

# Evolución electro-clínica a distancia de la contusión cerebral traumática en el niño

Riesgo de la secuela epiléptica

Drs. Nelly Chiofalo S. \*, Antonio Fuentes E. \*, Luciano Basauri T. \*\*, Juan Madsen L. \*\*\* y Leo Ditzel S. \*\*\*\*

## ABSTRACT

The EEG findings in 143 children with uncomplicated head injury are analyzed, all of them with some electrical abnormality. The electrical alterations immediately following the injury have no relation to its intensity. 17% had convulsions immediately following the injury, with an acute paroxysmic EEG. 92 cases were followed from 2 to 8 years. 42, the EEG became normal over a period of 2 years, 70% of them during the first 6 months. The normalization of persistence of alterations is independent of the intensity of the injury. In 50 cases the EEG abnormalities persisted. 24% developed some form of paroxysmal crisis, 93% of them during the first year of evolution, 17% after that time. These crises have some suggestive electrical alterations: — The transformation of all abnormalities into Spike activity. — The persistence or apparition of slow diffuse paroxysmal activity. — The transformation of irregular lenticular diffuse or focal, into slow diffuse paroxysmal activity. The presence or persistence of slow occipital waves is of no prognostic value.

El traumatismo encefalo craneano (TEC) agudo en el niño provoca muy a menudo marcadas anomalías en el Electroencefalograma (EEG), que con frecuencia no guardan relación ni con su intensidad ni con la sintomatología clínica por él provocada.<sup>3, 4, 5, 7, 9</sup> De ello se desprende que no siempre puede ser utilizado como indicador del compromiso encefálico que produjo el trauma y así tampoco como guía pronóstico de posibles secuelas.

Estas modificaciones de la electrogénesis cerebral dependen de numerosos factores, muchas veces difíciles de estimar;<sup>8, 10, 13</sup> por esto nos ha parecido de interés basar nuestras observaciones, especialmente en los períodos alejados del traumatismo, en función de alguno de estos factores, a fin de permitir comparaciones valorables y de llegar en lo posible a ciertas conclusiones.

## MATERIAL Y METODO

Se analizan los hallazgos electroencefalográficos en 143 niños cuyas edades fluctuaron entre 7 meses y 13 años, que sufrieron TEC cerrados no complicados y de intensidades leves a moderadas y en los que el estudio electroencefalográfico se realizó dentro de la primera semana de evolución, el 80% de ellos dentro

de los primeros 3 días. Como el objetivo fundamental de esta investigación fue controlar en un estudio longitudinal las modificaciones eléctricas del primer examen en un grupo en que fue posible realizar estudios seriado a largo plazo, estos 143 niños tuvieron como premisa fundamental algún tipo de anomalía electroencefalográfica inmediata al TEC.

La cuantía del traumatismo fue un tanto difícil de estimar ya que no siempre es posible establecer los límites exactos de la inconsciencia; pero se realizó una clasificación tomando en cuenta ésta, el cuadro neurológico y el tiempo de recuperación hacia la normalidad o estabilidad clínica.

1. Traumatismo leve: Sin pérdida inicial de conciencia (aunque momentáneamente presentaron desorientación o mareo), a inconsciencia fugaz y no más allá de 30 minutos; sin signos neurológicos focales, pero acompañados de amnesia retrógrada, cefalea, náusea o vómito, de duración no mayor de 24 horas.

2. Traumatismo mediano: Compromiso de conciencia de más de 30 minutos, pero menos de 6 horas, seguido o no de confusión mental o automatismo; signos neurológicos focales transitorios y recuperación total en 48-72 horas.

El tipo de anomalía electroencefalográfica se clasificó según la alteración predominante, cualquiera fuera el fondo de actividad que lo acompañó.

## RESULTADOS

El Cuadro I detalla las anomalías eléctricas encontradas y su distribución numérica, con el agrega-

\*Electroencefalografista, Instituto Neurocirugía.

\*\*Neurocirujano, Instituto Neurocirugía.

\*\*\*Electroencefalografista, Hospital E. González Cortés.

\*\*\*\*Becario, Instituto Neurocirugía.

do de aquellos casos, para su análisis posterior, que presentaron convulsiones inmediatas al TEC. El Cuadro II muestra la distribución de las anomalías electroencefalográficas, según el grado del TEC, ocupando el primer lugar las ondas lentas paroxísticas, difusas, ya sean sincrónicas o asincrónicas, simétricas o asimétricas. El resto de las anomalías no tienen una distribución significativa según la intensidad del TEC.

**Cuadro 1**

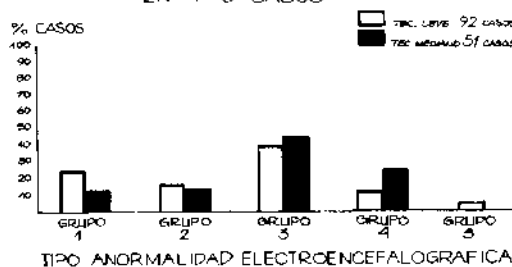
CORRELACION DE ANORMALIDAD ELECTROENCEFALOGRAFICA ANTECEDENTES Y CONVULSIONES INMEDIATAS AL TEC EN 143 CASOS

ANORMALIDAD E.E.G.	Nº CASOS	CONVULSIONES INMEDIATAS TEC.
1 LENTITUD DIFUSA	28	2
2 LENT. MONOM. PO. SIMETR. o ASIMETR.	24	4
3 LENT. PAROXISTICA DIFUSA SINCRON. o ASINCRON.	63	10
4 LENT. o SUPRESION FOCAL	24	5
5 ACTIV. ESPIGULAR DIFUSA SINCRON. o ASINCRON.	4	3
TOTAL	143	24

DEA N. CHOPALO Y COL.

**Cuadro 2**

CORRELACION DE ANORMALIDAD ELECTROENCEFALOGRAFICA Y GRADO DEL TRAUMATISMO CRANEANO EN 143 CASOS



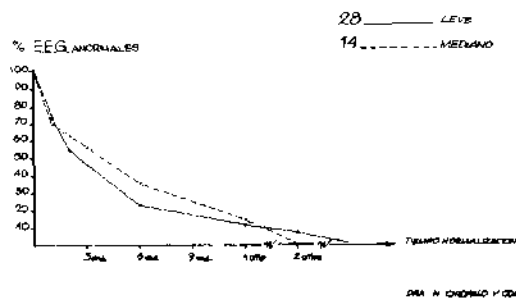
DEA N. CHOPALO Y COL.

De los 143 casos fue posible evolucionar 92, en controles semanales durante los primeros 21 días y posteriormente mensuales, en tiempo que fluctuó entre 1 y 8 años. Cuarenta y dos, es decir el 46%, normalizaron su EEG en los plazos que muestra el Cuadro III, el que a su vez compara estos parámetros con el grado del traumatismo encefalocraneano. Dado que no se observa una relación apreciable entre el tiempo de normalización e intensidad del TEC, se compararon paralelamente el número de niños que evolucionaron hacia la normalidad con los que continuaron presentando trazados anormales, siempre en relación con la intensidad del traumatismo. El Cuadro IV demuestra

que tampoco hay correlaciones explicables de estos fenómenos.

**Cuadro 3**

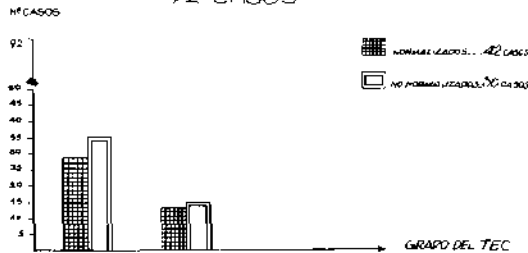
EVOLUCION ELECTROENCEFALOGRAFICA HACIA NORMALIZACION SEGUN GRAVEDAD TEC 42 CASOS



DEA N. CHOPALO Y COL.

**Cuadro 4**

CORRELACION DE EVOLUCION ELECTROENCEFALOGRAFICA Y GRADO TEC EN 92 CASOS



DEA N. CHOPALO Y COL.

Respecto al grupo de los 50 niños que continuaron con anomalía electroencefalográfica, cabe destacar que el 24% (12 casos) hicieron en algún momento de su evolución alguna forma de crisis epilépticas tardías. Estas crisis no guardan relación, como lo muestra el Cuadro V, con el tipo de TEC.

La epilepsia se inició en el 43% de los casos en los primeros 3 meses y en el 83% dentro del año (Cuadro VI).

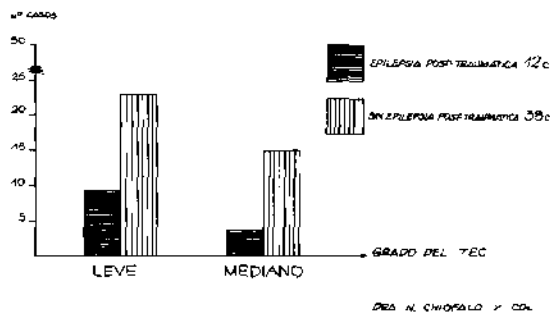
Por último se compararon los niños que hicieron epilepsia y los que no la hicieron, tomando en cuenta su evolución electroencefalográfica desde el examen inmediato al TEC. Ello se muestra en el Cuadro VII, el que será analizado en la discusión.

## DISCUSION

La mayor parte de los autores que se han ocupado del problema del traumatismo craneano en el niño, han

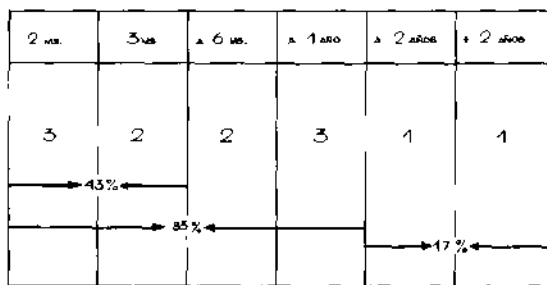
Cuadro 5

CORRELACION GRADO DEL TEC Y APARICION DE CRISIS EPILEPTICAS EN PACIENTES CON EEG ANORMAL

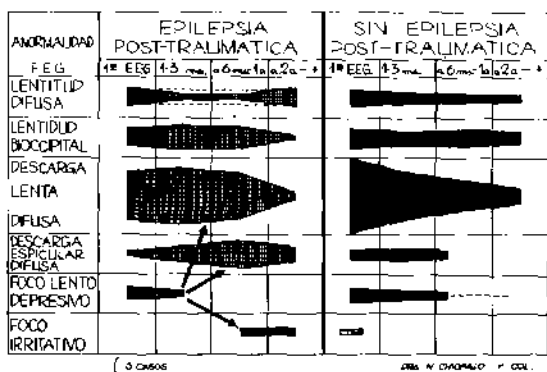


Cuadro 6

TIEMPO DE APARICION EPILEPSIA POST-TRAUMATICA. 12 CASOS



Cuadro 7



destacado la dificultad de evaluar las variadas y dramáticas modificaciones que produce en el electroencefalograma y que a menudo no guardan relación con la intensidad del trauma.<sup>4, 5, 11, 16, 17</sup> Procesos mínimos que desde el punto de vista clínico supondrían no haber comprometido el parénquima cerebral, provo-

can habitualmente marcadas alteraciones difusas y sobre todo prolongadas mucho más allá de lo que ocurre, por lo general, en el traumatizado adulto. Por ello Kellaway hace más de 20 años enfatizó la importancia de realizar estudios longitudinales para comprender la dinámica de los variados efectos del TEC sobre la actividad eléctrica cerebral.<sup>9</sup> Si bien gran parte de las alteraciones que se prolongan en el tiempo son imputadas a la reacción habitual de un cerebro inmaduro, o a alteraciones persistentes de diversas etiologías, el control sistemático de los traumatismos, especialmente complicados y en su mayor parte de apariencia mínimos, muestran que tanto el número como el grado de anormalidad que se mantiene prolongadamente merecen ser interpretados un poco más allá de esos factores y de ser tomados en cuenta por una posible secuela importante, la epilepsia. La sola frecuencia con que en toda consulta neuropediátrica la anamnesis usual de una epilepsia que se inicia invoca el traumatismo craneano (habitualmente de escasa intensidad como para calificarlo de factor etiológico), justifica realizar estudios seriados en el trauma del niño en orden de establecer ciertas premisas y sus posibles soluciones preventivas.

Como lo demuestra nuestra casuística, las variedades patológicas del EEG inmediato al TEC son numerosas y a menudo combinadas en un mismo paciente, con mucha frecuencia acompañado de ondas lentas monomorfas, difusas, sincrónicas o asincrónicas, simétricas o asimétricas, que indicarían probablemente un compromiso profundo de la línea media; más frecuente mientras más precoz se realiza el EEG y menor es el niño, pero sin relación con la intensidad del trauma.

Se dice que el pesquisar en los primeros días actividad espicular supone una epilepsia o un terreno epileptógeno previo.<sup>10</sup> Sin embargo, en nuestra serie esta actividad se vio en los niños que hicieron convulsiones inmediatas al TEC, por lo cual puede corresponder también al proceso irritativo mismo que estaba ocurriendo u ocurrió como consecuencia del trauma.

La normalidad de un trazado en ciertos casos no suele seguir las mismas líneas que por lo general se observan en el adulto. Nos referimos a la falta de relación que habitualmente hay entre la recuperación de los ritmos, el tipo o grado de anormalidad que presentaba en el período inmediato al TEC la intensidad de éste. Tampoco el tiempo de normalización, por lo demás muy variable, guarda relación con estos factores. En líneas generales, a los 3 meses del TEC se normalizan el 50% de los electroencefalogramas y

a los 6 meses el 70%; pero aún puede mantenerse un 20% anormal después de un año y un 10% más allá, para normalizar después de los 2 años.

Hasta el momento podríamos decir que el EEG no permite evaluar la repercusión del TEC sobre el parénquima cerebral ni tampoco las condiciones de su restitución, el plazo al que se ajusta este proceso ni las causales por lo cual esta restitución puede ser integral o no. En cambio parece ser que la forma en que las anomalías eléctricas se estabilizan o modifican a lo largo del tiempo tienen cierta relación con el hecho de que un paciente puede desarrollar una epilepsia. Y no únicamente en aquellos casos en que el EEG comienza a mostrar actividad espicular, ya que en cierta medida coincidimos con los autores que dicen que el trazado epiléptico aparece por lo general con posterioridad a la epilepsia clínica.<sup>8, 9, 14</sup> Sin embargo, no es infrecuente la aparición paulatina de actividad espicular después de los 3 meses y especialmente entre los 6 y los 12 meses del TEC, antecediendo al momento clínico de la epilepsia.

Que un paciente con un trazado que en un primer momento dio descargas lentas monomorfas como anomalía predominante, como lo demuestra el cuadro VII, mantenga este predominio durante 3-6 meses de un TEC, tiene mayores posibilidades de desarrollar una epilepsia que aquel que disminuye este tipo de actividad. Asimismo, la lentitud difusa, irregular y polimorfa, y los focos lentos o depresivos que tienden a desaparecer para dar paso a otros ritmos y en especial paroxísticos, pueden tener igual significado clínico. En cambio, un hallazgo que es frecuente en el traumatismo del niño, la onda lenta posterior, no parece tener un valor preciso, ello apoyaría las antiguas observaciones de Cohn<sup>2</sup> de que ésta sería una actividad no específica, común para múltiples encefalopatías, incluso subclínica y una respuesta muy frecuente del cerebro infantil a variados agentes tóxicos.

## RESUMEN

1. Se analizan los hallazgos EEG en 143 niños con traumatismos craneanos no complicados, todos ellos portadores de alguna anomalía eléctrica.

2. Las variedades eléctricas inmediatas al TEC no guardan relación con la intensidad del mismo.

3. 17% presentó convulsiones inmediatas al TEC. En ellos predominan trazados paroxísticos agudos.

4. 92 casos se evolucionaron entre 2 y 8 años. 42

normalizaron el EEG, en plazos hasta de 2 años, 70% durante los primeros 6 meses.

5. La normalización o persistencia de alteraciones son independientes de la intensidad del TEC.

6. 50 niños mantuvieron anomalía EEG. 24% de ellos evolucionaron hacia alguna forma de crisis paroxística, 83% de ellos durante el primer año, 17% después.

7. Ciertas anomalías eléctricas tienden a sugerir estas crisis:

— La transformación de toda anomalía en actividad espicular.

— La persistencia o aparición de actividad lenta paroxística difusa.

— La transformación hacia esta última de una lentitud irregular difusa o focal.

8. La presencia o persistencia de ondas lentas occipitales no tiene valor pronóstico.

## REFERENCIAS

- <sup>1</sup> *Claes, C.* La Valeur Médico Légal de l'Electroencephalographie dans les sequelles subjectives des Traumatismes Cérébraux Fermés. *Acta Neurol. Belg.* 61: 426-445, 1961.
- <sup>2</sup> *Cohn, R.* On the Significance of Bioccipital slow wave Activity in the electroencephalograms of children. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 10: 760, 1958.
- <sup>3</sup> *Dalsgard-Nielsen, T. Hertz, H.* Electroencephalography in simple concussion. *Acta Psychiat. Neurol. Scand. Supp.* 74, 1951.
- <sup>4</sup> *Dawson, R. E.; Webster, J. E.; Guardhian, E. S.* Serial EEG in Acute Head Injuries. *J. Neurosurg.* 8: 613-630, 1951.
- <sup>5</sup> *Debant, R.* L'Electroencephalographie dans les Traumatismes Craniens Recents. *Acta Neurol. Belg.* 61: 405-425, 1964.
- <sup>6</sup> *Descamps, L.* L'Electroencephalographie du Traumatisme du Crane. *Acta Neurol. Belg.* 61: 452-455, 1961.
- <sup>7</sup> *Frantzen, E.; Horvald, B.; Hangsted, H.* Head Injuries, clinical and electroencephalographic studies on 399 patients. *Acta Psychiat. Scand.* 33: 417-428, 1958.
- <sup>8</sup> *Geets, W.* Etude Electroencephalographique de 200 Traumatismes Cranio-Cérébraux Fermés et Recents don 24 études longitudinales. *Acta Neurol. Belg.* 61: 460-467, 1961.
- <sup>9</sup> *Kellaway, P.* Head Injuries in Children. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 7: 492-498, 1955.
- <sup>10</sup> *Lerique-Koechlis et Teyssonnière de Gramont.* Etude Electroencephalographique des Traumatismes Craniens de l'enfant. *Arch. Franc. Pediat.* 15: 87-93, 1958.
- <sup>11</sup> *Mealey, J.* Pediatric Head Injuries, Illinois, C. Thomas, 1969: 42-44.
- <sup>12</sup> *Melin, Karl Axel.* Electroencephalography following Head Injuries in Children *Acta Pediatric. Supp.* 75: 152-174, 1949.
- <sup>13</sup> *Richter, K.* Electroencephalographic findings in children following Head Injuries. *Arch. Psychiat.* 194: 432, 1956.
- <sup>14</sup> *Russel, R.; Ehitty, C. M.* Studies in Traumatic Epilepsy. *J. Neurol. Neurosurgery, Psychiat.* 15: 93-98, 1952.
- <sup>15</sup> *Sierra, G.* Correlaciones clínico-bioeléctricas en los Traumatismos craneales. *Rev. Esp. Pediat.* 14: 69-75, 1958.
- <sup>16</sup> *Silverman, D.* Electroencephalographic Study of Acute Head Injury in Children, *Neurology.* 12: 273-284, 1962.
- <sup>17</sup> *Williams, D.* Neurological and EEG aspects of Head Injury. *Proc. Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 7: 495, 1955.