



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11245

12
29

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CONJUNTO HOSPITALARIO
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO
QUIRURGICO PEDIATRICO EN EL HOSPITAL
DE TRAUMATOLOGIA
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"
DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
POSTGRADO EN

TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

QUE PRESENTA EL

DR. CARLOS DIAZ ZEPEDA

ASESOR DE TESIS:

DRA. IRMA LOPEZ GONZALEZ



MEXICO D.F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

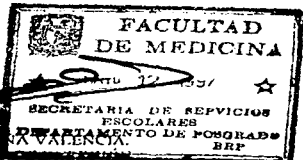


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JORGE AVILA
ASESOR MEDICO: DR. VALENTE
NORTE LA RAZA.

DIRECTOR MÉDICO DEL HTMS: DR. LORENZO ROGELIO BARCENA
JIMÉNEZ.

JEFES DE DIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN: DRA. MARÍA GUADALUPE GARFÍAS GARNICA.
DR. ENRIQUE ESPINOZA URRUTIA.

JEFES DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN: DR. GUILLERMO REDONDO AQUINO.
DR. LUIS GÓMEZ VELÁZQUEZ.

JEFE DEL SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA: DR. JOSÉ ARTURO CHIAVERO AGUILAR.

ASESOR DE TESIS: DRA. IRMA LÓPEZ GONZÁLEZ.

PRESENTA: DR. CARLOS DÍAZ ZEPEDA.
RESIDENTE DEL IV AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA



JESÚS Y LOS NIÑOS

¹³ Le preguntaban unos niños para que los tocara: pero los discípulos le reñían.

¹⁴ Más Jesús, al ver esto, se enfadó y les dijo: "Dejad que los niños vengan a mí, no se lo impidáis, por que de los que son como éstos es el Reino de Dios.

¹⁵ Yo os aseguro: El que no reciba el reino de Dios como niño, no entrará en él".

¹⁶ Y abrazaba a los niños, y los bendecía poniendo las manos sobre ellos.

DEDICATORIAS

† A MI HIJO, EL CUAL SIEMPRE
VIVIRÁ EN CUERPO, ALMA Y
CORAZÓN.

A MIS MANUELES Y A MIS
CATALINAS POR SER LA RAZÓN DE
MI VIVIR.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	31
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	33
OBJETIVOS.....	34
PROGRAMA DE TRABAJO (MATERIAL Y MÉTODOS).....	35
RESULTADOS.....	37
TABLAS Y GRÁFICAS.....	40
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	48
CONCLUSIONES.....	51
DISCUSIÓN.....	52
SOLUCIONES.....	53
BIBLIOGRAFÍA.....	54

I. INTRODUCCION

La cabeza ha constituido desde la prehistoria el blanco predilecto del hombre para herir y dominar al hombre o a la bestia, hasta el trauma directo al cráneo que reditaba inconsciencia o muerte por lesión cerebral¹¹.

El primer traumatismo craneoencefálico es registrado en un hombre de Neanderthal¹².

En las últimas décadas, la sobrepoblación con una creciente masa urbana, deficiente en educación y planeación de la ciudades, mantienen día con día mayor tensión en su entorno, factores que favorecen el trauma en una metrópolis como la Ciudad de México¹³.

Los traumatismos craneales son muy frecuentes en la población pediátrica y son la primera causa de morbilidad y mortalidad en las víctimas traumatizadas.

Aproximadamente 25,000 niños sufren anualmente algún tipo de traumatismo craneal^{14, 15}.

En México en 1985 el Estado Mayor Presidencial promueve el ATLS con su representante, el General B. Ruiz Sper; en el IMSS por la Doctora Amanda Lec, subdirectora de este en 1990 a través de la jefatura de eventos especiales y el entusiasmo del Dr. Felipe Cruz Vega¹⁶.

Es importante detectar las lesiones primarias, muchas de las cuales no son aparentes, y las secundarias resultantes de aquellas, producirán aumento de la presión intracraneana como principal mecanismo lesivo al tejido cerebral¹⁶.

El mecanismo de lesión predominante es el de las caídas, seguidas por las lesiones ocurridas en la vía pública y accidentes viales, cabe hacer mención que en el rubro del síndrome del niño maltratado se ha incrementado en los escolares y adolescentes en 17, así como el síndrome de muerte súbita del lactante.

El lugar de accidente que predomina es en el hogar, seguido en orden decreciente por los presentados en la vía pública, escuela, lugar de recreación, medio rural.

Las lesiones más frecuentemente encontradas son las fracturas simples, siendo los huesos más afectados el parietal, frontal, temporal y occipital^{17, 18, 19}.

En el último decenio se logró una mejor comprensión de la fisiopatología de los traumatismos cerebrales.

De todas maneras, solo hace poco se dedicó atención importante a la reanimación, energética y definitiva, el tratamiento quirúrgico y los cuidados intensivos de los pacientes²⁰.

Las complicaciones comúnmente registradas son las concernientes a crisis convulsivas, paresias faciales, atrofia cerebral^{21, 22}.

A pesar del aumento de la atención dedicada a los traumatismos craneoencefálicos por los cirujanos neurológicos, a menudo es el personal de cuidados intensivos el que tiene la responsabilidad de tratar a esta población. Esto se debe en parte a que casi invariablemente los pacientes tienen lesiones multisistémicas o concomitantes^{23, 24}.

Para disminuir la morbilidad, partimos de la premisa el trauma no tiene próximos pero sí es previsible, por lo que se sugiere realizar campañas de educación vital y de prevención de accidentes en la escuela, en el hogar y en el trabajo, con lo que se podría resolver este problema de salud en México²⁵.

2. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

HISTORIA

El trauma craneoencefálico en particular es la lesión más antigua de la que se tiene información¹¹.

Desde tiempos inmemorables, se ha tenido el conocimiento del trauma de cráneo, así como evidencias y huellas del tratamiento quirúrgico del mismo.

La primera experiencia quirúrgica realizada por el hombre fue la trepanación craneana^{12, 13}.

La trepanación se realizaba en cualquier parte de la bóveda craneana, los orificios practicados poseen todas las dimensiones. El mayor encontrado hasta ahora mide 13x11 cm. En ocasiones, se realizaban varios orificios. Los niños y adolescentes eran trepanados con mayor frecuencia que los adultos.

Las trepanaciones eran, pues, mutilaciones sangrantes y dolorosas ejecutadas con un fin de iniciación místico, (niños o adolescentes, de ritos mágicos; para otros se trata de señales dejadas por los suplicios)^{12, 13, 14}.

El trépano es registrado en la cultura del Japón desde la era Paleolítica¹⁵.

En la era Mesolítica se registran datos de la cultura de Francia, Hungría, Checoslovaquia y Ucrania, así como del norte de África¹⁶.

Los casos de trepanación craneal procedentes de la era Neolítica, último periodo de la prehistoria, que se extiende hasta cinco mil años antes de Cristo, han sido descubiertos en una amplia zona Europea-Mediterránea¹⁷.

El papiro de Edwing Smith, 3000 a 2500 años antes de Cristo, atribuido por algunos autores a Imhotep, médico del Faraón Zoser, II dinastía y teniendo un origen en el siglo XVIII antes de Cristo, en donde nos hablan de la fractura de la bóveda del cráneo con hematoma superficial y fractura del peñasco del temporal, en el que se describe también el diagnóstico y el tratamiento del traumatismo del cráneo-encefalo.

La cirugía griega, Hipócrates, autor del Corpus Hippocraticum, en su obra *Vulneribus capitis*, en donde se describe el tema de la trepanación^{18, 19}.

En la Sagrada Biblia, nos narran como David mata a Goliat con una honda en la cabeza, y niemo específica es la muerte de Abel en manos de Cain (16, 17).

En el siglo XVI, Berengario en 1518 lo refiere en su tratado *Tractatus de Fractura Calvariae*.

El renacimiento y el siglo XVII, con Fabricio de Hilden (1560-1636) continuador en los países germánicos de la práctica de las trepanaciones.

Siglo XVII, en Francia, Desault y Le Dran realizan una estadística del traumatismo craneoencefálico. Le Dran y Petit describen la commocion cerebralis (13, 14).

En 1783, O'Halloran describe las tres entidades del traumatismo craneoencefálico que son inflamación, compresión y hemorragia.

En 1973 se descubre y utiliza el recurso de la tomografía computarizada en las lesiones del cráneo.

Cushing es considerado el padre de la Neurocirugía²⁰.

La medicina precolumbina, los aztecas con el arte de curar mexica, a diferencia de la medicina del viejo continente, no fue especialmente sintomática, sino que se ocuparon de sus causas y esencias^{21, 22}.
Bernal Diaz del Castillo, señala que según Cortés, fue Moctezuma quien por propio dictamen solicitó le sacasen a una azteca para hablar y calmar a los suyos; mientras a ellos se dirigía, recibió una pedrada en la cabeza, de la que murió al tercer día²³.

Y por último, en la actualidad existen en pleno siglo XXI ciertas tribus primitivas que realizan trepanaciones, los indígenas del archipiélago Bismark, los indios tarahumaras, y más recientemente, los Tchibbis de los Montes Aures²⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

Casi 22 millones de niños se lesionan cada año en los Estados Unidos, lo que representa casi uno de cada tres en edad pediátrica.

Las lesiones sobrepasan a todas las enfermedades mayores en niños y adultos jóvenes, lo que las hace el tópico más serio de salud en esta población²⁵.

Los niños sufren cada año más de 1.5 millones de lesiones traumáticas y de 500,000 hospitalizaciones, y unas 15,000 a 20,000 muertes de origen traumático, con más de 50,000 niños que quedan con incapacidades permanentes^{26, 27, 28}.

Los traumatismos pediátricos también acarrear una morbilidad importante, dejando anualmente a otros 50,000 a 100,000 niños con una incapacidad permanente²⁹.

En Estados Unidos, casi el 50% de las muertes que sufren los niños de 1 a 14 años de edad se deben a traumatismos³⁰.

La mortalidad total de los traumatismos pediátricos es de 1.55. Esto representa unas 15,000 a 25,000 muertes anuales por traumatismos infantiles^{31, 32}.

La correlación con la edad es la siguiente, entre las edades de 1 a 34 años, los traumatismos producen más muertes que todas las demás causas juntas.

El porcentaje de muertes por traumatismos para los distintos grupos de edad es el siguiente.

De 1 a 4 años	46%
De 5 a 14	55%
De 15 a 24	79%
De 25 a 34	62%
De 35 a 44	31%
Mayor o igual a 65	2%

El traumatismo craneoencefálico es la primera causa de morbilidad y mortalidad de los niños¹⁶.

En 1986, las lesiones craneales fueron la causa de alrededor del 30% de las muertes por traumatismos y se encontraron 150,000 lesiones traumáticas aproximadamente²².

Más de 29,000 niños tienen lesiones cerebrales permanentes²⁴.

Casi el 80% de los niños que mueren por traumatismos múltiples tienen lesiones craneales importantes²³.

Los traumatismos craneoencefálicos son la causa más frecuente de muerte traumática; matan a cerca de 25,000 niños en Estados Unidos; además, son una causa de primer orden de retraso mental, epilepsia e incapacidad física.

Se estima que en los Estados Unidos ocurren cerca de 5 millones de casos por año de los cuales 200,000 niños requieren de hospitalización, 4,000 fallecen y un 5% quedan con secuelas graves. La mortalidad alcanza hasta un 50% para los casos con trauma craneoencefálico severo.

De los 60,000 pacientes con lesión craneal grave que llegan vivos al servicio de urgencias, el 50% tiene aumento considerable de la presión intracraneal²⁵.

Las lesiones relacionadas con el automóvil y las caídas dan cuenta de más del 80% de las lesiones craneales²⁴.

Las lesiones penetrantes y no penetrantes suponen el 10 y 87% respectivamente de los traumatismos infantiles²⁶.

Las lesiones cerradas predominan en la población pediátrica, pero las lesiones penetrantes están aumentando su frecuencia particularmente en adolescentes¹⁹.

Los accidentes por vehículo de motor constituyen un 40% aproximadamente de los traumatismos contusos y son la primera causa de lesiones graves en los niños.

Las caídas ocupan el segundo lugar entre las causas de traumatismos no penetrantes en la población infantil¹⁹.

Los accidentes de automóvil dieron cuenta del 47% de las muertes por traumatismos según los datos del registro de 1986.

Las caídas y los accidentes ocasionados por vehículos son responsables de casi un 80% de todas las lesiones pediátricas²⁷.

La mayoría de los traumatismos craneoencefálicos en la población pediátrica son consecuencia de choque de vehículos de motor, accidentes de bicicleta y caídas^{19, 26}.

Los peatones muertos fueron sobre todo niños de 5 a 9 años de edad^{9, 23}.

Entre los jóvenes de 15 a 19 años a quienes se determinó alcohol en sangre, el 51% dieron resultado positivo²².

El alcohol ha demostrado actuar en el 22% de los accidentes caseros, el 16% de los accidentes laborales y más de la mitad de las heridas sufridas en agresiones²².

La violencia alcanzó su máxima frecuencia como causa de lesiones en los jóvenes de 14 a 18 años de edad²³.

En total, el 23% de las lesiones fueron causadas por heridas de arma de fuego y el 14% por heridas de arma blanca²².

El homicidio es la segunda causa de muerte, con un 12.8% y el suicidio supone un 9.6% de los casos¹⁹.

En Estados Unidos los casos de maltrato infantil han alcanzado la cifra de 2.4 millones al año; de estos casos entre 200,000 y 300,000 son de violación y más de 4,000 niños mueren cada año como resultado de maltrato o descuido¹⁹.

EPIDEMIOLOGÍA MEXICANA

A pesar de no contar con sistemas de registro epidemiológico, se ha encontrado en la literatura mexicana que el mecanismo de lesión más común en los lactantes fueron las caídas.

En los escolares y adolescentes es el de los accidentes por vehículo de motor en movimiento.

Los grupos de edad mayormente afectados son los preescolares y los escolares¹⁹.

DIFERENCIAS ANATÓMICAS

Las diferencias anatómicas entre el cráneo del adulto y el de un lactante o niño influyen tanto en la manera en que el cráneo puede proteger al cerebro contra las lesiones, como en la reacción a los cambios del volumen intracraneal que ocurren después del traumatismo¹⁹.

Ciertos aspectos anatómicos acaban por influir en la manera en que este órgano reacciona a los traumatismos. El aspecto más manifiesto es la división firme del cerebro en compartimientos dentro del cráneo óseo.

Estos aspectos estructurales brindan al encéfalo cierto grado de estabilidad estructural, y constituyen un "exoesqueleto" virtual que previene el desplazamiento masivo del tejido encefálico durante los movimientos normales.

Resulta evidente que el tamaño de la cabeza del lactante es desproporcionadamente grande en comparación con el tamaño de su cuerpo. Esta es, por lo menos, una influencia franca en la propensión al trauma craneoencefálico en niños, que se puede describir como pesadez de la parte alta del cuerpo.

Cuanto mas pequeño es un niño, mas saliente tiene el occipuclo. Esto hace que en posición supina la cabeza del niño esté en ligera flexión.

El mayor valor del cociente cabeza/cuerpo y el hecho de que el niño no tiene músculos potentes que limitan o impiden un movimiento rápido de la cabeza puede explicar el predominio de las lesiones cefálicas en los accidentes de automóvil cuando el niño viaja sin sujeciones, en los atropellos de peatones y en las caídas²⁹.

El cerebro infantil está menos mielinizado, los huesos craneales son más delgados y ejercen menos protección, y el cociente cabeza/cuerpo es mayor³⁰.

Hay otras diferencias que desempeñan un papel importante en el tratamiento del niño con lesiones craneales, así tenemos:

VÍAS AERIAS: Las vías respiratorias del niño tienen algunas diferencias que son importantes cuando se trata de mantenerlas permeables. Los niños tienen una boca pequeña y una lengua grande que impide ver bien las cuerdas vocales. La laringe está situada más hacia arriba y hacia adelante.

Las cuerdas vocales son más cortas en los niños y la parte más estrecha de la vía aérea está a nivel del anillo cricoideo.

La longitud total de la tráquea es de 4 a 5 centímetros en el recién nacido y de 7 a 8 centímetros en un niño de 18 mese de edad. Ahí qué, con frecuencia, se produzca la intubación del bronquio principal derecho.

SUPERFICIE CORPORAL: La superficie corporal es mayor en relación al peso, lo que favorece la pérdida rápida de calor y la tendencia a la hipotermia. Además, los niños tienen respuestas termorreguladoras inmaduras. Los músculos torácicos del niño son más débiles, y el diafragma es el músculo más importante para la respiración.

SISTEMA CARDIOVASCULAR: El sistema cardiovascular del niño responde a una pérdida brusca de sangre por medio de un aumento de la frecuencia cardiaca y de las resistencias vasculares periféricas.

El niño puede mantener la presión arterial en valores normales hasta que la pérdida de sangre supera el 25% de la masa sanguínea. Al producirse pérdida de sangre y aumentar las resistencias vasculares periféricas, aparece una vasoconstricción periférica que dificulta lograr un acceso a la circulación^{31, 32}.

VOLUMEN CEREBRAL: Hacia los dos años de edad se alcanzó cerca del 72% del volumen intracraneal del adulto, 1200 a 1500 mililitros.

A los 8 años de edad, el volumen intracraneal del niño se acerca a un 90% y para cuando entra a la adolescencia alcanza 96% de dicho volumen.

Cerca del 5° año de la vida, el cerebro ha alcanzado casi el 90% del peso del adulto, y la estructura que brinda de manera más manifiesta protección, el cráneo óseo, actúa ya con eficacia para protegerlo de las amenazas más frecuentes.

Los niños reciben golpes incontables en la cabeza durante los primeros años de la vida, sin que estos tengan ningún efecto dañino. Esto se debe, en parte, a los aspectos estructurales que abarcan la amortiguación eficaz del cráneo por los huesos esponjosos y temporales.

En el niño, la vulnerabilidad del cerebro a los traumatismos depende de la edad. Los niños menores de un año experimentan una mortalidad doble que la de los de uno a 6 años, y triple que la de los niños de 6 a 12 años. Esto puede deberse al mayor contenido de agua del cerebro más mielinizado al nacer, y la fontanela abierta con suturas no fusionadas que persiste durante el primer año³³.

FISIOPATOLOGÍA

En el último decenio se logró una mejor comprensión de la fisiopatología de los traumatismos craneales.

A pesar de que sobreviene una lesión tisular irreparable en el instante mismo de la lesión traumática, se reconoce que los acontecimientos secundarios potencialmente reversibles constituyen una muerte tisular incluso en mayor grado durante el período posttraumático agudo.

La lesión traumática del encéfalo se caracteriza por una combinación de destrucción celular inmediata e irreversible, que se atribuye directamente a las fuerzas lesivas, y por un trastorno metabólico y ultraestructural celular secundario, que vuelve a los constituyentes neuronales y astrocíticos del cerebro muy vulnerables a los cambios del ambiente extracelular, regulado de manera estricta en condiciones normales.

Los estudios bioquímicos, lo mismo que los datos de necropsia, han demostrado patrones característicos de las lesiones intracraneales relacionadas con mecanismos traumáticos específicos.

Consideraciones anatómicas, hacia los dos años de edad se ha alcanzado cerca del 72% del volumen intracraneal del adulto, de 1200 a 1500 mililitros. A los 8 años de edad, el volumen intracraneal del niño se acerca al 90% de dicho volumen³⁴.

Después de sufrir un lesión cerebral de consideración, el niño presenta una hiperemia cerebral reactiva.

Normalmente, la presión de perfusión cerebral varía de acuerdo con la presión arterial, mientras que la intensidad del riesgo sanguíneo se mantiene en límites relativamente constantes debido a la resistencia vasculocerebral y a la autorregulación.

Al producirse una lesión craneal, se pierde este control de la resistencia vasculocerebral y el riego sanguíneo cerebral queda subordinado directamente a la presión de perfusión cerebral, la cual a su vez depende de la presión arterial media y la presión intracraneal.

La presión intracraneal depende del volumen intracraneal, y por eso la hiperemia cerebral produce notable incremento de la presión intracraneal, que es distinto del aumento de la presión intracraneal debido al edema que aparece más tarde en la evolución del niño con una lesión craneal. El riego sanguíneo cerebral aumenta como consecuencia del aumento de la pCO_2 , e, incluso, más al elevarse la temperatura corporal.

La hueda craneal es un espacio rígido que contiene el cerebro, el líquido cefalorraquídeo, el líquido extracelular y la sangre. El volumen intracraneal es fijo, y está encerrado en el cráneo, por lo que las lesiones neurológicas de los pacientes con traumatismos craneales pueden deberse directamente a edema cerebral y producir aumento de la PIC. Esto ocurre un descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la aparición de isquemia cerebral. La PPC es la diferencia entre la presión arterial media y la PIC. Una PIC menor de 40 a 60 mmHg se considera nociva para las células nerviosas.

El riego sanguíneo cerebral se mantiene normalmente por autorregulación. Cuando una masa intracraneal se expande, el aumento inicial del volumen intracraneal se compensa con un desplazamiento hacia fuera del líquido cefalorraquídeo y de la sangre venosa de la cavidad craneal. Pero pronto se alcanzan los límites de esta acomodación. Seguidamente, pequeños aumentos de volumen pueden conducir a grandes incrementos de la PIC que causan compresión del tejido cerebral, disminución del riego sanguíneo cerebral y herniación de la sustancia cerebral.

Para complicar las cosas, los traumatismos craneales anulan muchas veces la capacidad de los vasos cerebrales de contraerse o dilatarse en respuesta a los cambios de la PPC. Por último, hay factores generales, como la hipoxia y la hipotensión, que pueden dificultar el riego sanguíneo cerebral y aumentar seguidamente la isquemia cerebral²⁰.

PERFUSIÓN CEREBRAL: El cerebro es un órgano aerobio obligado y, en esencia, carece de capacidad para el metabolismo anaerobio importante. Esta dependencia de la presión sostenida de sangre oxigenada se debe, en parte, a la capacidad dinámica del sistema vascular cerebral para autorregular su tono con objeto de conservar constante el flujo sanguíneo, a pesar de las variaciones de la presión arterial general. Esto constituye el mecanismo regulador reconocido como mayor amplitud el control miogénico de la perfusión cerebral.

En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral se conserva constante bajo una presión arterial general de 60 a 150 mmHg.

El flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno cerebral durante la infancia (6 años de edad) son de 106 ml y 5.2 ml por 100 gramos de tejido encefálico por minuto, respectivamente, en comparación con 58 ml y 3.3 ml en el adulto. El incremento de la demanda durante la infancia refleja, probablemente, un aumento de las necesidades metabólicas compatible con el crecimiento y desarrollo.

El mediador metabólico que tiene mayor importancia, por influir en el tono vascular, parece ser la obtención de dióxido de carbono arterial, mediada por la concentración de los iones hidrógeno²¹.

La elevación de la PCO_2 y la disminución de pH y PaO_2 producen vasodilatación. La tensión de dióxido de carbono es manifiestamente importante desde el punto de vista clínico, por lo que su manipulación tiene influencia directa en el tono vascular, y por lo tanto, sobre la presión cerebral intracraneal.

Se recurre en clínica a la hiperventilación, con base en la correlación lineal entre la $PaCO_2$ y el flujo sanguíneo vascular, para reducir el CO_2 arterial y disminuir el volumen del compartimento arterial del cerebro, lo que reduce la PIC^{22, 23}.

El producto metabólico final de la aerobiosis, el dióxido de carbono, puede cruzar con facilidad la barrera hematoencefálica y por tanto, se elimina con facilidad. Dentro del tejido pueden acumularse los productos ácidos orgánicos de la anaerobiosis como el lactato, que disminuyen de manera importante el pH . La acidosis tisular, por sí misma y en sí misma, trastorna la función electrofisiológica y hace lo mismo con los mecanismos reguladores vasculares, como se describió antes.

La hiperemia cerebral puede ser una reacción vascular adaptativa a la lesión y fomentar la remoción de productos metabólicos anaerobios terminales y otros desechos químicos. No hay pruebas concluyentes de que la hiperemia cerebral sea dañina en sí y por sí misma.

Más del 90% de los pacientes que mueren por traumatismo craneal tiene zonas múltiples de lesión isquémica en la neoprosia.

La hipoperfusión cerebral secundaria puede impedir también la reparación y recuperación de las células sobrevivientes. Hay evidencia creciente de que la disfunción cerebral vascular postraumática, la vía fisiopatológica común, causa de la grave pérdida tisular, que se puede prevenir en potencia.

Está claro que tanto la elevación de la PIC como la disfunción vascular cerebral se acompañan de malos resultados después de la lesión cerebral traumática.

El edema cerebral verdadero se ha por resultado un incremento del volumen extravascular, que finalmente puede poner en peligro la perfusión cerebral al incrementar la PIC y reducirse el gradiente de presión cerebral^{24, 25}.

VALORES NORMALES:

La presión arterial es de 90 a 100 mmHg de diastólica.

La presión intracerebral es de 5 a 10 mmHg.
La presión de perfusión cerebral es igual a PAM-PIC = 60-60 mmHg.
El flujo sanguíneo cerebral es de 55 ml/100 gr de tejido cerebral/minuto.

VALORES NORMALES DE LA SEVERIDAD DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANIAL

PIC normal es de 15 mmHg.
PIC sospechosa es de 15 a 20 mmHg.
PIC moderada es de 20 a 30 mmHg.
PIC severa es mayor de 40 mmHg^{29, 30, 31, 32, 33}.

MECANISMO DE LESIÓN

La lesión cerebral, consecuencia del traumatismo craneal, se produce por las dos siguientes vías:

- La lesión primaria de impacto es la consecuencia inmediata de la lesión.
- Las complicaciones secundarias de la lesión de impacto, como hematomas (subdural, epidural o intracranial) o la tumefacción cerebral, a veces con síndrome de herniación²².

También se clasifican en:

- Directa:** Golpes cefálicos directos, atropellamiento por vehículo automotor.
 - Indirecta:** Caídas diversas, accidente en vehículo.
 - Por lesión directa:** Compresión del cráneo, por objetos relativamente no flexibles, trauma perinatal, aplastamiento.
 - Heridas por objeto en movimiento:** Heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego de alta velocidad, herida por proyectil de arma de fuego; herida penetrante por arma cortante, punzocortante o cortocortante con fuerza moderada y baja velocidad (machete, tijera, cuchillos, hacha).
 - Caídas de cráneo en movimiento contra objeto en movimiento.**
 - Lesiones por choque en movimiento con choque contra objetos estáticos.**
- Y se pueden clasificar también de la siguiente manera:
- Por carga estática (deformación craneal).
 - Por carga dinámica (impulso e impacto).

Lesiones por carga dinámica impulsiva: la cabeza es puesta en movimiento o detenida sin trauma directo.

Lesiones por carga dinámica por impacto: Los mecanismos más frecuentes de lesión son: combinación de fuerzas por contacto o inercia y ocurren los fenómenos por contacto.

Fenómenos por contacto: Son todos los eventos mecánicos en el sitio de impacto y distantes al mismo, la magnitud e importancia dependen del tamaño.

Causas mecánicas de lesiones craneales: tenemos las siguientes:

- Lesión por contacto: Cuando la cabeza es golpeada sin interesar el movimiento generado.
 - Lesión por aceleración: Resultan del movimiento violento de la cabeza sin interesar si es debido a golpe directo^{22, 34}.
- Resistencia a la deformación: por fuerzas de compresión, tensión, desgarro.
- Tipos de aceleración:
- Traslacional: Cuando el centro de gravedad del cerebro se mueve en línea recta.
 - Rotacional: Movimiento alrededor del centro de gravedad (glándula pineal).
 - Angular: Combinación de la traslacional con la rotacional.

RELACIÓN ENTRE LA LESIÓN Y EL MECANISMO DE LESIÓN

Todas las lesiones intra y extracraniales guardan una estrecha relación con el mecanismo de lesión que las produce, así tenemos por ejemplo las fracturas.

- Fracturas deprimidas, con objeto menor de 2 pulgadas.
- Fracturas lineales, con objeto mayor de 2 pulgadas más el cráneo se encuentra en movimiento.
- Fracturas más distales, en niños más frecuentes y con el mecanismo de las fracturas lineales en el adulto.
- Fracturas radiadas o circunferenciales, asociadas a lesiones por proyectil de arma de fuego.
- Fracturas meridionales, producidas por las ondas de choque, se encuentran a distancia del sitio de golpe.
- Fracturas comminutas, producidas por aplastamiento.

Dentro de las lesiones intracraniales, tenemos a:

- Hematoma epidural: Asociado a fracturas lineales, desgarros de la arteria meníngea media en la mayor parte de los casos, de la arteria temporal ipsilateral.
- Hematoma subdural: Elongación de los vasos puente, por lesión directa de los vasos.
- Comosiones: Se produce distorsión del tejido cerebral. Producidos por golpes directos del tejido cerebral contra la superficie interna del cráneo, golpes por objetos de pequeño tamaño con fractura hundida asociada, hay contusiones profundas por fuerzas de contragolpe.

4.- Laceración: Cualquier mecanismo que produce penetración en el parénquima cerebral de objetos extraños, menores de 2 pulgadas. Quedan fracturas hundidas.

5.- Fracturas con lesión de los senos venosos.

6.- Fracturas con sangrado del diploce.^{5, 22, 23)}

CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

La clasificación del traumatismo craneoencefálico según Becker, el cual la clasifica en grados y son:

GRADO I: Pérdida transitoria del estado de alerta por menos de cinco minutos.

El paciente se encuentra alerta, conciente, orientado, sin déficit neurológico.

Su calificación en la escala CGS es de 14 a 15 puntos.

Puede tener cefalea, náusea, vértigo, y/o vómito.

GRADO II: Pérdida del estado de alerta por más de cinco minutos.

Hay deterioro del estado de conciencia.

El paciente obedece órdenes simples o sencillas.

Su calificación en la CGS es de 9 a 13 puntos.

Puede estar alerta pero con déficit neurológico focal.

Está somnoliento.

GRADO III: Pérdida del estado de alerta.

No obedece órdenes sencillas.

Deterioro del estado de alerta.

Respuesta mínima con localización.

Su calificación en la CGS es menor de 9 puntos.

Puede usar palabras pero inapropiadamente.

GRADO IV: Sin evidencia de función cerebral.

Muerte cerebral.

La clasificación del trauma craneal por la valoración de la escala de Glasgow es de la siguiente manera:

TCE LEVE: de 13 a 15 puntos.

TCE MODERADO: de 9 a 12 puntos.

TCE GRAVE: de menos de 8 puntos¹¹⁾.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CRANEALES

Las lesiones primarias son las debidas al insulto inicial, bien a una lesión cerebral cerrada en la que el cerebro se desplaza contra el cráneo, o a la penetración del cerebro por proyectiles o por fragmentos del cráneo.

Las lesiones primarias consisten en heridas o contusiones de la sustancia cerebral y en desgarros del tejido cerebral debido a una acción de cizalla sobre los axones.

Las lesiones cerebrales secundarias se deben a los efectos de un hematoma en expansión o a los insultos bioquímicos debidos al aumento de la presión cerebral intracraneal y a la hipoxia tisular.

Las lesiones cerebrales se manifiestan bajo dos formas: hemorrágicas y no hemorrágicas.

Las lesiones detectables pueden ser focales o difusas.

Y su localización puede ser extraaxial o intraaxial.

Las lesiones focales consisten casi siempre en un hematoma intracraneal, epidural, subdural y contusión cerebral.

Las lesiones difusas se refieren al desgarrar extenso de las fibras nerviosas, producidas por fuerzas de cizalla y de rotación que intervienen en las lesiones por desaceleración.

Las lesiones no hemorrágicas aparecen bajo la forma de edema cerebral.

Las lesiones extracraneales e intracraneales se clasifican de la siguiente manera:

1.- LESIONES DE LA PIEL CABELEADA.

Incluyen desde la herida mínima superficial (descalabrada), hasta los grandes levantamientos como los escalpes.

2.- FRACTURAS DE CRANEO.

Se dividen en cerradas y expuestas, simples y complejas:

- a.- Lineales.
- b.- Hundidas o deprimidas.
- c.- Espuestas.
- d.- Estrelladas.
- e.- Penetrante o perforantes.
- f.- Fracturas de la bóveda craneal.
- g.- Fracturas de la base del cráneo.

3.- DAÑO CEREBRAL DIFUSO

El cual tiene tres formas de expresión clínica y son:

- a.- Comoción cerebral.
- b.- Daño axonal difuso.
- c.- Edema cerebral.

4.- LESIONES FOCALES

Que se presentan en una área específica:

- a.- Contusión y laceración.

b.- Hemorragias:

- I. Meningeas (epidural, subdural, subaracnoidea).
- II. Intraparenquimatosas (intraventriculares).
- c.- Degeneros durales y fistulas^{9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CRANEALES

1.- LESIONES DE LA PIEL CABELLUDA

Las capas anatómicas del cuero cabelludo son la piel, el tejido subcutáneo, la aponeurosis, el tejido areolar laxo y el pericraneo.

Dada la gran vascularidad y la inelasticidad de la capa subcutánea del cuero cabelludo, en las laceraciones se suelen producir hemorragias importantes (los vasos apenas se retraen cuando se laceran).

La piel cabelluda se encuentra ricamente vascularizada por lo que grandes lesiones pueden resultar en choque hipovolémico.

El diagnóstico precoz también exige el reconocimiento de las heridas de la cabeza tanto abiertas como cerradas, y que se anote la extensión de las lesiones extracraneales.

La pérdida sanguínea causada por las heridas del cuero cabelludo puede ser considerable, especialmente en niños que puede llegar al shock hipovolémico.

Pueden ser una importante puerta de entrada de infecciones que secundariamente afectan al politraumatizado por lo que merecen toda nuestra atención.

Su tratamiento consiste en desbridamiento, irrigación, palpación para descartar fracturas de cráneo y cierre primario. Se cortará el pelo a tijera, sin que sea necesario el rasurado con cuchilla. El cuero cabelludo puede cerrarse en dos planos (gafeta aponeurotica y piel en un solo plano). Si no se controla adecuadamente la hemorragia en el momento del cierre, pueden aparecer importantes hematomas en el espacio subpericraneal.

Debido a la inelasticidad del cuero cabelludo, las grandes avulsiones requieren, por lo general, colgajos por rotación o injertos de piel^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}.

2.- FRACTURAS DE CRÁNEO

Son las lesiones más comunes en la edad pediátrica.

Son comunes, por sí solas no causan ninguna alteración neurológica.

La fractura del cráneo más frecuentemente descrita en los niños es la parietal, cuya asociación con una lesión intracraneal es en un estudio del 48% y puede acompañarse del desarrollo de quistes leptomeningeos^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}.

Las fracturas del cráneo son lesiones frecuentes, sin embargo por sí mismas no son causa de déficit neurológico.

Muchas lesiones cerebrales graves pueden ocurrir sin asociarse a fracturas del cráneo y, por otro lado, muchas fracturas no se asocian a lesión cerebral severa.

Las fracturas lineales del cráneo son más frecuentes en la etapa pediátrica, son generalmente vistas a los rayos X como una línea radiolúcida, no requieren de ningún tratamiento específico y su manejo está dirigido hacia la lesión cerebral subyacente.

Toda fractura lineal de la bóveda en un paciente conciente incrementa aproximadamente 400 veces el riesgo de hematoma intracraneal, para los niños de menos de 15 años de edad esta cifra solo alcanza el 63%.

La mayoría de las fracturas se producen por impacto, dependiendo también de la energía cinética, la elasticidad del material impactante y el área de impacto.

Las fracturas de la bóveda y base del cráneo se clasifican y dividen en:

Cerradas y expuestas, simples y complejas; así tenemos a las fracturas lineales, hundidas o deprimidas, expuestas, estrelladas, penetrantes o perforantes, fracturas de la bóveda craneal y fracturas de la base del cráneo^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}.

En el rubro del síndrome del niño maltratado, la presencia de fractura del cráneo indica que la cabeza sufrió un impacto directo contra un objeto sólido. Según lo publicado a este respecto, en su mayor parte las fracturas accidentales parecen ser resultado de caídas desde 1.0 a 1.7 metros de altura; por lo general son lineales, estrelladas y no complicadas.

Por tanto, siempre que un niño presente fracturas complejas de cráneo o datos neurológicos producidos supuestamente por una caída de altura menor de 90 centímetros debe considerarse la posibilidad de maltrato^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}.

Los datos patognomónicos sospechosos de fractura de cráneo que encontramos al realizar la exploración física, tenemos: Para la fractura de hueso pila anterior, el signo de los ojos de mapache que es la equimosis periorbitaria y que indica sugerir fractura de la placa cribiforme, también hay presencia de rinorragia.

Para la fractura de piso medio encontramos el signo de Battle que es la equimosis sobre la región mastoidea y que indica fractura del hueso temporal, se aprecia también otorragia, parálisis periférica del VII par craneal (facial) y otorragia.

En el diagnóstico de las fracturas del cráneo, los neurocirujanos desde hace tiempo predicán que la valoración del nivel de conciencia es más importante que la obtención de una radiografía de cabeza.

En las salas de urgencias se radiografían miles de cabezas, de las cuales solamente hay fracturas en 2 ó 3 casos entre 100.

En el estudio y el diagnóstico de las fracturas del cráneo por medio de los rayos X se solicitan dentro del protocolo 3 proyecciones básicas, que son las más comunes, siendo la anteroposterior (AP), placa de Towne o PA medioaxial y la proyección lateral.

La fractura del cráneo suele iniciarse cerca del punto de impacto.

Cuando una línea de fractura basal incide sobre los senos paranasales o en la cavidad del oído medio, esta es una complicación interna.

Es característica de una fractura el ser recta, tener márgenes paralelos y no ramificarse aunque pueda mostrar bruscas variaciones angulares de dirección.

Las placas tangenciales pueden confirmar el hundimiento de una fractura y su grado, mientras que una placa submentovertebral pone en evidencia la base del cráneo cuando existe la sospecha de fractura basal^{22, 24}.

El aire en la cabeza constituye un indicio cierto de lesión penetrante, que puede ser pequeña y producir una comunicación transitoria o grande y causar una fistula persistente.

A medida que una fractura sana sus márgenes resultan menos claros, aunque la rapidez depende de la edad del paciente, anchura de la fractura y focalización.

Las fracturas de los niños suelen desaparecer en cuestión de 6 meses^{26, 28}.

El tratamiento de las fracturas del cráneo está en función de su relación con los principales senos duraltes y paranasales, el grado de desplazamiento de la fractura, la existencia de esquirlas óseas proyectadas y el grado de lesión parenquimatosa subyacente.

Las fracturas lineales no desplazadas no requieren de tratamiento quirúrgico.

Las fracturas deprimidas o con esquirlas impactadas sí suelen requerir tratamiento quirúrgico (desbridamiento o elevación)²⁷.

Las fracturas hundidas pueden ser una urgencia quirúrgica, el tratamiento está dirigido al daño del tejido cerebral subyacente.

Las fracturas hundidas más allá del espesor del cráneo se elevan por medios quirúrgicos y se inspecciona a la duramadre en busca de desgarres.

Las fracturas expuestas normalmente son una urgencia quirúrgica, ya que existe contacto directo de la masa encefálica y el medio ambiente. En la mayoría de los casos, la duramadre se encuentra rota y observamos fuga de líquido cefalorraquídeo.

Las fracturas de la base del cráneo son lesiones de diagnóstico difícil, en la que hay que tener gran índice de sospecha, de acuerdo al mecanismo de lesión y a los hallazgos clínicos^{26, 27, 29}.

3.- DAÑO CEREBRAL DE USO

a) *Comoción Cerebral*

Es una alteración neurológica breve, con periodos de pérdida de conciencia pequeñas y confusión mental temporal o amnesia. La gran parte de los síntomas referidos desaparecen por completo en unos minutos, recuperándose completamente el paciente, sin ningún otro signo neurológico focal.

En el traumatismo craneoencefálico leve o también llamada confusión cerebral, es el estado clínico caracterizado por pérdida de la conciencia, con periodos de alerta y respuesta inmediata posterior y que persiste por minutos y ocasionalmente horas. No son causa de alteración estructural.

Tiene los síntomas de concusión cerebral, síndrome postcontusional, síndrome postcontusional.

Se clasifica en grados, existiendo el de primer y segundo grado solamente.

El cuadro clínico que se puede presentar en este tipo de traumatismo cerrado consiste en una triada que casi siempre se presenta en todos los pacientes y que es letargia, inestabilidad y vómito. Esta triada puede permanecer durante 48 a 72 horas.

El cuadro clínico que se puede presentar también, cefalea, mareo, irritabilidad, fatiga, ansiedad, insomnio y trastornos de la memoria.

En los preescolares es factible encontrar un síndrome postcontusional posterior al traumatismo craneoencefálico con respuesta inmediata. Hay periodos de agresividad y se pueden presentar trastornos de la evolutiva.

En adolescentes la cefalalgia postcontusional es muy grave, e inclusive presente durante años después del traumatismo, independientemente de sus consecuencias.

El paciente que presenta períodos prolongados de inconsciencia o que refiere síntomas postrauma deberá quedarse en observación por 24 horas^{10, 11, 12, 13}.

b) Dato Axonal Difuso

Tiene varios sinónimos. Es un tipo de lesión muy frecuente, ya que hasta el 45% de los traumatismos craneoencefálicos lo presentan.

Los pacientes presentan una alteración neurológica severa y coma. Se debe a la distensión y desgarramiento de procesos axonales por fuerzas de aceleración y desaceleración. Estas alteraciones no son uniformes ni simétricas. Tiene una mortalidad primario de la tercera parte. Su diagnóstico se realiza en pacientes con coma profundo y que la TAC no muestra lesión focal.

Las lesiones difusas se refieren al desgarramiento de las fibras nerviosas producidas por fuerzas de cizalla y rotación que intervienen en las lesiones por desaceleración. Las lesiones no hemorrágicas aparecen bajo la forma de edema cerebral.

Los índices de lesión cerebral real pueden relacionarse con lesiones difusas, resultantes del proceso de aceleración/desaceleración, en forma de alteración de conciencia, o de lesión focal indicada bien por signos neurológicos o por fractura hundida.

Aumenta su incidencia en la hemorragia intracranial y con los traumatismos craneoencefálicos debidos a accidentes automovilísticos.

La lesión cerebral difusa se caracteriza por lesiones dispersas de los axones neurales. Se localizan sobre todo en el cuerpo calloso, la cápsula interna y el tronco cerebral.

La TAC mostrará pequeñas áreas focales de hemorragia en la vecindad del tercer ventrículo y en la sustancia blanca del cuerpo calloso, ventrículos pequeños y sangrado intraventricular, halos de retracción de axones y ruptura de axones.

La TAC o la RM de los pacientes con profundas lesiones neurológicas muestran pequeñas contusiones en el cuerpo calloso o el pedúnculo cerebeloso superior, incluso en la profundidad de la materia gris del tronco encefálico^{14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21}.

c) Edema Cerebral

El edema cerebral agudo que se observa en las lesiones craneales infantiles es el resultado de una pérdida transitoria del tono vasomotor. La vasodilatación y la ingurgitación vascular provocan un aumento del volumen sanguíneo y un edema cerebral bilateral sin desviación de la línea media.

La hinchazón cerebral puede deberse a un aumento del agua que contiene el tejido cerebral. La causa de ese exceso de contenido líquido puede ser el edema cerebral a un mayor volumen de sangre alojada en el cerebro^{22, 23}.

El edema cerebral agudo consisten en acúmulos de líquidos con aumento de volumen de la sustancia cerebral involuagrada, como reacción a una agresión. Según la localización y la sustancia cerebral afectada se divide en: Difuso, bilateral o focal; de la sustancia gris y de la sustancia blanca (tiende a ser más grave)²⁴.

El edema cerebral difuso y bilateral se identifica la mayoría de las veces en los niños y adolescentes y con mucha menor frecuencia en los ancianos.

El edema focal suele verse acompañando a las contusiones cerebrales y alrededor de los hematomas intracraniales²⁵.

Cualquier situación que cause deterioro a nivel de la protuberancia y el mesencéfalo significa que inicia el deterioro rostrocaudal.

"Deterioro rostrocaudal" es el edema que empieza de manera evidente desde la parte más superior, no sea hacia la convexidad, y se extiende en forma descendente; el edema ha atravesado el encéfalo, difrenciando, puede llegar a mesencéfalo hasta el bulbo y puede, donde la situación se vuelve mucho más grave y en ciertos casos se producen hernias^{26, 27}.

Como causas desencadenantes del edema cerebral agudo se encuentran las lesiones intracraniales como hemorragia intracranial (parenquimatosa, subdural, subaracnoidea)^{28, 29}.

En estudios de traumatismos craneoencefálicos cerrados en niños, los hallazgos más frecuentes en la tomografía del cráneo fueron el edema cerebral difuso y la hemorragia subaracnoidea.

La TC muestra menor densidad del tejido cerebral, como corresponde a la mayor cantidad de agua. Las zonas hipodensas pueden ser difusas o bien delimitadas; además puede verse el efecto de masa³⁰.

Los signos de edema cerebral difuso en la TC son:

Compresión bilateral de los ventrículos, falta de visualización de los surcos de la corteza, y la desaparición de las cisternas basales³¹.

Son cinco tipos de edema cerebral los que se presentan en los traumatismos craneoencefálicos y son:

VASOGENICO:

Es una manifestación frecuente de los traumatismos craneales de variable intensidad.

Hay lesión de la pared vascular con aumento de la permeabilidad, con salida de agua y plasma.

Existe salida de líquido proteico hacia el espacio extracelular desde la pared vascular dañada.

Hay extravasación de sangre venosa principalmente.

Reduce el flujo cerebral en forma importante, provocando disminución de la frecuencia respiratoria y aumento de la tensión arterial.

CITOTÓXICO

Se destruye la barrera hematoencefálica, hay hipoxemia más hipotensión.

Hay reacción inflamatoria de la célula con el edema consiguiente.

Efecto directo en el parénquima; la permeabilidad vascular no se altera y el edema es predominantemente intracelular.

Acumulación intracelular de agua.

La presión intracraneal se encuentra elevada y la PPC reducida.

Se encuentra vasoespasmo cerebral.

Es causado por isquemia, tóxicos o trauma con acumulación intracelular de líquido.

HIROSTÁTICO

Hay distorsión de vasos por desviación del cerebro.

La presión intravascular se encuentra elevada, con alteración de la ecuación de Starling.

La membrana hematoencefálica está intacta.

El líquido se encuentra pobre en proteínas.

Hay aumento de la perfusión e hipertensión arterial sostenida.

OSMÓTICO

Hay caída de la osmolaridad sérica.

Acumulación intracelular de agua.

Presenta hiponatremia, hiperlipidemia, hiperproteinemia, azotemia, hiperglicemia.

INTERSTICIAL

Hay acumulación en la sustancia blanca periventricular.

Secundario a complicación de hidrocefalo obstructiva.

Ocurre cuando el paciente sufre alguna alteración sobre la salida y entrada de líquido cefalorraquídeo.

Hay bloqueo a la absorción^{41, 42, 43}.

4.- LESIONES FOCALES**a) Contusiones**

CONCEPTO: Se trata de una pequeña magulladura en una circunvolución cortical hasta una extensa lesión de la superficie cerebral, con lesiones en la sustancia blanca y meniscofalo. Las lesiones son, generalmente aunque no siempre, hemorrágicas y el líquido cefalorraquídeo contiene sangre en la contusión moderada y grave.

Son lesiones que se presentan en una área específica. Típicamente son zonas de hemorragia que pueden ser únicas o múltiples, y que se asocian a grandes comunicaciones. Estas lesiones se pueden encontrar justo en la zona de lesión (golpe), intermedias o en el extremo opuesto a la zona de lesión (contragolpe).

Cuando la contusión es extensa o cuando presenta gran edema perilesional hace efecto de masa, pudiendo causar hernia tentorial y compresión del tallo cerebral.

En la contusión cerebral, hay una zona hemorrágica, hay áreas heterogéneas, sangre, edema perilesional mezclado con cerebro normal, y necrosis.

PREVALENCIA POR SEXO

Es más frecuente en hombres en un 95 %.

La edad promedio es de 30 años.

Más frecuente en accidentes por atropellamiento.

SITIO DE LESIÓN

Los sitios donde más a menudo se encuentran son la parte posterior de los lóbulos frontales, y en la parte anterior de los lóbulos temporales.

Con frecuencia, las contusiones están situadas debajo de una fractura craneal con hundimiento de la bóveda.

CUADRO CLÍNICO

A menudo hay pérdida del estado de alerta, puede o no dar signos neurológicos sobre todo cuando está en el lóbulo frontal, puede presentar crisis convulsivas.

Hay déficit frontal silencioso.

Déficit motor y del lenguaje.

Hemiplejía, lesión del III par craneal.

En la TC se observan lesiones hiperdensas y heterogéneas rodeadas de un borde irregularmente hipodenso^{44, 45, 46, 47}.

b) Hemorragias

1) MISCELÁNEAS

HEMATOMA EPIDURAL

CONCEPTO: Es un transitorio que pone en peligro la vida y que requiere intervención quirúrgica inmediata, ya que rápidamente puede tener consecuencias fatales¹⁰.

Es una colección de sangre que se acumula entre la tabla interna del cráneo y la duramadre¹⁰.

No son diagnósticas de maltrato infantil, pero por supuesto, pueden resultar de un traumatismo infringido deliberadamente^{10, 11}.

Condiciona un deterioro rostrocaudal rápido, discurre entre las suturas y es responsable de formación de hernias.

Son acumulaciones de sangre que se encuentran en solo 4% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico o con desgarró.

ORÍGEN: Son de origen arterial, proveniente de las arterias meníngeas, ruptura de la arteria meníngea media, anterior o posterior.

Pueden ser también de origen venoso, por sangrado del seno venoso, seno longitudinal superior, seno transversal, prensa de Herófilo, venas diploicas.

EPIDEMIOLOGÍA: El 75% al 90% son secundarios fracturas.
Corresponden del 1 al 3% de todos los traumatismos craneoencefálicos.
Ocupa el 5 al 15% de los traumatismos craneoencefálicos graves.
El 70% son unilaterales.

PREVALENCIA: Predomina en el sexo masculino.

LOCALIZACIÓN: Su localización más frecuente es en la región temporal en un 50 a 60%.

Se localizan en las regiones temporal, temporo-parietal, temporo-frontal.

Se producen frecuentemente en pacientes jóvenes, pero también puede aparecer en niños pequeños y mayores.

FORMAS DE PRESENTACIÓN:

- 1.- Pérdida del conocimiento inicial, siempre alerta.
- 2.- Pérdida del conocimiento inicial, seguida de pérdida del conocimiento.
- 3.- Sin pérdida del conocimiento inicial, pérdida del conocimiento gradual y rápida (67%).
- 4.- Sin pérdida del conocimiento inicial, curso fluctuante y tardío.

CUADRO CLÍNICO: La sintomatología y signología de esta entidad es muy florida, pero el cuadro clínico es el de un paciente que tiene pérdida de la conciencia por el traumatismo seguido de un período de recuperación del estado de alerta, que nuevamente se deprime y se desarrolla del lado contralateral a la lesión. La pupila dilatada y fija del lado ipsilateral es una clave diagnóstica¹².

Se puede encontrar también:

Ateración de la conciencia, náusea, somnolencia, anisocoria ipsilateral, hemiplejía contralateral, otorragia ipsilateral, alteración pupilar, alteraciones oculomotoras, cefalea, vómitos, vértigo, hemiparesia contralateral, hemianestesia, crisis convulsivas parciales o generalizadas, síndrome de cráneo hipertensivo, agitación psicomotriz. La tríada de herniación del uncus es pupila pupilar, midriasis y parálisis del tercer par craneal.

Intervalo lúcido asociado a una pupila dilatada en un lado y paresia de la mitad contraria del cuerpo puede deberse a una hemorragia de la arteria meníngea media.

DIAGNÓSTICO: La mayoría de las veces su diagnóstico es por historia clínica y la prueba más idónea es la TAC.

TAC: Corresponden del 1 al 3% tomográficamente.

Es hiperdenso.

De morfología convexa, tiene forma de lente biconvexa.

Se forma una masa ovoide en el espacio epidural que comprime al cerebro subyacente.

Está bien delimitada y reducida a una zona localizada.

La TAC demuestra una masa extracerebral, hiperdenso y bien delimitada, tiene forma lenticular o biconvexa, con bordes bien definidos.

Puede observarse el efecto de masa con signos precoces de herniación transtentorial^{24, 25}.

El retraso en el manejo quirúrgico puede dar por resultado déficit neurológico permanente o muerte. Si el hematoma conlleva un efecto importante de lesión ocupante de espacio, los autores favorecen la evacuación oportuna y la coagulación de la arteria meníngea media, para garantizar que no habrá reexpansión del coágulo.

PRONÓSTICO: Cuando es tratado en forma oportuna el pronóstico es excelente en estos pacientes.

MORTALIDAD: La mortalidad para esta entidad es y sigue siendo elevada.

El hematoma epidural agudo pone en peligro la vida del paciente, puede existir debajo de una fractura lineal, principalmente en la región temporal o con hundimiento de la misma.

Hematoma agudo (subdural del lactante): Es un cuadro en el que se presentan vómitos, depresión del estado de alerta y vigilia, convulsiones, fontanela hipertensa, hemorragias retinianas, signos de irritación meníngea, signos neurológicos focales, paresias, alteraciones pupilares, Babinsky positivo^{9, 8, 9, 22, 32, 34, 30, 31, 32}.

HEMATOMA SUBDURAL

CONCEPTO: Es una urgencia quirúrgica, con mortalidad elevada (50%).

Colección de sangre en el espacio subdural.

Mucho más frecuente que los epidurales (aproximadamente la tercera parte de los traumatismos craneoencefálicos graves).

Puede haber una lesión parenquimatosa asociada.

Se relaciona con lesión importante del parénquima subyacente.

El 40% se asocia a otras lesiones intracraniales.

Este es el padecimiento neuroquirúrgico traumático más frecuente en adultos.

Los efectos de la lesión sobre el cerebro se relacionan principalmente con la herniación cerebral.

Gran parte del efecto de masa que acompaña al hematoma subdural se debe a la lesión cerebral y no al propio hematoma.

El hematoma subdural agudo suele asociarse a una lesión intracerebral o a un hematoma subdural contralateral.

El hematoma subdural que produce un desplazamiento importante del cerebro respecto de la línea media debe evacuarse^{9, 9, 32}.

ORÍGEN: Generalmente se deben a ruptura de puentes venosos entre la duramadre y la corteza cerebral.

Se produce por lesión de las venas superficiales o de los senos venosos situados en el espacio subdural, por desgarro de la red de venas corticales.

PREVALENCIA POR SEXO: Predomina en el sexo masculino, en la edad adulta.

LOCALIZACIÓN: Su localización más frecuente es en la región fronto-parietal por ruptura de las venas puente.

FORMAS DE PRESENTACIÓN: Son de 3 tipos:

1.- Hematoma subdural crónico, que se presenta después de 21 días.

2.- Hematoma subdural agudizado, que se presenta de 1 a 3 días.

3.- Hematoma subdural crónico agudizado, que se presenta de 3 a 7 días.

CUADRO CLÍNICO: La cefalea es muy común y se presenta desde el día del accidente, posterior a 2 a 3 semanas presenta estado letárgico con pérdida de la iniciativa.

Después de 6 semanas se altera el estado de conciencia.

Hay paresia leve con signo de Babinsky.

Desarrollan signos y síntomas de herniación tentorial si no se tratan.

Hay alteraciones del estado de conciencia, confusión y pérdida de la memoria.

Hematoma subdural crónico: se presenta con cefalea, náuseas, somnolencia, vómitos, funciones mentales superiores alteradas, mareo, paresia de extremidades, atrofia corticocortical.

DIAGNÓSTICO POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA:

Corresponden al 5% de todos los hematomas.

Son venosos generalmente.

Hiperdenso, isodenso, hipodenso.

No confinado.

Se frecuentemente aumenta con la edad.

Presenta síntomas varios e inespecíficos.

Su apariencia es de media luna, con un margen interno adaptado al cerebro subyacente.

Entre los hallazgos asociados destaca el aplanamiento de las circunvoluciones, el desplazamiento del cerebro y el edema.

El hematoma suele ser menos denso en la mayoría de los casos, con desviación del sistema ventricular alejándose de la lesión.

Son bilaterales en el 20% de los casos.

Ventriculos pequeños, surcos aplanados.

El hematoma subaral agudo es una lesión en forma de semiluna más densa localizada entre la bóveda craneal y la corteza subyacente.

Tipo I: Hipodensidad parenquimatosa localizada.

Tipo II: Hipo o hiperdensidad parenquimatosa localizada.

Tipo III: Hipo o hiperdensidad parenquimatosa en sitios opuestos.

Tipo IV: Hipodensidad cerebral + colapso ventricular, edema cerebral generalizado.

SIGNIFICANCIA PATOLÓGICA:

Tipo I: Edema localizado.

Tipo II: Infiltrado hemorrágico y/o hematoma parenquimatosa y/o ventricular.

Tipo III: Infiltrado hemorrágico y edema en sitios opuestos.

Tipo IV: Edema cerebral generalizado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza, cuando se sospecha en cualquier cambio de estado mental o déficit neurológico focal.

En pacientes mayores de 40 años, masculinos y con antecedente de alcoholismo crónico.

TRATAMIENTO

La cirugía es el tratamiento más rápido, efectivo y seguro, el cual quita la masa que amenaza la vida del paciente.

Incluye desde trepanos, craneotomía, craneotomía.

La craneotomía se recomienda en 3 circunstancias que son:

1.- Cuando hay coágulos sólidos de tamaño considerable en la irrigación.

2.- Cuando la membrana externa es gruesa y la cavidad del hematoma contiene muchas localizaciones.

3.- Cuando hay hematoma recurrente intratable a pesar de varios intentos de drenaje por trepanos^{10, 11, 22, 23, 24}.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Es la lesión hemorrágica intracraneal más frecuente después de un traumatismo.

En la mayoría de los casos no se observan secuelas clínicas graves después de una hemorragia subaracnoidea.

La hemorragia subaracnoidea a un traumatismo suele deberse a desgarros de los pequeños vasos subaracnoideos.

El mecanismo de lesión es por trauma agudo, heridas penetrantes, daño de cráneo cerrado (rotación, angulación, aceleración o desaceleración).

Afectan al cerebro por:

- 1.- Destrucción directa.
- 2.- Efecto de masa local.
- 3.- Hipertensión intracraneal.
- 4.- Cambios metabólicos secundarios.

CUADRO CLÍNICO: El cuadro clásico de la hemorragia subaracnoidea es cefalea, náusea, vómito, vértigo.

DIAGNÓSTICO: Se realiza por medio de la historia clínica, sintomatología y signología y a base de tomografía computarizada, la cual utiliza unas escalas como parámetro que son:

ESCALA DE FISHER

Grado I: No hay evidencia de HSA detectable.

Grado II: HSA difusa o en capas verticales menores de 1 mm de espesor.

Grado III: Coágulo localizado y/o capa vertical mayor ó igual a 1 mm de espesor.

Grado IV: Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o no.

ESCALA DE HUNT-HESS (Por ruptura de aneurisma o traumática)

Grado I: Asintomática, cefalea leve, ligera rigidez de nuca.

Grado II: Asintomática, cefalea moderada, rigidez de nuca, no déficit neurológico.

Grado III: Somnolencia, confusión, déficit focal leve.

Grado IV: Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de desecerebración temprana posible, alteraciones vegetati-

vas.

Grado V: Coma profundo, rigidez de desecerebración, moribundo.

En la TAC se manifiesta por un aumento de la densidad de las cisternas basales, de las cisuras interhemisféricas, y de los surcos cerebrales. Tienen forma de triángulo. Hay infarto hemorrágico^{9, 22}.

II.- INTRAPARENQUIMATOSAS

Los hematomas intracerebrales, incluyen los subdurales y los intraparenquimatosos.

CONCEPTO

Es la colección de coágulos dentro del tejido cerebral, que pasan de 25 a 30 cc., que por su tamaño tienen efecto de desplazamiento de estructuras intracraniales, que clínicamente tienen datos de focalización neurológica y que pueden incluso aumentarse de tamaño y llegar a interrumpir el sistema ventricular, que debido a su volumen y tendencia a aumentar de tamaño, tienen indicación quirúrgica.

PREVALENCIA

Prevalecen en el sexo masculino, con pacientes con antecedente de alcoholismo.

EPIDEMIOLOGIA:

El 65% son intraparenquimatosos, por contragolpe.

El 80% se asocian a fracturas de cráneo.

El 25% son quirúrgicos.

El 50% ingresan en estado de coma.

Tiene alto índice de mortalidad.

Dan formación de quistes potencefálicos.

MECANISMO DE LESIÓN

Los hematomas intracerebrales de origen traumático se deben a fuerzas de cizallamiento o lesiones por desaceleración rápida.

Su mecanismo de producción es por trauma cerrado o por lesiones penetrantes o perforantes. El déficit neurológico dependerá de la fuerza lesiva y de las lesiones asociadas. En hemorragias importantes con sangrado hacia los ventrículos o dentro del cerebelo la mortalidad es muy alta.

También son causados por aceleración rotacional.

Las laceraciones cerebrales causadas por cuerpos extraños o por fragmentos óseos de fracturas hundidas deben ser removidos exclusivamente en el quirófano.

Las lesiones perforantes por proyectil de arma de fuego, generalmente son fatales. Los fragmentos óseos actúan como proyectiles secundarios incrustándose en amplias regiones del encefalo.

A mayor calibre y velocidad del proyectil, mayor onda de choque y cavitación en el tejido cerebral.

Están asociados a heridas penetrantes de fosa posterior o fracturas de la escama del occipital.

Son hematomas del parénquima cerebral, suelen ser importantes sobre las porciones orbitarias de los lóbulos frontales y polos temporales.

Se relacionan con portadores de arteriosclerosis.

LOCALIZACIÓN

Pueden ocurrir en cualquier región.

Son más frecuentes en la región del lóbulo temporal o frontal.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico puede aparecer en días, semanas o meses después.

En el hematoma intracerebral las manifestaciones pueden aparecer tardíamente hasta dos semanas después del acontecimiento traumático.

Se encuentra deterioro del estado de alerta, déficit motor o sensitivo, confusión, agitación, síndrome cerebeloso, somnolencia, estado de coma, deterioro trococraneal.

Puede haber descompensación y muerte repentina por herniación de tonsilas cerebelosas.

DIAGNÓSTICO POR TAC: El hematoma intracerebral aparece como una lesión hipdensa, homogénea, de bordes lisos pero irregulares. Puede haber una zona hipdensa rodeando al hematoma, debido a edema.

TRATAMIENTO: El hematoma intraparenquimatoso mayor de 20 mililitros es quirúrgico^{15, 16, 17, 18, 19}.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Son aquellas que se encuentran dentro del sistema ventricular en conjunto con líquido cefalorraquídeo, acompañándose de edema cerebral severo, que por su localización es susceptible de realizar una hidrocefalia obstructiva, ameritando tomografías seriadas para verificar su evolución y diagnosticar tempranamente la complicación.

Se caracteriza por producir un aumento de la densidad dentro del sistema ventricular.

El cuadro clínico está dado por un deterioro del estado de alerta, déficit motor, déficit sensitivo^{15, 16, 17, 20}.

C) DISTURBIOS DE OÍDOS, NARIZ, BASE DE CRÁNEO, HERIDAS POR PUNCIÓN LUMBAR.

La presión normal del LCR en el adulto es de 70 a 80 mm de agua.

La presión normal del LCR en el niño es de 50 a 100 mm de agua.

La producción normal diaria de LCR es de 458 ml/día.

El LCR tiene función amortiguadora y de nutrición.

La etiología de las fistulas es traumática y no traumática (de presión alta como tumores, hidrocefalia, y las de presión baja).

Su localización es a nivel de oído, nariz, base de cráneo, heridas por punción lumbar.

El cuadro clínico se caracteriza por salida de LCR por cualquier vía, cefalea, anismia, datos de meningitis, hipococcia.

Su diagnóstico se realiza por el antecedente de traumatismo, salida de LCR por cualquier vía, datos clínicos de fractura.

En el laboratorio se examina el LCR obtenido.

Los rayos X contienen evidencia de fractura craneal.

La TAC con ventana ósea descubre aire libre en cavidad craneal, niveles hidrocefálicos intra o extracraniales. También se pueden realizar complementarios como cisternografía/metrizamidina TAC, cisternografía con isótopos radiactivos.

El tratamiento médico es de 7 a 15 días de reposo absoluto, se realizan cultivos de secreción nasal.

óptica y faríngea, manejo para disminuir la PCi, inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida), uso de antibiótico-terapia de amplio espectro, y drenaje de LCR (con fenestración dural).

El manejo quirúrgico se realiza por la identificación del sitio de la fistula para un abordaje indicado, uso de cemento acrílico, aplicación de parches de duramadre y de fascial, y el uso de drenaje postoperatorio.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son la de neumocéfalos a tensión, persistencia de gasto alto, meningitis de repetición, gasto intermitente.

FISTULAS CAROTÍDEO-CAVERNOSAS

Son una comunicación patológica arteriovenosa entre las arterias carótidas interna y externa.

Presentan un soplo, crecimiento y ruptura de la misma.

La fistula traumática es la más frecuente en adultos de la tercera década de la vida y es espontánea en mujeres de la quinta década de la vida.

En el cuadro clínico tenemos proptosis, hiperemia conjuntival, soplo, edema palpebral, disminución de la agudeza visual, cefalea.

En el diagnóstico se utiliza la angiografía, el cual si contiene flujo alto de 8, flujo moderado de 14.

Las indicaciones quirúrgicas de las fistulas son la disminución de la agudeza visual, aumento del volumen del seno cavernoso al seno venoso, epistaxis, aumento de volumen del seno cavernoso al oftálmico esfenoidal, hemiplejía.

El drenaje puede ser anterior, posterior, superior e inferior.

FISTULA DEL SENO CAVERNOSO

Su etiología es iatrogénica, infecciosa (sífilis), traumática (heridas contusas, fracturas de la base del cráneo, heridas por proyectil de arma de fuego, heridas penetrantes), y espontánea.

Su clasificación se caracteriza por su etiología, historia natural, cuadro clínico y sus características angiográficas.

El cuadro clínico se presenta con soplo, pulsación, queratosis, diplopía, cefalea, disminución de la agudeza visual, edema ocular o protrusión, eritema ocular.

Hay signos externos como infección conjuntival, proptosis, paresia del III y IV par craneal, quemosis, soplo ocular.

Los signos internos incluyen hemorragia retiniana, atrofia, edema papilar.

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, exploración física, exámenes de gabinete (como TAC, IRM, Angioresonancia, Angiografía).

Su tratamiento es conservador y asintomático.

Tratamiento invasivo: a base de terapia endovascular, embolización, radioquimioterapia.

Tratamiento quirúrgico: con ligadura carotídea, empaquetamiento del seno cavernoso, recanalización vascular, craneotomía frontotemporal, ablastaje transilviano, apertura.

Las complicaciones que se presentan en esta entidad son el infarto cerebral, ruptura de vasos, formación de seudomeningocistomas, parálisis de nervios craneales^{12, 32, 33}.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO PERINATAL

El ser humano está expuesto a traumatismos craneoencefálicos desde el momento del nacimiento.

El traumatismo craneoencefálico se presenta desde el nacimiento, así encontramos dentro de la clasificación de un traumatismo, a las siguientes divisiones:

Lesiones superficiales.

Lesiones vasculares.

Lesiones musculares.

Lesiones nerviosas.

Lesiones óseas.

Lesiones viscerales.

Las que competen al cráneo son:

1.- Lesiones extracraneales: Son superficiales, las más importantes son:

Caput succedaneum (edema).

Cefalohematoma (Subgaleal).

Laceración de piel cabelluda.

2.- Lesiones craneales: Lesiones óseas, como las fracturas lineales y hundidas (ping-pong).

3.- Lesiones intracraneales: Son complicaciones graves frecuentemente derivadas de la hipoxia, otras veces por manipulaciones bruscas en partos pélvicos o en aplicaciones de fórceps, y son: Hematomas epidural, subdural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia parenquimatosa, hemorragia ventricular. Las encefálicas como son la contusión, laceración hematoma y encefalomalasia.

MECANISMOS DE LESIÓN

Los mecanismos de lesión más frecuentes son los de tracción, hiperextensión, flexión y torsión durante el parto, habiendo daño al tallo cerebral y la médula.

FACTORES PREDISONENTES

Los factores predisponentes se agrupan en dos grandes rubros que son:

1.- INDIRECTOS: Prematuroz, anomalías en el conducto del parto, parto acelerado, parto prolongado, malas posiciones fetales, anomalías de la cabeza fetal (hidrocefalia), aplicación de fórceps, maniobras de Kristeller.

2.- DIRECTOS: están relacionados a los factores mecánicos, como la fuerza, cantidad, tiempo, dirección, incremento y plasticidad.

CUADRO CLÍNICO

En la sintomatología y signología de esta patología más importante, se encuentran hipotonía, convulsiones, hipertensión endocraneana, dificultad respiratoria, depresión neurológica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se encuentran principalmente datos externos de trauma.

Exploración neurológica adecuada y completa del recién nacido.

Determinar factores relacionados como hipoxia y enfermedades metabólicas^{32, 44, 54, 55, 56, 57}.

HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO

En 1313 Mark B. Schwarz descubre las propiedades propulsivas de la pólvora.

En Estados Unidos se deben las heridas por proyectil de arma de fuego a los suicidios, homicidios, en forma accidental, a acción legal, a indiermados.

En México el 3.5% son por accidentes.

Los mecanismos más frecuentes de heridas penetrantes son las armas blancas y las de fuego, asociadas casi siempre con agresiones y actividades criminales.

La causa más frecuente de una lesión craneal penetrante es un disparo de arma de fuego.

Las heridas por PAF, coaccionan un impacto oblicuo cuando son a gran velocidad, produciendo una herida tangencial del cuero cabelludo y a veces de cráneo.

Casi todas las heridas por arma de fuego en la vida civil son el resultado de impactos a baja velocidad (menor de 300 m/s) y las lesiones que se originan son mucho menores que las heridas por disparos de impacto de alta velocidad (mayor de 1,000 m/s) que se producen en el ámbito militar (v.g. heridas grandes, con pérdida de sustancia y sangrado profuso, grandes destrozos tisulares y contaminación).

Las heridas de escopeta son las producidas por armas de corto alcance y baja velocidad. Los cartuchos de escopeta contienen entre 9 y 200 balinas, dependiendo del tamaño de la pesta y del calibre de la escopeta; a una distancia de 1 a 12 metros de la escopeta, se producen lesiones importantes con destrucción tisular masiva.

Las características del proyectil se deben a su composición; el plomo tiende a fragmentarse en su paso por el cráneo, el acero penetra al cerebro sin deformarse por su forma, tamaño y velocidad.

ESTÁTICO: Tiempo de exposición mayor a 200 metros por segundo.
La energía cinética es igual a la masa por la velocidad al cuadrado dividido entre dos.

$$F = (m \cdot v^2) / z$$

Máxima capacidad de transformar esta energía en efecto destructivo o deformante (masa del proyectil).

Alta velocidad = 900 m/s alcanzan el obstáculo en la zona explosiva.

Baja velocidad = 166 a 270 m/s zona perforante alcanza su objetivo.

En la TAC pueden detectarse las heridas de entrada y salida; puede detectarse la bala, los fragmentos metálicos y óseos, y las hemorragias que dibujan el trayecto seguido por el proyectil.

Otros hallazgos de la TC son la hemorragia subaracnoidea y el edema cerebral difuso. Puede encontrarse neumocéfalito.

La herida cráneo-cerebral: hay signos neurológicos inespecíficos y sistémicos.

La herida tangencial se debe al trayecto del misil en ángulo agudo sin penetrar cráneo.

El proyectil de alta velocidad, mayor de 2500 pies/seg o de 762 m/s sin producción por armas de guerra.

El proyectil de baja velocidad, de 900 a 1300 pies/segundo o de 274.3 a 396.24 m/s por armas civiles.

El tratamiento va desde el desbridamiento quirúrgico, antibióticoterapia con betalactámicos y cloranfenicol, esteroides, anticonvulsivos (DPII), diuréticos osmóticos (lesión expansiva intracraneal).

La indicación quirúrgica fue necesaria cuando presentaron localización neurológica y crisis convulsivas.

Las indicaciones para realizar una cirugía son:

- 1.- Cuando hay que realizar reparación de cubiertas cutáneas.
- 2.- Signos radiológicos de una fractura de cráneo con hundimiento.
- 3.- Signos o síntomas neurológicos progresivos.
- 4.- Signos neurológicos focales que persisten varios días.
- 5.- Evidencia de aumento de la PCI.
- 6.- Crisis convulsivas de difícil control* * * * *

SÍNDROME DEL NIÑO MALTRATADO EPIDEMIOLÓGIA

En Estados Unidos los casos de maltrato infantil han alcanzado la cifra de 2.4 millones al año.

De estos casos, entre 200,000 y 300,000 son de violación, y más de 400,000 niños mueren cada año como resultado de maltrato o descuido**.

DEFINICIÓN: Se considera abuso infantil todo caso de maltrato físico, sexual o emocional, o la falta de atención al bienestar del niño.

El abuso infantil, problema que hasta hace poco recibía la atención de la prensa o las autoridades, se ha convertido en uno de los temas más del día del momento.

Los abusos infantiles son aquellos maltratos que pueden recibir los niños y adolescentes (físicos y psicológicos) por parte de sus padres, tutores u otras personas vinculadas con el hogar.

El maltrato al niño es una situación muy antigua. A través de la historia ha sido objeto de explotación (al ser mano de obra barata) e incluso de crimen (infanticidio).

Fue hasta mediados del decenio de los cuarenta cuando se descubrió que ciertas lesiones, como hemorragia relacionada con fractura, no eran naturales, lógicas, ni convenientes para el clínico, sino que constituían un síndrome que en el decenio de los setenta Kempe denominó "del niño maltratado".

Después de los datos de golpes, se notificaron otras formas de agresión, como abuso sexual, privación emocional y otras poco comunes (ritualismo, niños de la guerra).

Actualmente, se ha detectado que 25 a 30% de los niños con lesiones son víctimas de maltrato. Siendo una problemática compleja y relevante que exige especial atención por parte del especialista.

Todas las edades pediátricas se encuentran afectadas, pero de manera preponderante los recién nacidos, lactantes mayores y menores (por golpes), seguidos por adolescentes (abuso sexual); cabe señalar que 50% de los casos ocurre en el domicilio.

Las lesiones por golpes se localizan principalmente en cráneo, cara y cuello.

El cráneo puede mostrar hemorragia intracraneana o retiniana, u observarse deterioro neural.

Así mismo, se presenta maltrato por privación emocional y negligencia nutricional¹⁰.

CLASIFICACIÓN

El síndrome del niño maltratado se caracteriza por presentar la siguiente clasificación de lesiones:

- 1.- Traumatismo craneoencefálico.
- 2.- Lesiones del esqueleto.
- 3.- Quemaduras.
- 4.- Traumatismo abdominal.
- 5.- Lesiones cutáneas.
- 6.- Síndrome de muerte súbita del lactante.
- 7.- Desmedro.
- 8.- Abuso sexual.
- 9.- Enfermedades transmitidas por vía sexual¹¹.

FRACTURAS

Las fracturas constituyen del 10 al 15% de las lesiones de la infancia. Son un componente de maltrato infantil. Los huesos más afectados, a menudo, en orden decreciente son: las costillas, húmero, fémur, tibia, cráneo, mano, codo y radio¹².

Clásicamente, entre las lesiones que indican francamente maltrato, están las que afectan las metafisis de huesos largos, fracturas costales, multiplicidad de lesiones y fracturas en etapas diferentes de consolidación y reparación.

Las fuerzas necesarias para producir fracturas metafisofisarias son virtualmente diagnósticas de maltrato físico.

Estas fuerzas se generan por tracción súbita sobre la extremidad, como sacudidas, estiramiento y fuerzas de fricción sobre tronco y extremidades.

Cuando se arranca una parte de la metafisis, se observa en las radiografías una fractura de "avulsión" ó de "caquina".

La fractura en "mango de cubeta", de tamaño un poco mayor, se produce cuando se arranca un segmento semilunar del arco de la metafisis y se desplaza en un plano oblicuo.

Estas patrones radiográficos de las fracturas son patognomónicos de traumatismo no accidental.

Son más frecuentes las fracturas diafisarias que las metafisarias, aunque estas últimas son más específicas de maltrato, y pueden ser transversas, comminutas o espirales.

El descubrimiento de una fractura en espiral en niños que no caminan debe plantear la sospecha de maltrato.

Cualquier tipo de fractura femoral en un niño menor de tres años de edad debe despertar una gran sospecha de maltrato.

Todas las fracturas costales en niños menores de 5 años deben despertar sospecha de maltrato^{13, 14}.

SÍNDROME DE CAFFEY

Caffey llamó así a una entidad clínica patológica que se produce en lactantes, caracterizada por hemorragias retinianas, subdetales, subaracnoides y signos mínimos o ausentes de traumatismo externo. Por un mecanismo de lesión de sacudida brusca hacia adelante y atrás, con aceleración y desaceleración.

Sinónimo: Síndrome del lactante sacudido en falta de fatiga, síndrome del niño zarandeado.

Es una variedad de trauma craneal muy grave.

No suele acompañarse de ninguna manifestación externa apreciable de abuso.

Hay hemorragia y edema cerebral.

Se encuentra como mecanismo de lesión un violento zarandeo o lanzamiento del lactante.

Predomina el lactantes menores de seis meses de edad.

En los casos en que se trata de abuso, el niño puede estar moribundo en el momento de llegar con el médico.

Hay impacto severo del cerebro contra el cráneo.

El traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de morbilidad y muerte en estos niños.

Las hemorragias retinianas en niños menores de 3 años de edad sin prueba externa de traumatismo craneoencefálico son relativamente específicos de maltrato.

Otras lesiones que pueden ocurrir con el traumatismo craneoencefálico por maltrato son hematomas subgaleales, epidurales, abocella por tracción, equimosis periorbitarias y fracturas de cráneo.

En el cuadro clínico se observa principalmente apatía, irritabilidad, fontanelas tensas, vómitos, apnea, crisis convulsivas y si hay hemorragia retiniana es patognomónica de esta entidad^{10, 11, 12, 13, 14}.

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

Llegan a la sala de urgencias casos de síndrome de muerte súbita consumada (SIDS) o inminente (casi SIDS) para reanimación o ingreso, con la finalidad de valorarlos con amplitud.

El maltrato del niño explica por lo menos 10% de los casos, lo que requerirá elaboración cuidadosa y concienzuda de la historia clínica. Valoración de la escena del paro cardiopulmonar y, en los casos en los que el niño expira, necropsia por un patólogo que tenga experiencia en identificar el síndrome^{15, 16, 17}.

DESMEDRO

El niño que crece mal y presenta deshidratación, se atiende por primera vez en la sala de urgencias, ocasionado por trastornos metabólicos, defecto de los órganos importantes y anomalías cromosómicas son factores contribuyentes al desmedro en este tipo de casos.

Estos niños sufren también privaciones emocionales en muchos casos. Pueden manifestar afecto no selectivo, hipervigilancia y depresión.

Se examinará cuidadosamente la piel para valorar su urgencia y los signos de traumatismo¹⁸.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Se realiza entre los trastornos que tienen manifestaciones esqueléticas: están los traumatismos del nacimiento, infección congénita al dolor, nicotidiasplasia, osteogénesis imperfecta, osteomielitis, sífilis congénita, raquitismo, escorbuto, intoxicaciones por vitamina A, enfermedad de Caffey, leucemia, tratamiento con prostaglandinas Li, tratamiento con microretaxa y síndrome de Menkg.

El instrumento de mayor importancia con que cuenta el médico para valorar la posibilidad de maltrato es la historia clínica; como Bitner y Newberger señalaron, son cinco los objetivos de la entrevista con la familia en la que se sospecha maltrato del niño y son:

- 1.- Comprender los antecedentes históricos, en particular los de tipo médico, de la lesión y valorar la credibilidad de la historia.
- 2.- Evaluar el riesgo constante para el niño, a fin de fundamentar la elección entre las intervenciones protectoras o de apoyo a la familia.
- 3.- Obtener los antecedentes médicos del niño y de los miembros de la familia.
- 4.- Establecer con esta relación que fomenten y apoyen su participación en las labores de diagnóstico y terapéutica subsiguiente con otros profesionales.
- 5.- Explicar el informe de casos y demás aspectos del proceso de servicio de protección¹⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los traumatismos craneoencefálicos se realiza mediante el cuadro clínico, la exploración física, el uso adecuado de escalas para valorar el nivel y estado de conciencia, diagnósticos radiológico y de gabinete principalmente TAC, englobándose de la siguiente manera:

1.- CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas del paciente con lesiones craneales graves pueden recorrer todo el espectro, que va desde el paciente consciente y lúcido hasta el que está en coma y con distress respiratorio agudo.

La tríada en el TCE cerrado en niños más común es la de letargia, inestabilidad y vómitos, y que permanece durante 48 a 72 horas.

En preescolares el síndrome psicocomocional se caracteriza por períodos de agresividad y trastornos de la conducta.

El deterioro rostro-caudal es el edema que empieza de manera evidente desde la parte más externa, o sea hacia la convexidad, y se extiende en forma descendente. Significa que el edema ha atravesado el etecéfalo, diencéfalo, y que puede llegar al mesencéfalo, bulbo y puente, donde la situación se vuelve mucho más grave y en ciertos casos, se producen hernias, que son motivo de revisión profunda.

En el TCE pediátrico la sintomatología y signología es muy florida, encontrándose desde cefalea persistente o aumento de la misma, náuseas, vómitos, mareos, disturbios de la visión (visión doble o burbosa), convulsiones, cambios de la personalidad o pérdida de la memoria, debilidad de músculos faciales, debilidad de los miembros superiores o inferiores, pérdida del equilibrio y dificultad para deambular.

En el cuadro clínico generalizado se puede encontrar desde alteraciones de la conciencia, cefalca ligera hasta intensa, vómitos, inestabilidad, pérdida de la memoria, pérdida transitoria de la conciencia, letargia, signos neurológicos focales, alteración de lenguaje, estado comatoso, iclus isquémico, confusión, desorientación, amnesia, disfagia, hemianopsia, paresia de miembros, anomalías pupilares, movimientos oculares descontrolados, signos de pares craneales (parálisis facial, anestesia del trigémino), reducción del nivel normal de conciencia, grados de deficiencia, estado de inconciencia, iclus hemorrágico, entre otros tantos, signos neurológicos focales, deterioro progresivo del nivel de conciencia, entre otros tantos.

Lesión del III par craneal, parálisis, pupila arreactiva, ptosis, hemiparesia contralateral es igual a hemorragia temporal derecha más edema del hemisferio derecho.

Lesión primaria del tronco cerebral, pupilas pequeñas puntiformes, ausencia de movimientos oculares horizontales, extremidades rígidas es igual a hemorragia de la protuberancia.

Lesión cerebelosa con compresión secundaria del tronco cerebral, vómitos, incapacidad a la marcha es igual a gran hemorragia cerebelosa.

Fracturas de la base del cráneo del peñasco producen otorragia más parálisis facial^{19, 20, 22, 23, 24}.

2.- EXPLORACIÓN FÍSICA (ESTADO NEUROLÓGICO)

La primera exploración física se ajusta al protocolo habitual de todos los pacientes traumatizados, prestando atención a las normas ABC's de la reanimación y a corregir las causas que amenazan de forma inmediata la vida. Debe realizarse una exploración neurológica rápida pero completa.

Con respecto a la lesión craneal, lo más importante al principio es observar el nivel de conciencia.

Un recurso sencillo que sirve para ello es la escala del coma de Glasgow, que atiende principalmente al estado de los ojos y a las respuestas verbales y motoras.

Un aspecto esencial de la exploración neurológica es la observación continuada, cuya finalidad es aclarar si el paciente mejora o empeora.

Hay que tomar nota del tamaño y simetría de las pupilas.

Observar rápidamente la postura y explorar la fuerza muscular de los miembros.

En los pacientes comatosos se puede apreciar la respuesta a los estímulos dolorosos profundos.

En pacientes despiertos y que colaboran se explorará la sensibilidad táctil, discriminativa y de posición.

La dilatación y pérdida de reflejos de pupilas ipsilateral es consecuencia de la compresión del nervio oculomotor.

Presencia de parálisis motora es contralateral y se debe a la compresión del pedúnculo cerebral ipsilateral por una hernia del lóbulo temporal.

Las posturas de decorticación y desceribración son signos ominosos que indican herniación del tronco cerebral y la necesidad inmediata de actuar terapéuticamente.

SHOCK: La causa más frecuente de shock en esta patología infantil es la hipovolemia.

La respuesta del niño a la hipovolemia consiste en aumentar moderadamente la frecuencia cardiaca y las resistencias vasculares periféricas.

Clinicamente el niño puede estar frío, pálido, taquipneico y ligeramente taquicárdico, estando normales el estado mental, la diuresis y la presión arterial, o puede tener un pinzamiento de la presión del pulso.

Una pérdida progresiva o masiva de más del 20% del volumen sanguíneo produciría alteración del estado mental o confusión, inestabilidad, disminución de la diuresis y descenso de la presión arterial.

La hipotensión indica una pérdida de sangre de más del 25% de la volemia normal.

El shock es un estado clínico caracterizado porque el aparato circulatorio no puede aportar oxígeno y nutrientes, en cantidad suficiente para cubrir las demandas metabólicas de las células. Hay secreción elevada de catecolaminas.

La consecuencia pérdida de volumen provoca un retraso de la repleción capilar de más de tres segundos, una taquiplea evidente y taquicardia.

El límite inferior de la presión arterial sistólica es de 70 más el doble de la edad del niño en años, y el de la presión diastólica es 2/3 de la cifra de la presión sistólica. El volumen sanguíneo de un niño es de 100 ml/kg para un lactante y de 80 ml/kg para los niños que empiezan a andar o a los mayores de esa edad.

FRACUTRAS

Equimosis periorbitaria o signo del morete, se puede presentar en las fracturas de la fosa craneal anterior.

Equimosis retroauricular o signo de Battle, se puede presentar en la fractura del hueso temporal.

Hemorragia presente detrás de la membrana timpánica es un signo sospechoso de fractura de la base del cráneo.

Presencia de líquido cefalorraquídeo en el conducto auditivo tiene valor diagnóstico.

Puede presentarse otorragia, timorragia y otorragia en esta patología.

Hay datos de fractura hundida.

Datos de lesión craneal penetrante.

Fractura palpable con hundimiento.

Evidencia de orificios de entrada o salida de heridas.

Fracturas evidentes de cráneo.

Dentro de la exploración física del paciente pediátrico con lesión craneoencefálica se pueden encontrar también:

Hematomas del cuero cabelludo, desgarros, contusión, rasguños.

Laceraciones evidentes del cuero cabelludo.

Signo de Brudzinsky y Kerning positivos cuando hay lesión de la vía corticoespinal. Indica lesión de la neurona motora superior.

Signo de Babinski positivo cuando hay lesión y se presenta en la hemorragia subaracnóidea.

Puede presentarse la triada de Cushing que es hipertensión, bradicardia y bradipnea.

Hay una respuesta hiperdinámica (respuesta de Cushing) que consiste en el aumento del gasto cardíaco, aumento de la presión arterial, y aumento de la frecuencia cardíaca.

Se encuentran insultos sistémicos al cerebro que son hipotensión, hipercapnia y anemia.

En la fundoscopia se encuentra papiledema, hemorragia subhialoidea, hemorragias^{17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100}.

3.- DIAGNÓSTICO POR ESCALAS

Se han empleado diversas escalas de puntuación, para calificar la gravedad de las lesiones traumáticas, con el fin de ayudar a establecer el pronóstico y desenlace.

El manejo del paciente traumatizado está organizado sistemáticamente mediante un sistema de escalas de traumatismos.

El sistema de puntuación de traumatismos permite al médico priorizar los cuidados y la asistencia durante la valoración inicial del grado de lesión.

Casi todos los sistemas de puntuación se basan en la rápida valoración de las condiciones globales del paciente, sin atender a las lesiones de órganos específicos.

Se han diseñado en los últimos años numerosos sistemas para establecer una escala en relación con los traumatismos.

La mayoría de los sistemas actualmente disponibles se basan en la medición de las variables fisiológicas incluidas en una breve valoración inicial (signos vitales, vía aérea y nivel de conciencia).

SISTEMAS DE ESCALAS DE TRAUMATISMOS MÁS HABITUALES

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):

Es un índice útil para evaluar el grado de conciencia y el estado general del SNC; esta escala numérica varía entre 3 y 15 puntos.

Representa la tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO₂), que refleja principalmente el metabolismo cerebral supratentorial, se considera como la medición más precisa de la función cerebral y guarda una correlación estrecha con la CGS.

La escala de Glasgow sirve para valorar la evolución del paciente con respecto a su estado de conciencia, valora tres parámetros: la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

Como los lactantes y los niños de corta edad son incapaces de hablar u obedecer órdenes de manera apropiada, se desarrolló una puntuación del coma para niños (CGS), con una puntuación máxima de 11 puntos en comparación con 15 de la del adulto.

Así, tenemos en la edad pediátrica dos tipos según la edad:

a.- Mayores de 4 años.

b.- Menores de 4 años.

Escala de coma: en niños de 1 a 36 meses de edad de RAIMONDI y HIRSCHAUER, la clasificación de esta escala es por la intensidad de la lesión, así tenemos al TCE dividido en 3 fases, que son:

TCE leve de 13 a 15 puntos.

TCE moderado de 9 a 12 puntos.

TCE severo de menos de 8 puntos.

Una puntuación menor de 9 puntos es muy sospechosa de lesión cerebral. En los pacientes con puntuaciones bajas (menor de 5 puntos), la mortalidad es muy elevada y el pronóstico es malo en cuanto a la recuperación neurológica.

B.- LA PUNTUACIÓN DE TRAUMATISMO (TRAUMA SCORE)

Se creó para incorporar el estado fisiológico general del paciente a la GCS.

Incorpora los parámetros cardiovascular, de cabeza y una breve valoración del sistema respiratorio; ahora se denomina puntuación del traumatismo revisada (RTS) (Revised Trauma Score).

Los parámetros que se valoran son la tensión arterial del paciente, el CGS, la frecuencia respiratoria.

Una RTS mayor o igual a 10 puntos suele indicar que el paciente está grave.

La puntuación de los traumatismos se diseñó inicialmente para efectuar rápidamente el estudio y la selección prioritaria de los heridos para determinar el empujamiento de una lesión, emitir un pronóstico y ayudar valorar la calidad.

La puntuación de los traumatismos infantiles se elaboró con el fin de que se reflejara el carácter singular de las lesiones de estos pacientes y para que la edad figurara en la puntuación. Más de 8 puntos corresponden a un 100% de supervivencia, y 0

puntos a un 100% de mortalidad. Se ha aconsejado que un niño con menos de 8 puntos en la escala vaya a un centro de traumatología infantil.

La escala más útil para la valoración en la escena del accidente o en una situación urgente es la de puntuación traumatológica, desarrollada inicialmente para pacientes adultos, y más tarde revisada.

Este sistema de puntuaciones se basa en la respiración, la escala de GCS y la presión arterial sistólica.

La experiencia ha demostrado que esta puntuación traumatológica no es válida para el grupo de edad pediátrica y, por tanto, Tepas y col. desarrollaron una escala de puntuación traumatológica pediátrica; en esa escala, toma en cuenta la talla del niño, el estado de las vías respiratorias, el SNC y la presión arterial sistólica. Además, considera si el paciente tiene una herida abierta y la extensión de la lesión espinal.

Tiene un máximo de 12 puntos para el paciente que sufre lesión mínima, pero en contraste con la del adulto, el niño puede terminar con un signo negativo en la puntuación total.

C.- ESCALA ABREVIADA DE LESIÓN (ABBREVIATED INJURY SCALE)

Este sistema se basa en la suma de múltiples puntuaciones. Cada sistema se valora según una escala numérica arbitraria del 1 al 6, en la cual se adjudica el mayor número a la mayor gravedad.

D.- LA PUNTUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA LESIÓN (ISS)

Fue diseñada para valorar la gravedad de los pacientes politraumatizados de una forma precisa y reproducible^{19, 22, 24, 26}.

4.- RAYOS X

Se discute constantemente el valor de las radiografías simples.

Algunos estudios han intentado definir unos criterios de gran rendimiento, válidos para realizar las placas de cráneo.

No se han estratificado por la intensidad de la lesión, ni por el valor de predicción pronóstico.

Los rayos X del cráneo tienen poco valor clínico, ya que encontramos muchas lesiones cerebrales graves sin presencia de fractura y viceversa.

Su única utilidad radica en traumatismos penetrantes para planear la estrategia quirúrgica.

No revela también las fracturas lineales del cráneo.

La radiografía simple puede estar indicada para estudiar los máxilares a un niño, o cuando se tiene un hematoma parietal y no se le puede estudiar bien de una fractura parietal o de diastasis de las suturas.

La radiografía simple del cráneo ha sido sustituida prácticamente por la tomografía computarizada como técnica diagnóstica para el estudio de un traumatismo craneal.

La utilidad de las radiografías de cráneo ha quedado restringida principalmente al diagnóstico de las fracturas del cráneo.

La radiografía de cráneo puede estar indicada en algunas circunstancias, estas se limitan al estudio de una fractura craneal con hundimiento, a una lesión penetrante, y como paso previo a una craneotomía.

Las radiografías simples de cráneo usuales en el estudio de un traumatismo craneoencefálico solicitadas son 3 proyecciones básicas: la AP, lateral y Towne, y que se deben solicitar de acuerdo a los criterios de Phillips que son:

a.- Históricos: menores de un año.

Pérdida del conocimiento por más de 5 minutos.

Amnesia retrógrada mayor de 5 minutos.

Vómitos persistentes.

Heridas por proyectil de arma de fuego.

Síntomas focales no visuales.

b.- Exploración física general: Hematoma palpable.

Mala alineación ósea palpable.

Salida de LCR por nariz.

Salida de LCR por oído.

Alteración de la coloración de la membrana timpánica.

Equimosis palpebral bilateral.

Los hallazgos más frecuentes encontrados radiográficamente son fracturas lineales, fracturas múltiples, fracturas desplazadas, fractura hundida y más del 74% revelan normalidad, por lo que no son concluyentes^{25, 26, 28, 29}.

5.- TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

En los años 60, Allen M. Cormack y Godfrey N. Hounsfield realizaron por separado experimentos que les llevaron al descubrimiento de la TC, lo que les repartió el premio Nobel.

La TC es la técnica de elección para estudiar los problemas neuroquirúrgicos consecutivos a una lesión craneal.

La TC es la prueba diagnóstica de primera línea en los niños con lesiones craneales agudas.

La TC es la prueba diagnóstica de imagen de elección para evaluar los traumatismos craneales.

Muestra la naturaleza exacta, tamaño y localización de la lesión.

La TC ha revolucionado la valoración de los pacientes con lesiones craneales.

Proporciona una valoración rápida de los pacientes con estados mentales alterados.

Detecta sangre intracraneal, contusiones, fracturas, cuerpos extraños, edema, desplazamiento de la sustancia encefálica, isquemia, infartos, hidrocefalia, neumocefalia y tumores.

Permite realizar un estudio limitado con gran rapidez antes de proceder a la operación urgente del paciente con signos o síntomas de lesión intracraneal.

No descarta lesiones en la cabeza (por ejemplo, las TC pueden no mostrar una lesión axonal difusa), pero valoran la existencia de edema, elevación de la línea media, hematomas, contusiones, cuerpos extraños o fracturas.

El cráneo puede mostrar en la TC un aspecto normal en casos de una lesión cerebral devastadora (lesión axonal difusa).

Es frecuente detectar nuevas alteraciones cuando se solicitan otros estudios rutinarios de seguimiento como consecuencia de la aparición de cambios en la clínica del paciente.

El papel de la TC es decisivo para diagnosticar los procesos patológicos intracraneales debidos a un traumatismo craneal. Con la TC, por sí sola, se han conseguido diagnósticos más rápidos y fidedignos.

Gran parte de los estudios del cráneo con placas simples y angiografías, y muchas intervenciones quirúrgicas innecesarias han dejado de practicarse.

La TC en niños con una lesión craneal está indicada cuando cumplen los criterios de alto riesgo de Master o cuando el mecanismo de lesión sugiere un riesgo elevado de lesión intracraneal. Esos criterios de alto riesgo son: descenso o disminución progresiva del nivel de conciencia, signos motores focales, cefalea intensa o vómito persistente, mientras que los criterios de riesgo moderado son edad menor de 2 años, vómitos en 2 o más ocasiones, fracturas de la base del cráneo y traumatismos múltiples importantes.

Los niños menores de 3 años de edad no manifiestan a menudo una fractura de cráneo, sino un cráneo indentado, lo que suele llamarse fractura de "ping-pong" que se puede elevar con suma facilidad en la sala de operaciones.

Gracias a la disponibilidad y frecuencia de las TC de cráneo en niños en quienes la exploración neurológica es normal, se pueden diagnosticar múltiples hematomas epidurales que no están progresando y que se tratan y vigilan de manera conservadora mediante estudios de TC.

La TC craneal permite alcanzar varios objetivos clínicos decisivos:

- Se puede diagnosticar rápidamente una lesión operable.
- Permite el diagnóstico precoz de un hematoma agudo.
- Se usa para averiguar la necesidad de hospitalización.
- Permite vigilar eficazmente a los pacientes con traumatismos craneales.

Una TC craneal tarda en promedio de uno a ocho segundos por corte, y un estudio completo suele durar menos de cinco minutos^{18, 22, 41, 42, 45, 46}.

6.- RESONANCIA MAGNÉTICA

La imagen de resonancia magnética no se recomienda actualmente en el primer estudio diagnóstico de un traumatismo craneal agudo.

Rara vez está indicada en pacientes traumatizados.

De poca utilidad en el diagnóstico del trauma de cráneo.

La resonancia magnética exige más tiempo, mayor sedación y más experiencia para interpretarla.

En la resonancia magnética las imágenes permiten identificar la sustancia gris, la sustancia blanca, los desgarros y las lesiones del tronco cerebral con más exactitud que la tomografía computarizada y su valor predictivo es mayor.

La resonancia magnética es la mejor técnica de imagen para los pacientes traumatizados con déficits neurológicos graves que siguen sin tener explicación después de realizar una tomografía computarizada.

El estudio de las secuelas neurológicas que se producen en los casos subagudos y crónicos se logra mejor con imágenes de resonancia magnética.

Como ejemplos tenemos a las lesiones del tronco cerebral, las contusiones corticales hemorrágicas, las lesiones axonales difusas y las colecciones líquidas extraaxiales.

Nos revela principalmente en adultos, envejecimiento cerebral, demencia, enfermedad de Alzheimer, demencia multifarínica y Huswanger, hidrocefalia normotensa, esclerosis múltiple.

La tardanza en el rastreo y los problemas asociados a los campos magnéticos tiene como consecuencia la limitación de su utilidad en los traumatismos^{18, 22, 41, 42, 45, 46}.

7.- DIAGNÓSTICO POR ARTERIOGRAFÍA

Continúa siendo la prueba diagnóstica primaria en el trauma craneoencefálico en lugares donde no es posible realizar la TAC. Puede delinear claramente colecciones subarales de la convexidad, además de detectar aneurismas traumáticos, fistulas arteriovenosas.

8.- CANULACIÓN VENTRICULAR

En situación aguda permite la medición de la presión intracraneana, y con contraste de aire realizar una ventriculografía y determinar desviación de la línea media que indica lesión con efecto de masa.

Tiene aplicación en lugares donde no se puede realizar TAC o arteriografía.

9.- OTROS MÉTODOS

Otros métodos específicos para el diagnóstico del traumatismo craneoencefálico es el VSCTF (Ultrasonido craneal transfontanelar) para el diagnóstico del TCE perinatal, la punción ventricular, el electroencefalograma (EEG), PEM; (potenciales evocados), función lumbar".

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del traumatismo craneoencefálico pediátrico es con las siguientes patologías principalmente:

- Epilepsia.
- Ictus.
- Ingesta de fármacos.
- Ingesta de alcohol.
- Uso y efectos de drogas.
- Hipotensión.
- Hipoxia.
- Hipertermia.
- Disrritmias.
- Hipoglucemia.
- Apoopleja.
- Síndrome del niño maltratado".

TRATAMIENTO

En la actualidad es manifiesto que la vigilancia neurológica y cardiopulmonar cuidadosa combinada con un tratamiento energético de las complicaciones subsecuentes al traumatismo, como hipertensión intracraneal, actividad convulsiva incontrolada, hipoxemia e hipertensión, mejoran la supervivencia funcional después del traumatismo craneoencefálico.

El médico de urgencias que trata a un niño con una lesión craneal debe proteger la permeabilidad de las vías aéreas, evitar la hipoxia, mantener la presión arterial media con un tratamiento energético del shock, y plantearse la conveniencia de provocar hiperventilación para mantener la PCO₂ en cifras de 20 a 25 mmHg. Si es necesario entubar, es preferible hacerlo bajo anestesia de rápida inducción.

El manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico va encaminado a dos objetivos principalmente:

1.- A la disminución de la presión intracraneana secundaria al producto del trauma craneoencefálico.

2.- Al tratamiento quirúrgico específico a cada lesión, para la descompresión.

Así tenemos que se agrupan tres grandes grupos para el manejo que son:

- a.- Medidas provisionales.
- b.- Tratamiento antiedema (médico).
- c.- Tratamiento quirúrgico.

2.- MEDIDAS PROVISIONALES

Al paciente con un nivel de conciencia en deterioro o en el que se detectan déficits neurológicos focales se le debe someter a medidas provisionales antes del tratamiento definitivo. Estas medidas están destinadas a reducir la presión intracraneal y evitar lesiones secundarias.

1.- Colocación de la cabeza. Se eleva la cabeza del paciente a 30° y se mantiene recta, para evitar plegar el sistema de drenaje venoso.

La cabeza del niño debe mantenerse en la línea media y la cabecera de la cama se elevará a 30 grados para favorecer el drenaje venoso sagular.

Se evitará la hipermia y toda convulsión hay que tratarla energíicamente.

Se ha comprobado que el tratamiento energético de estos pacientes, con atención especial al control de la vía aérea y de la PCV disminuye la mortalidad y mejora su recuperación funcional.

II.- Hipovolemia. La hipovolemia debe de corregirse administrando solución salina normal o de Ringer-Lactato.

Si el paciente con una lesión craneal es normotenso, deben administrarse muy pocos líquidos en el lugar del suceso, pues la lesión cerebral podría agravarse.

Se inyectará glucosa y naloxona si se sospecha que hay hipoglucemia o sobredosis de narcóticos.

b.- TRATAMIENTO ANTIEDEMA

1. **Hiperventilación:** Los clínicos irán a menudo de manera empírica a los pacientes en quienes sospechan aumento de la **PCI** mediante hiperventilación y vasodilatación con objeto de mejorar la perfusión cerebral. Esta decisión suele tomarse como base nada más en los datos tomográficos o en la valoración neurológica cualitativa.

Como las medidas terapéuticas no quirúrgicas, cuya finalidad es reducir la presión intracraneal, afectan al cerebro en un sentido global (hiperventilación, diuresis osmótica, depresores farmacológicos del SNC o drenaje, de SIF), el monitor óptimo de la **PCI** debe de reflejar también la **PCI** global.

La hiperventilación es muy creces, el método clínico empleado con mayor frecuencia para reducir la **PCI**. Su empleo sostenido después de la lesión cerebral traumática se ha justificado con base en dos argumentos distintos: en primer lugar, que la elevación de la **PCi** sea resultado de perfusión hiperémica abundantisima, por sí misma dañina, y en segundo, que es benéfica cualquier reducción de la **PCI** que mejore la presión de perfusión cerebral. Como se observó, la hiperventilación reduce la **PCI** al producir vasoconstricción arteriolar y disminución global del compartimento arterial intracraneal. El efecto vasoconstrictor de la hiperventilación acaba por disminuir, por lo general en un plazo de 48 horas, por acción de mecanismos compensatorios renales que reaccionan a la alcalosis respiratoria inducida.

Está claramente aceptado que la hipocapnia produce cambios electroencefalográficos virtualmente iguales a los producidos por la hipoxia.

Al mantener permeables las vías aéreas se asegura una oxigenación suficiente, proteger las vías respiratorias, y empezar a disminuir la **PCI** mediante la hiperventilación y el descenso del CO_2 .

Muchos pacientes, sobre todo los que están inconscientes, agitados o con puntuaciones menores de nueve en la **ECG**, van a necesitar una protección urgente de las vías respiratorias.

La hiperventilación debe de iniciarse inmediatamente, pues es el método más útil para disminuir la **PCI** en el servicio de urgencias. Una pequeña variación de la $PaCO_2$ puede producir un descenso considerable del riesgo sanguíneo cerebral y seguidamente, una disminución significativa del volumen intracraneal y de la **PCI**. Debe mantenerse un valor de $PaCO_2$ de 25 a 30 mmHg.

Disminuye la complianza venosa, da pie a que el riesgo sanguíneo cerebral sea mucho más importante.

La disminución de la $PaCO_2$ disminuye el volumen sanguíneo intracraneal, lo cual reduce la presión intracraneal, además disminuye la acidosis cerebral.

Cuando los hallazgos de la tomografía computarizada de cráneo muestran evidencia de aumento de la **PCI** (borramiento de las cisternas basales) es aconsejable proceder a intuborizar la **PCI**.

La vigilancia ventricular de la **PCI** es el "patrón de oro" por medio del cual se valoran otros métodos, y es el dispositivo de vigilancia preferido a causa de la transducción del acoplamiento de líquidos y la capacidad para reducir la **PCI**, mediante drenaje del **CFS**:

PROFUNDIDAD DE VENTRICULOSTOMIA

- 1.- Drenar el **CFS** ventricular para conservar una **ICP** menor de 15 mmHg.
- 2.- Si la **ICP** está elevada más de 25 mmHg en promedio, durante un periodo de 8 horas, o si hay deterioro agudo en el exámen neurológico, obtener otra tomografía de la cabeza.
- 3.- Enviar el **CFS** para medición diaria de proteínas y glucosa, recuento celular y cultivo.
- 4.- Retirar el catéter de ventriculostomía si el cultivo del **CFS** es positivo, y colocar una ventriculostomía colateral si se requiere.
- 5.- Retirar el catéter de ventriculostomía si la **ICP** es menor de 15, sin drenaje, durante un periodo de 24 horas.

II.- ADMINISTRACIÓN DE MANITOL Y LÍQUIDOS

Para evitar y dominar el aumento de la **PCI** en las lesiones craneales graves, los apoyos terapéuticos básicos son la hiperventilación y una deshidratación vigilada.

El manitol, un diurético osmótico, suele ser útil en el tratamiento inicial de los pacientes que se agravan rápidamente, especialmente los que pierden en seguida las reacciones pupilares a la luz.

Varios estudios han comprobado que el manitol disminuye o controla la **PCI** y que aumenta el riesgo sanguíneo cerebral y el gasto cardíaco.

El manitol puede administrarse en embudada intravenosa rápida en dosis de 1 gr/kg, a los 10 ó 20 minutos suele descender la **PCI**, pues el agua cerebral depende del gradiente osmótico en la sangre circulante.

El tratamiento osmótico puede causar deshidratación intensa e hiperosmolaridad que acaban en hipotensión, hiperaosmia e insuficiencia renal.

En efecto el manitol es un agente osmótico positivo, y acumula líquidos en el espacio intravascular e intersticial. Se ha comprobado su eficacia e inocuidad incluso existiendo hemorragias generalizadas.

Se emplea a menudo con fines profilácticos para controlar la presión intracraneal en los niños en coma posttraumático, la dosis pediátrica ordinaria de 0.2 a 0.5 gr/kg reduce con rapidez la PCI probablemente al disminuir la viscosidad de la sangre, lo que da por resultado reducción del volumen sanguíneo cerebral.

En el cerebro normal, la administración de manitol produce reducción del contenido de agua de la sustancia blanca cerebral, pero en el cerebro traumatizado las pruebas experimentales indican que el manitol puede acumularse en el cerebro, con lo que empeora el edema.

La administración del manitol puede producir un estado hiperosmolar, e incluso una sola dosis en el paciente hipovolémico puede ocasionar estado de shock.

El criterio de varios autores consiste en no administrar manitol de manera profiláctica, sino más bien reservarlo para la hipertenсия intracraneal que no reacciona a la sedación y al drenaje de LCR.

LÍQUIDOS

Los líquidos deben usarse con prudencia en los pacientes normotensos con lesiones craneales.

La administración excesiva de soluciones cristaloides puede agravar la lesión cerebral al exagerarse el edema cerebral.

Los líquidos hiperosmóticos pueden ser útiles para tratar a un paciente en quien coinciden un traumatismo craneoencefálico cerrado y shock.

Los traumatismos craneoencefálicos pediátricos se deberían manejar con soluciones de preferencia isonámicas, y evitar la sobrehidratación.

COLOIDES Y SANGRE

La reexpansión de volumen por medio de coloides o sangre puede ser beneficiosa para mantener la presión de perfusión cerebral sin favorecer aparentemente al edema cerebral.

Los estudios efectuados en la hemorragia controlada indican que el empleo del manitol y de sangre completa podría ser la fórmula ideal para la reanimación.

Además de los factores fisiológicos que provocan la hipotermia, la administración de sangre y soluciones cristaloides sin calentar pueden agravar este problema.

La hipotermia puede complicar el shock, empeorar la acidosis metabólica existente, y ejercer una acción osmótica negativa sobre el corazón.

III.- DIURÉTICOS DE ASA

Se utilizan a veces para mejorar la diuresis del manitol y acelerar su comienzo de acción. No obstante, hay que reconocer y tratar las pérdidas electrolíticas producidas por este fármaco.

En dosis de 0.5 mg/kg en niños, si satisfacen los criterios para administrarles manitol, No dejar de vigilar el estado del volumen del paciente. La coexistencia plasmática de sodio y la osmolaridad sérica con empleo juicioso de diuréticos evitarán, por lo general, los desastres potenciales de la medicación profiláctica.

IV.- SEDANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (BARBITÚRICOS)

Se basa en su acción para disminuir significativamente el flujo sanguíneo cerebral, además de reducir las demandas metabólicas cerebrales. Estos agentes no suelen utilizarse en situaciones de urgencia.

El sedante ideal para el niño inconsciente combativo es el que posee propiedades amnésicas, analgésicas y ansiolíticas, en conjunto con un agente paralítico.

Esta combinación disminuye la PCI.

Se emplea morfina a razón de 0.1 mg/kg/hr. y midazolam a la dosis de 0.04 mg/kg en dosis de carga, seguida por una dosis de sostén de 0.2 mg/kg/hr. con pancuronio a razón de 0.1 mg/kg/hr.

Los barbitúricos disminuyen el metabolismo cerebral del oxígeno y protegen al cerebro durante los momentos de reducción de la perfusión cerebral, como en caso de hipertensión intracraneal.

V.- ESTEROIDES

El empleo de esteroides para dominar el aumento de la PCI secundario a un traumatismo craneoencefálico ha sido una práctica habitual para algunos. Sin embargo, la literatura reciente señala su falta de eficacia.

Otro campo de controversia actual en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos es el empleo de esteroides para el control del edema cerebral.

En los primeros estudios se afirmaba que los esteroides administrados en grandes cantidades dentro de las 4 horas siguientes a la lesión cerebral podrían mejorar la mortalidad y morbilidad cuando la lesión era grave.

Aún no se cuenta con un beneficio confirmado reproducible del empleo de cualquier glucocorticoide en el tratamiento de lesiones traumáticas cerebrales.

En estudios doble ciego bien controlados, efectuados recientemente en adultos y niños, no se pudo demostrar que los esteroides a grandes dosis mejorarán los resultados neurológicos, y además resultaron ineficaces para reducir la PCl después de lesión traumática cerebral.

A pesar de incontables pruebas con esquemas variados de administración, aún no se cuenta con un beneficio confirmado reproducible del empleo de cualquier glucocorticóide en el tratamiento de lesiones traumáticas cerebrales, por lo que no se puede aconsejar su empleo.

VI.- ANTICONVULSIVOS (ANTICOMIALES)

En un gran estudio de niños que sufrieron traumatismo craneoencefálico, fueron más probables las convulsiones en los niños con TCEI grave que en aquellos con TCEI leve.

La incidencia de convulsiones después de lesión traumática cerebral se aproxima al 5%.

Se supone que la causa de las convulsiones después de lesión traumática cerebral es el desarrollo de un foco irritable que precipita actividad epiléptica.

Las convulsiones son particularmente peligrosas durante el período posttraumático, por que generan demandas metabólicas enormes que incrementan el flujo sanguíneo cerebral, el volumen cerebral y, por tanto la PCl.

En los traumatismos craneoencefálicos moderados a graves se suscitan a profilaxis anticonvulsiva con fenitoína. Con carga de 15 mg/kg en solución intravenosa, a lo que sigue administración de 5 mg/día para conservar una concentración sérica de 10 a 20 mg/dl.

Los pacientes que desarrollan hipersensibilidad pueden requerir que la fenitoína se sustituya por fenobarbital o carbamazepina.

c.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Desde tiempos prehistóricos se han utilizado con éxito los orificios de la trepanación.

Más recientemente, antes de aparecer la tomografía de cráneo, se usaban mucho sobre todo para localizar o vaciar con urgencia los hematomas intracereales.

Actualmente, es sumamente raro tener que practicar orificios de trepanación antes de hacer un TC. Con todo, aún existen un estrecho margen de indicaciones de esta técnica cuando hay que tratar con urgencia a pacientes con traumatismos craneales que empeoran rápidamente a pesar de la hiperventilación y el manejo.

En los pacientes con urgencias traumáticas agudas que exigen neurocirugía, se ha comprobado que la duración de la descompresión antes de la descompresión quirúrgica afecta mucho al pronóstico.

Se ha demostrado que los orificios de trépano localizan y descomprimen rápidamente hasta un 90% de los hematomas intracereales en los pacientes con lesiones craneales graves.

La mayoría de las intervenciones en situaciones de traumatismos se realizan a través de una amplia craniotomía que permita la total exposición de las zonas afectadas.

La decisión de intervenir o no, no debe basarse exclusivamente en la TC, sino que se deben considerar además el estado neurológico, así como las lesiones y los problemas médicos asociados.^{22, 27, 28, 29, 30.}

COMPLICACIONES

Las complicaciones que con mayor frecuencia se presentan en esta patología son:

Las convulsiones, la incidencia de las mismas después de la lesión traumática cerebral se aproxima a un 5%. Las convulsiones de inicio inmediato, que ocurren en un plazo de pocos segundos después del traumatismo, no se asocian con epilepsia a largo plazo. Las convulsiones son particularmente peligrosas durante el período posttraumático, por que generan demandas metabólicas enormes que incrementan el flujo sanguíneo cerebral, el volumen cerebral y por tanto la PCl. Conforme la demanda excede a la provisión, sobreviene la isquemia y el tejido se ve sujeto a mayor lesión, a menudo irreversible. El espectacular aumento del flujo sanguíneo cerebral y las necesidades metabólicas cerebrales que se producen durante las convulsiones requieren un rápido tratamiento. El empleo de diazepam para el control activo de las convulsiones, seguido de una carga de fenitoína, suele ser un tratamiento inicial suficiente.

Otras complicaciones sufridas son la epilepsia, los hematomas, las meningitis, las complicaciones metabólicas, el distress respiratorio, la presencia de fistulas y la amnesia posttraumática, la cual se clasifica de la siguiente manera:

- Menor de 5 Minutos: Muy moderada.
- Menor de 1 hora: Ligera.
- De una a 24 horas: Moderada.
- De uno a 7 días: Grave.
- Mayor de 7 días: Muy grave.^{27, 29.}

MORTALIDAD

La mortalidad informada por traumatismos craneoencefálicos graves en niños varía entre 9 y 53%, con un promedio aproximado del 20%.

Esta mortalidad se acerca a la mitad de la informada en adultos hospitalizados con el mismo grado de lesión según la CGS.

Marco temporal de intervenciones: Las muertes por traumatismos se producen en el transcurso de tres intervalos de tiempo posteriores a la lesión:

- 1.- El primer período es el inmediatamente posterior al accidente, la mayoría de muertes son inevitables e implican graves lesiones de múltiples órganos vitales.
- 2.- El segundo período es el que va desde los pocos minutos siguientes a la lesión hasta horas después de la misma. Este período es el foco de atención principal del SUTA, la denominada "hora de oro", en la que la rapidez en la valoración y reanimación incrementan espectacularmente la supervivencia.
- 3.- El tratamiento inmediato en los primeros minutos siguientes a la lesión pueden disminuir el desafortunado tercer período de muerte posttraumática que se produce días a semanas después de la lesión, secundaria, por lo general, a sepsis o fracaso multiorgánico.

MUERTE CEREBRAL

Aparece en los años 60, con el advenimiento de la resucitación cardiopulmonar (RCP) y se define como la necrosis masiva del encefalo (hemisferios cerebrales, tallo y cerebelo).

El diagnóstico se basa en el cese total de las funciones encefálicas, siendo una lesión irreversible.

Para detectar muerte cerebral se utilizan criterios diagnósticos, clínicos y de gabinete, entre los cuales los más importantes son:

A.- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Coma sin respuesta midriasis, ausencia de intoxicación por drogas o hipotermia.

Apnea: ausencia de respuestas espinales.

Ausencia de respuestas cefálicas: EEG plano, persistencia del cuadro mayor de 24 horas.

B.- ESTUDIOS CONFIRMATIVOS

Pruebas clínicas: apnea, reflejos oculo-vestibulares.

Electrofisiológicos: EEG, PCATC.

Pruebas de flujo sanguíneo cerebral (FSC).

C.- PRUEBAS DE APNEA

Hiper-ventilación con PaO₂ mayor de 60 mmHg.

Suspender ventilación y dejar oxígeno al 100%.

Vigilar cada 10 minutos.

Gasometría con PaO₂ menor de 40 mmHg.

D.- REFLEJOS OCULO-VESTIBULARES

Estimulación del laberinto con agua fría.

E.- PCATC: potenciales auditivos evocados.

F.- ESTUDIOS CONFIRMATORIOS

Pruebas de FSC (flujo sanguíneo cerebral).

Angiografía cerebral.

TAC contrastada.

Doppler intracraneal.

Camagrafía cerebral.

Diferencial A/V de Oxígeno.

El diagnóstico diferencial se deberá de hacer con intoxicación por drogas, hipotensión severa, choque, hipotermia.

LINEAMIENTOS PARA MUERTE CEREBRAL EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS

a.- El coma y la apnea deben existir: incluye pérdida completa del estado de conciencia, vocalización y actividad voluntaria.

b.- Ausencia de función del tallo cerebral: pupilas dilatadas o en posición media, sin respuesta a la luz.

Músculos extraoculares: ausencia de movimientos de los ojos tanto espontáneos, de ojos de muñeca y las pruebas calíbricas.

Ausencia de movimientos de la musculatura bulbar: incluye orofaringe, músculos faciales, ausencia de los reflejos del vómito, corneal, tosedura, chupeteo y reflejos básicos.

Ausencia de movimientos respiratorios.

Tono flácido y ausencia de movimientos espontáneos o inducidos.

Los resultados del examen deben ser consistentes con muerte cerebral durante todo el periodo de observación.

Periodos de observación de acuerdo a la edad:

1.- De 7 días a 2 meses: 2 exámenes y 2 EEG en 48 horas.

2.- De 2 a 12 meses: 2 exámenes y 2 EEG en 24 horas.

3.- Mayor de 12 meses: si existe condición irreversible, pruebas de laboratorio no hacen falta y 12 horas de observación son suficientes.

Los estudios para determinar muerte cerebral incluyen: EEG, Gammagrafía cerebral, Angiografía cerebral. Pruebas de FSC y clínicas.^{12, 13, 14}

3.- JUSTIFICACIÓN

31

Es el trauma craneoencefálico la primera lesión que tenemos de superar en el mecanismo del nacimiento para merecer el privilegio de la vida, y en muchos casos será la última a sufrir, en el mundo industrializado y de particular violencia en que vivimos.

A pesar del considerable adelanto logrado en la práctica de la Obstetricia durante las últimas décadas, el traumatismo obstétrico continúa siendo una causa de morbi-mortalidad importante en el recién nacido⁽³⁾.

En todos los países subdesarrollados como el nuestro, el cual atraviesa en estos momentos una importante crisis económica-social, así como en la atención médica-quirúrgica por parte del sector salud y de los medios privados ha hecho que el trauma de cráneo ocupe un lugar importante en la morbi-mortalidad a nivel nacional, así como el de ser una de las principales causas de demanda en los servicios de urgencia y de la consulta externa en los medios de atención a la salud.

Así mismo, esta crisis económica genera la aparición de una serie de factores que condicionan el aumento de la incidencia de la morbi-mortalidad del trauma craneoencefálico, como son:

La aparición de la alta tecnología, los deficientes medios de control del tránsito de vehículos y protección al peatón, el tipo de vivienda, falta de zonas y lugares de recreación, aumento de la violencia con agresiones por arma blanca y de fuego, el abuso del alcohol, de drogas y estupefacientes, el aumento de homicidios y suicidios entre la población joven, familias desintegradas, aumento del síndrome del niño maltratado, aparición de deportes de alto contacto, energía y velocidad, madres solteras y trabajadoras, escasa vigilancia de los niños en la casa y escuela, han hecho que los servicios de urgencias de los tres niveles de atención a la salud y médica quirúrgica se encuentran saturados por este padecimiento y, que constituya una de las principales causas de imprevisibilidad en nuestra sociedad, de alto costo de atención, de secuelas permanentes en los pacientes y la alta incidencia de mortalidad han hecho que se considere un problema de salud prioritario en nuestra sociedad.

El trauma representa un problema de salud en México y es hoy en día motivo de gran preocupación, por lo que genera onerosos gastos en la atención inicial así como en la incapacidad residual, la falta de infraestructura en la República Mexicana para su manejo, provoca falla en los niveles de prevención y, como consecuencia, el incremento en la morbi-mortalidad de los politraumatizados.

El trauma craneoencefálico es la principal causa de morbi-mortalidad en el paciente politraumatizado. Por lo anterior su valoración inicial y el tratamiento son de suma importancia en el pronóstico, tanto para la vida como para la función de estos pacientes⁽⁴⁾.

En la actualidad los accidentes han adquirido una considerable importancia y ocupan la primera causa en la mortalidad general en nuestro país.

En los niños constituyen la primera causa de muerte en los escolares y la segunda en los preescolares.

El TCE es actualmente uno de los principales motivos de ingreso a los servicios de Urgencias Pediátricas.

Aproximadamente el 50% de todas las muertes debidas a traumatismos son ocasionadas por trauma craneoencefálico. Además, un número considerable de pacientes quedarán incapacitados por este tipo de lesión.

Casi el 80% de los niños que muestran por traumatismos tienen lesiones craneales importantes.

Los casos de TCE no hospitalizados son mucho más comunes que los de los ingresados en un hospital. Existen circunstancias en las que el paciente fallece antes de llegar al hospital, y por otra parte son mucho más numerosos los casos de personas a las que se envía a su hogar después de haberlas sometido a evaluación en el servicio de Urgencias⁽⁵⁾.

Los cuidados que requiere un niño con TCE constituyen una urgencia, las primeras medidas consisten en mantener la presión arterial dentro de límites, conservar libres las vías aéreas y evitar la movilización del paciente hasta verificar la ausencia de lesiones importantes y complicaciones. Así como el control de la PCl disminuye la mortalidad y mejora su recuperación funcional⁽⁶⁾.

Sabemos que el TCE además de poner en peligro la vida del paciente politraumatizado puede producir graves secuelas definitivas tanto físicas como intelectivas, todo ello aunado a una larga hospitalización y rehabilitación, así como la pérdida individual, familiar y social, hacen que su abordaje sea multidisciplinario.

La poca estadística existente de esta patología a nivel nacional va de acuerdo a la publicada en la literatura médica mundial, así tenemos que el traumatismo craneoencefálico es la causa más frecuente de morbi-mortalidad en niños <20%⁽⁷⁾, las secuelas más frecuentemente observadas son retraso psicomotriz, epilepsia, incapacidad física; la incidencia por edad resulta que el grupo más afectado es el de 6 a 12 años de edad, seguido por el de 2 a 5 años, y por último el de 0 a 1 año y el de mayor de 13 años.

Estandarizar el manejo de pacientes politraumatizados con TCE en todos los servicios de urgencias del Sector Salud, con la finalidad de que sean manejados con la misma calidad.

En México se cuenta con varios centros de alta especialidad, como lo es el Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas", el cual cuenta con los recursos necesarios y capacidad instalada para la atención de estos pacientes, así como un protocolo de atención al politraumatizado basado en los criterios del ATLS y del Dr. Wolff⁽⁸⁾.

Por lo tanto, el presente trabajo se elaboró con la finalidad de evaluar la atención oportuna y adecuada del paciente con TCE, así como el diagnóstico adecuado en el servicio de urgencias, considerando que el tiempo es de importancia y valor pronóstico para la función y para la vida.

Razón por la cual, el Hospital de Traumatología y Ortopedia "Magdalena de las Salinas" del IMSS, con una estadística importante en la demanda de atención de patología traumática craneocerebral, da muestra muy representativa de este tipo de pacientes.

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

33

El Distrito Federal es afectado por una crisis económica y social tan importante que se refleja en todos los ámbitos de la sociedad, incluyendo importantemente en toda la población en general; ha condicionado que una de las principales patologías médico-quirúrgica más frecuente como es el traumatismo craneoencefálico, demande una atención prioritaria en los servicios de Urgencias de los tres niveles de atención médica.

Atendiendo una alta repercusión en la población pediátrica de nuestro país, la cual se ve seriamente afectada.

La gran incidencia, el complejo manejo Médico-Quirúrgico, la tasa tan alta de complicaciones y secuelas, así como el alto costo que genera la atención de esta patología y la interacción multidisciplinaria de especialidades médico-quirúrgicas han hecho que se realice una investigación minuciosa y detallada de esta patología en nuestro hospital.

En este estudio se analizará el comportamiento y las características de esta patología, que en un tiempo se presentaba más comúnmente en población adulta y que ha presentado un desplazamiento importantemente a otros grupos etarios pediátricos, principalmente en niños de 5 a 14 años de edad, desviándose de las normas previamente establecidas.

Afectamos en un porcentaje elevado a gran parte de la población preescolar y escolar, generando una gran demanda de consulta y atención médica-quirúrgica, así como ocasionando un fuerte problema futuro para la economía de la ciudad.

Por tal motivo, ante esta problemática de salud se tratará de encontrar las causas y factores desencadenantes de este fenómeno.

5. - OBJETIVOS

34

OBJETIVO GENERAL.

Evaluar la incidencia y las características del comportamiento del traumatismo craneoencefálico quirúrgico con lesiones musculoesqueléticas asociadas en la población pediátrica, del Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Registrar la distribución del TCE por grupos de edad y sexo.
- 2.- Identificar el sitio más frecuente donde ocurrió la lesión.
- 3.- Investigar cual fue el tipo de lesión craneoencefálica más frecuentemente encontrada.
- 4.- Mencionar los huesos del cráneo más afectados.
- 5.- Conocer la fisiopatología que se produce en el paciente con TCE.
- 6.- Realizar un diagnóstico inmediato: clínico, radiológico y tomográfico en el traumatizado de cráneo.
- 7.- Comprobar el método diagnóstico más fidedigno y utilizado en la patología traumática craneoencefálica.
- 8.- Enumerar el método quirúrgico más frecuentemente realizado.
- 9.- Enumerar las complicaciones presentadas en el paciente con TCE.
- 10.- Detectar las lesiones musculoesqueléticas agregadas.
- 11.- Enumerar las defunciones que se presentaron.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO
OBSERVACIONAL
RETROSPECTIVO
LONGITUDINAL
DESCRIPTIVO
COHORTE

SITIO DEL ESTUDIO (UBICACIÓN)

El estudio se realizó en el servicio de Traumatología Pediátrica del Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

UNIDADES DE ESTUDIO

Libretas de registro del servicio de Traumatología Pediátrica del Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas" del Instituto Mexicano del Seguro Social con diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico quirúrgico, que fueron intervenidos de Enero de 1990 a Diciembre de 1995.

Se estudió a una población de 259 pacientes que fueron afectados por este tipo de patología, ocurrido en la Ciudad de México del 1° de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1995, los cuales fueron atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas" del Instituto Mexicano del Seguro Social y manejados posteriormente por los servicios de Neurocirugía, Pediatría y Traumatología Pediátrica.

De lo que se derivó una gran trascendencia que afectó importantemente a la población pediátrica y que ha originado un verdadero problema socioeconómico y de salud.

UNIVERSO DE TRABAJO (POBLACIÓN DE ESTUDIO)

Se estudiaron a un total de 259 pacientes seleccionados en forma no aleatoria que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión; analizándose 9 variables que fueron:

Edad, sexo, lugar donde ocurrió la lesión, mecanismo de lesión, método diagnóstico utilizado, procedimiento quirúrgico más frecuente, complicaciones, mortalidad, y lesiones musculoesqueléticas asociadas.

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que acudieron al servicio de Urgencias con el antecedente de haber presentado TCE en un lapso de tiempo previo no mayor de 24 horas.

Las lesiones fueron clasificadas conforme a los hallazgos clínicos, radiológicos y tomográficos encontrados.

Los mecanismos del traumatismo se recabaron a través de las libretas de registro de pacientes hospitalizados en el servicio de Traumatología Pediátrica.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Los criterios de inclusión y exclusión que se manejaron en este estudio fueron los siguientes:

I.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1.- Pacientes de ambos sexos.
- 2.- Edad desde recién nacidos a los 15 años de edad.
- 3.- Domiciliados y no domiciliados del IMSS.
- 4.- Pacientes con TCE menor de 24 horas.
- 5.- Pacientes residentes del DF o de concentración en este Hospital no por zonificación.
- 6.- TCE de etiología traumática.

II.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1.- Pacientes mayores de 15 años.
- 2.- Pacientes con TCE mayor de 24 horas.
- 3.- Pacientes de otros estados, de no concentración a este Hospital.
- 4.- Pacientes con patología intracraneal no traumática.

VARIABLES

- 1.- VARIABLE DEPENDIENTE
Traumatismo craneoencefálico.

II.- VARIABLES INDEPENDIENTES

- 1.- Edad.
- 2.- Sexo.
- 3.- Lugar del accidente.
- 4.- Mecanismo de lesión.
- 5.- Diagnóstico.
- 6.- Método diagnóstico.
- 7.- Procedimiento quirúrgico.
- 8.- Complicaciones.
- 9.- Mortalidad.
- 10.- Lesiones musculoesqueléticas relacionadas.

RECURSOS

Los recursos humanos, físicos y materiales que se utilizaron en este estudio fueron:

I.- RECURSOS HUMANOS

- 1.- Ortopedistas traumatólogos del servicio de Urgencias.
- 2.- Neurocirujanos del servicio de Urgencias.
- 3.- Pediatra del servicio de Traumatología Pediátrica.
- 4.- Traumatólogos Pediatras del servicio de Traumatología Pediátrica.
- 5.- Médicos del servicio de Medicina Crítica de la UCI.
- 6.- Cirujanos Generales del servicio de Urgencias.
- 7.- Residente del 4° año de la especialidad de Traumatología y Ortopedia.

II.- RECURSOS FÍSICOS

Instalaciones del Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

III.- RECURSOS MATERIALES

Los otorgados y propios de la Unidad.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de cohortes el cual es el más empleado para registrar y estudiar los casos de traumatismo craneoencefálico pediátrico quirúrgico a nivel hospitalario, con el cual exclusivamente se va a describir el comportamiento de variables en función del tiempo, lugar y persona.

Se tomó como definición de caso, a todo paciente pediátrico desde recién nacido hasta los 15 años de edad que presentaron traumatismo craneoencefálico menor de 24 horas y que fue necesariamente quirúrgico, de etiología traumática.

Se procedió a revisar, estudiar y analizar las libretas de registros de pacientes hospitalizados del servicio de Traumatología Pediátrica con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico quirúrgico. De los pacientes seleccionados en forma no aleatoria de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, así como de las variables que se mencionaron, se procedió a agrupar todos los resultados obtenidos mediante cuadros, gráficas y tablas de estadística.

Tanto así, previa revisión por parte del consejo particular se transcribe en forma ordenada y de acuerdo a los resultados obtenidos se da por terminado el presente estudio para ser entregado a las autoridades, para que por medio de ellas se den la difusión requerida, para la promoción de una mejor prevención de la patología traumática craneal pediátrica, y se logre comprender la importancia de este padecimiento.

RESULTADOS

1.- NÚMERO TOTAL DE CASOS

En un periodo de 6 años, comprendido del 1° de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1995, se ingresaron en el servicio de Traumatología Pediátrica del Hospital de Traumatología "Magdalena de las Salinas" del Instituto Mexicano del Seguro Social a un total de 8,123 pacientes pediátricos, de los cuales 2,225 correspondieron a traumatismo craneoencefálico con un 27.30% de ellos, 1,166 fueron pacientes neuroquirúrgicos que ameritaron manejo médico solamente correspondiendo a un porcentaje de 88.35%, y 259 pacientes fueron neuroquirúrgicos, que ameritaron manejo médico y quirúrgico, ocupando el 11.64% en total.

2.- NÚMERO TOTAL DE CASOS POR EDAD

La incidencia por edad fue un margen de tres meses a quince años, con un promedio de siete años. Los grupos de edad mayormente afectados fueron los escolares con un total de 141 casos al que correspondió un porcentaje del 54.44% por el grupo de los preescolares con un total de 80 casos al que correspondió un 30.88%.

Por grupos etarios se detectó:

Al grupo de menor de un año de edad, con un total de 36 casos y un porcentaje del 13.89%, el de uno a cuatro años con 80 casos y un porcentaje del 30.88%, el de cinco a catorce años de edad con 141 casos y un porcentaje del 54.44% y por último el grupo mayor de quince años con dos casos correspondiendo a un porcentaje del 0.77%.

3.- NÚMERO TOTAL DE CASOS POR SEXO

Dentro del rubro de casos por sexo, se encontró que de los 259 pacientes neuroquirúrgicos estudiados, 154 pacientes correspondieron al sexo masculino con un porcentaje del 59.45% de la población estudiada, y 105 casos pertenecieron al sexo femenino correspondiéndole un porcentaje del 40.55%.

La relación fue de 3 a 1 a favor del sexo masculino.

4.- NÚMERO TOTAL DE CASOS POR MES

Los meses en que se registró mayor demanda en los cinco años estudiados fueron: abril y octubre con 29 casos registrados en total correspondiendo un porcentaje de 11.19%, siguiéndole en orden decreciente enero, agosto y septiembre con 25 casos reportados y un porcentaje de 9.65%; junio, julio y diciembre con 21 casos y un porcentaje del 8.10%; el mes de febrero y marzo con 17 casos y un porcentaje del 6.56% en total, el mes de noviembre con 15 casos reportados y un porcentaje del 5.79%, y por último el mes de mayo con un total de 14 casos correspondiendo a un porcentaje de 5.40%.

5.- TURNO

En lo referente al horario en que llegó el paciente al servicio de Urgencias para recibir la primera atención, se registró de la siguiente manera:

El turno vespertino generó 70 casos con un porcentaje del 27.02%, le siguieron en orden decreciente el turno nocturno con 66 casos al que correspondió un porcentaje del 25.48%, la jornada acumulada (de 6:45 a.m. a 2:30 p.m.) generó un total de 45 casos y un porcentaje del 17.37%, el turno matutino con 42 casos y un porcentaje del 16.21%, otros con 22 casos y un porcentaje de 8.49%, y se ignoró en 14 casos correspondiendo un porcentaje de 5.40%.

6.- SITIO DONDE OCURRIÓ LA LESIÓN

La causa más respecto al sitio donde ocurrió la lesión fue la siguiente:

Las lesiones en el hogar ocurrieron el primer lugar con un total de 94 casos registrados, al que correspondió un porcentaje del 36.29%, le siguió en orden decreciente, las lesiones ocurridas en la vía pública con un total de 37 casos con un porcentaje del 14.28%, los atropellados en la vía pública con 33 casos y un porcentaje del 12.74%, las caídas desde la azotea en el hogar con 25 casos y un 9.65%, las lesiones en lugares de recreación con 14 casos con un porcentaje del 5.40%, las lesiones en los accidentes automovilísticos registraron 11 casos ocupando el 4.24%, 9 casos se registraron en la escuela con 3.47%, 6 casos en el medio rural y un porcentaje del 2.31%, 4 casos ocurrieron en otro sitio al que correspondió un 1.54% y por último en 24 casos se desconoce el sitio de la lesión con un 9.26% en total.

7.- MECANISMO DEL TRAUMA (LESIÓN)

En este estudio el mecanismo productor del trauma que se observó más frecuentemente fue el de las caídas con un total de 142 casos registrados, correspondiendo un porcentaje del 54.82%, le siguieron en orden decreciente los atropellados en la vía pública con 33 casos registrados y un porcentaje del 12.74%, los accidentes automovilísticos con 11 casos registrados y un porcentaje de 4.4%, posteriormente la agresión con 10 casos y un porcentaje de 3.86%.

8.- DIAGNÓSTICO

Las lesiones craneoencefálicas más frecuentes encontradas en este estudio fueron en orden decreciente los hematomas epidurales con 105 casos registrados al que correspondió un porcentaje del 40.54%, las fracturas hundidas con 102 casos y un porcentaje del 39.38%, las fracturas lineales con 48 casos y un porcentaje del 18.53%, el edema cerebral con 41 casos y un porcentaje del 15.83%, las fracturas hundidas expuestas con 29 casos registrados y un porcentaje del 11.19%, las contusiones cerebrales con 15 casos y el 5.79%, los hematomas subdurales con 14 casos y un porcentaje del 5.40%, la hemorragia sub-aracnoidea con 12 casos y un porcentaje del 4.63%, el icteromecefalo con 12 casos y un porcentaje del 4.63%, los higromas con 10 casos y un porcentaje del 3.86%, y las fracturas expuestas con 8 casos registrados y un porcentaje del 3.08%.

9.- HUESOS DEL CRÁNEO MAS AFECTADOS

Los huesos más lesionados encontrados en este trabajo fueron los siguientes:

El parietal con un total de 128 casos, le siguieron en orden decreciente el frontal con 58 casos, el temporal con 19 casos y por último el occipital con 18 casos registrados.

10.- MÉTODO DIAGNÓSTICO

Los métodos diagnósticos más utilizados y fidedignos utilizados para las lesiones craneoencefálicas fueron: Los rayos X con un total de 213 casos correspondiendo un porcentaje del 82.23%, seguida por la tomografía computarizada de cráneo con 181 casos registrados al que correspondió un porcentaje del 69.88%.

11.- PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Los procedimientos quirúrgicos realizados más frecuentemente fueron:

Las craneotomías con 193 casos registrados al que correspondió un porcentaje del 74.51%, le siguieron en orden decreciente el drenaje de hematomas con 120 casos y un porcentaje del 46.33%, el levantamiento de fracturas con 93 casos y un porcentaje del 35.90%, las esquiriectomías con 38 casos y el 14.67%, las craneoplastias con 3 casos y un porcentaje del 1.15%, las lobectomías con 2 casos y un porcentaje del 0.77%, 21 casos registrados correspondieron a otros métodos quirúrgicos correspondiendo un porcentaje del 8.10%, sin manejo 3 casos y un porcentaje del 1.15%, y por último se ignoró en 2 casos con un porcentaje del 0.77%.

12.- COMPLICACIONES

Se registraron un total de 35 complicaciones en este trabajo correspondiendo un 13.51%, las cuales se agruparon de la siguiente manera:

Las complicaciones postquirúrgicas con un total de 9 casos registrados y un porcentaje del 3.47%, le siguieron en orden decreciente, las respiratorias con 7 casos y un 2.70%, las neurológicas con 6 casos y un porcentaje del 2.31%, las digestivas con 3 casos reportados y un porcentaje del 1.15%, las del sistema nervioso central con 3 casos reportados y un porcentaje del 1.15%, las infecciosas y renales con 2 casos en total y un porcentaje del 0.77%, la de los órganos de los sentidos y las musculoesqueléticas con un caso reportado y un porcentaje del 0.38%.

13.- LESIONES ASOCIADAS

En total se detectaron un total de 60 lesiones agregadas, en pacientes con traumatismo craneoencefálico las cuales fueron en orden decreciente:

Las fracturas de huesos largos con un total de 23 casos correspondiendo un total del 8.88%, le siguieron las heridas con 5 casos reportados y un porcentaje del 1.93%, el síndrome del niño maltratado con 5 casos notificados correspondiendo un porcentaje del 1.93%, las fracturas de la cara con 4 casos y el 1.54%, le siguieron las fracturas de huesos nasales, las lesiones vasculares, el síndrome compartamental y fracturas de otros huesos con 2 casos registrados para cada uno y un porcentaje del 0.77%, y por último las luxaciones con un caso registrado correspondiendo un porcentaje del 0.38%.

14.- MORTALIDAD

Se registraron en este rubro un total de 2 defunciones en todo el estudio, correspondiendo a un 0.77% en total.

Se registraron en el grupo de escolares y el de menor de un año de edad.

Uno perteneció al grupo etario de 5 a 14 años de edad, con un porcentaje del 54.44%, y el otro al grupo etario menor de un año con un porcentaje del 13.89%.

Los dos pacientes pertenecieron al sexo masculino.

15.- TOTAL DE DIAS/HOSPITALIZACIÓN

Se registró un promedio de estancia hospitalaria de 1 a 47 días.

El total de días hospitalización fue de 1,850 días que se generaron.

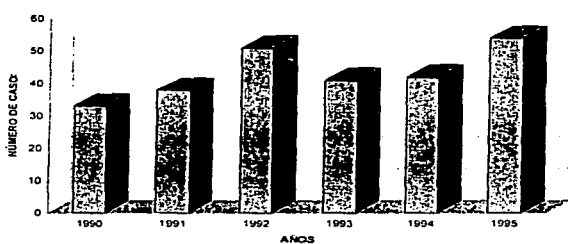
El número de días paciente/hospitalización fue en promedio de 7,17% por paciente.

8.- TABLAS Y GRÁFICAS

NÚMERO TOTAL DE CASOS

AÑO	TOTAL DE INGRESOS	TOTAL DE TCE	TOTAL DE NEURO-MÉDICO	TOTAL DE NEURO-Q*
1990	1346	411	378	33
1991	1270	327	289	38
1992	1305	358	307	51
1993	1413	372	331	41
1994	1390	364	322	42
1995	1399	393	336	54
TOTAL:	8123	2225	1665	259

NÚMERO TOTAL DE CASOS



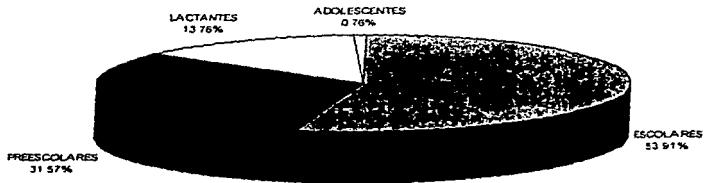
NÚMERO TOTAL DE CASOS POR EDAD

ANO	<1	1-4	5-14	>15	TOTAL
1990	6	10	16	1	33
1991	4	10	24	0	38
1992	4	20	26	1	51
1993	4	13	24	0	41
1994	12	9	21	0	42
1995	6	18	30	0	54
TOTAL:	36	80	141	2	259

NÚMERO TOTAL
DE CASOS
POR GRUPO ETARIO

GRUPO ETARIO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
<1	36	13.89
1-4	80	30.88
5-14	141	54.44
>15	2	0.77
TOTAL:	259	99.98

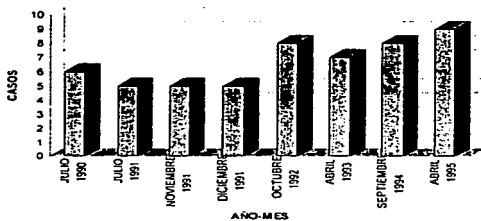
NÚMERO TOTAL DE CASOS POR GRUPO



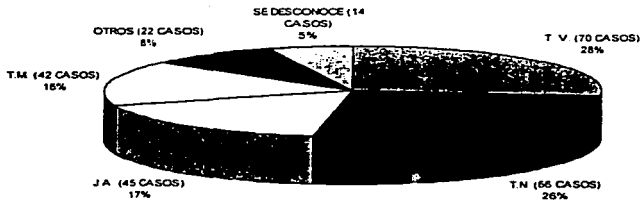
NÚMERO TOTAL DE CASOS POR SEXO



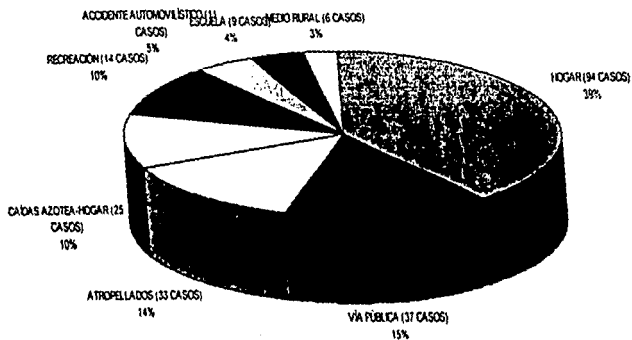
NÚMERO TOTAL DE CASOS POR MES Y AÑO



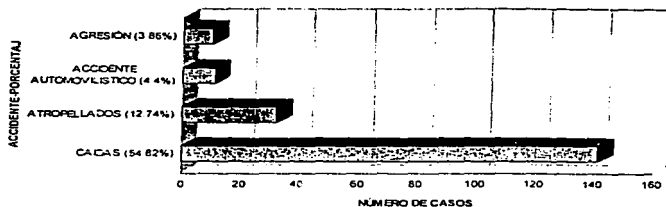
NÚMERO TOTAL DE CASOS POR TURNO



SITIO DONDE OCURRIÓ LA LESIÓN



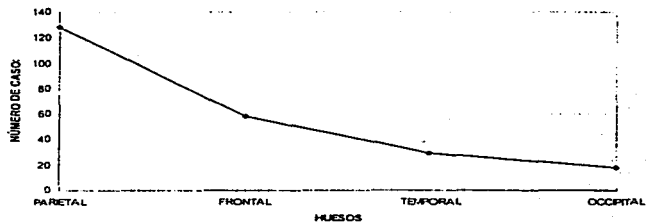
MECANISMO DEL TRAUMA (LESIÓN)



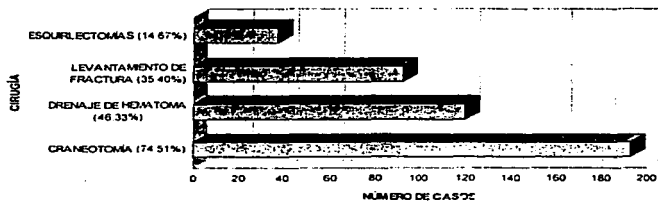
NÚMERO TOTAL
DE CASOS
POR GRUPO ETARIO

GRUPO ETARIO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
HEMATOMA EPIDURAL	105	40.54
FRACTURA HUNDIDA	102	39.38
FRACTURA LINEAL	48	18.53
EDEMA CEREBRAL	41	15.63
FRACTURA HUNDIDA-EXPUESTA	29	11.19
CONTUSIÓN CEREBRAL	15	5.79
HEMATOMA SUBDURAL	14	5.4
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	12	4.63
NEUMOENCEFALO	12	4.63
HIGROMAS	10	3.86
FRACTURAS EXPUESTAS	8	3.08

HUESOS DEL CRÁNEO MÁS AFECTADOS



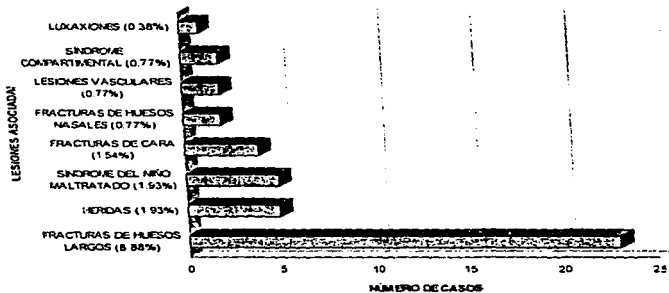
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO



COMPLICACIONES

COMPLICACIÓN	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE (%)
POSTQUIRÚRGICAS	9	3.47
RESPIRATORIAS	7	2.7
NEUROLOGICAS	6	2.31
DIGESTIVAS	3	1.15
SIN C	3	1.15
INFECCIOSAS	2	0.77
RENALES	2	0.77
ÓRGANO DE LOS SENTIDOS	1	0.38
HEMÁTICAS	1	0.38
MÚSCULO ESQUELÉTICO	1	0.38

LESIONES ASOCIADAS



9. - ANALISIS DE LOS RESULTADOS

1.- NÚMERO TOTAL DE CASOS

En los seis años revisados, se hospitalizaron a 8,123 pacientes pediátricos en total, de los cuales 2225 correspondieron a ingresos por TCE, de estos 1906 fueron neuro-médicos y 259 neuro-quirúrgicos, objeto de este estudio.

2.- NÚMERO TOTAL DE CASOS POR EDAD

En este rubro la edad mínima registrada fue de tres meses y la máxima de 15 años de edad, con un promedio de 7 años. Los grupos de edad mayormente afectados fueron los escolares y preescolares. El estudio demostró que no hay variación significativa en esta entidad en comparación a la estadística norteamericana (Estados Unidos) e inglesa registrada y notificada en la literatura médica.

3.- NÚMERO TOTAL DE CASOS POR SEXO

El sexo masculino fue el más afectado, siendo la relación de 3 a 1 contra el sexo femenino. La frecuencia de los TCE es similar en ambos sexos en los lactantes, pero a medida que la edad avanza, el 70% aproximadamente de los casos corresponde al sexo masculino, se infiere que los varones tienen un espíritu más aventurero y temerario, miden pocos sus riesgos y son así más susceptibles al trauma.

Otra razón es que el niño es menos vigilado por los padres o familiares que las niñas, teniendo más libertad, aumentando así la morbilidad para esta entidad.

4.- NÚMERO TOTAL DE CASOS POR MES

Los meses de abril y octubre fueron los que generaron mayor demanda con un total de 29 casos por cada uno en los seis años.

No se encontró relación con la aparición del trauma con el día o mes del año.

5.- TURNO

El turno vespertino fue en donde se registraron el mayor número de casos en el cual acudieron los pacientes a recibir la atención inicial, seguido por el turno nocturno.

Concluyéndose que en la mayoría de los casos se espera que llegue al hogar el jefe de familia o la persona económicamente activa, pilar de la familia, para acudir a la atención médica retrasándose así la atención inicial y las horas pico, incidiendo en el valor y promoción funcional y para la vida.

Otro factor es el medio de transporte para llegar al centro hospitalario, perdiéndose así otro tiempo valioso. Y por último, el desconocimiento de la población y del personal paramédico de emergencia de la red de centros hospitalarios adecuados para la atención de estos pacientes.

6.- SITIO DONDE OCURRIÓ LA LESIÓN

La casuística respecto al sitio donde ocurrió la lesión, en la mayoría de los casos fueron las lesiones ocurridas en el hogar.

En orden decreciente tenemos:

HOGAR: Caídas desde el plano de sustentación, de los brazos de los padres o familiares, de portabebés.

Caídas de la azoeta, desde varias desniveles.

Caídas de muebles del hogar, mesas, sillas, camas, cunas, andaderas, hamacas, escaleras.

Trauma directo por materiales de construcción en el hogar, como baldas, vigas, varillas, zanjas realizadas.

Heridas penetrantes por proyectil de arma de fuego aparentemente accidental con escopetas, rifles y pistolas.

En forma accidental con pulos y tablas.

Por agresión dentro del hogar.

VÍA PÚBLICA: Caídas de su plano de sustentación, en forma accidental, de los brazos de los padres y familiares.

Caídas desde automóviles, motos, autobús, camiones.

Caídas desde juguetes como palinets, bicicleta, triciclo.

Caídas desde animales domésticos, caballos.

Caídas desde los arboles.

Agresiones con piedras, botellas y asaltos a medios de transporte.

ATROPELLADOS EN LA VÍA PÚBLICA: Tanto en la ciudad como en carreteras por vehículo automotor.

LUGARES DE RECREACIÓN: Caídas desde animales domésticos como caballos, caídas en canchas de basquetbol, de su plano de sustentación en parques, juegos de recreación (resbaladillas, columpios).
Agresiones con piedras.

ESCUELA: Caídas de un primer piso, de muebles escolares como bancas, sillas.

MEDIO RURAL: Caídas de animales domésticos como caballos, burros.
Por golpe directo por coz de caballos.

ACCIDENTE AUTOMOVILÍSTICO: Siendo los mas afectados los preescolares y escolares, seguidos por los lactantes y por último los adolescentes.

7.- MECANISMO DEL TRAUMA

El mecanismo productor del trauma detectado fue el de las caídas, siendo los mas afectados en orden decreciente los escolares, preescolares y por último los lactantes.

Las caídas constituyeron el principal mecanismo productor, a medida que la edad avanza, los accidentes de vehículo de motor se elevan en forma lineal hasta convertirse en causa número uno en los adolescentes.

Le siguieron en orden decreciente los atropellados en la vía pública, accidentes automovilísticos, agresiones y heridas ocasionadas por proyectil de arma de fuego en forma accidental, y las ocasionadas por el síndrome del niño maltratado.

8.- DIAGNÓSTICO

La lesión craneoencefálica mas frecuentemente detectada en este estudio fueron los hematomas epidurales.

Las lesiones encefálicas más frecuentes fueron los hematomas epidurales, le siguieron en orden decreciente el edema cerebral, las contusiones, los hematomas subdurales, la hemorragia subaracnoidea y los neuroencefalos, y por último los higromas.

Las lesiones craneales mas frecuentes fueron las fracturas hundidas, seguidas por las fracturas lineales, las fracturas hundidas expuestas y por último las fracturas expuestas.

Cabe hacer mención que las fracturas hundidas predominaron saliendo del patrón común reportado en la literatura médica de otros países, donde el tipo de fractura más común es el lineal.

9.- HUESOS DEL CRÁNEO MAS AFECTADOS

El hueso más afectado de la bóveda craneana fue el parietal, que va a la par con los reportes registrados.

10.- MÉTODO DIAGNÓSTICO

El método diagnóstico más utilizado y fidedigno para las lesiones craneoencefálicas fueron los rayos X para las lesiones craneales, en especial para detectar las fracturas, y la tomografía de cráneo para detectar las lesiones encefálicas agudas.

11.- PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

El procedimiento quirúrgico mas empleado para la descompresión fue el de las craneotomías, le siguieron en orden decreciente los drenajes de hematomas, levantamiento de fracturas, esquirlectomías, craneoplastias y lobectomías.

12.- COMPLICACIONES

Se registraron un total de 35 complicaciones siendo las mas frecuentes:

POSTQUIRÚRGICAS: Hematomas residuales, fistulas de LCR, edema cerebral postquirúrgico, cráneo hipertensivo, dehiscencia de sutura de duramadre.

RESPIRATORIAS: Faringitis post-intubación, laringotraqueobronquitis post-intubación, faringoamigdalitis aguda, bronconeumonía.

NEUROLÓGICAS: Infarto cerebral, hemiparesia, convulsiones, edema cerebral y muerte cerebral.

DIGESTIVAS: Gastroenteritis infecciosas, bacterianas y virales.

SNC: Higromas, neuroencefalos.

RENALES: Insuficiencia renal aguda, estenosis post-sondeo vesical.

13.- LESIONES ASOCIADAS: 60 lesiones asociadas fueron registradas, de las cuales las mas frecuentes fueron las fracturas de huesos largos cerradas y expuestas.

Las fracturas cerradas de huesos largos correspondieron a las de clavícula, fémur y costillas, tibia y húmero, y peroné, radio y cúbito.

Las fracturas expuestas correspondieron a las de fémur, tibia y peroné.

Le siguieron las heridas de piel hasta los escalpes.

Aparecieron las lesiones infringidas en el síndrome del niño maltratado.

Las lesiones asociadas respiratorias correspondieron a las de atelectasia postanestésica, rinoфаринgitis, faringitis y faringoamigdalitis.

Las de piel con varicela, infecciones de tejidos blandos, dermoabrasiones.

Las vasculares con lesiones de la arteria femoral profunda y superficial.

Las renales con insuficiencia renal aguda.

Y por último las hemáticas con las anemias.

14.- MORTALIDAD

Se presentaron en total dos muertes en el estudio, correspondiendo a un 0.77% en total.

Las dos defunciones pertenecieron al sexo masculino, uno de 10 años de edad el cual presentó caída de la azoica de su hogar, al que se le diagnosticó TCE grado IV, hematoma epidural parieto-temporal izquierdo, edema cerebral y muerte cerebral, manejándose con medidas antiedema y como manejo quirúrgico craneotomía y drenaje de hematoma, requiriendo posteriormente asistencia ventilatoria y presenta muerte a los dos días, ocupando en ese grupo de edad el 2.77%.

El otro fue un masculino de 3 meses de edad, el cual presentó caída desde los brazos de un familiar en forma accidental en su hogar, al que se le diagnosticó TCE grado IV. Hematoma parenquimatoso parieto-temporal izquierdo, edema cerebral severo, hemorragia subaracnoidea y que requirió manejo antiedema y como manejo quirúrgico craneotomía mas drenaje de hematoma, presentó como lesión agregada síndrome compartimental del miembro torácico derecho y coagulopatía, dura un día y presenta muerte posteriormente.

CONCLUSIONES

El TCE es actualmente un problema grave de salud pública en México.

El tratamiento de la lesión cerebral de manera intensiva es prioritario, evitar hipoxia, shock, edema cerebral son acciones que mejoran la sobrevivida y reducen las secuelas neurológicas.

La mejor manera de evitar el daño cerebral es prevenirlo por lo que es necesario intensificar los programas de prevención de accidentes.

El Médico de Urgencias que trata a un niño con una lesión craneal debe proteger la permeabilidad de las vías aéreas, evitar la hipoxia, mantener la presión arterial media con un tratamiento energético del shock, y plantearse la conveniencia de provocar hiperventilación para mantener la PCO_2 en cifras de 20 a 25 mmHg; si es necesario intubar, es preferible hacerlo bajo anestesia en rápida inducción.

El objetivo final del tratamiento de los pacientes que han sufrido un TCE consiste en prevenirlo o atenuar los efectos dañinos de los procesos secundarios como hipertensión endocraneal, hipotensión arterial general, hipoxia, trastornos de la hemodinámica cerebral e hipermetabolismo.

Los cuidados intensivos deben ofrecer al paciente un medio para el apoyo de la fisiología disfuncional hasta que se lleva a cabo la recuperación, disminuyendo las complicaciones y la mortalidad.

Las técnicas actuales que ofrecen valoración cuantitativa de la perfusión cerebral requieren equipo muy costoso, y a menudo de base fija, que se limita a finalidades de investigación en los centros de asistencia terciaria (como la monitorización de la presión intracraneal).

En el niño, la vulnerabilidad del cerebro a los traumatismos depende de la edad.

Los niños menores de un año experimentan una mortalidad doble que los de uno a seis años, y triple que la de los niños de seis a doce años. Esto puede deberse al mayor contenido de agua del cerebro mal mielinizado al nacer, y la fontanela abierta con suturas no fusionadas que persisten durante el primer año de edad.

El TCE se presenta desde la edad perinatal, en este el cerebro tolera mejor el trauma físico que la hipoxia o cambios metabólicos es causa rara de daño neurológico permanente, en el 10 al 33% de autopsias de recién nacidos se encuentra daño al tallo cerebral y medular, los criterios de hospitalización son cefalea persistente o fiebre, vómitos persistentes, alteraciones del estado de alerta, alteraciones motoras, epilepsia postraumática.

La conmoción cerebral es el tipo más común de lesión, pero la contusión y laceración cerebral que representan neurotraumas mayores se asocian a elevada morbi-mortalidad.

Las fracturas de cráneo más frecuentes descritas en los niños son las lineales en el hueso parietal, cuya asociación con una lesión intracraneal es del 38% y que puede acompañarse del desarrollo de quistes leptomeningeos.

Cabe hacer mención que en síndrome del niño maltratado y las heridas por proyectil de arma de fuego se han incrementado en la última década.

Los mecanismos más frecuentes de heridas penetrantes son las armas de fuego y las armas blancas, asociadas, casi siempre en forma accidental, a las agresiones y actividades criminales.

En el síndrome del niño maltratado, el tratamiento que implica una labor estrecha y sostenida entre médicos, trabajadores sociales y comunitarios, psicólogos y abogados por un lado, y todos los miembros de la familia en crisis por el otro, produce resultados mixtos.

Los trabajadores sociales y de la salud, así como maestros de escuelas, cuya posición es idónea para detectar el abuso de menores, están obligados por la ley a denunciar todo caso sospechoso; sin embargo, la índole clandestina del fenómeno y la falta de signos y síntomas específicos dificultan la detección.

Los médicos tienen tres responsabilidades de suma importancia para los niños maltratados: detectar el problema, informar de ello y en lo posible, prevenirlo, así como ofrecer ayuda profesional al o los agresores.

La tomografía de cráneo es la prueba diagnóstica de primera línea en los niños con lesiones craneales agudas.

Es la técnica de elección para estudiar los problemas neuroquirúrgicos consecutivos a una lesión intracraneal.

II.- DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico tiene una trascendencia alrededor del entorno familiar, social, hospitalario y económico.

Al sufrir un TCE, ocurren dos eventos, el daño primario que se presenta por fuerzas físicas que actúan sobre el encéfalo como la aceleración, desaceleración y deformación. Ocasionan lesión por compresión, desplazamiento o laceración.

Cuando la cabeza es súbitamente acelerada, la presión mayor ocurre en el sitio contrario al del impacto, formando inicialmente presión negativa y esto conduce a deformación del encéfalo y con ello desgarró de los vasos intracranéanos.

Cuando existe desaceleración súbita como en el caso de las caídas, la lesión es mayor por lo general en el sitio del impacto. Las distorsiones del tallo cerebral son particularmente importantes en las lesiones por desaceleración, tal es el caso de las caídas.

El daño secundario es el que se presenta posteriormente al daño primario, se asocia a hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, infecciones, hipertensión endocraneana.

Los accidentes han cobrado una gran importancia, constituyéndose en un auténtico problema de salud pública y ellos ocupan la primera causa de mortalidad general. De los niños con trauma, el 40% de las muertes son debidas al TCE, y en casos severos alcanzan una mortalidad del 50%.

Las manifestaciones clínicas de los TCE varían de acuerdo a la severidad del traumatismo y principalmente corresponden a formación de edema cerebral, aumento de la presión intracranial y a efecto de masa por hematomas intracranéales, siendo esta muy frecuente.

La escala de Glasgow es la valoración de coma más utilizada, y se usa en forma internacional. Permite clasificar la intensidad del trauma. Además de determinar la severidad del daño encefálico tiene mucha importancia para el pronóstico.

En los lactantes resulta difícil la evaluación de la escala de Glasgow, ya que por su corta edad, sus funciones de comunicación no son óptimas y su modo de expresión es diferente, de tal forma que se emplea la escala de coma modificada para lactantes.

Los exámenes de mayor utilidad lo son indudablemente los estudios radiológicos, las radiografías simples deben ser solicitadas de acuerdo a los criterios de Phillips que disminuyen la toma de radiografías hasta en 40%. Se encuentran fracturas de aproximadamente 30% de los casos, siendo las fracturas lineales las más comunes.

El examen de mayor ayuda es sin lugar a dudas la TAC, que permite el diagnóstico temprano de hematomas intracranéanos y así reduce la mortalidad por esa complicación.

De la población total estudiada el 100% acudió al servicio de Urgencias de este Hospital dentro de las primeras 24 horas posteriores al traumatismo.

Un factor determinante en la morbi-mortalidad del paciente pediátrico con TCE es el tiempo, el cual es vital en la primera y segunda hora posterior a la lesión. Esta se puede abaratar con la atención protocolizada de los servicios de atención prehospitalaria.

Otro factor es la magnitud de las lesiones. En cual se incrementa con el tiempo de espera para su atención.

Por todo esto es necesario disponer de centros de tratamiento idóneos con los recursos físicos y humanos actualizados y capacitados, lo que ocasiona un alto costo en la atención del paciente con TCE.

Esta definición que el grupo ético nos ha afectado es el que se encuentra en el de escolares y preescolares.

El manejo terapéutico en el TCE va encaminado fundamentalmente a reducir el edema cerebral, la hipoxia cerebral y el resultado de ambos, la hipertensión endocraneana, así como la evocación quirúrgica del hematoma intracranial.

El empleo de esteroides como la dexametasona en dosis bajas (no mayores de 0.5 mg/kg/dosis), aunque sigue siendo controversial su uso en el TCE, el fundamento para utilizarlo es el edema cerebral vasogénico, en el cual los esteroides han demostrado ser benéficos y la disminución en la mortalidad; sin embargo, no existen estudios concluyentes al respecto.

La dosis de esteroides que se recomiendan actualmente oscilan en el rango de 1 a 6 mg/kg/día para la dexametasona y de 5 a 30 mg/kg/dosis para la metilprednisolona.

La intubación deberá realizarse para evitar aumentos peligrosos de la presión intracranéana e hipercapnia. Se vigilará que se mantenga una PaO₂ entre 60 a 80 Unidades Torr y la PaCO₂ entre 20 a 25 Unidades Torr, lo cual disminuye el flujo sanguíneo cerebral y de esta manera la presión intracranéana.

12.- SOLUCIONES

La epidemiología del TCE sugiere que se debería estimular el empleo de equipos de seguridad y vigilar las zonas donde juegan los niños, para disminuir las lesiones primarias (el accidente) y prevenir la lesión ulterior consecutiva a la hipoxia e isquemia (lesión secundaria), tratando energicamente al niño lesionado.

Los niños lesionados deben ser manejados por un equipo organizado y con el instrumental adecuado.

Motivar las campañas de educación vial en toda la población, así como la instalación de señales de protección para los escolares.

Dotar por parte federal mejores fuentes de trabajo, para que las familias tengan una mejor y digna vivienda.

Crear zonas de esparcimiento y recreación, así como mejorar las que ya existen con medidas de control para los accidentes.

Promover por parte de los padres y de las empresas el uso adecuado de los juguetes.

Promover campañas y concientizar a la población escolar las medidas contra accidentes, sus repercusiones y su pronóstico.

Fomentar las medidas preventivas para el manejo de armas en la casa.

Evitar los deportes de contacto, y el uso adecuado de protectores para la cabeza así como de las extremidades.

Educar, concientizar y responsabilizar con el conocimiento adecuado de las leyes que rigen el país, para tratar de evitar la agresión, el vandalismo, el robo, el abuso sexual.

Orientar a la familia para tratar de evitar trastornos y patologías de la dinámica familiar como alcoholismo, tabaquismo, drogadicción de los padres, divorcio, síndrome del niño maltratado, madres solteras, aumento de la procreación de los hijos, fallas en la planificación familiar, etc.

En el medio rural, fomentar e intensificar el uso y las medidas de seguridad para el uso adecuado de las armas de fuego, blancas, así como de protección y manejo de animales domésticos y salvajes propios a este medio, como son manejo de caballos, burros, mulas, vacas, becerros, cabras, chivos, perros, etc. Referente a las armas más comunes: pistolas, escopetas, machetes, cuchillos, navajas, hachas, rifles.

Orientar y promover campañas de difusión, para dar conocimiento de la ubicación de la red de especialistas en Traumatología Infantil que cuente con los recursos físicos y humanos para la atención del paciente con TCE, para efectuar precozmente las consultas y el traslado de los mismos a sitios adecuados, para optimizar el tiempo el cual es vital en la primera y segunda hora posterior al accidente.

El sistema avanzado de apoyo vital al traumatizado (ATLS) es una disciplina que ha venido ayudando a minimizar la morbi-mortalidad en este tipo de pacientes.

En el rubro del síndrome del niño maltratado, el cual cada día aumenta siendo motivo de preocupación para el área médica, social, institucional y política, se deben llevar a cabo acciones más estrictas para su control bajo la penalización de las mismas.

Por ejemplo, en el Instituto Nacional de Pediatría surgió la conciencia de que el problema existía y se debía manejar y notificar a las autoridades. Por ello, en 1984 se comenzó a trabajar en esta situación y a partir de entonces se crearon una serie de instancias, como CAEN (clínica de atención especial del niño maltratado), para difundir a todo el país la posibilidad de establecer líneas de conducta y clínicas para contrarrestar el problema. Lo anterior se debió a que en dicho año se identificó que los niños maltratados constituían la tercera parte de los casos que atendía la institución.

Se sugiere que en este Hospital de concentración de tercer nivel dadas sus características y por sus estadísticas en esta patología así como el motivo de demanda de atención, pueda contar con el servicio de Pediatría, así como unidad de cuidados intensivos pediátricos, así como la especialidad de pediatras intensivistas para seguir monitorizándose a los pacientes posterior a su postoperatorio inmediato, así como los que requieren manejo neurológico y monitoreo de la presión intracraneal.

También se debería contar con Neurocirujanos Pediatras y el servicio de la consulta externa de los mismos para darles el seguimiento a los mismos y valorar en forma integral el resultado y las complicaciones tardías venideras, así como sus secuelas temporales o definitivas y poder canalizar adecuadamente a estos pacientes a su rehabilitación temprana y adecuada.

Esperando que este trabajo sirva de algo para tratar de comprender esta patología y que sea revisado, escuchado y se tomen medidas adecuadas para su control, y se siga promoviendo por siempre y no ocupe un espacio más en las listas de los archivos, ya que constituyó un gran esfuerzo, tiempo, dedicación, interés y cariño de muchas personas para su logro como orgullo de nuestra institución y de nuestro Hospital.

Concluire recordando a todos nuestros compañeros médicos:

Que ante todo somos Médicos, no Políticos.

"Gracias".

*D. Pablo Díaz Espada
N.º 911 Traumatología y Ortopedia
Homeno D. 7 1985*

13. - BIBLIOGRAFIA

- 1.- Martínez Romero Horacio. Cirugía General. Academia Mexicana de Cirugía. 83-85. 1974.
- 2.- Albert Lyons. M.D., F.A.C.S., Pettucelli Joseph R., II, M.D. Historia de la Medicina. Laboratorios Parke-Davis, 27-66, 1981.
- 3.- Pérez Aguirre Luis Alberto.; Jerarquías Quirúrgicas en pacientes con T.C.E. Grado II y III y lesiones musculoesqueléticas asociadas. Tesis, 1996.
- 4.- Tepas JJ, Discola C.; Ramenskyy ML: Mortality and head injury: The pediatric perspective. *J. Pediatr Surg* 25: 92, 1990.
- 5.- Clínicas pediátricas de noroamérica. Medicina pediátrica de urgencias., Vol. 5, 1992
- 6.- García del Castillo Manuel, García Bilbao Pilar: Evaluación y manejo iniciales del trauma craneoencefálico en el servicio de urgencias. Trauma 2 (1), enero-marzo, 18-20, 1994.
- 7.- Maulen Radovan Irene, et. al.: Traumatismo craneoencefálico en niños. Estudio prospectivo de 1146 pacientes. *Acta Pediatr Mex*, 9 (2), 52-60, 1988.
- 8.- "Avances en el manejo del traumatismo craneoencefálico". Servicio de neurocirugía. ITMS. IMSS. 13-17 julio de 1992. D.F.
- 9.- Clínicas médico quirúrgicas de noroamérica, 1993.
- 10.- Mc Carthy DL, Surpure JS: Pediatric Trauma: Initial evaluation and stabilization. *Pediatr Ann* 19:584-596, 1990.
- 11.- Aviña Valencia Jorge, Gariñas Garfita María Guadalupe: Atención del paciente politraumatizado. Estudio de 354 casos tratados sin atención previa durante 1992. *Rev. Mex. Ortop. Traum.* 7 (5): 191-194, 1993.
- 12.- Barnes EG, Barnes LA: Cause of death: AIDS or some thing else? *Contemporary Pediatrics* 9:13-29, 1992.
- 13.- Barquín M: Historia de la medicina. Su problemática actual. 3-85, 1979.
- 14.- d'Allaines Claude. Historia de la Cirugía. 5-127, 1967.
- 15.- "Manejo del Traumatismo craneoencefálico". ITMS. IMSS. Servicio de neurocirugía. 1994. D.F.
- 16.- Sagrada Biblia. Libro primero de los Reyes. Capítulo 17, versículo 48 al 51.
- 17.- Sagrada Biblia. Libro del Génesis. Capítulo 4, versículo 8.
- 18.- Díaz del Castillo, Bernal: Verdadera historia de los sucesos de la conquista de la Nueva España. Tomo II, Página 196. Publicaciones herterricas. México, D.F.
- 19.- A.T.L.S. Comité de trauma. Colegio Americano de Cirujanos, 1994.
- 20.- Ramenskyy ML: Emergency medical services for children and pediatric trauma system components. *J. Pediatr Surg* 24: 153-155, 1989.
- 21.- Peclat MH, Newman KD ; Eichelberg MR, et. al. Patterns of injury in children. *J Pediatr Surg* 25: 85-91, 1990.
- 22.- López-Viego Miguel Angel, M.D. Manual de Traumatología. Parkland Memorial Hospital, 1995.
- 23.- Center for Disease Control, Division of injury control, Center for Environmental Health and Injury Control: Childhood injuries in the United States. *Am. J. Dis Child* 144:627-646, 1990.
- 24.- Kraus JF, Fife D, Cox P: Incidence, severity and external causes of pediatric brain injury. *Am. J. Dis Child* 140:687-693, 1986.
- 25.- Bruce DA, Shull, Bruno LA, et. al.: Outcome following severe head injury in children. *J. Neurosurg* 48:679-688, 1978.
- 26.- Boyce WT, Sobolewinski S: Recurrent injuries in school children. *A. J. Dis Child* 143:338-342, 1989.
- 27.- Lavery RF, Torrella BJ, Griffin CC.: The prehospital treatment of pediatric trauma. *Ped Emerg Care* 8:9-11, 1992.
- 28.- Kraus JF, et. al.: The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am. J. Epidemiol* 119:186, 1984.
- 29.- Schwartzberg SD, Bergman KS, Harris BI: Pediatric trauma model of continuous hemorrhage. *J Pediatr Surg* 23:605-609, 1990.
- 30.- Muizelaar P: Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autoregulation in severely head-injury patients. *J. Neurosurg* 61:780, 1984.
- 31.- Noradatom CH: Cerebral blood flow, vasoreactivity and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J. Neurosurg* 68:424, 1988.
- 32.- "Manejo del traumatismo craneoencefálico". Servicio de neurocirugía. ITMS. IMSS. 14 al 18 de agosto de 1995. México, D.F.
- 33.- Becker, Gade: Diagnosis and treatment of head injury in adults. Cap. 67, 2034. In Youmans. Neurological surgery.
- 34.- Yealy DM, Hogan DE: Imaging after head trauma. *Emerg Med Clin North Am* 9:707-717, 1991.
- 35.- Bryan Jenner, Graham Teasdale. Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos. 1986.
- 36.- Bryan Jenner: Significance of skull x-ray in the management of recent head injury. *Clin Radiol* 31:463-469, 1980.
- 37.- Hobbs CJ: Skull fracture and the diagnosis of abuse. *Arch Dis Child* 59:246-252, 1984.
- 38.- Helfer RE, Slouis TL, Black SI: Injuries resulting in small children fall out of bed. *Pediatrics* 60:533-535, 1977.
- 39.- Bonadio W, Smith D, Hillman S.: Clinical indicator of intracranial lesion on computed tomographic scan in children with parietal skull fracture. *Am J Dis Child* 143:194-196, 1989.

- 40.- Pietrzak M, Jagoda A, Brown L: Evaluation of minor head trauma in children younger than two years. *Am J Emerg Med* 9:153-156, 1991.
- 41.- Mariel Pérez José. Traumatismos Craneoencefálicos. *Práctica pediátrica*. 5 (1). 26-28, 1996.
- 42.- Mendenlow A, et. al.: Risk of intracranial hematomas in head injured adults. *Br. Med J* 287 (6):1173, 1983.
- 43.- Heinrich, Gallagher, Harris, Nadell, et. al.: Un diagnosed fractures in severely injured children and young adult. *J Bone Joint Surg* 76-A (4), 1994.
- 44.- Tintinalli, Krome, Ruiz. Medicina de urgencias. American College of Emergency Physicians, 1992.
- 45.- Aldrich EF, Eisenberg HM, Szejda C, et. al.: Diffuse brain swelling in severely head injured children. *J. Neurosurg* 76:450, 1992.
- 46.- Ortiz Méndez Victor M.; Olvera Hidalgo Carlos. *Edema cerebral agudo*. *Medicina a día*. 2 (16) 65-66, 1979.
- 47.- Greenberg J: Neuroimaging in brain swelling. *Neurol Clin* 2:677-693, 1984.
- 48.- Zimmerman RA, Ballaniuk L.T, Bruce D. et. al.: Computed tomography of pediatric head trauma: Acute general cerebral swelling. *Radiology* 126:403-408, 1978.
- 49.- Trabajos distinguidos de neurología. (Consejo Iberoamericano de Neurología de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica). Vol. 2 número 1, marzo 1991.
- 50.- Seeling J, et. al.: Traumatic acute subdural hematoma. Major mortality reduction in a comatose patients treated within four hour. *N Eng J Med* 304 (19):15-11, 1981.
- 51.- Merten DF, Osborne DR: Craniocerebral trauma in the child abuse syndrome. *Radiological observation*. *Pediatr Radiol* 14:272-277, 1989.
- 52.- Johnson MH, Lee SH: Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiol Clin North Am* 30:350-352, 1992.
- 53.- Du Joung M, et. al.: Penetrating intracranial foreign bodies in children. *J. Trauma* 15 (6):1975, 1981.
- 54.- Greenhill, JP, Friedman Emanuel A: Obstetricia. Cap. 68. Lesiones y trastornos neonatales. 693-703, 1977.
- 55.- Ginecobiología de la gineca No. 3. IMSS, 1984.
- 56.- Jasso Luis. *Neonatalogía práctica*, 1983.
- 57.- Urgencias en pediatría. Ediciones médicas del Hospital Infantil de México, 1982.
- 58.- Lerán Abdal Arturo: Síndrome del niño maltratado. *Práctica pediátrica* 5 (4) 30-32, 1996.
- 59.- Billmire ME, Myers PA: Serious injury in infants: Accident or abuse? *Pediatrics* 75:340, 1985.
- 60.- Duchaine A, Generelli TA, Thibault CE, et. al: The shaken baby syndrome: A clinical pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 66:409-415, 1987.
- 61.- Bittner S, Newberger Ell: Pediatric understanding of child abuse and neglect. *Pediatr Rev* 2:198, 1987.
- 62.- Arklama B, Torg JS, Kirkpatrick J, et. al.: Manifestation of the battered-child syndrome. *J. Bone Joint Surg* 26 A:1159-1166, 1974.
- 63.- Dalton HJ, Slouis T, Helffer RE, et. al.: Undiagnosed abuse in children younger than three years with femoral fracture. *Am J Dis Child* 144:875-878, 1990.
- 64.- Leonard JC: Skeletal trauma in the child abuse syndrome. *Pediatr Ann* 12:875-881, 1983.
- 65.- Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, et. al.: The trauma score. *Crit Care Med* 16:672, 1981.
- 66.- Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et. al.: A review of the trauma score. *J Trauma* 29:623, 1989.
- 67.- Tepas JJ, Molitt DL, Talbert J.L., et. al.: The pediatric trauma score a predictor of injury severity in the injured child. *J. Pediatr Surg* 22:14-18, 1987.
- 68.- Alexander A.: Cognitive outcome and early indices of severity of head injury. *J Neurosurg* 59:751, 1983.
- 69.- Eichelberg MR, Gottschall CS, Sacco WJ, et. al.: A comparison of the trauma score, the revised trauma score, and the pediatric trauma score. *Am Emerg Med* 18:1053-1058, 1989.
- 70.- Mayur TA, Walker ML: Pediatric head injury: The critical role of the emergency physician. *Ann Emerg Med* 14, 1178, 1985.
- 71.- Simpson DA, Cockington RA, Hanicoh A, et. al.: Head injuries in infants and young children: The value of the pediatric coma scale. *Childs Nerv Syst* 7:183, 1991.
- 72.- Teepas JJ, Ramesofsky MI, Molitt DL, et. al.: The pediatric trauma score as a predictor on injury severity: An objective assessment. *J Trauma* 28:425-429, 1988.
- 73.- McMiken David B. *Traumatismos craneanos*. *Tribuna médica* 2 (453) 36, 1980.
- 74.- Sencel JS: Remission and stabilization of the critically ill or injured child. *Pediatr Ann* 19:580-583, 1990.
- 75.- Rockswold GI, Lewnard PR, Nagib MG: Analysis of management of thirty of thirty three closed head injured patient who "talked and deteriorated". *Neurosurgery* 21:54, 1987.
- 76.- Selhorst JB, Gudeman SK, Butterworth JP, et. al.: Papilledema following acute head injury. *Neurosurgery* 16:357-363, 1985.
- 77.- Braakman R, Avezaat CJJ, Mass Air, et. al.: Interobserver agreement in the assessment of the motor response of the Glasgow coma scale. *Clin Neurol Neurosurg* 80:100-106, 1977.

- 78.- Bell RS, Lupp JW: The utility and futility of radiographic skull examinations for trauma. *N Engl J Med* 284:236-239, 1971.
- 79.- Leonidis JC, Ting W, Bindiewicz A: Mild head trauma in children. When is radiogram necessary?. *Pediatric* 69:139-143, 1982.
- 80.- Master SJ: Evaluation of head trauma: Efficacy of skull films. *Am J Roentgenol* 135:539-547, 1980.
- 81.- Levander B, Sallin S, Suendjen P: Computed tomography of traumatic intra and extracerebral lesions. *Acta Radiol (suppl)* 356:107-118, 1975.
- 82.- Masters SJ, McLean PM, Arcarese JS, et. al.: Skull x-ray examination after head trauma. Recommendations by a multi-disciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 316:84-91, 1987.
- 83.- Kobayashi S, Kakazawa S, Otsuka T: Clinical value of serial computed tomography with severe head injury. *Surg Neurol* 20:25-29, 1983.
- 84.- Johnson MH, Lee SH: Computed tomography of acute cerebral trauma. *Radiol Clin North Am* 30:325-352, 1992.
- 85.- Doczeina D, King JN, Tandberg D: Magnetic resonance imaging in minor head injury. *Ann Emerg Med* 20:1281-1285, 1991.
- 86.- Sklar EM, Quencer RM, Bowen BC: Magnetic resonance applications in cerebral injury. *Radiol Clin North Am* 30:353-366, 1992.
- 87.- Inaba AS, Seward PN: An approach to pediatric trauma. *Emerg Med Clin North Am* 9:523-547, 1991.
- 88.- Kissoun N, Dreyer J, Wallia M: Pediatric trauma: Differences in pathophysiologic, injury patterns and treatment compared with adult trauma. *Can Med Assoc J* 142:27-34, 1990.
- 89.- Borel C, Hanley D, Diringer MN, et. al.: Intensive management of severe head injury. *Chest* 98:180-189, 1990.
- 90.- Peterson, Siskahall: Primera reunión regional médica. Tratamiento quirúrgico del traumatismo craneoencefálico. IMSS. Capít 128:81-82. marzo 31, 1995.
- 91.- Task: Force for the determination of brain death in children. *Arch Neurol* 44:587-588, 1987.
- 92.- Siskahall Menezes Edna: Mortalidad del traumatismo craneoencefálico. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. Vol. 32. No. 2. 35-39, 1992.
- 93.- Congreso Internacional de Politrauma. Asociación de Medicina crítica y terapia intensiva del Noreste. Universidad de Washington. 16, 17, 18 de marzo de 1995. Monterrey, Nuevo León.