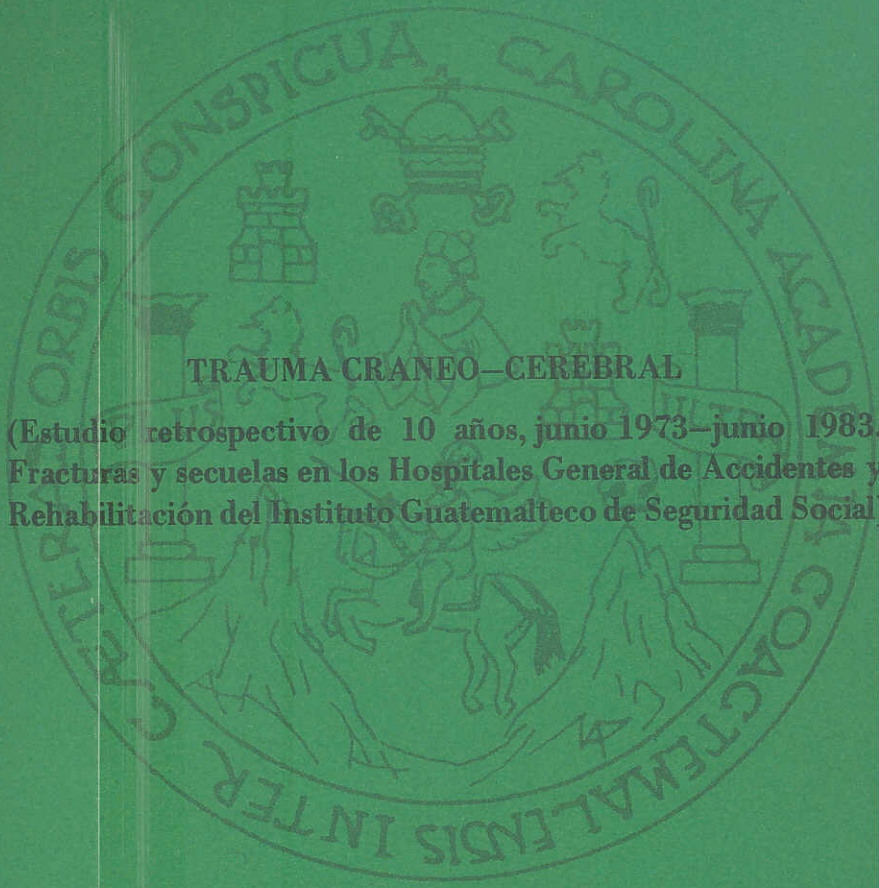
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



TRAUMA CRANEO–CEREBRAL

(Estudio retrospectivo de 10 años, junio 1973–junio 1983. Fracturas y secuelas en los Hospitales General de Accidentes y Rehabilitación del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social)

MARIA ANTONIA GARCIA RODRIGUEZ

PLAN DE TESIS

Introducción

Justificación

Objetivos

Material y métodos

Revisión Bibliográfica

Presentación de Resultados

Análisis y Discusión de Resultados

Conclusiones

Recomendaciones

Referencias Bibliográficas

INTRODUCCION

El accidente por trauma cráneo-cerebral aumenta al mismo tie que el desarrollo industrial, comercial, agrícola y por el tra rte creciente en número de vehículos de todo tipo, así como por violencia criminal y los conflictos bélicos, lo que hace que e auma de cráneo sea frecuente.

Este trabajo pretende dar a conocer las fracturas y secuelas e se presentaron en pacientes con traumatismo cráneo-cerebral e s Hospitales General de Accidentes y de Rehabilitación del Inst to Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período compren do del 1o. de junio de 1973 al 30 de junio de 1983.

Para la realización del presente estudio se tomaron en cuent rámetros como: causa que ocasionó la fractura de cráneo, locali ción y tipo de trauma, distribución por sexo, condición de egre y tipo de secuelas, con el objeto de informar la incidencia de s fracturas de cráneo y las secuelas presentadas, así como la rtalidad que se observó en los pacientes que presentaron dicho po de trauma.

JUSTIFICACION

Dado que el trauma cráneo-cerebral ocasiona lesiones graves, ncapacidad y en algunos casos aún la muerte, creí necesario apo ar un estudio real de la revisión y análisis del tema.

El presente trabajo retrospectivo de 10 años fue realizado n el Hospital General de Accidentes y de Rehabilitación del Ins ituto Guatemalteco de Seguridad Social, con el fin de conocer a evolución de los pacientes desde el momento del trauma, hasta u condición de egreso, haciendo énfasis en las secuelas del mis o.

OBJETIVOS

. Dar a conocer las causas y el tipo de lesión sufrida que originaron el trauma cráneo-cerebral, en los pacientes que presentaron este problema durante el período del 1o. de junio de 1973 al 30 de junio de 1983, en los Hospitales General de Accidentes y de Rehabilitación del IGSS.

. Conocer las limitaciones orgánicas y neurológicas, que el paciente puede presentar tardíamente y la relación de éste con su actividad laboral.

. Informar acerca de la mortalidad por trauma cráneo-cerebral en los Hospitales antes mencionados.

MATERIAL Y METODOS

El material de la presente investigación lo constituyen; historias clínicas de los pacientes que sufrieron fractu- por trauma cráneo-cerebral y sus secuelas, papelería corres diente a los Hospitales de Accidentes del Instituto Guatemal o de Seguridad Social y del Centro de Rehabilitación.

ODOLOGIA:

Se estableció un protocolo que permitiera analizar los uientes parámetros; causa del trauma cráneo-cerebral, loca- ación y tipo del mismo, sexo, condición de egreso y tipo de uelas.

Se obtuvieron 278 historias clínicas, correspondientes a ctura de cráneo, siendo ésta la muestra con la que se tra- ó, de ellos 23 reportaban secuelas, por lo que fueron remi- os al Hospital de Rehabilitación. A estos últimos casos le sumaron 99 pacientes que venían de los Hospitales Depar- entales, llegando a un total de 377 casos.

REVISION BIBLIOGRAFICA

GENERALIDADES:

En Estados Unidos, según Kelberg cada año, unos tres millones de personas sufren lesiones craneales en accidentes de vehículos de motor dando lugar a treinta mil muertes. (9)

La frecuencia de mortalidad aumenta mucho cuando la corteza está contusa (5%) o lacerada (41%). (9)

En la vida civil Roussel observó una frecuencia de lesión de los nervios craneales de un 7% y Friedman y Merrit de un 4%.

De los 255 casos publicados por Glaser y Shafter se encontró hemiplejía en un 9% y trastornos del lenguaje, afasia y disfasia en el 6%. (9)

Se desconoce la incidencia exacta de convulsiones, producidas como consecuencia de lesión craneal, las cifras que se dan en la literatura varían desde 2.5 a 40%, la incidencia es dada hasta el 50% cuando ha habido penetración de la duramadre y laceración de la corteza. (9)

Vyner y Swire en Inglaterra encontraron psicosis a consecuencia de lesión cerebral en el 0.8% (9)

Karnosh manifestó, que la locura traumática es responsable de un 0.6% de los ingresos anuales en los Hospitales mentales de los Estados Unidos de América. (9)

ANTECEDENTES:

En Guatemala son pocos los trabajos que se han efectuado respecto al trauma cráneo-cerebral como causa de muerte. Este tema fue discutido en el Congreso de Medicina Forense, celebrado en esta capital en el año de 1965.

Se hizo una revisión de cinco años de 1961 a 1965 en el Departamento Médico Forense del Organismo Judicial con sede en el Hospital General y en la Unidad de Medicina Forense de la Facultad de Ciencias Médicas. En 3,787 protocolos de autopsias revisados se encontró que 613 personas fallecieron (16.2%) por trauma cráneo-encefálico. (19)

La tesis "Manejo del paciente con traumatismo de cráneo" qu
ue realizada por el Dr. Werner Proesamar Farrington en el Hospi
al Roosevelt del 10. de junio al 31 de julio de 1977 y del 1o.
de diciembre de 1978 al 31 de enero de 1979, obtuvo 95 papeletas
cuyos pacientes consultaron por traumatismo de cráneo, se tomó
en cuenta las lesiones del cuero cabelludo, fracturas de cráneo
y sus diferentes tipos; conmoción cerebral, contusión cerebral,
hemorragia subdural, hemorragia extradural. Concluyendo al fina
de su trabajo que la mitad de los pacientes presentaron laceraci
o hematoma en la región frontal y que el 71% de las fracturas fu
ron simples. (14)

Otro estudio de tesis titulado "Trauma cráneo-encefálico"
del Dr. Juan Santos Jacob, revisión de 3 años en el Hospital Na-
cional de Escuintla, concluyó en su trabajo que la lesión cráneo
encefálica constituye un gran porcentaje de las emergencias ater
didas en el Hospital, con un 5.6%, afectando en especial a hom-
bres jóvenes. Las heridas del cuero cabelludo son las más fre-
cuentes (73.9%).

La mortalidad por este tipo de problema es alta (21.8%)
(18)

En la tesis "Análisis del trauma cráneo-encefálico agudo"
del Dr. Hans W. Schumacher, realizada en el Hospital Herrera
Llerandi de 1975 a 1979, trabajo en el que se revisaron 361 ca-
sos con trauma cráneo-encefálico dandonos a conocer que el gru-
po más afectado fue de 20 a 30 años de edad y su causa más fre-
cuente fueron los accidentes de tránsito, la mortalidad intra-
hospitalaria fue de 27.6% (19)

El Dr. Adolfo H. Rios, realizó su tesis "Tomografia compu-
tarizada" su utilidad diagnóstica en procesos ocupativos intra-
craneanos, en el Hospital Militar en 1981, encontrando en 35 to
mografias trauma cráneo-encefálico, demostrando en 5, fracturas
de cráneo, contusión cerebral 2, hematoma subdural 14, hemato-
ma subdural crónico 8, hematoma intracerebral 5, hematoma sub-
dural subagudo 1, recomendando que la tomografía axial compu-
tarizada debe de estar al alcance de los hospitales nacionales

El Dr. Mario Selva R., en su tesis "Hematoma subdural ag causas, frecuencia y complicaciones, revisión de casos vistos el Hospital Roosevelt (adultos) de 1978 a 1981, encontrando d los 100 casos estudiados que la localización derecha fue la m frecuente, las causas que lo originaron fueron 80 por acciden de tránsito, y los otros 20 casos por causas diversas. (20)

La tesis titulada "Secuelas neurológicas en pacientes co trauma cráneo-encefálico que fueron intervenidas neuroquirúrg camente en 1979, en el Hospital Roosevelt en 1979, encontró e un total de 63 casos, que la localización del trauma temporo-rietal fue de 15 casos, temporal 12, frontal 9 y parietal así como frontoparietal 7 casos cada uno. En cuanto a secuelas e contró cefalea y mareos 2 casos, cefalea frontal 2, inconscie cia, desorientado, monoparesia superior, midriasis derecha, c cerebral difuso, afasia motora, somnolencia, presentaron un c so de cada una, tesis efectuada por el Dr. Julio R. Gatica. (

FISIOPATOLOGIA:

El cerebro y el cráneo obedecen con ritmo diferente a la fuerzas de aceleración y desaceleración producidas por un che que que origina movimientos masivos del encéfalo.

Las superficies agudas e irregulares dentro de la cavida craneal, como la superficie orbitaria de la fosa frantal, el reborde del esfenoides, la hoz y la tienda del cerebelo, pro cen desgarro y contusión del encéfalo que se desplaza.

Fuerzas rotatorias deslizan el tejido nervioso, alreded de las arteriolas y originan hemorragias parenquimatosas, la venas frágiles que drenan en los senos venosos pueden desgar se y llenar el espacio subdural de sangre. (5)

Las fracturas que originan hemorragias del espacio epid ral provienen de las arterias y más frecuentemente de la men gea media.

Las estructuras situadas encima de la tienda del cerebe

rior al edematizarse el encéfalo resulta una hernia del uncus comprimiendo el mesencéfalo, pero si como consecuencia de la lesión se ádematiza el cerebelo son las amígdalas las que hacen hernia abajo, a través del agujero occipital, comprimiendo el bulbo. (5)

ANATOMIA PATOLOGICA:

El daño difuso de la sustancia blanca muchas veces ocurre como primer evento, en el momento del trauma y el daño del tronco cerebral es secundario.

Se observan anormalidades en el cuerpo calloso y en el cuadrante dorso-lateral de la porción anterior del tallo cerebral o en la región superior de los pedúnculos cerebelosos superiores.

Histológicamente la alteración principal constituye en una degeneración valeriana de los hemisferios cerebrales y cerebelosos, el tallo cerebral y médula espinal.

Las secciones encefálicas de los ventrículos se muestran agrandados debido a una reducción de la sustancia blanca, también se observan lesiones quísticas pequeñas retraídas a nivel del cuerpo calloso y cuadrante dorsolateral del tallo cerebral

Después de la lesión de la cabeza se puede demostrar una reducción de la sustancia blanca, también se observan lesiones quísticas pequeñas retraídas a nivel del cuerpo calloso y cuadrante dorsolateral del tallo cerebral.

Después de la lesión de la cabeza se puede demostrar una reducción del volumen sanguíneo en el cerebro (visto por el descenso de amplitud y el incremento del tiempo medio de la circulación del isótopo). Esta reducción no está causada por baja del gasto cardíaco. (1) (5) (21)

LESIONES CRANEOCEREBRALES:

Las lesiones craneocerebrales se dividen y clasifican as

1.- Bóveda;

A) Lesiones del cuero cabelludo;

a) Hematoma subaponeurótico

b) Desgarro

B) Fracturas de cráneo;

a) Lineal

b) Deprimida

c) Expuesta (lineal o deprimida)

C) Traumatismos cerrados; (cerebro)

a) Conmoción

b) Contusión

c) Desgarro

D) Heridas penetrantes.

2.- Encéfalo;

A) Hemorragias;

a) Extradural

b) Subdural

c) Subaracnoidea

d) Epidural

e) Intracerebral

B) Herida penetrante. (7)

HEMATOMA SUBAPONEUROTICO:

Es una colección de la sangre por debajo de la aponeuros debido a un golpe contuso más o menos fuerte. Actualmente se conoce de modo general y se sabe que su reborde fibroso firm del hematoma, puede semejarse en la forma exacta a la depre-sión de una fractura por debajo del hematoma. De ahí que RX, debe casi siempre complementar el diagnóstico. (8) (16)

TRATAMIENTO: Usualmente no requiere tratamiento, sólo aplica ción local de hielo. Y en ocasiones cuando son grandes y bla

DESGARRO DEL CUERO CABELLUDO:

Si existe shock, éste debe recibir prioridad en el tratamiento. La aproximación del cuero cabelludo al cráneo, no solo da lugar a que ocurran desgarros, sino también infecciones que pueden diseminarse hacia el espacio epidural, a través de las venas emisoras comunicantes, ya que se encuentran en los espacios diploides del cráneo. Esto puede permitir la aparición de abscesos epidurales del cráneo y tromboflebíticos.
TRATAMIENTO: Hay que explorar la herida con un guante estéril intentando determinar, si hay participación del cráneo subyacente, previamente afeitado el cabello y limpio, se desbrida el tejido desvitalizado con la extracción de cuerpos extraños. Después se sutura para cerrar la herida, debe de administrarse antitoxina tetánica, toxoide tetánico y evaluar uso de antibióticos. (8) (18)

FRACTURAS DE CRANEO:

La porción superior o redondeada del cráneo, recibe el nombre de bóveda craneal y sus huesos se encuentran formados por tejido óseo membranoso.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS:

Tomando en cuenta el patrón que siguen, pueden ser lineales, estrelladas, comminutas; si se han desplazado hacia dentro una porción de la bóveda se llaman "deprimidas", si la fractura sucede en tal hueso, entonces tomará su nombre como basilar por ejemplo. Si ha ocurrido solución de continuidad en el cuero cabelludo o la membrana mucosa que reviste el hueso se llamará, fractura compuesta o expuesta.

La fractura puede ocurrir en cualquier área del cráneo y tienden a tomar una dirección radiada partiendo del punto de contacto, hacia las áreas más débiles del cráneo, es decir las áreas basilar y temporal.

FRACTURAS LINEALES:

Las fracturas lineales del cráneo, muy raras veces plan-

tean problemas, a menos que se extiendan incluyendo espacios aéreos, (otorrea, rinorrea).

La gravedad depende si también cruza vías vitales como arteria meningea media (hematoma epidural), o están muy abiertas que su separación produzca desgarro de la duramadre o una lesión cerebral hemorrágica y necrótica. Y la línea de fractura se explora completamente en busca de partículas incluídas de cabello u otro material extraño.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION: La simple fractura lineal, no requiere ningún tratamiento especial, vigilar el estado neurológico. Una de las complicaciones más graves de las fracturas lineales es la rinorrea de L.C.R.

Las fracturas la la lámina cribiforme o de la pared del seno frontal son la causa más frecuente de éstas complicaciones, que abren una vía de infección hacia el espacio subaracnoideo. Si no hay fractura abierta o deprimida, el paciente puede vigilarse por 10 días, para determinar si desaparecerá. Durante este tiempo la cabecera de la cama se eleva, se dan antibióticos y se advierte al paciente que no se suene la nariz. Si la pérdida no cede espontáneamente, el desgarro de la dura se cierra explorando la fosa anterior mediante craneografía. (8) (11) (18)

FRACTURAS DEPRIMIDAS:

Son las fracturas en las que se produce una deformación local consistente en una impactación zonal limitada por otra, en forma de corona, que rodeando a la anterior adquiere una deformación inversa, dado que el hueso resiste menos la distracción que la compresión de la fractura, se inicia a nivel del vértice de la tabla interna. El desplazamiento que esto ocasiona, ha de ser al menos de 0.5 cms., para que origine dislaceración cerebral previa ruptura de la duramadre. Estas fracturas siempre se consideran graves por sus complicaciones como afectación de los senos venosos o hematoma intracraneal.

TRATAMIENTO: Conservador; cuando la fractura es cerrada y no hay signos o síntomas evidentes de afectación cerebral, cuando está localizada en el seno longitudinal o en el aagital y existe el riesgo consiguiente de hemorragia torrencial al levantar el fragmento o fragmentos. Igual postura se adoptará si el paciente es muy anciano y se encuentra en fase terminal, con daño cerebral muy severo.

Quirúrgico; se practica en fracturas cerradas o abiertas con sospecha de laseración dural, de masa encefálica o depresión de fragmentos con profundidad superior al groso de calota. El procedimiento consiste en: sutura o no de la duramadre, dependiendo de si la herida se encuentra muy contaminada, luego elevación de los fragmentos fractuarios con modelación de éstos si fuera posible. Si no es posible la modelación o remodelación se efectuará posteriormente craneotomía osteoplástica con tantalio plástico acrílico o acero inoxidable. (8)

EVOLUCION: La epilepsia post-traumática es la complicación más frecuente de estas fracturas; se divide en precoz cuando es la primera semana siguiente al traumatismo, y tardía si ya ha transcurrido este plazo. La intervención quirúrgica reduce su aparecimiento. (13)

TRAUMA CERRADO DE CRANEO:

Una fuerza aplicada al cráneo puede tener el efecto contuso y desgarrante en el cerebro, cuando éste es impulsado contra la porción interna del cráneo y los bordes de la duramadre, habiendo pérdida del estado de vigilia, por el efecto compresor del momento y la fuerza aplicada contra la porción superior del mesencéfalo y acompañado de movimientos rotatorios del cerebro. Estos mecanismos proporcionan las condiciones clínicas para que ocurra la conmoción cerebral, la contusión y el desgarro del tejido nervioso. (18)

CONMOCION:

Es una parálisis transitoria de la función activadora re-

ticular, que se expresa en la pérdida de la conciencia y que se produce en el momento del traumatismo, sin que haya alteraciones macroscópicas e histológicas del tejido nervioso. El paciente esta inconsciente, pero hay una fuerte tendencia a la recuperación espontánea rápida, medidas en algunos minutos a una hora. El paciente siempre sufrirá de amnesia y está relacionada con los acontecimientos anteriores y propios del accidente. Al despertar el paciente se queja de cefalea, el pulso está o puede estar lento, la temperatura un poco alta y la presión arterial casi siempre elevada. (6) (18)

EVOLUCION Y PRONOSTICO: La cefalea puede ser el síntoma principal, si aumenta de gravedad, se sospecha la mejoría en el estado de inconsciencia es un intervalo lúcido y que anuncia la formación de un hematoma intracraneal, que forza a una vigilancia estrecha del paciente. Está indicado dar un analgésico o un sedante. (18)

CONTUSION:

Es un mallugamiento de alguna parte del encéfalo, por ejemplo uno de los polos del hemisferio cerebral, debido a un traumatismo. Esto puede provocar alteraciones focales como hemiparesias o disfacias; excepto en aquellos casos en que solo se afectan zonas silenciosas del cerebro. La inconsciencia y los signos neurológicos será de intensidad máxima, inmediatamente después del traumatismo tenderán a recuperarse con lentitud. En una contusión externa aparecerá casí siempre un edema que puede ser lo suficientemente importante como para simular una lesión expansiva. La arteriografía se hace entonces necesaria para descartar la existencia de un hematoma.

TRATAMIENTO: Está dirigido a la reducción del edema, mediante el uso de soluciones hipertónicas, diuréticos y corticosteroides.

HEMATOMAS:

Aparecen en el 1 a 2% de las lesiones de la cabeza. La

norragia va entre la tabla interna del cráneo y la duramadre igina comunmente un desgarro de la arteria meníngea media o las venas que la acompañan, debido frecuentemente a una fracra en la región temporal. Es una típica pérdida transitoria la conciencia, con el aparecimiento de un intervalo lúcido un minuto a una hora. A medida que el hematoma crece, comime la corteza cerebral provocando compresión sobre el III r craneano y a la vez dilatación de la pupila del mismo lado n hemiparesia contralateral, vértigos, cefalea y deterioro ogresivo de la conciencia por compresión del tallo encefáli- conduciendo rápido al coma o a la muerte. (12) (18)

MATOMA SUBDURAL:

Es mucho más frecuente que el hematoma epidural. Ocurre ando las venas que unen la corteza cerebral con el seno satal superior se desgarran cerca de la línea media, o cuando hematoma intracerebral comunica con el espacio subdural. sangrado ocurre en la Aracnoides y la duramadre puede dividirse en: agudo, subagudo y crónico.

UDO: Se llama así cuando hay progresión rápida de los síntos neurológicos, tomado como siempre de patrón el nivel de conciencia. Es difícil distinguirlo de un hematoma epidul por lo que debe efectuarse un arteriograma carotídeo.

BAGUDO: Esta lesión se vuelve aparente de 3 a 10 días desés del traumatismo y está asociada con letargo progresivo, nfusión y hemiparesia.

ONICO: Son los que presentan signos neurológicos de localición tardíamente, después de un traumatismo craneoencefáli-, o aquellos que pueden ser tratados después de los 10 días. ele aparecer después de los 50 años y con más frecuencia en s etílicos a causa de su inseguridad y caídas frecuentes. rque con la edad el cerebro se retrae de su revestimiento ral del cráneo y deja un espacio que se puede llenar facilnte de sangre y se desgarra una vena frágil. (8) (18)

Los sitios adecuados para efectuarlos son las regiones sub
mporal, frontal y parietal. Si no se presentan signos acen-
ados neurológicos, se puede tratar con diuréticos y corticos
roides.

ONOSTICO: La mortalidad es de un 90% en pacientes cuyos sín
mas justifican la operación en un plazo de 12 horas después
l accidente. El pronóstico mejora mucho si el hematoma ocu-
e transcurridos varios días.

MATOMA INTRACEREBRAL:

La masa se descubre por arteriografía y es a nivel paren-
imatoso, casi siempre frontal o parietal. Los resultados de
craneotomía suelen ser decepcionantes, porque la hemorragia
destruído suficiente tejido cerebral, dejando un déficit
urológico permanente.

MORRAGIA SUBARACNOIDEA:

Es la hemorragia más frecuente después del traumatismo cra
al. En la mayor parte de los casos ocurren vómitos, fiebre,
gidez de la nuca, babinski, cefalea intensa y signos de me-
ngismo. Tiene poca importancia quirúrgica, porque la sangre
diluída rápidamente por el LCR y fluye por el espacio suba-
cnoideo de modo que no produce una lesión ocupativa de volu
n importante. (8) (12) (18)

LORACION DE URGENCIA:

En la valoración inicial, si el paciente tiene una lesión
cráneo cerrado, quizá sea necesario observarlo durante un
ríodo de tiempo vigilando si el problema requiere tratamien
quirúrgico o médico. Esta decisión puede depender de la
esencia o ausencia de los signos de aumento de presión intra
aneal, por hematomas o por edema del cerebro. Los paráme-
os que deben vigilarse incluyen nivel de conciencia, presión
terial, pulso, respiración, pupilas, movimientos oculares,
spuestas motoras por orden o por dolor y por electrolítos.

resión intracraneal, puede ser una disminución del estado d
nciencia. El paciente se pone inquieto, con confusión men
l y letárgico. Si la presión intracraneal sigue aumentand
pone estuporoso y finalmente cae en coma. Hay que regist
resión arterial, pulso y respiración cada 15 minutos durant
a 2 horas, luego cada 30 minutos y finalmente cada hora.
presión arterial que va aumentando y el pulso que va dism
yendo con respiraciones irregulares, son signos de presión
tracraneal que va aumentando en forma aguda.

La dilatación unilateral de la pupila seguida de fijació
la luz indica, compresión del III par craneal por hernia d
parte media del lóbulo temporal, contra el borde de la ti
del cerebelo.

La constricción bilateral y la fijación de las pupilas s
ere participación de la protuberancia y mal pronóstico. E
flejo espinociliar es útil para determinar la participació
l tallo cerebral.

Un reflejo normal origina dilatación de la pupila ipsola
l, cuando se pincha la piel del cuello; este refleja desap
ce, cuando hay disfunción progresiva del tallo cerebral.

La presión intracraneana creciente puede producir cambio
función motora, como hemiparesia creciente, espasticidad
mento en uno o ambos lados, con incremento del tono muscul
flejos tendinosos profundos aumentados, clono del tobillo
gno de babinski. La aparición de postura de decorticación
xtremidades inferiores extendidas y rígidas, con extremida
s superiores a nivel de los codos) y la postura de descere
ación (extremidades superiores o inferiores extendidas y r
das) indican participación progresiva del cerebro medio.
y que vigilar los electrólitos. (1) (10)

NTESIS DE LA VALORACION DE URGENCIA EN LESIONES DE CRANEO:

Estado de conciencia, signos vitales, parálisis, signos

COMPLICACIONES Y SECUELAS DEL TRAUMA CRANEOCEREBRAL:

Las complicaciones de los traumatismos craneanos comprenden

1.- Lesiones vasculares;

a) Hemorragias

b) Trombosis

c) Formación de aneurismas

2.- Infecciones;

a) Meningitis

b) Abscesos

c) Osteomielitis

3.- Otros;

a) Rinorrea y otorrea

b) neumatocele

c) Quistes leptomeningeos

d) Lesiones de nervios craneales

e) Lesiones focales del encéfalo

f) Shock

g) Coma.

Las secuelas incluyen:

.- Convulsiones

.- Psicosis

.- Sindrome cerebral postraumático

.- Parálisis de los nervios craneales. (6) (13)

RONOSTICO EN CASO DE LESIONES CEFALICAS GRAVES:

Los sujetos jóvenes tienen más probabilidades de recuperaión en la lesión cefálica que los adultos.

Los pacientes entre los 20 y 50 años de edad que permaneen en coma durante dos semanas, rara vez se recuperan en for a satisfactoria, mientras que los sujetos menores de 20 años n ocasiones lo hacen después del coma, que dura varias semaas. Después de la lesión cefálica algunos pacientes permaneen en estado vegetativo persistente, que también se ha llamao; sindrome apático o coma vigil, estado acinético, si el paiente parece estar, pero no parece

RATAMIENTO:

Hay quirúrgico y no quirúrgico. Cuando hay colección de angre como en los hematomas, aspirar dicho contenido. Desgare del cuero cabelludo, limpieza, afeitar, desbridar, extraer uerpos extraños y suturar, dejar antitoxina tetánica y evaluar so de antibióticos.

En fracturas lineales se explora en busca de partículas entradas en cuero cabelludo.

En fracturas cerradas o abiertas con sospecha de laceración ral, de masa encefálica o depresión de fragmentos, el procediento consiste en sutura o no de la duramadre, si no fuera posie la remodelación, se efectuará posteriormente craneotomía osoplástica con tantalio o acero inoxidable.

En el Hematoma epidural, consiste en la evacuación de la herragia mediante una craneotomía subtemporal. (18)

En sintesis el manejo de lesión cefálica se basa en una bue permeabilidad de vías aéreas, vaciar vejiga con sonda vesical, gante suave para evacuar los intestinos, cama limpia, habitan tranquila, debe administrarse profilaxia contra el tétanos ntibióticos si hay lesiones abiertas, diuréticos y corticosoides para disminuir el edema y analgésicos para el dolor. (9)

PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

CAUSA DEL TRAUMA CRANEO-CEREBRAL Y EL AÑO EN QUE OCURRIO

ausa del rau-a.	Del 1o. de junio 1973 al 30 de junio 1983											
	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	To-tal
uto-óvil	11	12	5	10	13	16	14	13	15	27	8	14
oto-icle-a.	1	1	1	2	4	1	1	7	3	1	1	2
ici-leta				1	1		2					
rma e uego	1	2	2	1	1	2	1	5	7	10	1	3
gre-ión		1	1	3	2	6	6	1	1	4	1	26
gno-ado	6	1	4	9	4	8	15	3	7	10	7	74
aída o re-acio-ada on ve-ículo	6	1	9	14	6	5	13	6	2	8	3	7
otal	25	18	22	40	31	38	52	35	35	60	21	37

UENTE: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital General de Accidentes y Rehabilitación (IGSS) 1973-1983

CUADRO No. 2

LOCALIZACION Y TIPO DE TRAUMA CRANEO-CEREBRAL

li ón ma	Tipo de trauma Cerrado.	%	Abierto.	%	Total
tal	33	83	7	17	40
oral	38	93	3	7	41
etal	28	90	3	10	31
pital	109	94	7	6	116
to- etal	33	92	3	8	36
oro- etal	49	86	8	14	57
eto- pital	53	95	3	5	56
L	343	91	34	9	377

TE: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospi
General de Accidentes y Rehabilitación (IGSS) 1973-19

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES
QUE SUFRIERON TRAUMA CRANEO-CEREBRAL

AÑO / XO	Del 1o. de junio de 1973 al 30 de junio de 1983										
	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	198
SCU NO	24	18	23	31	31	34	56	33	34	62	24
ME- NO	1	1			1	2			1	1	
TAL	25	19	23	31	32	36	56	33	35	63	24
	7	5	6	8	9	10	15	8	9	17	6

ENTE: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospi
General de Accidentes y Rehabilitación (IGSS) 1973-19

CUDRA No. 5

CONDICION DE EGRESO DE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON TRAUMA CRANEO-CEREBRAL

Condición de egreso		número	porcentaje %
VIVOS	con complicaciones	122	32
	sin complicaciones	45	12
SUB-TOTAL		167	44
MUERTOS		210	56
TOTAL		377	100

FUENTE: Historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital General de Accidentes y Rehabilitación (IGSS) 1973-1983

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Analizando la causa del trauma y el año en que ocurrió, s encontró que la causa más frecuente fue por accidente automovi lístico con 144 pacientes (38%), concordando con la literatura actual (9), siguiendo las causas ignoradas con 74 pacientes (2 debido al estado de inconsciencia en que ingresaron los pacien tes a la emergencia, no habiendo quien dé referencias del accid te. Luego encontré 73 pacientes (19%) con trauma secundario a caídas no relacionadas con vehículos, pudiendo enumerar alguna de ellas; caídas en barrancos, de árboles, andamios, techos, t zas, escaleras y objetos caídos en la cabeza. En cuanto al tr ma por arma de fuego tenemos un total de 33 pacientes (9%), aq se puede observar que el porcentaje es bajo en relación a los gresos de pacientes con heridas originadas por dicha arma. Lu go tenemos 26 pacientes (7%) con trauma cráneo-cerebral por ag sión, seguimos con 23 pacientes (6%) de accidentes causados po motocicleta, éste ha disminuido gracias a que las autoridades pectivas han estado insistiendo en el uso del casco protector. Por último tenemos 4 pacientes (1%) por accidente en bicicleta debido a la utilidad que se le presta como un medio de recreac

Respecto al año en que ocurrió el accidente se puede obse var que la incidencia quedó relativamente constante, como se p de ver en el cuadro No. 1

En el cuadro No. 2 tenemos localización y tipo de trauma, tipo de trauma abierto, fue el menos frecuente, con un total 34 pacientes (9%) y la localización de estos fue en la región poro-parietal con 8 pacientes (14%). El tipo de trauma cerra ocurrió en 343 pacientes (91%), siendo más frecuente en la re- gión occipital con 109 pacientes (94%), éste último porcentaj en relación al número total por trauma occipital.

De las 377 historias clínicas, 370 (98.6%) correspondier

En el cuadro No. 4 se puede observar que la localización más ecuente fue la región occipital con 116 pacientes (31%), seguide las regiones temporo-parietal con 57 pacientes y parieto-ocpital con 56 pacientes, lo que nos dá un porcentaje similar de 5%), luego la región temporal y la frontal con un (11%), seguiiente la región fronto-parietal con un (9%) y por último la reón parietal con un (8%). Esta divergencia ocurrió debido a las ferentes causas que originaron el accidente de cráneo.

De 167 pacientes que sobrevivieron al trauma cráneo-cerebral, (32%) a su egreso presentaron secuelas y recibieron posteriorte tratamiento en el Hospital de Rehabilitación. Unicamente pacientes (12%) egresaron sin complicaciones, mientras que 210 %) fallecieron, ver cuadro No. 5

Observamos el tipo de secuelas en el cuadro No. 6, las que ron clasificadas así; afasia motora presentó una incidencia or con un (63%) 77 pacientes, seguida de parálisis de los ners craneales con un (12%) 14 pacientes, luego tenemos convulsio con psicosis con (7%) 9 pacientes, convulsiones y síndrome t-traumático con 7 pacientes cada una que equivalen al (6%), go afasia motora con parálisis de los nervios craneales 5 pantes (4%) y por último afasia motora con psicosis con 7 pacien (2%).

Los resultados obtenidos se consideró son alarmantes a conuencia del trauma cráneo-cerebral por la mortalidad tan elevay las secuelas posteriores.

CONCLUSIONES

1. La causa más frecuente que ocasionó trauma cráneo-cerebral fue por accidente automovilístico con un 38%, seguido de causas ignoradas en un 20%

2. Los años en que ocurrieron más traumatismos de cráneo fue en 1982 y 1979. Con una tasa de 8.71 y 7.85 respectivamente

3. Respecto a su localización, fue más frecuente en la región occipital con un 31%, seguida de la región temporo-parietal y parieto-occipital con un 15% cada una.

4. Respecto a la distribución por sexo, se encontro que el sexo masculino fue el más afectado, con un 98.6%

5. La mortalidad en emergencia como intrahospitalariamente fue de 56%, de los restantes, el 32% presentaron complicaciones y solamente un 12% no las presentó.

6. Todos los pacientes con trauma cráneo-cerebral fueron ingresados y manejados en el Hospital de Accidentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social y los que presentaron complicaciones fueron referidos al Hospital de Rehabilitación anexo al mismo.

7. La mayoría de los pacientes presentaban estado inconsciente a su ingreso al hospital.

8. En las secuelas, la afasia motora abarcó un 20%, seguida de

RECOMENDACIONES

1. La continuación sistémica de educación vial, tanto a automo listas como para peatones, respecto a la conducta de ambos las arterias de circulación.

2. Orientar al personal médico y paramédico, en el adecuado ma jo de fichas clínicas de los pacientes con trauma cráneo-ce bral, ya que la misma es elaborada deficientemente en la ac lidad.

3. Hacer futuras investigaciones acerca de la causa de la viol cia y su incidencia en Guatemala, ya que cerca de un 29% de las causas se debieron a la misma.

4. Hacer seguimiento a los pacientes respecto a sus secuelas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American College of Surgeons. Comité de Traumatología. Ca beza. En su: Traumatología. 2.ed. México, Interamericana, 1979. 427p. (pp. 101-117)

2. Aston, J.N. Traumatismos craneales. En su: Ortopedia y tr matología. Barcelona, Salvat, 1973. 397p. (pp. 192-196)

3. Campos Leiva, Reyes. Traumatismo craneoencefalico en niñ revisión bibliografica y estadística efectuada en el Ho pital San Juan de Dios 1973-1977. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 49p.

4. Gardner, E. Funciones motora y sensitivas del cerebro ante rior. En su: Fundamentos de neurologia. 5.ed. México, Interamericana, 1970. 337p. (pp. 277-294)

5. Gatica Galves, Julio Roberto. Secuelas neurológicas en pacientes con trauma cráneo-encefálico que fueron intervenidos neuroquirúrgicamente en 1979. Tesis (Médico y Cirujano)- Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 42p.

6. Hossmann, K. Pathophysiology of brain edema. Seara M Neuro Cir 1980, Marzo; 9(1):141-149

7. Laguardia Moreira, Felipe Humberto. Trauma craneoencefálico; estudio realizado en el Hospital Nacional de Cobán 1978-1981. Tesis(Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1982. 35p.

8. Mattos Pimenta, Luis H. et al. Técnica cirúrgica de lavagem do hematoma subdural. Seara M Neuro-Cir 1980, Septembro; 9(3):101-104

9. Merritt, H. H. Traumatismos. En su: Tratado de neurología. Barcelona, Salvat, 1982. 686p. (pp. 229-254)

10. Mumenthaler, M. Neurología. 2.ed. Barcelona, Salvat, 1982. 560p. (113-120; 147-165; 333-363)

11. Neiva, Paulo. et al. Fractura do cranio. Seara M Neuro-Cir 1980, Septembro; 9(3):105-111

12. Oatey, Peter E. et al. Extradural haematoma in children. Med J Aust 1983, August 20; (2(4):176-180

14. Proesamar Farrington, Werner. Manejo de pacientes con t matismo de craneo; casos presentados en el Hospital sevelt del 1o. de junio al 31 de julio de 1977 y del de diciembre 1978 al 31 de enero 1979. Tesis (Médico Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Cie Médicas. Guatemala, 1979. 45p.

15. Rebollo, M.A. y R. Arana. Neuroanatomía. 6.ed. Buenos Intermédica, 1974. 355p. (pp. 7-9)

16. Rios Sosa, Adolfo Homero. Tomografía computarizada; su lidad diagnóstica en procesos ocupativos intracranea Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, cultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 54 p.

17. Robbins, S. Definición de neurona y neurologia. En su: tado de patología estructural y funcional. México, teramericana, 1975. 2067p. (pp. 1423-1424)

18. Santos Yacob, Juan Angel. Trauma craneoencefalico; revis de 3 años en el Hospital Nacional de Escuintla. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facult de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981. 41p.

19. Schumacher, Hans Werner. Análisis de trauma craneoencefa lico agudo; en el Hospital Herrera Llerandi de 1975 1979. Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 198 61p.

20. Selva Rossi, Mario. Hematoma subdural agudo; causas, fre cuencia y complicaciones, revisión de casos vistos el Hospital Roosevelt (adultos) de 1978. Tesis (Médic y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ci cias Médicas. Guatemala, 1982. 58p.

21. Travis Lawrence, W., et al. Impact trauma of the trauma poral bone. J Trauma 1977, Oct., 17(10):761-774

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr. MARIO ALFONSO GAITAN GUZMAN
ASESOR. DR. M. A. GAITAN G.
MEDICO Y CIRUJANO
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
COLEGIADO: 772

SATISFECHO:

Dr. EDGAR OLIVA GONZALEZ
REVISOR.
DR. EDGAR AXEL OLIVA GONZALEZ
MEDICO Y CIRUJANO
COL. NO. 3080

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD
LIC. FRANCISCO BUENDIA

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámbara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 24 de abril de 1

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
U S A C
CICLO LECTIVO 1984
DECANO 82 - 85
Dr. Mario René Moreno Cámbara
GUATEMALA, C. A.

Los conceptos expresados en este trabajo