO DE 3 AÑOS
QUIEN RECIBE GOLPE DIRECTO EN EL
CRANEO CON UN COLUMPIO. NOTESE
EL GRAN HEMATOMA EPIDURAL
OCCIPITAL.



FIGURA 5.
MASCULINO DE 7 AÑOS CON CAIDA
DE 2 METROS. PRESENTA HEMATOMA
SUBDURAL AGUDO EN REGION
FRONTAL.



FIGURA 6.
MASCULINO DE 4 AÑOS, ATRÓPELLADO
POR VEHICULO EN MOVIMIENTO.
PRESENTA HEMATOMA INTRAPARENQUI-
MATOSO



FIGURA 7.

TC QUE DEMUESTRA NEUMOVENTRICULO Y PEQUEÑA CANTIDAD DE SANGRE EN VENTRICULO LATERAL IZQUIERDO. EL PACIENTE DESARROLLO DAÑO AXONAL DIFUSO Y MURIO A LAS 26 HORAS POSTERIORES AL TRAUMA.

D I S C U S I O N .

El traumatismo craneoencefálico es un problema de salud pública a nivel mundial ya que representa una de las principales causas de ingresos a hospitales.

La TC es el método diagnóstico neuroradiológico primario en la evaluación del trauma craneal agudo. Es la principal modalidad para la evaluación de los compartimientos extra o intracraneal.

La tomografía juega un rol principal al demostrar el tipo de lesión, el conocimiento de estos tipos de lesión, morfológicos y clínicos mejoran el manejo del paciente.

En este estudio la relación masculino-femenino es de 1.4:1 lo cual se correlacionó con la incidencia de otros autores (Zimmerman) siendo de 2:1. La edad de presentación es en los primeros 4 años siendo las caídas la causa más común, aquí intervienen factores como inicio del desarrollo psicomotriz del niño y probablemente la falta de precaución en el cuidado del niño.

Las lesiones craneales se clasifican en leves, moderadas y severas, en base a la presentación clínica al momento de la evaluación inicial.

La evidencia clínica en el trauma craneal moderado se caracteriza por pérdida de la conciencia y examen neurológico normal.

Las fuerzas de aceleración-desaceleración producen fuerzas de desgarrar en el parénquima, lo que provoca pérdida de la conciencia. En pacientes con trauma moderado hay una alteración mínima en las funciones neurológicas y quizá es insuficiente para producir daño estructural intradural. Además que los niños tienen probablemente un umbral fisiológico menor para la pérdida del conocimiento que el

adulto, por lo que es el síntoma más frecuentemente encontrado.

Los resultados en la literatura (Lobato) indican que la presencia de fractura de cráneo, es un marcador importante en pacientes pediátricos con trauma craneal moderado para el desarrollo de lesión intracraneal. El valor real de la TC en casos de fractura es la detección de lesiones intracraneales corregibles quirúrgicamente, así como la evaluación de hematomas o de fractura de cráneo hundida, fragmentos de hueso intracraneales secundarios a herida por arma de fuego.

La presencia de un estudio de TC normal en pacientes clasificados en grado clínico 2 y 3 fue muy frecuente, por lo que se considera hacer énfasis en la evaluación clínica. Además se recibieron muchos pacientes con diagnóstico de fractura por radiografía convencional, lo cual no se demostró en el estudio tomográfico, de ahí que es necesario mejorar la correlación clínico-radiológica inicial.

Las contusiones pueden ser de tipo necrótico o por "desgarre". Ambas ocurren con o sin hemorragia. Estas lesiones son causadas por una fuerza cortante de impacto al cráneo. La contusión necrótica ocurre en las circunvoluciones cerebrales, y la contusión por "desgarre" ocurre en el parénquima cerebral profundo como en núcleos basales.

La hemorragia en lesiones cerebrales es el resultado de sangrado de los vasos lesionados. Estos vasos frecuentemente detienen el sangrado rápidamente porque ocurre espasmo o trombo en el sitio de la lesión.

El edema cerebral es más frecuentemente observado en niños, aunque también se observa en adultos. El edema cerebral difuso en los niños quizá presente alguna dificultad en su valoración porque los ventrículos son normalmente más pequeños en los niños.

El hematoma epidural es una colección sanguínea entre la tabla interna del cráneo y la dura. El estudio demuestra que la incidencia de dicha lesión es del 7.5% mayor que la reportada en pacientes adultos, esto se debe a que la dura está firmemente adherida en pacientes adultos y es más fácilmente disecable en pacientes pediátricos.

La contusión cerebral adyacente al hematoma subdural es mucho más frecuente que con el hematoma epidural. Un hematoma subdural puede estar combinado con un hematoma ipsilateral o contralateral o un hematoma subdural en el hemisferio contralateral. Un hematoma subdural agudo puede ser biconvexo debido al sangrado arterial, o que este combinado con un hematoma epidural, ó a adherencias secundarias posteriores al trauma. De tal forma que en algunas ocasiones un hematoma subdural puede ser confundido con uno de localización epidural, en el primero se presenta una cola larga en su terminación (por la curvatura del cerebro), que no tiene el epidural, además el borde interno de una lesión subdural no esta bien delimitado como el de un hematoma epidural, porque en este último la dura es el borde medial del hematoma separado del cerebro.

Los hematomas son generalmente hiperdensos, aunque pueden ser isodensos en pacientes anémicos, dicho patron no lo encontramos en el estudio.

Las lesiones intracerebrales se asocian a hemorragia extracerebral o intraventricular.

El hematoma intraparenquimatoso hay que diferenciarlo de otros tipos de contusión hemorrágica, su incidencia es más alta en los adultos que en niños, Zimmerman reporta una incidencia de 1.3% en pacientes pediátricos con poca diferencia con el el estudio realizado en el cual se encontro de 4%. Estas lesiones también se encuentran asociadas con otras lesiones intracerebrales tales como hematoma

epidural y/o subdural. Son de suma importancia por su alta mortalidad, y son los que se relacionan a trauma severo como atropellados y accidentes automovilísticos.

C O N C L U S I O N E S .

- 1.- El traumatismo craneoencefálico en niños es un problema de salud pública en las ciudades sobrepobladas.
- 2.- El sexo masculino es el más afectado.
- 3.- El grupo de edad más afectado, fué el de los primeros 3 años de vida, considerando que es el periodo en que los niños inician la deambulaci6n.
- 4.- El cuadro clínico indicativo de realizaci6n de TC es p6rdida del conocimiento mayor de 5 minutos, v6mito y somnolencia entre otros (Tabla 2) ya que van en relaci6n directa con la gravedad del mismo y como consecuencia es de suma importancia el diagn6stico oportuno de complicaciones intracraneales para la implementaci6n pronta de una terap6utica adecuada y disminuci6n de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.
- 5.- Las causas m6s comunes en el mecanismo de producci6n del traumatismo craneoencefálico fueron las caidas, atropellamiento, así como colisi6n automovilística, por lo que deberian implementarse medidas preventivas para disminuir esta patología que afecta de manera importante a la poblaci6n infantil de las grandes urbes.
- 6.- Hubo casos en que se marc6 al traumatismo como de causa desconocida, ya que no se pudo documentar alg6n mecanismo entre los frecuentes como el productor de TCE, por lo que a pesar de no corroborarse, deber6 descartarse como mecanismo importante, el abuso físico al infante e implementar un protocolo de estudio para el síndrome de niño maltratado y así poder colaborar en la defensa del menor.

- 7.- Siendo el hogar el lugar donde ocurren más comunmente las caídas, probablemente por la inexperiencia y mal cuidado de los menores. Deberían de realizarse pláticas al respecto y promover medidas preventivas con el fin de disminuir la incidencia del traumatismo craneoencefálico.
- 8.- La tomografía computada es el método diagnóstico de elección en el paciente con TCE moderado y severo (Grados 3 y 4).
- 9.- Las fracturas, incluyendo las complicadas y las no complicadas, fueron el hallazgo tomográfico más común (28.27%) es de importancia mencionar que estas fracturas detectadas por TC, sólo el 10.61% mostraron un estudio intracraneal normal y el resto (42%) se encontró patología parenquimatosa o extraaxial por lo que concluimos que el encontrar fractura en la placa simple del cráneo aunado a un cuadro clínico sugestivo de patología encefálica son indicativos de realización pronta de TC.
- También en el presente estudio encontramos que la valoración de radiografías convencionales de cráneo es defectuosa, ya que hubo pacientes con diagnóstico de fractura por placa simple, la cual no se pudo corroborar por TC, por lo que la interpretación del estudio convencional debe realizarse por personal capacitado (Radiólogo).
- 10.- El sitio de fractura más común fue la región temporal, por lo que ante una signología de otorragia, otorraquia y/o parálisis facial, el estudio convencional de TC deberá complementarse con cortes a nivel de la base del cráneo.

- 11.- Los patrones tomográficos más comunes después del trauma craneoencefálico agudo fueron zonas de contusión (37.2%), hemorragia subaracnoidea (26.3%), hematoma epidural (13.0%), edema cerebral (11.0%), un hallazgo raro fue el hematoma subdural (0.3%) y el hematoma intraparenquimatoso (2.3%).
- 12.- El encontrar un estudio tomográfico normal aunado a una sintomatología neurológica extrema no excluye daño encefálico del tipo daño axonal difuso, para el cual la TC muestra una sensibilidad baja.
- 13.- La TC es un método diagnóstico con una alta sensibilidad (98%) en el traumatismo craneoencefálico agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Snow B. A., Zimmerman D. R., Gandy E. S., et al: Comparison of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in the evaluation of head injury. *Neurosurgery* 1989;18(1): 45-52.
- 2.- Latchaw E. R. Diagnóstico por Imágen en Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada de cabeza, cuello y columna. Ed. Mosby. 2a Ed.
- 3.- Lobato R., Cordobez F., Rivas J., et al: Out come from severe head injury related to the type of intracranial lesion. *J. Neurosurg.* 1983; 59:762-774.
- 4.- Rosenthal B., Bergman I., Intracranial injury after moderate head trauma in children. *J. Pediatr* 1969;115:348-350.
- 5.- Hershey B., Zimmerman R. Tomografía Computarizada Cerebral Pediátrica. *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 1985, Vol 6.
- 6.- Dublin A., French B. Computed Tomography in head Trauma: *Radiology* 1977, 122:365-369.
- 7.- Zimmerman R., Bilaniuk L., et al: Computed Tomography of Pediatric Head Trauma: Acute General Cerebral Swelling. *Radiology* 1978; 126:403-408.
- 8.- Levi L., Guilburd J., Lemberger A., et al: Difuse axonal injury: Analysis of 100 patients with Radiological Signs. *Neurosurgery* 1990, 27(3):429-432.
- 9.- Howard Lee, Krishna Rao, Zimmerman R. Cranial MRI and CT. *Editorial Mc Graw-Hill*, 3a. Ed. 1992. Cap 12, pp 509-538.
- 10.- Lipper M., Kishore P., Enas G., et al: Computed Tomography in the Prediction of Outcome in Head Injury. *AJR* 1985, 144:483-486.
- 11.- Dolinskas C., Zimmerman R., Bilaniuk L.: A sign of subarachnoid bleeding on Cranial Computed Tomograms of Pediatric Head Trauma Patients. *Radiology* 1978, 126:409-411.
- 12.- Castroviejo P. Diagnóstico Clínico Radiológico en Neurología Infantil. Ed. Científico Médica 1971, pp 563-578.
- 13.- Eleta F., Velán O. Diagnóstico por Imágenes de la cara, cráneo y endocráneo. Ed. JIMS, 1985, cap 28.

- 14.- Bruce D., Alavi A., Bilaniuk L.: Difuse Cerebral Swelling Following Head Injuries in Children: The Syndrome of "Malignant Brain Edema". J. Neurosurg 1981; 54:170-178.