

Traumatismos Craneoencefálicos en el Centro Médico de Caracas

Dr. Honorio Sigala
Dr. Alejandro González
Dr. Rafael Castillo

Sigala H, González A, Castillo R. Traumatismos Craneoencefálicos en el Centro Médico de Caracas. *Centro Médico*, 1990;36:100-105.

RESUMEN

Hemos revisado 77 historias médicas de pacientes que egresaron del Hospital Privado Centro Médico de Caracas con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico entre 1985 a 1989, cuyas edades estuvieron comprendidas desde horas de nacimiento hasta 80 años.

El mecanismo patogénico en orden de frecuencia fue la precipitación en 30 casos (38.9%), las caídas en 21 casos (27.3%) y los accidentes automovilísticos en 9 casos (11.7%). En 58 casos (75.32%) se presentaron manifestaciones clínicas. A 33 casos (42.85%) se les practicó evaluación neurológica, el estado de coma según la escala de Glasgow mostró alteraciones en 17 casos (21.21%) de los pacientes. Las manifestaciones clínicas observadas con mayor frecuencia incluyen heridas de cuero cabelludo, hematoma, edema de papila y otorragia. A 55 (71.42%) de los pacientes se les practicó radiografía de cráneo y tomografía axial computarizada a 40 (51.94%) de los casos. A 33 (42.85%) de los pacientes se les practicó ambos estudios.

SUMMARY

The records of seventy seven 77 clinical patients who were discharged from the Centro Medico de Caracas with the diagnosis of traumatic head injury between 1985 and 1989 were reviewed. Their ages were from new born to 80 years.

The cause responsible in most of the cases was the precipitation in 30 patients (38.9%), falls in 21 patients (27.3%) and motorcar accidents in 9 patients (11.7%). 58 patients (75.32%) had clinical signs and in 33 patients (42.85%) the neurological evaluation was performed. According to the Glasgow scale, alteration were found in 17 patients (21.21%). The clinical signs most frequently observed were scalp wounds, hematoma, papilla edema and presence of blood discharge from the ear. In 55 patients (71.42%) a skull x-ray was done and tomography in 40 patients (51.94%). Of all the patients 33 (42.85%) had both studies.

PALABRAS CLAVES

Traumatismos Craneoencefálicos, Centro Médico de Caracas.

INTRODUCCION

En Venezuela una (1) de cada doscientas 200 personas requieren atención por traumatismo craneoencefálico cada año.

En los Estados Unidos de Norteamérica se estima que se producen anualmente 500.000 nuevos casos de traumatismo craneoencefálico cada año de los cuales 30% al 50% son entre moderados y severos, hasta un 10% son fatales y entre 5% a 10% presentan disfunciones neurológicas residuales.⁹

Los efectos de los traumatismos sobre estructuras craneoencefálicas dependen de múltiples factores de orden físico, tales como la intensidad, dirección, ángulo de incidencia, naturaleza del objeto y sitio. La diferente movilidad entre el continente rígido y el contenido de elevado contenido hídrico, por los principios de inercia determina cambios o asimetría de movimientos producidos por aceleración o desaceleración.¹¹

La agresión puede ser directa o indirecta. Pudiendo producir fractura del cráneo en algunos casos.¹¹

La intensidad de la lesión subyacente depende en gran parte del movimiento de la cabeza al recibir el golpe, de manera que los movimientos bruscos de aceleración, desaceleración suelen tener graves consecuencias: contusión cerebral en las zonas correspondientes a las eminencias craneales, arrancamiento de los vasos con hemorragia epidural, subdural, subaracnoidea o parenquimatosa, estas igualmente pueden producirse por mecanismos indirectos como explosiones.¹¹

Existe la tendencia de los clínicos y los patólogos de clasificar el daño producido a consecuencia del trauma craneal en focal o difuso. En el daño focal se incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales, hemorragia e infarto de la masa encefálica secundarios a hematomas, distorsión y desplazamiento de la masa encefálica, hernias del tentorio, infecciones y las raras abulciones de la pituitaria, nervios craneales y los desgarros pontomedulares.⁴

El daño difuso denota daño axonal difuso, encefalopatía post anóxica, cerebral difusa y múltiples focos hemorrágicos pequeños.⁴

Es importante diferenciar los términos conmoción y contusión, donde el primero corresponde a una alteración, súbita, transitoria y funcional (carece de base orgánica) de la conciencia consecuencia de un traumatismo craneoencefálico, varía de un

aturdimiento pasajero a una pérdida total de la conciencia de minutos u horas de evolución, donde la duración de la amnesia nos hablará de la gravedad de la lesión. Mientras que en la contusión cerebral hay un substrato orgánico, si la pérdida de memoria se prolonga en el tiempo. Un 40-50% de estas últimas se acompañan de convulsiones, mientras que en el primer grupo solo el 5-10% se asocian a esta complicación.⁹

Como consecuencias sub-agudas o crónicas suelen aparecer los déficits neurológicos, el síndrome post-conmocional, el hematoma sub-dural, las fístulas del líquido cefalorraquídeo con o sin meningitis, hidrocefalia, neurosis y epilepsia.¹¹

El tratamiento puede ser médico y/o quirúrgico. Dentro del primer grupo se ha usado ampliamente la restricción de líquidos, esteroides, diuréticos, agentes osmóticos (manitol), anticonvulsivantes, barbitúricos, hiperventilación e hipotermia; los últimos son reservados a pacientes con lesiones graves y lesiones encefálicas difusas.¹¹

Dentro del tratamiento quirúrgico encontramos las suturas de heridas, drenajes de hematomas, esquirlectomía y correcciones de fístulas de líquido cefalorraquídeo.

MATERIALES Y METODOS

Revisamos 77 historias médicas de pacientes que egresaron del Hospital Privado Centro Médico de Caracas, con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, en el lapso comprendido entre 1985 y 1989. Tomando en cuenta: sexo, edad, tipo de traumatismo, manifestaciones clínicas, diagnóstico de ingreso, estudios realizados, tratamiento, complicaciones y días de hospitalización.

RESULTADOS

Sexo:

En nuestro estudio el 68.8% de los pacientes eran varones y el 31.2% eran del sexo femenino.

Edad:

El rango de edades estuvo comprendido entre horas de nacimiento y los 80 años. Encontramos que el 66.2% de todos los casos se corresponden a menores de 25 años, lo que representa 51 pacientes, y dentro de ese grupo el 29.4% se observó en menores de 2 años. En la tabla N° 1 vemos la distribución de frecuencias por edades.

Como variedad de mecanismo agresores vemos en la tabla N° 2 que el 38.9% esta representado por precipitaciones. El 27.3% obedecen a caídas, mientras que tan solo el 11.7% es ocasionado por accidentes automovilísticos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El 75.32% de los pacientes presentaron manifestaciones clínicas. Al 42.9% se les practicó evaluación neurológica y del estado de conciencia según la escala de Glasgow. Mostrando alteraciones el 21.21% de los pacientes, lo que estuvo relacionado con la gravedad de las lesiones del sistema nervioso central descritas por T.A.C., generalmente fueron contusiones, edema cerebral y hematoma epidural. Las manifestaciones clínicas observadas con mayor frecuencia comprenden heridas de cuero cabelludo, hematomas, edema de papila y otorragia.

TABLA N° 1
Frecuencia por edades

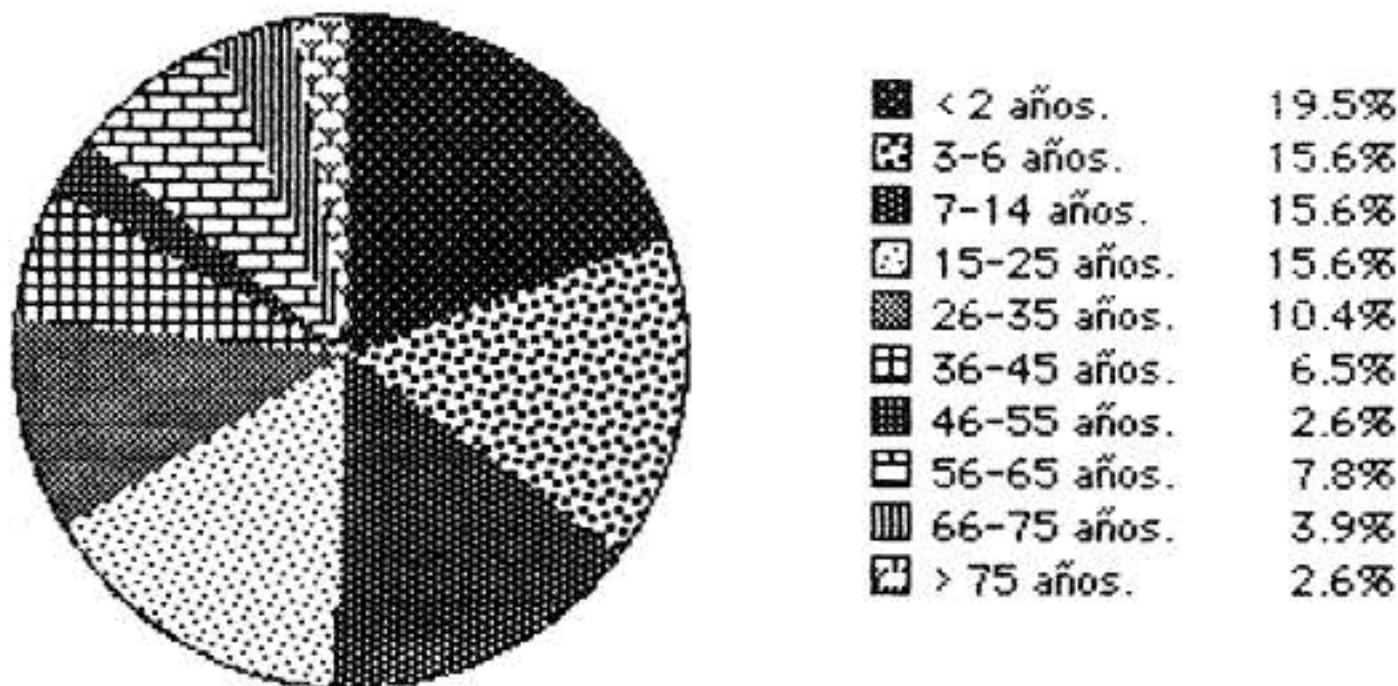


TABLA N° 2
Tipo de traumatismo

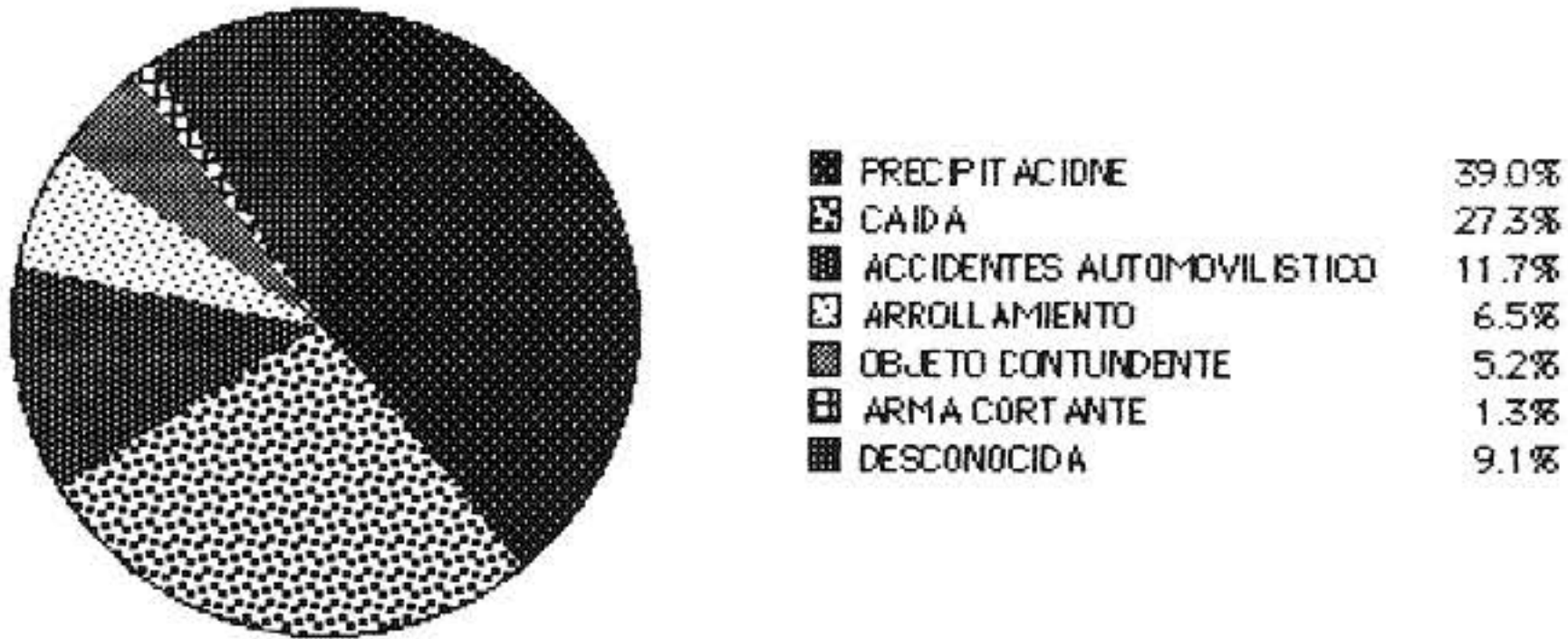


TABLA N° 3
Manifestaciones Clínicas

Dato Clínico	Frecuencia	Porcentaje
1. Glasgow	33 (77)	42.9%
2. Heridas de cráneo	20 (77)	25.97%
a. Penetrante	11 (20)	55%
b. No penetrante	9 (20)	45%
3. Hematoma	7 (77)	9.09%
4. Edema de papila	3 (77)	3.89%
5. Otorragia	3 (77)	3.89%
6. Convulsiones	2 (77)	2.59%
7. Hemotímpano	2 (77)	2.59%
8. Rinorragia	2 (77)	2.59%
9. Diplopia	1 (77)	1.29%
10. Hemiparesia	1 (77)	1.29%
11. Rinorraquia	1 (77)	1.29%

El 25.97% presentó herida de cuero cabelludo, 9.09% presentó hematomas, el 3.89% edema de papila y otorragia. La frecuencia de otras manifestaciones importantes por el compromiso neurológico que abarcan las observamos en la tabla N° 3.

ESTUDIOS PARACLINICOS

A 55 de los pacientes se les realizó Rx de cráneo, lo que representa el 71.42%. Mientras que T.A.C. de cráneo se le realizó a 40 de los pacientes (51.94%).

TABLA N° 4
Alteraciones Tomográficas

Hallazgos	Frecuencia
FX de Cráneo	8
FX de Cráneo + Hundimiento	1
FX Vertebral	1
Hematoma Subdural	4
hematoma Epidural	3
Edema Cerebral	3
Contusión Cerebral	2
Higroma Subdural	1
Asimetría Ventricular	1

Dentro del grupo a los que se les realizó Rx de cráneo en sus dos proyecciones el 74.54% de los casos fueron informadas como normales. A trece 13 de los pacientes (23.63%) se les diagnosticó lesión ósea (fractura de cráneo) y un (1) paciente presentó fractura con hundimiento.

A los pacientes que se les practicó T.A.C. el 52.5% mostró alteraciones, mientras que el 47.5% fue normal. Al 42.85% se les realizó ambos estudios.

La tabla N° 4 muestra las alteraciones tomográficas encontradas en nuestro estudio.

Dentro del grupo de pacientes en los que inicialmente la Rx de cráneo fue normal, 41 pacientes (74.54%), 7 de este grupo posteriormente mostraron alteraciones en la T.A.C. Los hallazgos observados fueron los siguiente:

TABLA N° 5

Caso N°	Hallazgos
1.	Hematoma epidural
2.	Hematoma subdural bilateral.
3.	Edema cerebral
4.	Fx con hundimiento parietal+contusión
5.	Higroma subdural
6.	Hematoma epidural
7.	Fx de peñasco

Debemos mencionar que en nuestro estudio a 18 pacientes (43.90%) en los que la Rx de cráneo fue informada como normal no se realizó T.A.C. de cráneo.

TRATAMIENTO

TABLA N° 6

Variedad de Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
1. Tratamiento Médico	33	42.85%
2. Tratamiento Quirúrgico	21	27.27%
3. Tratamiento Médico y Quirúrgico	10	12.98%
4. Ningún Tratamiento	33	42.85%

El 42.85% de los pacientes recibió tratamiento médico, el 27.27% recibió tratamiento quirúrgico. Mientras que ambas modalidades terapéuticas se les dió a 12.98%. El 42.85% no recibió ninguna variedad de tratamiento.

TRATAMIENTO MEDICO

El 42.85% de los pacientes recibió tratamiento médico (33 pacientes) mientras que 57.14% no recibió esta variedad de tratamiento.

TABLA N° 7

Variedad de Tratamiento	Frecuencia
1. Restricción de Líquidos	9
2. Esteroides	6
3. Anticonvulsivantes	2
4. Manitol	0
5. Todos los anteriores	3 (*)
6. Restricciones de Líquidos+Esteroides	7
7. Anticonvulsivantes+Esteroides	1
8. Manitol+Anticonvulsivantes	1
9. Restricción líquida+Esteroides+Anticonvulsivantes	2
10. restricción líquida+Esteroides+Osmóticos	2

(*) Una paciente recibió además hipotermia, barbitúricos y ventilación mecánica.

La restricción de líquidos, los esteroides y la combinación de ambos fueron las modalidades de tratamiento médico más empleadas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El 27.27% de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico (21 pacientes), mientras que el 72.72% no recibió tratamiento quirúrgico (56 pacientes). Dentro de los que recibieron tratamiento quirúrgico su aplicación fue la siguiente:

Variedad de Tratamiento	Frecuencia
1. Sutura de cuero cabelludo	18
2. Drenaje de Hematoma	2
3. Sutura+Esquirlectomia	1

Treinta y tres (33) de los pacientes no recibió ningún tipo de tratamiento (42.85%).

Diez (10) de los pacientes recibieron ambos tipos de tratamiento (12.98%).

COMPLICACIONES

El 7.79% (6 pacientes) presentaron complicaciones médicas y un 92.20% (71 pacientes) no presentó complicaciones.

**TABLA N° 8
Complicaciones**

Caso N°	Complicaciones
1.	Ataxia Troncular Post Traumática
2.	Desequilibrio Hidroelectrolítico+Diabetes Insípida.
3.	Desequilibrio Hidroelectrolítico+Infección de Catéter.
4.	Hemotorax Bilateral.
5.	Desequilibrio Hidroelectrolítico+Hemorragia Digestiva Superior.
6.	Sepsis+Arritmias+Tromboflebitis+ Contusión Pulmonar.

Diagnóstico de Ingreso

Vs. Diagnóstico de Egreso

40 de los pacientes (51.94%) que ingresaron con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico egresaron con diagnóstico más específico. Once (11) de los pacientes (27.5%) de este grupo ingresó con diagnóstico de politraumatismo.

Días de Hospitalización

El promedio de hospitalización fué de 5.43 días con un mínimo del día y un máximo de 127 días.

Aquí es importante mencionar que un paciente estuvo 127 días hospitalizado, el cual egresó con diagnóstico de muerte cerebral.

DISCUSION

Nuestro estudio no difiere de otros en cuanto a que en los otros la mayor frecuencia de T.C.E. se observa en el sexo masculino afectando a 68.8% de los casos, atribuyéndose esto al tipo de actividad que realizaban.¹

En cuanto a la edad se describe una distribución bimodal que afecta en primer lugar a los menores de 25 años, declinando, para luego aumentar nuevamente en los mayores de 50 años.^{1,19}

Nuestro estudio difiere en ello, de hecho el 66.2% de los pacientes se observaron en el grupo menor de 25 años, pero no se observó aumento de la frecuencia en mayores de 50 años.

Los criterios generalmente empleados para definir T.C.E. incluyen pérdida de la conciencia, amnesia post traumática, daño encefálico confirmado y/o fractura de cráneo. Se estima que varía de un 0.2% al 0.3%. En Estados Unidos se espera registrar 500.000 nuevos casos de traumatismos craneoencefálicos.^{1,11}

En nuestro país no se tienen cifras que hablan al respecto.

La profundidad y duración del coma, están en relación con la gravedad del traumatismo, en nuestro estudio presentaron alteraciones de la conciencia con glasgow alterado 21.21%.¹⁸

Los mecanismos generalmente vinculados con T.C.E. incluyen los accidentes automovilísticos constituyendo la causa más frecuente de T.C.E., con mayor incidencia en varones de 15 a 24 años.

Las caídas siguen en orden de frecuencia afectando de 20-30%; y los hechos que implican violencia 7-40%.^{1,19}

En nuestro estudio, la causa encontrada como responsable de la mayoría de los casos 38.9% fue la precipitación, seguido por 27.3% por las caídas, y en tercer lugar con un 11.7% por los accidentes automovilísticos.

Es de hacer notar que para efecto de esa revisión se tomaron datos por separados de precipitaciones y caídas, los cuales generalmente en la literatura existente se describen en conjunto.

Esta diferencia con la literatura descrita por otros autores pudiera explicarse por varios motivos entre ellos se puede mencionar que nuestro estudio fue realizado en base a las historias médicas de una institución privada, la cual a su vez no se encuentra cerca de las principales vías de comunicación del país, y por este motivo generalmente no representa un sitio de referencia de los pacientes involucrados en accidentes automovilísticos.

El daño cerebral que resulta del T.C.E. no provocada por proyectiles como causa de muerte e incapacidad persistente es un problema que afecta a la sociedad. Desafortunadamente el daño cerebral es irreversible, por suerte algunos pacientes presentan grados variables de recuperación de las capacidades perdidas. El mecanismo responsable de esa recuperación no ha sido demostrado no obstante existe de que el coma traumático en ausencia de masa intracraneal sea atribuida a daño difuso más que a daño focal. La causa más frecuente de muerte aún en pacientes que reciben un tratamiento enérgico para T.C.E. es la hipertensión endocraneana incontrolable, se ha determinado, que se encuentra aumento de la presión intracraneana en aproximadamente 2/3 de los pacientes sin lesiones ocupantes de espacio y que se encontraban comatosos para el momento de su ingreso.⁴

Hay muchas revisiones acerca del uso del electroencefalograma de rutina en el paciente con T.C.E. El EEG en el paciente lesionado de forma aguda, muestra gran correlación con el estado clínico, a diferencia de lo que ocurre en fase crónica. En nuestro estudio no se realizó a ningún paciente. Los potenciales evocados como métodos de seguimiento del paciente comatoso permiten ubicar la lesión en forma más cercana y nos dan un pronóstico de la misma.²⁰

En cuanto al tratamiento del edema cerebral el uso de los esteroides es muy controversial. Es bien conocido que disminuye el edema cerebral asociado a tumores y abscesos cerebrales, pero en el caso de T.C.E. no se ha comprobado su efecto.^{8,10,14,18}

El uso del TAC ha disminuido la necesidad de las intervenciones quirúrgicas con fines diagnóstico en un 58%, en radiología de cráneo en 80% y por angiografía en 84%.²⁰

La única indicación que tendría la radiografía de cráneo es diagnosticar fracturas, ya que cuando existe lesión subyacente del encéfalo no es de utilidad en la gran mayoría de los casos, requiriendo entonces la realización del TAC. La no realización de Rx de cráneo, acelera el período en la sala de emergencia, disminuye los costos y acelera el diagnóstico del paciente con TCE. Stuart y sus colaboradores¹⁷ han jerarquizado en tres grupos a los pacientes con TCE en bajo, moderado y alto riesgo y de acuerdo a ellos se manejará el diagnóstico por imágenes empleado, como se puede observar en la gráfica.^{2,5,12,15,20}

MANEJO RADIOLOGICO DEL PACIENTE CON TCE

Bajo Riesgo

Solo observación del paciente: dar de alta con lista de posibles precauciones sobre el hematoma sub-dural y una segunda persona para que lo observe.

Riesgo Moderado

Observación cuidadosa, en busca de signos de alto riesgo. Considerar estudio tomográfico e interconsulta con neurocirujano.

Las Rx de cráneo rara vez son útiles si son positivas, pero no excluyan lesión intracraneal si son normales.

Alto Riesgo

Estos pacientes son candidatos para interconsulta con neurocirujano y estudio tomográfico.

*Datos tomados de New England Journal of Medicine Jan. 8, 1987.

Como se puede observar en los resultados de nuestro estudio sólo se presentaron 6 casos con complicaciones, lo cual solo representa un 7.79% del total de nuestra muestra.

Estos datos coinciden con estudios epidemiológicos realizados por otros autores donde se estima que aproximadamente 5-10% de los casos presentaron complicaciones y/o disfunciones neurológicas residuales.

En cuanto a la mortalidad la literatura describe una mortalidad de aproximadamente 100% sobre el total e casos de TCE.^{9,11}

En nuestro estudio la mortalidad general fue de cero 0, sólo

se presentó un caso de muerte cerebral.

En cuanto a las diferencias encontradas en relación a los diagnósticos de ingreso con los de egreso observamos que el 51.94% de los pacientes que originalmente ingresaron con diagnóstico de TCE egresaron con diagnósticos más específicos, esto es debido a la realización de estudios complementarios y reevaluación hecha a muchos de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, Dw, et al. Report of the national head and spinal cord injury survey. *J. Neurosurg.* 1980; 53: 51-543.
2. Balasubramanian S, Kapadia et al. Efficacy of skull radiography. *Am. J. Surg* 1981; 142: 366-369.
3. Barry S. Oken, et al. Electroencephalography and evoked potentials in head trauma. *Central Nervous System Trauma Status Report.* 1985; 10:177-185.
4. Becker, Dp. et al. The outcome of severe head injury with early diagnosis and intensive management *J. Neurosurg.* 1971; 47; 491-502.
5. Bell, Rs. et al. The utility and futility of radiographic skull examination for trauma. *N. Engl. J. Med.* 1971; 284: 236-239.
6. Castillo, Rafael. Traumatismos Craneáneos. V Congreso venezolano de cirugía. 1959; Vol. I: 407-408.
7. Castillo, Rafael. Traumatismo Craneáneo. patología y clínica quirúrgicas. 1965; tomo V: 612-613.
8. Cooper, Pr. et al. Dexamethasone and severe head injury, a prospective double blind study. *J. Neurosurg.* 1979; 51:307-316.
9. Frankowski Ralph, Annegers John. The descriptive epidemiology

of head trauma in the United States. *Central Nervous System Trauma Status Report.* 1985; 2: 3-43.

10. Gudeman Sk, Miller JD. et al. Failure of high dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J. Neurosurg.* 1979; 51: 501-506.

11. Hume Adams, et al. Contemporary neurothological considerations regarding brain damage in head injury. *Central Nervous System Trauma Status Report.* 1985; 4: 65-87.

12. Koo Am. et al. Evaluation of head trauma by computed tomography. *Radiology.* 1997; 123: 345-350.

13. Masters, Stuart J. Skull X-ray examinations after head trauma. *N. Engl. J. Med.* 1987; 2:84-91.

14. Pongvarin, Nippon. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N. Engl. J. Med.* 1987; 20: 1229-1233.

15. Royal College of Radiologists. Patients selection for skull radiography in uncomplicated head injury. A national study by the Royal College of Radiologists. *Lancet.* 1983; 1:115-118.

16. Saul, Tg. et al. Steroids in severe head injury. A prospective randomized clinical trial. *J. Neurosurg.* 1981; 54: 596-600.

17. Stuart, J Masters, et al. Skull X-ray examinations after head trauma. *New Engl. J. Med.* 1987; 8: 84-91.

18. Teasdale, G. and Jennet B.: assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet.* 1984; 2: 81-84.

19. Turizo, R. et al. Mortalidad por trauma encefalocraneano en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl. *Bol. Epidemiol. Antioq.* 1983; 13(2): 291-300.

20. Weinstein Ma, et al. Computed tomography versus skull radiography. *A.J.R.* 1977; 128: 873.