

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS  
REVISION BIBLIOGRAFICA Y ESTADISTICA, EFECTUADA  
EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS 1973 - 1977"

REYES CAMPOS LEIVA

## CONTENIDO

- I. INTRODUCCION
- II. DEFINICION DEL PROBLEMA
- III. ANTECEDENTES
- IV. JUSTIFICACIONES
- V. HIPOTESIS
- VI. OBJETIVOS
- VII. TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS
- VIII. MATERIAL Y METODOS
- IX. PRESENTACION DE RESULTADOS
- X. CONCLUSIONES
- XI. RECOMENDACIONES
- XII. BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

Las estadísticas revelan que en Estados Unidos de Norteamérica, los traumatismos cobran más de 110,000 vidas anuales. Al traumatismo craneoencefálico le corresponde nada menos que un 70% de estos casos en la población joven.

De donde esta lesión es una de las más peligrosas, ya que es asociada a múltiples desórdenes y limitaciones del sistema nervioso, que en algunos casos es irreversible. Entonces un diagnóstico y tratamiento adecuado beneficiará a estos pacientes.

En el desarrollo del presente trabajo se tomó como muestra 108 casos clínicos, ingresados al departamento de Pediatría del Hospital "San Juan de Dios", en los años 1973 a 1977. Tomando en cuenta solo los pacientes que estuvieron hospitalizados y no así los que fueron atendidos en el Servicio de Emergencia y se les prescribió tratamiento ambulatorio.

Siendo el Traumatismo craneoencefálico En Niños, una de las lesiones más graves, que constituye una amenaza inmediata para la vida de los pacientes, lo que ha despertado interés en la elaboración de esta investigación, haciendo una revisión de cada ficha clínica de estos casos, consultas a médicos especialistas y residentes en este campo de la medicina, concluyendo con una revisión bibliográfica.

Las fichas clínicas del año 1978, no se incluyeron en el presente trabajo porque ya fueron revisadas en la tesis del doctor Fernández, y las del año 1979, por problemas técnicos del archivo.

## DEFINICION DEL PROBLEMA

El presente trabajo se propone mediante el método científico, hacer un estudio sobre el diagnóstico y tratamiento del TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS, que ingresaron al hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala, en los años 1973, 1974, 1975, 1976 y 1977.

Este se efectuó mediante el manejo estadístico, revisando las fichas clínicas de los años mencionados, escogiendo al azar un 30%, de todo el universo. Se tomó en cuenta las siguientes variables: Edad, sexo, procedencia, causa del traumatismo, alteración de la conciencia en el acto del accidente, tiempo de hospitalización, estado de conciencia al ingresar al hospital, estado de las pupilas, signos neurológicos, nuevos datos y tratamiento que se administró en dichos casos.

## ANTECEDENTES

- Fernández Chinchilla, Otto Francisco. "ANALISIS SOBRE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO". Hospital "San Juan de Dios". Guatemala, Agosto de 1979.  
Trabajo de tesis, por el Dr. Fernández, dirigido a un tratamiento quirúrgico.
- Salazar Corona, Hermenejildo. "MANEJO DE ESTEROIDES EN NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO". Hospital "San Juan de Dios". Guatemala, agosto de 1979.  
Trabajo de tesis, orientado a tratamiento con esteroides.
- Campos Leiva, Reyes. "TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS" Hospital "San Juan de Dios". Guatemala, Julio de 1978. Fue mi primera investigación en este tema; en la práctica de Electivo, lo que vino a despertar mi inquietud para hacer el presente trabajo.

## JUSTIFICACIONES

Las Justificaciones de este trabajo de Traumatismo Craneoencefálico En Niños, están dadas por la necesidad que actualmente se tiene del conocimiento del diagnóstico y tratamiento en estos casos.

El contenido de esta investigación dará una idea de la frecuencia del Traumatismo craneoencefálico En Niños, en nuestro medio.

Ayudará a establecer las causas más frecuentes del Traumatismo - Craneoencefálico En Niños, del medio Guatemalteco.

Que en los últimos años ha aumentado considerablemente, el número de vehículos motorizados y otras causas, como: Caídas de árboles, puentes, juegos mecánicos. Dando como resultado un incremento en estos delicados problemas de salud del niño guatemalteco.

## OBJETIVOS

### HIPOTESIS

EN LA MAYORIA DE NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFALICO, HAY CONMOCION CEREBRAL GRADO I.

## OBJETIVOS

### GENERALES:

- Conocer el manejo y tratamiento del niño con traumatismo craneoencefálico.
- Hacer el diagnóstico en forma inmediata del Traumatismo Craneoencefálico.
- Dar normas y recomendaciones para la prevención del trauma Craneoencefálico y sus complicaciones.

### ESPECIFICOS

- Conocer las principales causas de los Traumatismos Craneoencefálicos En Niños.
- Que el médico general tenga nociones básicas, sobre el diagnóstico y tratamiento del paciente con Traumatismo Craneoencefálico.
- Proporcionar información a entidades que se interesen en el tema.

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS

### ASPECTOS CLINICOS

El niño en cuanto menos edad tenga, menor probabilidad habrá de que pierda la conciencia y la pérdida de ésta no obligadamente guarda relación con el pronóstico. El vómito es común en los niños de corta edad, aunque en los niños de dos años es menos frecuente, de dos a 12 años vamos encontrar que un 85% presentan emesis.

La cefalalgia es difícil evaluarla en niños menores de dos años de edad, se considera que en un 70% de los casos estará presente, con el aumento de la edad lógicamente aumentará la sintomatología. El diámetro de las pupilas, al igual que el reflejo fotomotor, son de enorme utilidad para el clínico. Las pupilas mióticas orientan a una contusión grave del tallo cerebral o hemorragia intraventricular. La anisocoria suele indicar compresión del motor ocular común del lado de la pupila dilatada. Debe recordarse que el traumatismo craneoencefálico, puede acompañarse también de lesión del raquis cervical y la médula espinal.

El fondo de ojo nos dará valiosa información. No se esperaría encontrar papiledema en el momento de la lesión, pero habrá que considerar siempre la posibilidad de desprendimiento de la retina. En la hipertensión intracraneal intensa puede encontrarse cúmulos de hemorragia retiniana. El aumento en el diámetro de la pupila y el número de hemorragias indican agravamiento del estado clínico del paciente y es indicación de hacer arteriografía cerebral de urgencia. Puede haber otorragia y rinorragia, orientando a un hematoma cerebral, contusión quirúrgica del lóbulo temporal o fractura de la base del cráneo a nivel de

la fosa media. La punción lumbar en un niño con traumatismo agudo de cráneo es de poca utilidad, incluso es peligrosa por producir hernia al evacuar el líquido, además perderse el posible efecto de taponamiento sobre un vaso sangrante.

Las fracturas en el neonato son raras y no necesitan tratamiento, raras veces los cefalohematomas se calcifican, y está indicada su extracción por fines estéticos.

El diagnóstico puede hacerse basado en los siguientes datos; Examen médico general, signos vitales, exámenes de laboratorio, electroencefalograma, rayos "X", además cuando esté indicado punción lumbar y arteriograma.

En el neonato raras veces se observan signos de lateralización. En la lesión cerebral habrá manifestaciones de irritabilidad, períodos de somnolencia y cambios en los hábitos alimenticios. Además no se observa el clásico signo de Cushing que se observa en el adulto, al contrario habrá pulso rápido, disminuye la presión arterial porque el volumen sanguíneo del neonato y el lactante es muy pequeño, y gran cantidad de la sangre circulante, puede estar en un hematoma subdural o epidural.

## QUISTES LEPTOMENINGEOS

Esta lesión llamada también Fractura Creciente de el cráneo en los niños, es conocida hace unos 100 años como complicación de fracturas del cráneo. Se acepta que las fracturas de cráneo en los niños cicatrizan espontáneamente, salvo cuando hay lesión de la duramadre. Aparecen defectos óseos cuatro meses a muchos años después que ocurrió la fractura. Al desgarrarse la duramadre en la línea de la fractura hay herniación de tejido, regularmente leptomeníngeos, a través del defecto óseo; no hay ci-

catrización normal.

El cerebro pulsa, al ir aumentando de tamaño, también el líquido cefalorraquídeo, es impulsado por el circuito de Willis y otras arterias del espacio subaracnoideo, empujando las meninges a través del desgarro. El líquido subaracnoideo encarcerado, por la misma presión que es constante, da fuerza contra los huesos fracturados, como consecuencia hay una absorción del hueso, agrandando más la fractura.

La sintomatología de estos quistes son cefalalgia y crisis epilépticas, además se palpa una masa blanda en el sitio de la fractura. A veces aparecen focos epileptógenos en el cerebro, lesionando al mismo, ocluyendo arterias que lo nutren, dando un infarto cerebral, localizándose por la angiografía. En ocasiones es posible palpar el defecto en el cráneo. El signo radiológico de aumento de tamaño de la fractura es patognomónico.

El tratamiento quirúrgico es la craneoplastia, extrayendo completamente el quiste y no la invaginación de la porción herniada.

## HEMATOMAS SUBDURALES EN NIÑOS

La gran mayoría se producen en el primer año de vida, el hematoma subdural es tres veces más frecuente que el extradural durante la infancia.

## ETIOLOGIA

En primer lugar traumática, post-infecciosa o idiopática. El trauma obstétrico inicialmente y luego lesiones después del na-

cimiento, complicaciones neuroquirúrgicas, desviaciones o derivaciones ventriculares.

## PATOLOGIA

Con más frecuencia la hemorragia se debe a la ruptura de las venas cerebrales que surcan el espacio subdural. El líquido subdural tiene un matiz rojo cereza brillante o más oscuro después del traumatismo reciente, más tarde se torna menos hemorrágico y más xantocrómico a medida que ocurre hemólisis en varias semanas, en lesiones más viejas el color será pajizo claro y contener escasos eritrocitos. Las lesiones pueden ser progresivas y susceptibles de expansión durante períodos variables, manifestándose con hipertensión intracraneal y aumento de volumen anormal de la cabeza. (Higroma Quístico).

Se estima que la trasudación de agua y proteínas a partir de los espacios neovasculares anormalmente permeables de la membrana externa y de la duramadre contigua estimulan la recurrencia de líquido subdural. A la albúmina se atribuye la presión osmótica activa o eficaz de los derrames subdurales, el intercambio de albúmina entre el plasma y el líquido subdural es dinámico y continuo. Se registra un efecto neto de acumulación gradual de albúmina en el espacio subdural que contribuye a la persistencia de la lesión.

El crecimiento relativo del cerebro y el cráneo durante la infancia y la patología cerebral asociada es otro factor.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Se observa con más frecuencia en varones que en el sexo femenino. Las crisis convulsivas, generalizadas, focales o ambas

se han comprobado en un 50% de los casos. En igual porcentaje hay historia de vómito, irritabilidad y letargia. Los hallazgos físicos más frecuentes son agrandamiento ligero de la cabeza, abombamiento de la fontanela anterior y hemorragia de la retina.

El estado de algunos lactantes es grave ya que están deshidratados, desnutridos y convulsionan insesantemente.

En las radiografías de cráneo se observa fracturas, aumento del volumen del cráneo, separación de las suturas craneales. La punción lumbar está indicada únicamente cuando existan dudas respecto a infección ya que otros hallazgos carecen de significado.

El electroencefalograma no ofrece ayuda.

El centelleo no brinda gran ayuda en derrames subdurales en lactantes, es más útil en la localización de hematomas subdurales. El diagnóstico definitivo de hematoma subdural se hace por inserción de una aguja raquídea de bicel corto calibre número 20 a través de la sutura coronaria a ambos lados de la fontanela anterior con punción subdural subsiguiente. Cuando se obtiene líquido cefalorraquídeo serosanguinolento rico en proteínas el diagnóstico es absoluto. En lactantes de más edad que ya han cerrado las suturas y no es factible introducir una aguja, el método de elección es la angiografía cerebral.

## TRATAMIENTO

Cuando hay contusión cerebral intensa, generalmente va acompañado de hematoma subdural agudo. Aquí comunmente se usa la punción subdural. La extracción rápida de la sangre del espacio subdural es un método que puede salvar al paciente, de-

berá hacerse en cuatro direcciones, desde el ángulo más externo de la fontanela anterior, alejándose de la línea media, y en sentido anterior, posterior, lateral e interno. Si la punción subdural es positiva; hecha en forma adecuada desde luego, va a confirmar el hematoma subdural; además el hecho de no obtener sangre en la punción no va a descartar la posibilidad de hematoma.

Si el cuadro clínico del paciente va en deterioro, desde luego indicado por fontanela muy tensa, pulso y respiración rápidos, choque, hemorragia retiniana y cambios de la pupila, debe hacerse arteriografía cerebral.

Si la punción subdural proporciona alivio al niño, deberá continuarse con observación cuidadosa. Por el contrario si el cuadro no cede y no mejoran los síntomas o no se extrajo sangre en la punción, deberá considerarse que el hematoma esté en un sitio distinto a la convexidad. En la arteriografía es de gran valor la proyección submentovértice, permitiendo visualizar toda la periferia del cerebro desde la región frontal hasta la occipital.

Con frecuencia la arteriografía no nos dará signos positivos, pero cuando disminuye la hinchazón, una semana a 10 días dará la imagen de un hematoma crónico. Ya que el cerebro del neonato tiende a atrofiarse y deja un espacio ocupado por líquido xantocrómico, por esta forma de responder del cerebro, estos casos habrá que manejarlos con sumo cuidado aún cuando la evolución es buena.

Antes de dar de alta al niño habrá que practicarse repetidas punciones subdurales, electroencefalografía y gamagrafía cerebral. Si la evolución no es satisfactoria y las pruebas no son concluyentes debe pensarse en repetir la arteriografía. Sería catastrófico no reconocer la anomalía, ya que el hematoma sub-

dural crónico en niños; hasta los 9 años incluso lleva una morbilidad muy elevada.

Si hay una lesión cefálica puede acompañarse de hemorragia subaracnoidea, ocurriendo hidrocefalia secundaria a la hemorragia, del espacio subaracnoideo. Si se demuestra por arteriografía que la hidrocefalia es de la variedad comunicante, lo más indicado es la derivación ventriculoauricular, ventriculoperitoneal o lumboperitoneal.

También debe considerarse la extirpación de las membranas para suprimir la trasudación de líquido en el espacio subdural y mitigar la constricción del cerebro en crecimiento. Las craneotomías ejecutadas en fase aguda dan mortalidad elevada.

El tratamiento temprano conservador seguido de operación y extirpación radical de las membranas subdurales, una vez lograda la estabilidad clínica será el más conveniente.

En la mayoría de lactantes los derrames subdurales traumáticos no son progresivos y mejoran espontáneamente en término de pocos días o semanas. Antes se repetían las punciones diariamente durante varias semanas con la esperanza de secar el espacio subdural y evitar reacumulación, actualmente se hacen ocasionalmente para mitigar la sintomatología de la hipertensión intracraneana. Agregar terapéutica anticonvulsiva, mantener líquidos y electrolitos, considerar transfusiones. Es importante recalcar a los familiares que eviten la reincidencia de estos traumatismos.

En una minoría se ha observado reacumulación ininterrumpida, con recurrencia de los síntomas de hipertensión intracraneana o aumento progresivo de la cabeza. Puede comprobarse el volumen y distribución de estas colecciones de líquido mediante el centelleo subdural. La craneotomía y la extirpación de las mem-

branas no elimina los derrames en la mayor parte de los casos de este tipo. En estas condiciones quizá el tratamiento de elección de los hematomas subdurales son las operaciones de desviación, generalmente del espacio subdural a la cavidad peritoneal.

El tratamiento quirúrgico mediante una combinación de punciones subdurales, trepanaciones exploradoras y craneotomía para la extirpación de las membranas, ha brindado buenos resultados hasta en un 80% de los casos.

Las incapacidades físicas y mentales son muy variables entre los supervivientes, desde incapacidades como hemiparesia o trastornos convulsivos hasta retraso psicomotor grave y ceguera.

La morbilidad guarda buena correlación con la lesión cerebral irreversible. El pronóstico es desfavorable cuando se diagnostica en los primeros 3 meses de vida, por ello siempre que sea posible debe tratarse los hematomas subdurales en pequeños lactantes médicamente, ejecutando punciones subdurales tan solo con fines diagnósticos y para mitigar la hipertensión intracraneana. En algunos estudios el 80% de los pacientes se ha resuelto el síndrome clínico con las punciones subdurales.

El volumen promedio de líquido subdural extraído por punción generalmente es de 13 a 14 ml. El éxito del tratamiento quirúrgico estará íntimamente relacionado con la selección de los casos que se van a intervenir.

Al analizar estos casos se concluye que el tratamiento quirúrgico es satisfactorio en la gran mayoría de pacientes con resultados tan favorables como los obtenidos previamente con tratamiento quirúrgico. El mismo criterio es para los casos de derrame subdural post-meningítico, ya que en los estudios comparativos que se han efectuado, no han revelado diferencia alguna en

los resultados después de tratamiento por punción subdural o por craneotomía con extirpación de la membrana.

## HEMATOMA SUBDURAL CRONICO (Higroma Quístico)

El diagnóstico del hematoma subdural crónico no es tan difícil, pues el cuadro angiográfico es característico; antecedentes que el niño ha sufrido traumatismo craneocerebral; con pérdida de conciencia y vómitos o convulsiones. Posiblemente no se advierta signos de traumatismo, sino que el paciente es llevado al hospital por irritabilidad y no hay signos de localización, incluso puede dársele alta, aparentemente sano ingiriendo bien.

En los exámenes de control puede descubrirse lentificado el desarrollo neuromuscular, no puede sostener su cabeza como lo hacía, no rota su cuerpecito en la cuna. La circunferencia cefálica aumentada. Puede incluso sonreír, y la fontanela undida, pero la circunferencia craneana va aumentando con rapidez. Debe ponernos alertas para descartar un hematoma subdural crónico, hasta demostrar lo contrario.

En la fundoscopia habrá palidez progresiva de papila, parestesia bilateral del motor ocular externo. En las punciones subdurales se obtiene cantidades regulares de líquido xantocrómico. El electroencefalograma coincide con el característico bajo voltaje en la zona del hematoma; está indicada la gamagrafía cerebral.

El hematoma subdural tiene la tendencia a encapsularse, localizándose sobre la convexidad, zona interhemisférica o subtemporal y generalmente más allá del alcance de la aguja; al hacer las punciones. Si se sospecha con bases clínicas, electroencefalogramas compatibles o sospechosos, además la gamagrafía que lo

corroborar, indiscutiblemente estará indicada la arteriografía cerebral. Generalmente cuando el hematoma subdural es crónico el líquido cefalorraquídeo en la punción lumbar es xantocrómico. La radiografía de cráneo revela sintomatología de hipertensión intracraneana.

Si el descubrimiento del hematoma subdural es en momento oportuno, las punciones subdurales repetidas serán el tratamiento de elección.

Debe evaluarse el tratamiento quirúrgico, abrir orificio, trepanación o evacuación de líquido o craneotomía con despegamiento de la membrana. Pero el tratamiento de elección es la colocación de una derivación subduroperitoneal sin válvula; además es menos traumática.

## LESIONES VARIAS

En estos casos, puede formarse un orden de prioridad así: Respiración, hemorragia, cerebro, intestino, vejiga urinaria y huesos. Con una vía aérea permeable y el intercambio normal de gases en el sistema respiratorio van a favorecer el metabolismo, flujo sanguíneo y la presión intracraneana. La obstrucción de la vía aérea implica complicaciones, atelectasia e infección, anomalías en el recambio de gases con perfusión del sistema vascular del cerebro por sangre arterial con alto contenido de bióxido de carbono, aumentando el flujo sanguíneo del cerebro, incrementando el edema cerebral y la presión intracraneana.

Además la excitación y el forcejeo, aumentan la presión intratorácica, aumentando finalmente la presión intracraneana, -deberá explorarse la nasofaringe en busca de cuerpos extraños, residuos de alimentos, examinar el tórax para descartar neumotó-

rax a tensión, hemoneumotórax, o ambos.

## SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Deberá hacerse un examen cuidadoso de la cabeza en su totalidad, la cabellera larga puede ser causa de pasar inadvertidos algunas lesiones del cuero cabelludo, desgarros y pequeños hundimientos en el contorno del cráneo. Salida de líquido cefalorraquídeo por la nariz o conducto auditivo externo, orientado a una fractura de la base del cráneo; en la fosa media anterior; en estos pacientes deberá iniciarse terapéutica con antibióticos de amplio espectro para prevenir meningitis.

Continuar con el examen minucioso del sistema nervioso central y si está indicado practicarse la tomografía, (radiografías seriadas por planos). Debe insistirse en hacer diagnóstico exacto para ver progresos posteriores. La ansiedad, frente al tratamiento del paciente traumatizado, puede ser el resultado de la falta de valoración exacta del estado de conciencia y de un examen neurológico adecuado en las fases tempranas; encontraremos dos razones que impiden el examen adecuado, que son: Falta de colaboración del paciente por presentar otras lesiones y la confusión en la sala de urgencias; sin embargo son raros los casos en que no pueda llevarse a cabo un buen examen. Además tamaño y actividad de las pupilas, tono y actividad de extremidades por estimulación, u orden específica, presencia o ausencia de reflejos.

Estado del sensorio, fondo de ojo, igualdad y reacción de las pupilas, movimientos oculares, reflejos corneales, gestos y muecas faciales, salida de líquido cefalorraquídeo por nariz y oídos, movimientos de extremidades, movimientos plantares.

Es preferible evitar el uso del lenguaje técnico para referirse al sensorio y la descripción del examen. La afirmación que el paciente responde a su nombre, obedece indicaciones sencillas, habilidad en las cuatro extremidades es de más valor que expresiones como: Semi-conciente, o semicomatoso.

## EL SENSORIO

El sensorio es el más importante de describir en la historia, comentarios respecto al progreso natural hacia la normalidad. Paciente que ha recobrado el conocimiento por completo y vuelve de nuevo a recaer es lógico suponer que es grave.

Se recomienda controlar temperatura, pulso, presión arterial, respiración, reacciones pupilares a intervalos regulares, comentarios de personas que acompañan al paciente, respuestas globales, la agitación a veces no depende del traumatismo en si sino de una vejiga llena, un vendaje apretado, o una hipoxia cerebral. Si va a recuperarse no debe de haber pausas para considerar una evolución satisfactoria, cualquier pausa sugiere que el problema intracraneal se ha agravado.

Complicaciones por hipoxia cerebral secundaria a problemas torácicos, embolia grasosa cerebral, trastornos metabólicos y choque por otras lesiones, se debe tener en cuenta todos los factores, porque la causa del empeoramiento puede interpretarse mal como de origen cerebral y someter al paciente a intervenciones innecesarias.

## RAYOS "X" DE CRANEO

Del examen de rayos "X" se ha abusado y no siempre es

necesario. En el paciente que la presión intracraneana va aumentando rápidamente, se obtendrá poco beneficio y la demora en la realización de este examen sí puede repercutir en el pronóstico del paciente. En fracturas con hundimiento sí está indicado, para ver la extensión del trauma y la profundidad de los fragmentos en el cerebro. En el hematoma subdural o extradural y edema agudo del cerebro puede demorarse el examen de rayos "X" hasta resolver los problemas primarios. Si no hay hipertensión intracraneal, fractura con hundimiento o empeoramiento progresivo, se ingresará solo para observación muy cuidadosa, en posición semi-prona cambiarlo de posición, controlar temperatura rectal y medios físicos por fiebre, los sedantes usarlos solo en crisis epilépticas.

## EDEMA CEREBRAL

Si no hay heridas complicadas de cerebro ni está indicada la intervención quirúrgica, el edema constituye un gran peligro. Al usar solución hiperosmolar de manitol al 20% para controlar el edema, permite ganar tiempo, hay que recordar que mucho se ha abusado en su uso, la administración de grandes cantidades y demasiado rápido, puede producir edema pulmonar e hipoxia cerebral. Cuando esté indicado se usará por vía intravenosa en dosis de 1.5 a 2 g/kg. de peso, en períodos de 30 a 45'.

Estar seguros de función cardiopulmonar y renal adecuada.

El decadrón o dexametasona en dosis de 0.25 - 0.50 mg/kg/día (4 dosis) intravenoso, cada 6 horas, tiene efectos favorables.

En lesiones múltiples se manejarán con un equipo de especialistas, porque con frecuencia se complica con embolia grasosa.

sa pulmonar, sobre todo si hay fracturas de extremidades, también bronconeumonía hipostática. Si hay compresión del tallo encefálico, puede producir edema pulmonar agudo.

## TRAQUEOSTOMIA

Cuando esté indicada puede salvar la vida del paciente, especialmente cuando exista infección respiratoria. Está indicada en tres casos: a) Si han transcurrido varias horas y la lesión cefálica es de gravedad como para producir coma de varias semanas de duración, b) Heridas con otras lesiones que a menudo interesan vías respiratorias, y c) Lesión cefálica grave, con fractura de extremidad inferior; donde hay que inmovilizar en posición de cabeza baja.

## CIRUGIA EN LA LESION CEFALICA

La intervención quirúrgica inmediata está indicada en dos casos: a) Heridas penetrantes complicadas de cráneo y cerebro, b) La exploración con trépano en busca de coágulos subdurales y extradurales.

Si hay empeoramiento con menoscabo de la función neurológica manifestada en obnubilación creciente del sensorio, dilatación pupilar por lo general en el lado del coágulo. Además parálisis progresiva en extremidades del lado opuesto. Aunque la experiencia enseña que la midriasis puede ser bilateral y la parálisis acentuar en cualquier extremidad, el único factor importante es la pérdida del conocimiento.

Se ha comprobado que la mayoría de hematomas extradurales provienen de la arteria meningeo media; siendo frecuente la

fractura a lo largo de la fosa temporal a lo largo de esta misma arteria.

Los agujeros con trépano se harán bilateralmente para descartar posible hematoma subdural en el lado contralateral.

Algunos pacientes presentan problemas metabólicos y nutricionales.

En las primeras 24 a 36 horas debe instituirse terapéutica intravenosa con dos terceras partes de glucosa al 5% en agua, al día, por el peligro de intoxicación acuosa, y no debe administrarse grandes cantidades de solución salina por peligro de edema cerebral.

Si el paciente permanece en coma 48 horas, colocar sonda nasogástrica e iniciar alimentación intragástrica, vigilando aparición de diarrea por el alto contenido de grasa; en estos casos se administrara antidiarreicos, además se recomienda añadir vitaminas en la alimentación.

También hay trastornos metabólicos por privación de agua, por la renuencia de no iniciar alimentación artificial hasta que el paciente comience a deglutir, por hiperexia o incremento en la pérdida de líquido, diabetes insípida no diagnosticada.

La deshidratación sistemática en casos de lesión cefálica resulta innecesaria y potencialmente peligrosa.

La diabetes insípida por lo general es causada por lesión hipotalámica, pero no aparece en los primeros días por la presencia de suficiente hormona antidiurética; aparece al décimo día y puede diagnosticarse por vigilancia de la diuresis y de la densidad urinaria. Puede tratarse por la ingestión de líquidos; en ca

tos graves con vasopresina intravascular.

La diabetes sacarina es rara en estos casos. Se ha observado cierta incapacidad para secretar iones cloruro, resultando hipercloremia e hipocloruria, así como lo inverso con pérdida excesiva de ion cloro e hipercloruria, si no se corrige, puede aumentar el índice de mortalidad.

### HEMORRAGIA SUBDURAL, EXTRADURAL Y EDEMA CEREBRAL

Se ha comprobado que es casi imposible llegar a un diagnóstico diferencial basándose en los signos y síntomas del paciente.

La forma clásica de la hemorragia extradural coincide con la de una lesión que ocupa espacio en la fosa craneal media. Es conocido el cuadro clínico con pérdida inicial del conocimiento después del traumatismo con intervalo lúcido, seguido de estupor y coma creciente. Una pupila dilatada ipsilateral y hemiparesia contralateral, coincide a menudo con fractura lineal de la región temporoparietal, en este caso debe vigilarse por desastre inminente, aunque se observa en un 10% de los casos.

Los signos comunes en los casos de hematoma extradural estudiados son: Coma profundo, dilatación de la pupila, aunque no necesariamente; en el lado del coágulo. El estudio radiológico posee poco valor en los pacientes muy graves.

Los coágulos en la fosa posterior son raros pero al existir producen cambios en la presión arterial, pulso y respiración. El estudio radiológico revelará una fractura que cruza el seno transversal o lateral y que se extiende hasta la región del agujero occipital.

Una parálisis flácida de ambas extremidades inferiores o de una extremidad superior o ambas extremidades en un paciente comatoso debe hacernos pensar en lesión de médula espinal.

La retención de orina puede ser el primer indicio de lesión medular en el paciente en coma profundo y brinda a veces ayuda en estos casos un déficit de sensibilidad al dolor durante la exploración con alfiler o la ausencia de dolor por debajo del segmento correspondiente.

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

En primer lugar usamos la punción lumbar, pero está proscrita en las lesiones cefálicas agudas, porque la extracción rápida del líquido cefalorraquídeo del conducto lumbar puede producir cambios inmediatos en las relaciones de la presión intracraneana y hernia de las amígdalas cerebelosas o de los pedúnculos cerebrales a partir de sus cavidades, produciendo déficit neurológico grave y muerte súbita. La punción lumbar se considera después de un período de dos o tres días si apareciere fiebre inexplicable y posibilidad de meningitis. La presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo, carece de significado, indica que en algún punto existe comunicación con los espacios ventricular y subaracnoideo.

La electroencefalografía tiene valor mínimo, mientras que la ecoencefalografía en manos de personal adiestrado tiene un valor considerable.

El centelleo del cerebro ayudará a predecir la mejoría del paciente con edema cerebral, infarto del cerebro, también en el hematoma traumático crónico, pero requiere un intervalo de unas 4 horas, su valor es escaso en una lesión aguda.

La arteriografía cerebral es de gran ayuda en casos individuales cuando el diagnóstico tiene dificultades en cuanto a localización, ayudará a diferenciar el hematoma intracerebral del extradural; está indicado también cuando el paciente mejora luego hay demora en su recuperación neurológica.

## TRATAMIENTO

Conservación de vía aérea permeable en todo momento, el paciente comatoso debe colocarse en posición semifowler evitando secreciones nasofaríngeas al conducto bronquial, si hay traumatismo de tórax y coma prolongado, considerar la traqueostomía. Los signos vitales deben controlarse con intervalos previamente establecidos. La temperatura de 39.4° C ó más, respiraciones periódicas irregulares, anormalidades pupilares, parálisis de las extremidades y obnubilación creciente del sensorio dan pronóstico grave.

Es difícil decidir si un paciente se ingresará al hospital o no; se ingresará si tiene antecedente de traumatismo cefálico y episodio de pérdida del conocimiento, o en coma al momento de la observación, que hayan padecido crisis convulsivas inmediatamente después del accidente o vómito repetido, cambios en la personalidad, déficit neurológico y cuando radiológicamente se compruebe fractura del cráneo o diástisis de las suturas.

Resumiendo: El tratamiento se basará en observación cuidadosa y sistemática y registro de todos los cambios físicos. Los resultados favorables en su evolución ya con tratamiento se notan igual que en otros traumas. Exceptuando la hemorragia profusa, es la fractura de cráneo la que debe tener prioridad porque puede tener consecuencias graves e irreversibles o incluso la muerte, pero no debe haber demora innecesarias en el tratamiento de

otras lesiones.

Simultáneamente pueden actuar un equipo de especialistas, sin poner en peligro la recuperación cerebral. El tratamiento no será responsabilidad solo del neurocirujano sino del pediatra, neurólogo, cirujano, plástico y otros.

## TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA LESION CEFALICA EN NIÑOS:

### ASPECTOS FISIOLÓGICOS:

Los aspectos fisiológicos abarcan un campo sumamente extenso. La reacción primaria del cerebro, ante una lesión grave es el edema cerebral. El cerebro inmaduro del lactante o del niño es susceptible al desarrollo de edema difuso.

### DOCTRINA DE MONRO-KELLIE:

Exceptuando el cráneo del lactante; recordar que es rígido y no distensible, de donde el contenido del cráneo no es compresible. La presión intracraneana, es de importancia considerable, depende de buen numero de factores relacionados con el contenido; siendo éstos el volumen del tejido nervioso, que se considera constante, el volumen de la circulación sanguínea, arterial y venosa, del líquido cefalorraquídeo, del líquido extravascular en los tejidos cerebrales y de la posible masa expansible de la lesión.

Todo aumento o disminución en estos factores debe ser compensado. Cuando no es posible esta compensación; comienza a elevarse la presión intracraneana, con el consiguiente déficit neurológico.

La cantidad de sangre en el interior va a depender del volumen del lecho vascular, éste es mantenido por una combinación de agentes químicos, especialmente bióxido de carbono, y reacciones vasomotoras. El volumen de sangre del cerebro guarda relación con el flujo sanguíneo cerebral.

El volumen de líquido cefalorraquídeo es susceptible también de cambios y más importante pues puede ocurrir rápidamente, si es necesario puede salir del cerebro por expansión. El volumen de el líquido extravascular, intracelular o extracelular, se altera probablemente con más frecuencia en casos de traumatismo cefálico que en ningún otro proceso, es en este momento que principia el edema cerebral.

#### EDEMA CEREBRAL

Es acumulación de líquido en el espacio intracelular o extracelular. El mecanismo es directamente a través de las paredes alteradas de los vasos sanguíneos o indirectamente por influjo de la lesión de las membranas celulares de los astrocitos.

La hipótesis concede importancia a la permeabilidad cerebro-vascular, encontrándose asociada con alteraciones de la barrera hematoencefálica, han demostrado que la permeabilidad vascular se encuentra probablemente en las uniones formadas por la fusión de las membranas de las células endoteliales adyacentes que revisten los vasos cerebrales o en las áreas de destrucción del endotelio, que crean discontinuidad del revestimiento vascular.

Al atravesar la barrera endotelial el suero, queda libre para emigrar en el espacio extracelular y su difusión tiene predilección por la sustancia blanca.

Es de importancia ya que en el recién nacido y en la primera infancia la proporción entre sustancia gris y blanca es mucho menor con la del adulto. La extensión del territorio invadido depende de dos factores: Del nivel de la presión arterial sistólica y de la duración de la lesión vascular con abertura de la barrera hematocefálica.

#### HIPERTENSION INTRACRANEANA:

El edema cerebral, actuando como una lesión en masa produce disminución progresiva del flujo sanguíneo cerebral a medida que se eleva la presión intracraneal, iniciándose los cambios compensadores del contenido del cráneo. Produce colapso venoso y salida de líquido cefalorraquídeo de su compartimiento siendo pasivos estos cambios. Las arterias cerebrales tratan de compensar y se dilatan y contraen con el objeto de modificar el volumen cerebral; aquí pueden influir los cambios de los gases sanguíneos arteriales. La hipoxia y la hipercapnia, (elevación de  $CO_2$ ), pueden producir vasodilatación, la hipocapnia causa vasoconstricción.

La autorregulación, mecanismo homeostático que protege al cerebro de los cambios en la presión de perfusión producidos por descenso de la presión arterial o por incremento de la intracraneal, experimenta graves perturbaciones al sobrevenir parálisis vasomotora progresiva.

#### TRATAMIENTO:

En el tratamiento lo primero es establecer una vía aérea adecuada y observación estricta de ingesta y excreta de líquidos. No confiarse solo del examen físico, pues la identificación clínica

ca de hipoxia manifestada por cianosis, es un signo tardío; la oxigenación arterial puede permanecer satisfactoria hasta que la  $PO_2$ , cae a 60 mm de hg, en presencia de  $PO_2$  de 60 a 80 mm de hg. Los problemas pulmonares son potenciales y empeoran el edema cerebral.

Es urgente obtener valores de gases en sangre en pacientes con traumatismo cefálico.

Restringir los líquidos a un 75%, previniendo el edema cerebral y añadir electrolitos en equivalentes. Evitar la intoxicación acuosa o la sobrehidratación debido al exceso de soluciones por vía intravenosa, porque puede aumentar la presión intracraneana. Puede desarrollarse el síndrome consecutivo a presencia inapropiada de hormona antidiurética en el suero. La retención aguda por ésta hormona se acompaña de hiponatremia. El valor sérico menor de 135 meq. por litro, de Na, osmolaridad del suero inferior a 280 mOsm/kg de peso, sodio en orina superior a 25 y 30% de la dosis diaria, si hay signos de lesión en masa deben de localizarse y evacuarse.

## MEDIDAS TERAPEUTICAS ESPECIALES

Si los valores de gases en sangre son normales y no hay indicios de lesión en masa susceptible de expansión y todavía se observan signos de déficit neurológico, se emplearán medidas especiales.

Agentes hipertónicos, como manitol y urea, para disminuir la presión intracraneana, aumentan la osmolaridad de la sangre y extraen agua del cerebro normal, pero no disminuyen el contenido de este líquido del cerebro edematoso.

Los diuréticos osmóticos son de gran ventaja, actúan rápidamente, de 15 a 20 minutos, disminuyen la presión intracraneal y el tamaño del cerebro; esta reducción lo mantiene de 6 a 8 horas, este efecto va en favor del paciente y ayuda a realizar estudios diagnósticos posteriores.

El manitol al 20%, puede inyectarse, en dosis de 1 a 3 g/kg de peso, en una hora aproximadamente.

La urea se administra en forma similar, en solución al 30%, dosis de 0.5 a 1 g/kg de peso. La presión intracraneana deberá mantenerse inferior a 25 mm de hg. Además debe de prevenirse la depleción de agua y electrolitos, iniciando la restitución de líquidos con el objeto de aumentar el gasto urinario con solución compuesta estimulando el sodio, calcio, potasio y magnesio.

El glicerol también es efectivo, en solución al 10%, en dosis de 1 a 1.5 g/kg. de peso por 24 horas, por vía oral, no es tóxico y puede emplearse en déficit renal grave, además sus efectos duran de 24 a 48 horas, también proporciona energía en forma de carbohidratos al transformarse en glucosa en el hígado.

Los esteroides especialmente dexametasona y metilprednisolona, disminuyen el edema al normalizar la permeabilidad cerebrovascular alterada, sus efectos no aparecen antes de 12 horas y no son máximos hasta las 24 horas. También pueden administrarse por vía intramuscular, en dosis de 0.25 - 0.50 mg/kg/día, de dexametasona, a 1 a 10 mg. de metilprednisolona. Inicialmente se administra 2 a 10 mg de dexametasona por vía intravenosa. La presión de  $CO_2$  excesivamente baja, puede disminuir el flujo sanguíneo del cerebro a niveles peligrosos. Lo que se ha informado últimamente es: La combinación de hipotermia y barbitúricos, durante cuatro a cinco días, es efectiva en pacientes que no han respondido a otras medidas de tratamiento.

## MATERIAL Y METODOS

### MATERIAL:

- Especialistas y residentes del hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.
- Pacientes hospitalizados en el Departamento de Pediatría del hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.
- Departamento de Estadística. Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.
- Archivo. Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.
- Material bibliográfico y libros de texto, relacionados con el tema.

### METODO:

#### 1. Método Científico:

- Conocimiento del tema a investigar.
- Objetivos
- Alcances y límites
- Metodología.

2. Se estableció la hipótesis.

3. Selección de la muestra.

- Solicitud del permiso, para revisar los libros de Estadística.

- Revisión de los libros y elaboración de la lista de los números de las fichas con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico En Niños.

- Solicitud de permiso para el Archivo y revisión de las fichas seleccionadas, tomando en cuenta un 30% de todo el universo.

#### 4. Recolección de datos:

- Elaboración del instrumento para la obtención de los datos con las variables más importantes. (Las variables leerlas en Alcances y Límites).

#### 5. Estimación de la intensidad del trauma:

- A través de la historia, examen físico y la siguiente clasificación:

- Alerta: Paciente orientado, activo.

- Obnubilado: Tendencia al sueño pero se mantiene despierto al estimularlo.

- Estuporoso: Con esfuerzo se despierta al paciente, pero al dejar de estimularlo, vuelve a dormirse.

- Comatoso: Paciente inconciente, no hay respuesta ni a estímulos dolorosos.

6. Revisión de fichas clínicas: Historia, examen físico, diag-

nóstico y tratamiento. Se trabajó con la siguiente clasificación:

- CONMOCION CEREBRAL GRADO I: Paciente está bien, leve tendencia al sueño, signos vitales son normales, puede haber o no vómitos.
- CONMOCION CEREBRAL GRADO II: Moderada tendencia al sueño, despierta al estímulo táctil, responde coherentemente.
- CONMOCION CEREBRAL GRADO III: Paciente en estupor; cuesta despertarlo, aún con estímulos dolorosos, puede hablar incoherencias, puede o no haber trastornos de signos vitales.

7. Procesamiento y análisis de resultados.

- Recolección de resultados. Una vez establecidos los parámetros, se procedió a la recolección de datos.

8. Análisis estadístico.

- Obtenidos los resultados, se procedió a tabular, tomando en cuenta las variables más importantes.
- Analisis de resultados; se tomó el mayor porcentaje de cada variable, para asegurar su validez estadística.
- Discusión del trabajo con los Drs. Asesor y Revisor. Definiendo las variables más importantes en la elaboración de los cuadros, conclusiones y recomendaciones.

PRESENTACION DE RESULTADOS

DISTRIBUCION ETARIA DE PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

EDAD \ AÑOS	1973	1974	1975	1976	1977	Total	%
1 a 3 años	1	2	0	4	5	12	11
4 a 6 años	9	18	16	19	20	82	76
7 a 9 años	0	1	3	2	4	10	9
10 a 14 años	0	1	1	0	2	4	4
TOTAL	10	22	20	25	31	108	100

CUADRO NUMERO I

Analizando el presente cuadro nos demuestra que los pacientes que están más afectados por traumatismo craneoencefálico están comprendidos en las edades de 4 a 6 años con un porcentaje de 76%.

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

SEXO \ AÑOS	1973	1974	1975	1976	1977	Total	%
MASCULINO	14	18	13	16	20	81	75
FEMENINO	4	3	5	6	9	27	25
TOTAL	18	21	18	22	29	108	100

CUADRO NUMERO II

Al analizar el cuadro nos damos cuenta que el sexo masculino fue el más afectado de traumatismo craneoencefálico en un 75%.

CAUSAS Y PORCENTAJES DE LOS PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

CAUSA \ AÑOS	1973	1974	1975	1976	1977	Total	%
Vehículos Motorizados	7	8	9	10	14	48	44
Caídas de Arboles	2	1	3	7	9	22	20
Caídas de Gradas	4	1	0	5	8	18	17
Caídas de juegos mecánicos	5	4	2	4	5	20	18
TOTAL	18	14	14	26	36	108	100

CUADRO NUMERO III

Este cuadro nos demuestra que la incidencia de traumatismo craneoencefálico, más alta, está dada por vehículos motorizados; dando un porcentaje de 44%.

DISTRIBUCION POR PROCEDENCIA Y PORCENTAJES DE LOS  
PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFALICO

PROCEDENCIA	AÑOS					Total	%
	1973	1974	1975	1976	1977		
CAPITAL	13	15	14	16	20	78	72
DEPARTAMENTOS	3	4	6	7	10	30	36
TOTAL	16	19	20	23	30	108	100

CUADRO NUMERO IV

El presente cuadro pone de manifiesto que la mayor incidencia, de pacientes con traumatismo craneoencefálico, se da en la capital; probablemente por la mayor cantidad de vehículos motorizados, ya que es un 72%.

ESTADO DE CONCIENCIA EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE DE  
PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFALICO

CAMBIOS DE CONDUCTA	AÑOS					Total	%
	1973	1974	1975	1976	1977		
SI	9	10	12	10	17	58	54
NO	9	12	11	8	10	50	46
TOTAL	18	22	23	18	27	108	100

CUADRO NUMERO V

Este cuadro demuestra que la mayoría de pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico, sí sufrieron cambios de conciencia en el lugar del accidente, con un porcentaje de 54, - comparado con 46% de los que no tuvieron ningún cambio.

ESTADO DE CONCIENCIA Y PORCENTAJES DE LOS  
PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFALICO AL MOMENTO DE INGRESAR AL  
HOSPITAL

ESTADO DE CONCIENCIA	AÑOS					Total	%
	1973	1974	1975	1976	1977		
Alerta	16	18	15	19	16	84	78
Obnubilado	6	2	4	5	4	21	19
Estupuroso	1	0	0	1	0	2	2
Comatoso	0	0	0	1	0	1	1
TOTAL	23	20	19	26	20	108	100

CUADRO NUMERO VI

Según este cuadro observamos que el mayor porcentaje de pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico, al momento de ingresar al hospital su estado era alerta con un 78%.

ESTADO DE LAS PUPILAS DE LOS PACIENTES QUE  
SUFRIRON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO AL  
MOMENTO DE EFECTUAR EL EXAMEN FISICO

PUPILAS	AÑOS					Total	%
	1973	1974	1975	1976	1977		
Respuesta a la luz	8	12	10	13	8	51	47
Simétricas	13	15	7	9	11	55	51
Anisocoria	0	1	0	1	0	2	2
TOTAL	21	28	17	23	19	108	100

CUADRO NUMERO VII

En este cuadro queda demostrado que un 51% de los pacientes tenían simétricas las pupilas y un 47% se comprobó que hicieron el examen y tuvieron buena respuesta a la luz las pupilas y solo un 2% presentaron anomalías de anisocoria, de todos los pacientes estudiados con traumatismo craneoencefálico.

EVALUACION NEUROLOGICA Y PORCENTAJES DE LOS  
PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFALICO

EXAMEN		AÑOS					Total	%
		1973	1974	1975	1976	1977		
Reflejos	Simétricos	7	8	9	7	10	41	38
	Asimétricos	7	6	8	9	6	36	33
Babinski	Positivo	0	1	2	0	2	5	5
	Negativo	6	4	3	7	6	26	24
TOTAL		20	19	22	23	24	108	100

CUADRO NUMERO VIII

Este cuadro nos demuestra el mayor porcentaje de pacientes con reflejos simétricos en un 38%, y babinski negativo en un 24%.

NUEVOS DATOS Y PORCENTAJES DE LOS PACIENTES QUE  
SUFRIERON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

EXAMEN		AÑOS					Total	%
		1973	1974	1975	1976	1977		
Punción Lumbar		4	6	5	8	9	32	29
Rayos "X"		12	10	14	11	9	56	52
Arteriografía		3	2	4	4	5	18	17
Punción ventricular		0	0	1	0	1	2	2
TOTAL		19	18	24	23	24	108	100

CUADRO NUMERO IX

Este cuadro demuestra que el examen que más se practicó en los pacientes estudiados fue el de rayos "X", con un 52%.

TRATAMIENTOS Y PORCENTAJES EMPLEADOS EN LOS  
PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFALICO

TRATAMIENTOS	AÑOS						Total	%
	1973	1974	1975	1976	1977			
Solución D/A 10%	8	11	14	5	9	47	43	
Lasix	4	6	10	8	4	32	30	
Glicerol	2	1	6	4	3	16	15	
Manitol	2	0	1	2	2	7	6	
Intervención Quirúrgica	0	2	1	1	2	6	5	
TOTAL	16	20	28	20	20	108	100	

CUADRO NUMERO X

En el cuadro analizamos que la solución D/A al 10%, es la que más se usó en los pacientes con traumatismo craneoencefálico, hasta en un 43%, aunque no hubiera sido necesario ya que no se considera un buen diurético.

GRADOS DE CONMOCION CEREBRAL

GRADO	AÑOS					Total	%
	1973	1974	1975	1976	1977		
GRADO I	10	18	15	16	20	79	73
GRADO II	2	4	5	3	6	20	18
GRADO III	0	2	2	2	1	7	6
GRADO IV	0	2	0	0	0	2	2
TOTAL	12	26	22	21	27	108	100

CUADRO NUMERO XI

En este cuadro se confirma la hipótesis del trabajo, porque demuestra que un 73% de los pacientes estudiados, sufrieron con moción cerebral grado I. Esta apreciación se hizo, revisando la historia y el examen físico, descrito en el expediente, de cada caso que se seleccionó estadísticamente.

TIEMPO DE HOSPITALIZACION Y PORCENTAJES POR EDAD DE LOS PACIENTES QUE SUFRIERON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

DIAS \ AÑOS	1973	1974	1975	1976	1977	Total	%
- 1 a 3 años	14	16	18	14	7	69	64
4 a 6 años	3	5	4	4	6	22	20
7 a 9 años	1	1	2	1	4	9	8
10 a 14 años	3	1	2	0	2	8	7
TOTAL	21	23	26	19	19	108	100

CUADRO NUMERO XII

En este cuadro observamos que los pacientes menores de un año a 3 años, que sufrieron traumatismo craneoencefálico, tardaron más tiempo hospitalizados, con un 64%.

CONCLUSIONES

1. Según los datos de la investigación, en los Departamentos de Estadística y archivo del Hospital General "San Juan de Dios", se concluye:
  - a. Que los pacientes, más afectados por traumatismo Craneoencefálico, están comprendidos en las edades de 4 a 6 años, con un porcentaje de 76%.
  - b. El sexo masculino fue el más afectado, en un 75%.
  - c. La incidencia de Traumatismo Craneoencefálico En Niños, más alta, está dada por vehículos motorizados; dando un porcentaje de 44%.
  - d. La mayor incidencia, de pacientes con Traumatismo Craneoencefálico, se da en la ciudad capital, comparado con los casos de los departamentos del interior de la república, probablemente por la mayor cantidad de vehículos motorizados, dando un 72%.
  - e. Que el mayor porcentaje de pacientes, si sufrieron cambios de conciencia en el lugar del accidente. Dando un 54%, comparado con un 46% que no presentaron ningún cambio.
  - f. La mayor cantidad de pacientes que sufrieron Traumatismo Craneoencefálico, al momento de ingresar al hospital, su estado era alerta, de un 78%.
  - g. Se demuestra que un 51% de los pacientes se encontra

ron simétricas las pupilas. Un 47% se comprobó que se efectuó el examen, y su respuesta a la luz fue buena, solo un 2% presentaron anomalías de anisocoria.

- h. Al examen neurológico, la mayoría de pacientes tuvieron reflejos simétricos en un 38%, y babinsky negativo en un 24%.
- i. Que el examen que más se hizo en los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico, fue el de rayos "X", - en un 52%, de los casos.
- j. En los pacientes estudiados, el tratamiento que más se empleó fue la solución D/A al 10%, en un 43% comparado con otros tratamientos, aunque no hubiera sido necesario ya que no se considera un buen diurético.
- k. Queda confirmada la hipótesis del trabajo, porque se demuestra que un 73% de los pacientes, sí tuvieron - conmoción cerebral grado I.
- l. Que los pacientes menores de un año a 3 años, tardaron más tiempo hospitalizados, en un 64%.

## RECOMENDACIONES

1. Hacer el primer examen físico, del paciente con Traumatismo Craneoencefálico, lo más completo posible, para establecer la diferencia en la evolución del caso, al hacer las evaluaciones posteriores.
2. Describir el examen neurológico en forma sencilla y exhaustiva, mejor si no se emplea mucha terminología. Es mejor anotar que un paciente responde coherentemente a su nombre y no decir que está conciente o semiconciente.
3. Que el seguimiento de estos casos en consulta externa, sea descrito, para establecer el tiempo de recuperación del paciente, además si hubo recuperación parcial o total.
4. Hacer todos los exámenes pertinentes al caso, siempre que estén indicados.
5. Que el paciente con Traumatismo Craneoencefálico, es preferible que sea manejado por un equipo de especialistas; - Pediatra, neurocirujano, cirujano plástico, neumólogo y otros.
6. Que al ingresar el paciente, establecer en la historia si hubo pérdida de la conciencia y por cuanto tiempo, si hubo vómitos, luego observarse por lo menos durante 72 horas, ya que antes de este tiempo no podrá hablarse de pronóstico.

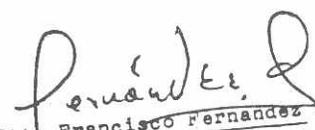
## BIBLIOGRAFIA

1. Asencio Dubón, María Ester. Tesis sobre "ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR EN PACIENTES JOVENES". USAC. Guatemala, Septiembre de 1978.
2. Campos Leiva, Reyes. "TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS" Trabajo de Electivo. Hospital "San Juan de Dios". Guatemala, Julio de 1978.
3. Comité de Traumatología del American College of Surgeons. 1a. Edición de 1975. Editorial Interamericana.
4. Davis-Chistopher. Tratado de Patología Quirúrgica 10a. Edición en español. Editorial Interamericana 1974.
5. Fernández Chinchilla, Otto. F. "ANALISIS SOBRE TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO". Trabajo de tesis. Guatemala, Agosto de 1979.
6. Gellis, M.D. y Kagan, M. D. Benjamín. Current Pediatric Therapy. Salvat Editores S. A. Barcelona España.
7. Guyton, Arthur C. Tratado de fisiología médica. Cuarta edición 1971. Nueva Editorial Internacional S.A. de C.V. Cedro 512, 4 D.F. México.
8. Harkins, Henry N. Principios y Práctica de Cirugía. Segunda edición, Editorial Interamericana.
9. Jennet B. Johnston I.H. Continuous monitoring of intracranial Pressure in patients with head injury. Proc. Roy Soc. Med. 65. 885, 1972.
10. Kay and Lassman. Brain Trauma and the post concussional síndrome. Lancet 2: 1052. 1971.
11. Laise Potter, Edit. M.D.P.H.K. Durtor Honris causa (Brasil). Year Book Medical Publishers, inc. 35 east wacker Drive. Chicago.
12. Litter, Manuel. Farmacología. Impreso en Argentina 1976. "El Ateneo". Pedro García S.A. Librería Editorial e inmobiliaria, Florida 340, Buenos Aires.
13. Morales Rojas, L. Traumatismo del Cráneo. Tesis de Graduación Médico y Cirujano, Facultad de Ciencias Médicas USAC. Guatemala 1955.
14. M.S.D. Neurología práctica Actualización médica.
15. Nelson MD. D.S.C. Waldo. Sexta edición, 1971. Salvat Editores S.A. Mayorca, 43- Barcelona. México S.A.
16. Papadakys, N. et. al: Experimental head injury in the rat. Mechanics, pathophysiology, and morphology in an impact acceleration trauma model. J. Neurosurg 47: 241- 251. 1977.

17. Quiroz, Fernando. Anatomía humana. 3a. Edición 1972. Editorial Porrúa México D.F.
18. Robins, Stanley L. Traumatismo del Cráneo, Patología Estructural; Nueva editorial interamericana, S.A. C.V. - Cedro 512 México, 1975.
19. Salazar Corona, Hermenejildo. "MANEJO DE ESTEROIDES EN NIÑOS CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO". Tesis, hospital "San Juan de Dios". Guatemala, Agosto de 1979.
20. Vendrell Torné, E.R. Baliyus, Juli. Sánchez, Llort. Traumatismos Craneotorcicos. Cátedra de patología quirúrgica II. Facultad de Medicina Barcelona España. Abril 1969.

  
 Sr. Reyes Campes López

  
 Dr. Miguel Romero Padilla  
 Asesor.

  
 Dr. Otto Francisco Fernandez Chinchilla  
 Revisor.

  
 Dr. Héctor Alfredo Nulla E.  
 Director de Fase III

  
 Dr. Paul A. Castillo R.  
 Secretario

Vo. Bo.   
 Dr. Rolando Castillo Montalvo  
 Decano.