

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACIÓN

11209

111

CRUZ ROJA MEXICANA  
JEFATURA DE ENSEÑANZA

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
CIRUGÍA GENERAL

"INCIDENCIA DE MORTALIDAD Y FACTORES PRONOSTICOS EN  
PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR HERIDAS POR  
PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO DE ACUERDO A HALLAZGOS  
TOMOGRAFICOS A SU INGRESO"

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLINICA

PRESENTA  
DR. FELIPE VEGA RIVERA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
CIRUGÍA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS  
DR. CLEMENTE LOPEZ SALAS

*[Faint handwritten signature]*

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

*[Handwritten signature]*



HOSPITAL CENTRAL  
DR. ENRIQUE ESCAMILLA AGUILAR MEDICO  
DIRECTOR MEDICO

*[Handwritten signature]*



DR. JÓRGE BELTRÁN GARCIA  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL CENTRAL  
CENTRO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

*[Handwritten signature]*

DR. SERGIO DELGADILLO GUTIERREZ  
PROFESOR TITULAR DEL  
CURSO UNIVERSITARIO DE  
CIRUGÍA GENERAL

NOV 3 2007

Agradecimientos:

A mi madre, a quien en base a su amor, lucha y comprensión supo hacer de mi un hombre de bien. Gracias. Todo se lo debo a ella.

A mi abuelo Felipe, al que aun recuerdo con mucho cariño, que con su ejemplo supe forjar un carácter, un deseo de superación y un porvenir, además de un ejemplo quirúrgico.

A mi padre, gracias por el tiempo que estuviste. (in memoria)

A mi padrino Armando quien me brindó su confianza para iniciar mi camino en la medicina y en la cirugía.

A todas las personas que quiero y que son parte importante en mi formación como persona, como hombre y como profesionalista.

Gracias a la Cruz Roja Mexicana, institución que me brindó la oportunidad de aprender en sus aulas y quirófanos el arte de la cirugía, que me enseñó la importancia de curar o consolar el dolor humano y el deseo de ayuda al prójimo en cualquier situación.

Gracias a mis pacientes, amigos incondicionales a los cuales les debo mi aprendizaje y mi práctica futura.

Gracias a mis maestros que supieron encaminar en mí la ética, la lógica de pensamiento, la habilidad en mis actos y decisiones. Gracias a ellos mismos porque durante estos años no solo aprendí las bases de un cirujano sino bases para mi recto caminar por la vida como hombre.

Mil gracias a mis compañeros de residencia que supieron en diferentes situaciones, enseñarme, tolerarme, aprenderme y respetarme.

# INDICE

	Paginas
Introducción	1
Justificación	3
Epidemiología	5
Mecanismo de Lesión	9
Fisiopatología	
Flujo Sanguíneo Cerebral	12
Líquido cefalorraquídeo	13
herniación	14
Formas Clínicas de Presentación	16
Lesión de Tejidos	17
Scalp	17
Lesiones Difusas	19
Concusión	19
Daño axonal Difuso	19
Hemorragia subaracnoidea	20
Hemorragias múltiples	21
Lesiones Focales	22
Contusión cerebral	22
Fractura de Cráneo	22
Fracturas Basilares	23
Hemorragias Intracraneales	25
Hematoma Epidural	25
Hematoma subdural	26
Hemorragias retinianas	26
Hematomas intraparenquimatosos	27

Trauma Penetrante de Cráneo	28
Evaluación Inicial	30
Cuidado Prehospitalario y Hospitalario	30
Criterios de la Universidad de Iowa	34
Controversias en el tratamiento del traumatismo	
Craneoencefalico	40
Lineamientos de la Universidad de Wisconsin	42
Secuelas de Trauma craneoencefalico	44
Escala Cognoscitiva del Rancho de Los Amigos	45
Estudio	
Objetivo	47
Planteamiento del Problema	48
Hipótesis	49
Diseño de la Investigación	50
Tipo de estudio	50
Pacientes y métodos	50
Periodo y sitio del estudio	50
Pacientes	50
Métodos	51
Variables	52
Población	52
Muestra	52
Ubicación	52
Resultados	53
Análisis	58
Tabla Comparativa entre grupos de estudio mundial	63
Conclusiones	64
Referencias	66
Apéndice (Tablas y Figuras)	72

Tabla 1. Correlación de la velocidad media de la arteria cerebral media con vasoespasma cerebral	73
Tabla 2. Clasificación topográfica de Fisher de Hemorragia Subaracnoidea	74
Tabla 3. Escala de coma de Glasgow	75
Tabla 4. Escala de coma de Glasgow Pediatrica	76
Tabla 5. Clasificación de Masters y colaboradores de trauma de cráneo	77
Tabla 6. Clasificación de Becker del trauma de cráneo	78
Tabla 7. Categorías diagnosticas de trauma severo de cráneo Basado en imagen de tomografía (según Marshall)	79
Tabla 8. Clasificación clínica de lesiones de cráneo en relación a La edad infantil (De Rosenthal y Bergman ligeramente modificada)	80
Tabla 9. Escala pronostica de Glasgow	81
Tabla 10. Gráfica que demuestra el numero de pacientes por Edad, sobrevida y mortalidad	82
Tabla 11. Penetrantes de Cráneo: Glasgow de Ingreso y sobrevida	83
Tabla 12. Kennedy y colaboradores 1987-1989 (Estudio comparativo)	84
Figuras (Penetrante/ penetrante-perforante de cráneo)	85
1. Ingresos anuales/TAC penetrante de cráneo	86
2. Distribución por edades	87
3. Distribución por sexo	88
4. Mecanismo de lesión	89
5. Forma de ingreso	90
6. Tiempo de evolución	91
7. Lesiones asociadas	92
8. Mortalidad/tiempo de sobrevida	93

# INTRODUCCION

Es bien conocido el daño irreversible y de la gran mortalidad que representan las lesiones penetrantes de cráneo, sin embargo, aunque la literatura mundial ha enfocado este tema a la incidencia y mortalidad en población civil y en conflictos militares, continúa existiendo en el gremio médico la falsa creencia de mortalidad asociada a proyectil en el cráneo, y más aun existe un desconocimiento en el medio quirúrgico sobre el pronóstico y manejo sobre el trauma de cráneo penetrante y contuso. El objetivo del estudio es investigar la incidencia, mortalidad y factores pronósticos en pacientes con heridas penetrantes de cráneo de acuerdo a los hallazgos tomográficos en un centro de trauma con alto índice de pacientes con este tipo de lesiones. Proporcionar un índice pronóstico acorde al mecanismo y hallazgos, además de proponer lineamientos para el cirujano general interesado sobre el manejo quirúrgico inicial en este tipo de pacientes. Se registraron de 61,432 pacientes ingresados a urgencias un total 116 pacientes con trauma penetrante y penetrante-perforante de cráneo en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana en un periodo de 3 años. Se evaluó en 72 pacientes el estudio tomográfico determinando los hallazgos, edad, sexo forma de ingreso, y correlación con el tiempo de ocurrida la lesión, etiología de la agresión o incidente, escala de coma de Glasgow de ingreso y escala pronóstica de Glasgow de egreso, además el manejo quirúrgico asociado a mortalidad. De los 116 pacientes el 92% fue del sexo masculino, el 66% entre los 21 y 40 años de edad El mecanismo de lesión predominante fue el proyectil por arma de fuego y solo 3% por instrumento punzocortante, la forma de ingreso fue terrestre en el 79.5% de los casos y menor a una hora en el 63%. La media de Glasgow de ingreso fue de 7.3 puntos. La sobrevivida fue del 36.2%. La mortalidad fue mayor en los pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico. ( $p < 0.05$ ) El índice pronóstico de acuerdo a los hallazgos

tomográficos es de una mortalidad del 50% en lesiones penetrantes-perforantes, 100% en hemisféricas y 25% en bihemisféricas. Fenómenos fisiopatológicos como la reverberación, migración y fragmentación pueden explicar el daño cerebral a distancia fuera del trayecto del proyectil con una asociación del 87% a hematoma subdural. Solo el 12.9% de los pacientes fueron suicidas. La mortalidad mundial oscila entre el 51 y 84%. El transporte inmediato con los cuidados básicos indispensables sobre oxigenación, ventilación y perfusión disminuyen el daño secundario cerebral, la reanimación con un sentido lógico y crítico, así como, la decisión quirúrgica en ocasiones agresiva, aunado a un manejo metabólico-nutricional y ventilatorio temprano disminuyen la mortalidad.

# JUSTIFICACION

Durante mi vida dentro de la medicina siempre ha sido una interrogante el conocer porque tanta gente muere víctima de accidentes. Al ingresar a la especialidad y durante los años de estudio dentro de la cirugía general aprendimos como reparar lesiones intestinales, empaquetar hígados, realizar salvamento esplénico, suturar un corazón, anastomosar con injerto interpuesto una arteria femoral, abordar un cuello, realizar cualquier cantidad de funduplicaturas y hernias. En nuestro hospital tuvimos a nuestro alcance cualquier tipo de lesiones que para la gran mayoría de los cirujanos es un reto, pero representa un mayor reto para el cirujano general conocer acerca del paciente con trauma de cráneo, que continúa siendo en el medio quirúrgico un enigma en su valoración y manejo, dejándole esa labor al neurocirujano, en ocasiones y afortunadamente disponible en un hospital, pero muchas otras no. Teniendo sólo pocos minutos el paciente de espera para poder ayudarlo a salvar su vida. En otras ocasiones, diversos hospitales cuentan con varios cirujanos por turno en urgencias y les es difícil valorar al paciente con trauma de cráneo, el manejo prehospitalario que debió requerir, sus necesidades de reanimación inmediata, valoración clínico-radiológico-tomográfica y de manejo quirúrgico, así como aspectos importantes en la prevención de secuelas y rehabilitación en todos los ámbitos. Los sistemas actuales de impartición de cuidados prehospitalarios y de transporte en nuestro medio han dado conocimientos básicos en el cuidado de heridas, justificando que el traslado con esos cuidados determina sino mejor pronóstico cuando menos abrevia pasos de la reanimación. Con esto se busca dar bases sólidas para que el cirujano general salga un poco del mundo de la cirugía electiva, de la burbuja de la cirugía abdominal y más aún del desconocido universo del trauma. Haciéndose un conocedor del trauma craneoencefálico, aprender a valorarlo desde su ingreso, realizarle el tratamiento

quirúrgico apropiado y más aún continuar en su rehabilitación como parte importante del equipo multidisciplinario. El presente trabajo nos ha permitido aclarar que no es necesaria tanta tecnología para tomar una decisión correcta, por ejemplo, con la radiología simple es posible determinar trayecto y número de esquirlas, y con una anatomía básica determinar la severidad de una lesión, y actuar con prudencia no haciendo maniobras que pongan en riesgo mayor al enfermo.

# EPIDEMIOLOGIA

En los Estados Unidos, así como en otros países industrializados del mundo, existe una alta incidencia de trauma craneoencefálico (TCE), llegando a mencionarse por diferentes autores en un promedio de 2 a 3 millones por año. (1) De estos, 400,000 personas acuden a centros hospitalarios, en donde tres cuartas partes se diagnostican entre grado leve y moderado. (2) En pacientes pediátricos, se estima que 3 millones tienen evento traumático cerebral anualmente, de los cuales se calcula una mortalidad de 8,000 niños por debajo de los 14 años. Esta tasa se incrementa hasta 20,000 en adolescentes entre 15 y 19 años. La causa principal está relacionada con accidentes involucrando vehículos automotores (VAM) ( VAM contra VAM, VAM contra peatón, VAM contra bicicleta, seguido de caídas), a diferencia de los niños en donde aumenta la incidencia en épocas vacacionales (principalmente en fines de semana y por las tardes) y debido a accidentes en bicicletas. (3) La epidemiología en general no cuenta la mortalidad en las tres últimas guerras para determinar que el neurotrauma ya ocupa el primero o segundo lugar por causa de muerte en el mundo por arriba de problemas cardiovasculares o cáncer. La entidad conocida como Síndrome del niño sacudido se presenta en el 36 % de las lesiones de cráneo por abuso a menores, así como el 95 % de las lesiones intracraneanas severas. (4-6) Un común denominador es la violencia o el accidente de tipo vehicular. Por ejemplo, de 1989 a 1991, un total de 9,913 personas en los Estados Unidos murieron como resultado de eventos de alta velocidad en motocicletas. En Wisconsin, uno de los 7 estados de la unión

americana con mayor incidencia de accidentes por choque, la mayoría de los ingresados por accidentes en motocicleta presentaban lesiones craneoencefálicas por la falta del uso de casco.

De acuerdo a una evaluación diagnóstica, las lesiones de cráneo se clasificaron para fines de ese estudio en: Lesión cerebral, Fracturas de cráneo y concusiones. De 3,184 motociclistas involucrados en choques en 1991, 2015 (63.3%) no usaban casco y 994 (31.2%) usaban casco en el momento del accidente. De los pacientes que no usaban casco que fueron hospitalizados el 34.4% tenían lesiones severas de cráneo, sólo 97 pacientes (4.8%) presentaba lesiones cerebrales, en comparación con sólo el 1.7% de los pacientes hospitalizados con lesiones cerebrales en el grupo que usaba el casco. Las fracturas de cráneo en los que no usaban casco se presentó en el 0.9%, 4.5 veces más que los que usaron casco (0.2%) A su vez los que sólo tuvieron conmoción cerebral del grupo sin casco fue del 1.9 %, a comparación de 1.5% de los que usaron casco. Es notorio que en las lesiones cerebrales sólo fueron 2.8 veces más la proporción de daño con la ausencia de casco, y casi nula la proporción para conmoción cerebral, lo que habla de la misma asociación de daño con el fenómeno de desaceleración cerebral. El costo por los 97 pacientes que no usaron casco con lesiones cerebrales fue de \$ 2,396,366 USD comparado contra \$333,619 USD de los que usaron casco con lesión cerebral. (7-9) Resulta interesante hacer notar que las cifras lo único que demuestran es que no hay una gran diferencia de morbilidad entre pacientes con casco o sin él, ya que no se aumenta más que 2 a 3 veces más la intensidad de la lesión derivando todo ello a la alta

velocidad como factor de lesión. Sin embargo es preocupante el costo tan aumentado que es 8 veces más en comparación de ambos grupos. Demográficamente, tres cuartas partes de los sobrevivientes de trauma de cráneo en general, son hombres, la mitad de ellos entre 15 y 34 años. La mayor causa de lesión de cráneo está asociada al uso de alcohol, al exceso de velocidad y a la violencia en otras ocasiones por lesiones incidentales. En muchas ocasiones está asociado a lesiones toracoabdominales. En el trauma penetrante de cráneo es difícil dar cifras aproximadas de la incidencia, ya que hay que distribuir la mortalidad y sobrevida en la población militar y civil y en diferentes situaciones como en las guerras y conflictos armados. Es por ello que aunque existe literatura militar que indica una mortalidad del 23% en heridas de alta velocidad opuesta a 7.5% en fragmentos de baja velocidad. (10) En nuestro país no contamos con estadísticas hospitalarias de lesiones penetrantes de cráneo con relación a sobrevida y manejo estandarizado de estos pacientes. En 1991 Un Survey nacional del cuidado neuroquirúrgico del paciente con lesiones penetrantes de cráneo demostró una disparidad de opiniones entre 1128 neurocirujanos que respondieron a las encuestas de manejo de este tipo de pacientes. (11) Es por ello que el TCE en todas sus formas es un problema de salud pública, el cual deja secuelas permanentes en aproximadamente 100,000 personas anualmente. (12)

Desde la prehistoria, algunos basados sus investigaciones en el Sistema Nervioso Central, tomando por muchos años hasta nuestros días el cerebro, la bóveda craneal, y los nervios centrales emergentes como algo inviolable por el ser humano

por la importancia funcional y vital que representan. Se sabe del daño irreversible y de la gran mortalidad que representan las lesiones penetrantes de cráneo. Los lineamientos individualizados de ciertos grupos de manejo del paciente de trauma sólo señalan los conceptos de reanimación y de gravedad del paciente, sin proporcionar lineamientos de seguimiento del manejo del paciente con lesión penetrante de cráneo. Es por ello que ante la incógnita de mortalidad en estos pacientes y las secuelas que presentan, así como una abandonada identificación de situaciones prevenibles se tuvo la inquietud de proporcionar esos lineamientos y conceptos de manejo quirúrgico para el cirujano que se enfrenta al trauma día con día.

En los siguientes capítulos trataremos aspectos generales sobre mecanismos de lesión del trauma de cráneo en general, fisiopatología de la lesión, diagnóstico, y manejo, así como lineamientos de tratamiento médico y quirúrgico.

# MECANISMOS DE LESIÓN

En párrafos anteriores mencionamos formas y combinaciones que pueden llevarse a cabo por Vehículos Automotores. Otras causas de lesiones craneanas son caídas en lugares de trabajo, principalmente por falta de sistemas adecuados de seguridad, que ocurren básicamente en construcciones o en trabajadores de aguas negras en donde se tiene un alto riesgo de infecciones intracraneanas por trauma abierto. Las lesiones producidas practicando algún deporte son de alta incidencia en clavadistas inexpertos a baja profundidad. En niños, actividades de recreación como patinaje, y deportes como fútbol, baseball, y especialmente lanzamiento de jabalina (casos reportados en St. Joseph's High School Metuchen, N.J), fueron a causa de traumas de cabeza no penetrantes de cráneo. (13) Actualmente, la violencia ha llegado a incrementarse de tal forma que las lesiones penetrantes de cráneo producidas por arma de fuego (PAF) ahora son vistas con mayor frecuencia en las salas de urgencias que en años anteriores. Este mecanismo presenta una alta mortalidad por la diversidad de lesiones intracraneanas que pueden producirse. Otras causas externas que pueden dañar el encéfalo y no están típicamente clasificadas como TCE son la inhalación de solventes orgánicos, metales pesados, pesticidas, electrocución y radiación. Como lo habíamos comentado, en la población pediátrica y adolescente, la lesión craneoencefálica es más comúnmente asociada a accidentes automovilísticos en donde un gran porcentaje se debe a factores como la desaceleración brusca antes del impacto. Igualmente, Caffey (5) describió en 1972, un síndrome que se presenta en infantes sin signos externos de

lesión, pero en donde una examinación exhaustiva demostraba alteraciones del nivel de conciencia, hemorragias retinianas e incluso hematomas subdurales y hemorragias subaracnoideas. Se le llamó el síndrome de niño sacudido (shaking baby syndrome). El mecanismo de lesión postulado actualmente no es la sacudida del niño, sino la inducción de la desaceleración forzada por el impacto de cerebro del niño en superficies firmes de cráneo. Existen algunas revisiones que postulan que este síndrome resulta del efecto de fuerzas de aceleración desaceleración sin impacto. (14) Esto ha sugerido que el movimiento hacia adelante y hacia atrás de la cabeza solamente es suficiente para causar desgarramiento de las venas puente, resultando en hematoma subdural y muerte. La longitud y tamaño relativo de la cabeza de un infante, la debilidad de la musculatura del cuello, lo suave del cráneo, el espacio subaracnoideo relativamente grande, y el alto contenido de líquido cerebral han sido postulados como factores contribuyentes para la susceptibilidad de lesiones por sacudimiento en infantes. Estudios recientes (3) han cuestionado si el sacudimiento por si mismo es suficiente para producir lesiones intracraneanas. Algunos incluyen el análisis de un modelo biomecánico en laboratorio, indican que un trauma por impacto en cráneo es un componente esencial de la fisiopatología de la lesión, y por lo tanto es mediador de esta teoría (5), que históricamente ha sido atribuido al sacudimiento violento. Otros mecanismos también postulados incluyen el incremento de la presión de la vena central retiniana por el aumento de la PIC, presión intratorácica o algunos efectos por trauma directo al cráneo. Ya que la complicación ocular más frecuente de lesiones no accidentales es la hemorragia retiniana en un 50 a 80% de los bebés

sacudidos. (15) En las hemorragias retinianas, la incidencia de estas se estima en un 40 % de todos los neonatos después del nacimiento. Estas hemorragias son venosas en origen y se resuelven 10 días después del parto. En un estudio reciente se mostró que un neonato con Apgar normal y con nacimiento sin eventos importantes mostró hemorragias retinianas que no estaban asociadas a lesiones intracraneanas similares a las vistas en niños con síndrome de sacudimiento. (16) La escena más común del impacto puede ser un niño que es sacudido y entonces arrojado contra la cama u otra superficie, golpeando la parte posterior de la cabeza, obteniendo una desaceleración larga anticipada. Indistintamente del mecanismo de lesión, no hay desacuerdo con Caffey en la descripción de la combinación de lesiones y asociada fuertemente con el abuso de menores. (15) Por lo tanto, la violencia es la forma etiológica de trauma cerrado de cráneo en niños por debajo del año de edad. Otras lesiones asociadas a trauma no penetrante en edad pediátrica son fracturas de huesos largos en un 30%, lesiones torácicas en 20%, abdominal en 5% y lesiones asociadas de columna cervical 1%

# FISIOPATOLOGIA

## Flujo Sanguíneo Cerebral

El cerebro constituye el 2 % del peso total del cuerpo y recibe el 15 % del gasto cardiaco y el 20 % del consumo de oxígeno del cuerpo. Variaciones en la Presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) tienen efectos profundos en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). La hipercapnia causa vasodilatación cerebral y la hipocapnia produce vasoconstricción y puede ser mas marcada si existe hipoxia cuando la PPO<sub>2</sub> cae abajo de 50 mm Hg., marcando un incremento en el flujo sanguíneo cerebral.

El cerebro es el único que tiene la propiedad intrínseca llamada autorregulación que se define como la tendencia del cerebro para mantener una constante de flujo cerebral con cambios de perfusión, así se define la presión de perfusión cerebral, como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la Presión media intracraneana (PMI)  $PAM - PMI$ , si la autorregulación esta intacta, el flujo cerebral se mantiene en rangos de entre 45 y 160 mm Hg, pero cuando disminuye abajo de 40 mm Hg hay cambios metabólicos y de flujo cerebral que lo afectan críticamente.

(17)

Estudios recientes histológicos en animales sometidos a cambios hemodinámicos y trauma de cráneo señalan una asociación entre la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y daño secundario cerebral. (18)

## Líquido cefalorraquídeo

Los componentes del compartimiento intracraneal son: cerebro, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre. De los 1900 ml aproximados de volumen de la cavidad intracraneal, 150 ml son de LCR, de los cuales de 25 a 30 ml se encuentran en los ventrículos. El cerebro es virtualmente incompresible, es por ello que el FSC y la sangre sirven como amortiguadores del aumento del volumen intracraneal, La presión intracraneal normal estriba de los 5 a los 15 mmHg (19) incrementos por arriba 20 mmHg o más en el LCR implican el uso de terapia para reducirla. La presión de perfusión cerebral debe ser por encima de 70 mm Hg para proveer de adecuada oxigenación a una lesión severa de cráneo.

El daño global por el aumento de la PIC resulta en isquemia y desplazamiento de tejido cerebral de la línea media que daña la medula. Concluyendo que el FSC es inversamente proporcional al aumento de la PIC, que puede verse incrementada por edema cerebral, hematomas, o tumores cerebrales.

En trauma, el 50 % de los Pacientes que mueren son el resultado de incontrolables elevaciones de la PIC, que conllevan a herniaciones transtentoriales con un rápido deterioro neurológico, esto explicado por la curva de presión-volumen. (20)

(Hipótesis de Monroe Kellie). Otro factor que causa elevación de la PIC después de Trauma severo de cráneo es el factor vascular, que posterior al trauma sufre la pérdida de autorregulación con la consecuente vasodilatación y edema. Estudios recientes (21-25) indican que episodios cortos de hipotensión pueden inducir isquemia severa cerebral, que puede presentarse aun posterior a la restauración hemodinámica sistémica, es por ello que el tratamiento va encaminado a la

administración de líquidos y no a la restricción de ellos, con el objeto de mantener en normotensión al paciente y no agravar la isquemia. El Trauma cerebral aislado no produce shock, pero causa hipertensión y bradicardia (Reflejo de Cushing) Lesiones de cráneo en pacientes no solo sufren por la lesión primaria al momento del impacto, sino por acción secundaria al mismo por factores agravantes como isquemia prolongada, algunas de origen extracraneal y otras sistémicas, hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia y anemia.

El edema como causa del aumento en la PIC puede ser de 2 orígenes: Citotóxico o vasogénico, el primero, por pérdida de función de la bomba de Na-K resultando con edematización intracelular, el segundo, por la pérdida de integridad del endotelio vascular y la barrera hematoencefálica que al aumentar la permeabilidad permite el paso de líquido al intersticio. El edema puede ser aislado o difuso.

### **Herniación**

El incremento focal o difuso de la PIC puede resultar en herniación del cerebro en varias localizaciones. La de más importancia clínica es la transtentorial en el TCE o herniación uncal. Otra diagnosticada raramente por clínica pero por orden de importancia es la Herniación Subfalcina que ocurre cuando un hemisferio es desplazado hacia el espacio supratentorial opuesto involucrando la línea media. Hematomas subdurales del lóbulo temporal también desplazan el uncus ipsilateral hacia el hiato tentorial entre el tentorio y el pedúnculo cerebral resultando en la

compresión del nervio oculomotor y parálisis parasimpática de la pupila ipsilateral, simultáneamente es comprimido el pedúnculo cerebral resultando hemiparesia contralateral. Ocasionalmente el pedúnculo cerebral contralateral también es orillado hacia el borde libre del tentorio en el lado opuesto resultando una parálisis ipsilateral, (signo falso de localización). Si la herniación continua sin tratamiento, hay deterioro bulbar que progresa a hiperventilación, descerebración, luego apnea y muerte. Algunas aplicaciones técnicas para el edema cerebral refractario son las craneotomías descompresivas. Harvey Cushing en 1905 (26) realizó una descompresión subtemporal para aliviar la elevación de presión intracraneana relacionado a crecimiento neoplásico y posteriormente se utilizó este procedimiento en tiempo de guerra con pacientes de trauma. (27) Polin reportó actualmente la aplicación de la craneotomía bifrontal descompresiva con ventaja estadística sobre el tratamiento médico para el edema cerebral refractario. Si la cirugía se realiza antes de que el valor de la PIC exceda los 40 torr por un periodo prolongado o dentro de 48 de la lesión, el potencial pronóstico es maravilloso. (28)

## FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Existen dos formas de presentación de trauma de cráneo: penetrante y cerrado. El primero es producido por proyectiles de arma de fuego, que rompen la integridad de tejidos blandos, hueso y llegando a lesionar grandes extensiones de tejido encefálico por los fenómenos que se presentan con éstos, inclusive la exposición de tejido cerebral. El trauma cerrado incluye lesiones focales y lesiones difusas. Las lesiones focales, generalmente ocurren por hematomas, contusiones cerebrales, y hemorragias intracraneanas que afectan áreas localizadas de parénquima, ya que pueden también existir en forma difusa, en donde la etiología es: daño axonal difuso y concusión cerebral (pérdida del estado de alerta por un tiempo corto sin lesión intracraneal evidente tomográficamente, con recuperación íntegra).

También dentro del trauma cerrado pueden existir lesiones de tejidos blandos, no afectando la cavidad intracraneana, sin embargo si pueden asociarse a fracturas lineales de cráneo. (29)

El trauma penetrante causado por proyectiles de arma de fuego de baja y alta velocidad, además de objetos punzantes, punzocortantes, u objetos cortocontundentes como por ejemplo un esmeril que penetra en el cráneo y que conjuga mecanismos penetrantes y contusos trae consigo lesiones generalmente focales, y la presencia de daño secundario cerebral asociado. Las lesiones resultantes de objetos empalados en cráneo pueden lacerar áreas elocuentes cerebrales resultando en un déficit o provocando hemorragias intracraneales

intracraneales masivas, con el consecuente deterioro y muerte. Sin embargo la mayoría de los pacientes con este tipo de lesiones están conscientes o aparentemente no tan deteriorados a primera vista y pueden tener un marcado déficit posterior o no presentarlo nunca. Más aún, la ausencia de déficit no debe de dar una falsa sensación de seguridad al examinador.

## LESION DE TEJIDOS

### Scalp

Dentro de las lesiones que pueden haber en tejido cerebral podemos encontrar gran variedad de heridas, lineales, estrelladas, avulsivas o dermoabrasiones. Todas estas tienen una forma determinada de tratamiento, en donde es necesario para el cirujano conocer qué estructuras vasculares, nerviosas y musculares fueron afectadas dependiendo del tipo y sitio de la lesión, lo que nos dará la pauta para la reparación de las mismas, o los cuidados a seguir posteriormente. Un tipo especial de lesión en cabeza se denomina SCALP, que significa las letras iniciales en inglés de las estructuras lesionadas: S Skin (piel), C Connective tissue (tejido conectivo), A Galia Aponeurótica, L Laxus tissue (tejido laxo o areolar), P Pericranium (perostio). La importancia de ésta radica en la gran cantidad de sangre que se pierde, que es independiente al tamaño de la lesión, que puede incluso llevar al paciente a un estado de choque hipovolémico, especialmente en niños.

El cráneo provee de una protección considerable al cerebro. Para fines prácticos, es rígido e inflexible en edad adulta. Las contusiones cerebrales y lesiones

## LESIONES DIFUSAS

Las lesiones difusas se dividen en síndromes concusionales y coma traumático prolongado por movimientos de aceleración-desaceleración bruscos y cambios rotacionales que producen daño axonal difuso.

### Concusión

Se define como la pérdida del estado de alerta que ocurre posteriormente al impacto no penetrante de cráneo. La pérdida del estado de alerta tiene la característica de ser corta, con duración de segundos a minutos producida por una despolarización neuronal desactivando el sistema reticular activador ascendente. La duración del tiempo depende del grado de despolarización que ocurra. Generalmente el paciente se recupera *ad integrum*. En ocasiones con pérdida de la memoria en el evento traumático, sin gran desorientación en tiempo, espacio y persona. El dolor de cabeza persistente y problemas con la memoria, ansiedad, insomnio y vértigo pueden persistir en algunos paciente por semanas o meses.

### Daño axonal difuso

Se produce por una desaceleración tan brusca que dependiendo del sitio y grado de la lesión axonal, determinado por la dirección, magnitud y duración de la fuerza angular aplicada a la cabeza que produce coma prolongado con duración por lo menos de 6 horas sin evidencia tomográfica de lesión, salvo discreto edema cerebral en ocasiones.

El coma prolongado se presenta en un tercio de todos los pacientes que mueren por lesiones de cráneo, y en asociación con pobres resultados neurológicos en sobrevivientes. (30) Frecuentemente estas lesiones pueden prolongarse por periodos de hipoxia e hipotensión. (19)

El síndrome post concusional puede ocurrir con trauma menor, y no es detectable en TAC. Puede representarse por disrupción de las estructuras de soporte axonales o por alargamiento axonal. Se encuentran hallazgos en pruebas neurofisiológicas formales.

### **Hemorragia Subaracnoidea (HSA)**

Es la forma más común de hemorragia intracraneana en trauma, aunque puede ocurrir espontáneamente como resultado de la ruptura de un aneurisma o de una malformación arteriovenosa. (MAV) (19)

Es la única hemorragia intracraneana que no es focal. Esta hemorragia en el espacio subaracnoideo se difunde rápidamente por el líquido cefalorraquídeo. El espasmo resultante es un intento inicial homeostático para detener la hemorragia, este concepto fue originado por Ecker (31) y es el parcialmente responsable del rápido decremento del estado de alerta, acompañado la mayoría de las veces con cefalea intensa generalizada es una condición que es comúnmente vista secundario a trauma (con o sin HSA). Las formas de detectar vasoespasmo incluye la demostración de la velocidad de flujo sanguíneo en el Doppler transcranial (32,33,34) (Tabla 1 muestra la correlación de la velocidad media de flujo en la arteria cerebral media con interpretación de vasoespasmo), alteraciones en ondas de

pulso <sup>(35)</sup> intracraneales, estudios de Xenon <sup>(36,37)</sup> midiendo alteraciones del flujo sanguíneo cerebral detectando grandes cambios globales en el flujo sanguíneo cerebral, pero es insensible para detectar cambios focales, y medición tomográfica por emisión de positrones. (SPECT) <sup>(38)</sup> El vasoespasma cerebral es importante en el pronóstico y para prevenir isquemia cerebral postraumática. <sup>(39)</sup> Una clasificación en grados basada en hallazgos tomográficos fue descrita por Fisher <sup>(40)</sup> (Tabla 2) y puede ayudar a determinar electivamente al paciente para cirugía derivativa (ventriculostomía) y pronóstico, por el acúmulo de sangre en la TAC correlacionado con la severidad del vasoespasma.

### Hemorragias múltiples

Se pueden presentar contusiones múltiples en los hemisferios cerebrales. Éstas generalmente son muy pequeñas y son visibles en la interfase de la materia gris y blanca, que se debe a la lesión cizallante con ruptura de vasos intracerebrales pequeños. En un paciente inconsciente sin otra causa evidente, esto implica una lesión difusa de cerebro con un pobre pronóstico. Hemorragias extensas pueden ocurrir en trauma severo y puede no ser aparente en un rastreo realizado inmediatamente posterior a la lesión, sólo hasta después de 2 o 3 días. La Resonancia Magnética es más sensible a lesiones difusas encefálicas, particularmente en la ausencia de hemorragia. <sup>(41)</sup>

## LESIONES FOCALES

### Contusión cerebral

Usualmente las áreas de contusión son hemorrágicas con edema circundante y dan manifestaciones clínicas dependiendo del sitio en donde se encuentren. Pueden ocurrir en cualquier parte, pero típicamente están localizadas en lóbulos frontales en corteza subfrontal y lóbulos temporales anteriores, pueden ocurrir en el sitio del impacto o contralaterales al sitio de la lesión (daño por contra golpe), así mismo sobre superficies rugosas de cráneo como los techos orbitarios, cresta de galli y rebordes del esfenoides. Aunque pueden encontrarse aisladas a veces pueden acompañarse de hematomas e incluso hemorragias subaracnoideas circundantes. (42) Estas zonas de contusión frecuentemente son estimuladas en la corteza producen crisis convulsivas en un 60% de los pacientes que sufren un trauma craneal. Debido a esto, el uso de fenitoína en contusiones cerebrales por un tiempo prolongado de tratamiento siendo la clave en la prevención de crisis convulsivas postraumáticas.

### Fracturas de cráneo

Lo consideramos un apartado extenso ya que cada una de las fracturas puede estar asociada a múltiples lesiones intracraneanas que generalmente acompañan a 2/3 partes de las fracturas de cráneo con el riesgo de desarrollar un hematoma epidural o subdural, se clasifican de la siguiente manera: En lineales, basilares, compuestas o deprimidas. Cualquiera de ellas se produce al romperse la tolerancia elástica del hueso. Las Fracturas también producen lesiones a nervios y pueden ser

una vía de entrada para bacterias hacia el líquido cefalorraquídeo con la consecuente meningitis, neumocráneo, neumocéfalo o fistulas de líquido cefalorraquídeo. Hablaremos ahora de las fracturas lineales que comprenden el 80 % de las fracturas de cráneo y están asociadas a hematomas epidurales y subdurales. Usualmente pueden extenderse hasta la base de cráneo. Las fracturas lineales no deprimidas con el tejido blando intacto no requieren tratamiento por sí mismas, sin embargo pueden producir colecciones intracraneanas principalmente en trayectos arteriales como la arteria menígea media o de un seno mayor dural. El sitio en el que con mayor frecuencia se presentan estas fracturas son en la unión del hueso temporal, parietal y frontal (pterion) que es una zona muy delgada y con mucha frecuencia sufre disrupción. Las fracturas deprimidas son clasificadas como abiertas o cerradas si las capas superiores (piel) son laceradas o intactas respectivamente. (30)

### **Las Fracturas Basilares**

Las fracturas lineales usualmente sufren extensiones hacia las bases y estas pueden ocurrir independientemente a la fuerza o tensión sobre los pisos, así pueden existir fracturas del piso anterior, hacia la fosa media craneal o hacia el piso posterior. Este tipo de fracturas se acompaña de signos que clínicamente nos pueden hacer sospechar de pérdida de continuidad ósea en las bases de cráneo. Hemotímpano u otorragia nos hacen pensar en fracturas de piso medio localizadas generalmente paralelas al hueso petroso a lo largo del hueso esfenoides hasta la silla turca y ranura etmoidal, la mayoría se presentan sin complicación pero pueden cursar

fistulas de liquido cefalorraquídeo, neumocéfalo, o fistula carotideo-cavernosa. Otro signo que nos hace pensar en la fractura de cráneo es la equimosis por infiltración sanguínea en el proceso mastoideo llamado signo de Battle o equimosis periorbitaria llamado signo de ojos de mapache que generalmente nos hace pensar en fracturas de piso anterior. Estas ultimas son las fracturas mas frecuentes de piso de cráneo causadas generalmente por colisiones automovilísticas, ya que la anatomía del techo de la orbita y de la tabla interna del seno frontal así como de la lamina cribiforme del etmoides y la unión con las alas del esfenoides forman la fosa anterior, que es una zona frágil y fácil de fracturarse. Clínicamente también están asociadas con alteraciones visuales, anosmia y rinorrea, sin embargo este se presenta en forma tardía en muchas ocasiones. (43) La anosmia poco evaluada durante la evaluación prehospitalaria y hospitalaria suele ocurrir por cizallamiento y corte de las terminaciones olfatorias a nivel de la lamina cribiforme cuando son seccionadas por mecanismos de aceleración-desaceleración. Cerca del 20 % de las fracturas deprimidas son compuestas y son comúnmente asintomáticas neurológicamente, generalmente, la energía de impacto es disipada rompiendo el hueso, involucrando la tabla externa del hueso sin producir contusiones cerebrales o signos focales del área cortical involucrada. En experiencia personal en pacientes con heridas por arma de fuego en cráneo, evaluadas como tangenciales, puede fracturarse el cráneo debido a la onda de choque que causa fragmentación y desplazamiento hacia adentro de los fragmentos de la tabla interna, inclusive produciendo hemorragia en la corteza con los consecuentes signos focales del área cortical afectada. En estos casos, la TAC y

evaluación quirúrgica con exploración de la dura pueden requerirse. Estas lesiones tienen una alta incidencia de neuroinfección, por lo que la mortalidad no sólo ocurre durante el evento traumático o en el periodo postoperatorio inmediato, pero sino semanas posteriores debido a la formación de abscesos cerebrales, meningitis y neumoencéfalo. (30)

### **Hemorragias Intracraneales**

El desgarro de vasos sanguíneos puede provocar hematomas intracraneales clasificados en 3 categorías de acuerdo a su localización anatómica. (19)

#### **a) Hematoma Epidural**

Es una colección de sangre entre la tabla interna del cráneo y la dura madre (30) asociado en el 80 % de las veces con fractura de cráneo que desgarra la arteria menígea media, fractura el hueso temporal a través del seno longitudinal o transversal. Los hematomas epidurales son raros en pacientes geriátricos, presumiblemente por lo cerrado de la dura madre al periostio de la tabla interna. En pacientes pediátricos el hematoma epidural puede producir compresión súbita del encéfalo que resulta ser fatal. Clínicamente el escenario clásico involucra un intervalo lúcido corto antes de la pérdida súbita del estado de conciencia.

### **b) Hematoma subdural (HSD)**

Es un área simple de hemorragia en el espacio subdural. Esta puede ser de condición crónica (sobre todo en pacientes geriátricos) o aguda. Esta causado por fuerzas lineales o rotacionales que provocan el desgarro venoso entre el encéfalo y la dura madre. La mayoría son resultado de daño significativo focal de la corteza y están acompañados de contusiones cerebrales. (44)

Puede ocurrir de forma aguda secundario a trauma o en condición crónica en pacientes geriátricos, alcohólicos y bajo tratamientos anticoagulantes. Los hematomas subdurales pueden comprimir estructuras supratentoriales bilateralmente y presentan demencia o encefalopatía progresiva. Generalmente la HSD es de origen venoso mientras que la epidural es arterial.

### **c) Hemorragias Retinianas**

Traumatismos retinianos resultan de fuerzas de aceleración-desaceleración aplicadas a los ojos ya que en niños pequeños la consistencia más sólida del cuerpo vítreo y adhesiones fuertes a la interfase vitroretineal. Estudios muestran una correlación significativa entre la severidad de hemorragias retinianas y lesiones agudas neurológicas en niños con síndrome de sacudimiento que a largo plazo las secuelas en una variedad extensa hasta la no-percepción luminosa. La función retineal puede ser oscurecida en una porción significativa. Finalmente estos pacientes desarrollan ceguera cortical. (45)

## TRAUMA PENETRANTE DE CRANEO

Epidemiológicamente, la mayoría de las lesiones que penetran el cráneo son debidos a proyectiles de arma de fuego, y en número menor a objetos penetrantes. El primero puede producir daño directo e indirecto al tejido cerebral. Directamente, ni el diámetro del proyectil ni la trayectoria reflejan el daño o la extensión al tejido neural. Indirectamente, el tejido dañado depende de la velocidad y otros fenómenos como el tiempo de contacto, (principalmente en proyectiles de baja velocidad), de la energía liberada, el área de cavitación, la presión negativa interna que succiona el tejido, hueso, cabello y laceraciones vasculares creado por este último fenómeno, el daño termogenico de la zona y los gradientes de presión de la cinemática descrita para los proyectiles. Los proyectiles de menor energía que no puedan penetrar el cráneo pueden causar fragmentación y desplazamiento hacia adentro de la tabla interna con la consecuente laceración dural, hematomas intra y extraaxiales. Resultando con el inicio de la cadena de eventos al paso del proyectil a través del tejido cerebral, produciéndose edema vasogénico y citotóxico, hemorragias parenquimatosas y extraaxiales, elevación de la presión intracraneana y herniación. Una buena condición clínica del paciente puede deteriorarse paralelamente con la evolución del proceso patológico. Sin embargo, existen reportes <sup>(45)</sup> de cuerpo extraños intracraneales sin hallazgos neurológicos. El daño físico al tejido cerebral está asociado con una liberación de grandes cantidades de TPA (Activador de plasminógeno tisular) que circula a través del cuerpo activando un potente

anticoagulante endógeno causando un estado de coagulopatía casi idéntico a la coagulación intravascular diseminada. (46) El daño suele ser mayor cuando se asocia a proyectiles de alta velocidad >2000 pies/seg que se comportan como lesiones penetrantes-perforantes, el daño pudiera ser inmediato por el mecanismo termogénico, de cavitación y de forma secundaria de vibración o reverberación acústica, por lo que hay que esperar lesiones a distancia (fracturas, daño vascular por movimiento angular en vasos de pequeño calibre). Los de baja velocidad <2000 pies/seg que tienen comportamiento solo penetrante, y así dividirlos en dos grupos.

Debido a los cambios existentes en los conflictos militares a diferencia de las agresiones civiles la relación distancia impacto es determinante para la letalidad, ya que en el evento civil el proyectil, realiza su impacto cuando está más acelerado. (<50 yardas)

# EVALUACIÓN INICIAL

## Cuidado prehospitalario y Hospitalario

Los datos obtenidos en la valoración por el personal Prehospitalario sobre la escena del accidente, la forma de presentación inicial clínica del paciente de trauma de cráneo, el interrogatorio a familiares cercanos, así como la valoración clínica son importantes en la recopilación de datos en el departamento de urgencias. Así mismo también son importantes los cuidados de tratamiento que realiza el personal en cuanto a la evaluación primaria, la inmovilización y el transporte del paciente. El detectar pacientes con deterioro neurológico que requieren el apoyo ventilatorio o el aseguramiento de una vía aérea, corrige en gran medida las complicaciones que pudieran surgir durante el trayecto al hospital. Igual de importante es la oxigenación a concentraciones altas ayudando a disminuir el edema cerebral y favoreciendo la oxemia del paciente. (47) Es recomendable el monitoreo electrocardiográfico en pacientes con TCE severo ya que comúnmente se presentan arritmias cardiacas, mas notablemente bradicardia sinusal, taquicardia supraventricular, ritmo nodal, y bloqueos cardiacos. Inversiones de la onda T y alteraciones del segmento ST pueden simular isquemia subendocardica. La hemorragia subaracnoidea puede precipitar taquicardias ventriculares como la taquicardia helicoidal (torsade de pointes) que culmina en muerte súbita. El personal prehospitalario debe realizar una mini evaluación neurológica viendo la capacidad de respuesta del paciente y orientación, preguntando ¿Como se llama usted?, evaluando así su estado de persona, ¿donde

se encuentra actualmente?, evaluando espacio, ¿Sabe usted que día es hoy?, evaluando tiempo. La exploración pupilar en caso de ser patológica puede proveer de acertados diagnósticos si la sospecha clínica es amplia, y por último la movilidad de extremidades y su sensibilidad. Dentro de la valoración secundaria, Teasdale y Jennett en 1974 propusieron una escala práctica pronóstica (Escala de Coma de Glasgow) (48) (Tabla 3) que evalúa 3 aspectos en el paciente. La apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Se comprende de 3 a 15 puntos, trauma severo se define por debajo de 8 puntos o menor persistiendo por 6 horas. Moderado se define con escala de coma de 9 a 12 puntos, y 15 cuando el paciente está alerta, orientado y capaz de seguir órdenes.

En la población adulta la Escala de Coma de Glasgow (ECG) se documenta como un excelente predictor de resultados, sin embargo se ha visto que el paciente que recibe calificación entre 9 y 13 iniciales puede presentar patología intracraneana. Estudios en 1985 y 1988 en Italia mostraron que pacientes con ECG con calificación de 13 con lesiones menores de cráneo desarrollaban en algunos casos hematomas subdurales por lo que se consideró que no podía ser completamente confiable. En Iowa resultó que el 18% de los pacientes con calificación de ECG de 15, mostraban TAC anormal, de estos, el 5% requirieron intervención neuroquirúrgica. En la población pediátrica ocurre algo similar, una adaptación a la escala original, llamada ECG pediátrica, sirve como una evaluación inicial y es utilizada como ayuda para determinar la severidad de la lesión infantil y la probable evolución médica en términos de morbilidad (Tabla 4), sin embargo, no es fidedigna para explicar el pronóstico, ya que algunos que se presentan con una calificación

menor, se recuperan rápidamente (dentro de una o dos semanas) y otros fallecen. Con una calificación baja de la ECG en la población pediátrica la recuperación es usualmente mejor con relación a la misma calificación en el adulto. Es por ello que la escala de coma de Glasgow tiene utilidad limitada en niños.

La Amnesia Post Traumática (APT) (30) es el aspecto más importante en la forma de presentación clínica en el paciente pediátrico para clasificar la severidad y establecer un pronóstico. Cuando el niño presenta APT menor o igual a 24 hrs se clasifica como menor, entre 24 hrs y 7 días, moderado y mayor de 7 días como severo. La APT es la inhabilidad del paciente para incorporar nuevos registros de memoria o para apreciar su propio medio ambiente psicológico momento a momento. La Cefalea post traumática (44) es el síntoma más común seguido de la lesión de cráneo. Como en el caso de los adultos, la naturaleza y extensión de la lesión cerebral es importante, ya que determina los resultados y determinación. Por ejemplo entre los 6 y 8 años que presentan pérdida del estado de alerta, APT y contusión bilateral frontal, puede exhibir déficit neurológico mínimo. Cuando se aproxima a la adolescencia evaluaciones más complejas y abstractas se requerirán (debido al nivel académico, social, etc.) Este escenario se refiere al déficit en crecimiento. Mas comúnmente un adolescente con este tipo de lesión se le presentara la identificación de dificultades en evaluación neurológica. Rimel propone una fácil y pequeña clasificación que toma el puntaje de la escala de coma de Glasgow. (49) Masters y colaboradores (50) contribuyen clasificando los pacientes con TCE en tres grupos de riesgo. (Tabla 5)

Sin embargo, en la Universidad de Iowa (41) no solo toman en cuenta a los grupos de riesgo, sino que individualizan cada grupo con un fin de tratamiento y para ello utilizan criterios clínicos y tratamientos diversos dando un seguimiento completo al paciente con Trauma de cráneo desde el triage inicial hasta la consulta neuroquirúrgica, como se muestra a continuación:

## I.- Triage

A. Asociación frecuente con otro trauma severo

B. ABC's tienen prioridad - Salvando solo la cabeza no se salva al Paciente

C. Hipotensión en adultos nunca es causada por una lesión aislada en cráneo excepto cuando esta cercano a la muerte, incluyen lesiones medulares.

## II.- Lesiones de Bajo Riesgo

A. Criterio

1. Trauma menor, heridas en scalp

2. Sin signos de lesión intracraneal, y perdida del estado de alerta

B. Tratamiento. Observación de cualquier signo o síntoma de lesión cerebral.

Debe capacitarse a un observador para que continúe la observación en casa.

## III.- Lesiones de Riesgo Moderado

A. Criterio: Tiene síntomas que apoyan lesión intracraneal. incluyendo lo siguiente

1. Vomito, perdida del estado de alerta pasajera, cefalea intensa, convulsiones postraumática, amnesia, evidencia clínica de fractura basilar (rinorrea de liquido cefalorraquídeo, signo de Battle, signo de ojos de mapache, hemotímpano)

2. Examinación sin signos de focalización

B. Tratamiento: Observación y " Chequeos neurológicos continuos " y considere TAC de acuerdo a evaluación clínica del paciente.

C. Admitido para observación y monitoreo.

#### IV.- Lesiones de Alto Riesgo

A. Criterio: estado de alerta deprimido, signos neurológicos de focalización, lesiones penetrantes del cráneo o fracturas deprimidas palpables

B. Abordaje: TAC inmediata, consulta neuroquirúrgica

C. Manejo preoperatorio neuroquirúrgico

1. Intubación: Premedicada con lidocaina, (51,52) 1 mg/kg IV, que puede prevenir el incremento en la PIC.

2. Hiperventilación (53,54) para mantener una PO<sub>2</sub> mayor de 90 mm Hg y una PCO<sub>2</sub> de 25 a 30 mm Hg.

a. Mantener una adecuada oxigenación y reducción de la PIC

b. Presión Positiva al final de la Espiración (PPFE) relativamente contraindicada ya que reduce el flujo sanguíneo cerebral.

3. Mantener el gasto cardíaco normal

a. Solución Salina Hipertónica 3 o 7.5 % puede ser la mejor para estabilizar la Presión sanguínea, mejorando el flujo sanguíneo cerebral, y previene un incremento en la PIC por edema.

b. Si esta hipertenso, considere el uso de Labetalol. El uso de Vasodilatadores como el Nitroprusiato, incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la PIC.

4. Tratamiento del incremento de la PIC

a. Hiperventilación para mantener una PO<sub>2</sub> mayor de 90 mm Hg y una PCO<sub>2</sub> de 25 a 30 mm Hg.

b. Manitol, 1 g/kg IV en periodo de 20 minutos induciendo diuresis osmótica (controversial si el paciente no esta herniado)

c. Algunos sugieren Furosemide (Lasix y otros) 20 mg IV

d. Elevación de la cabecera a 30 grados

e. Esteroides inefectivos en controlar la PIC en trauma.

#### V.- Radiografía de cráneo

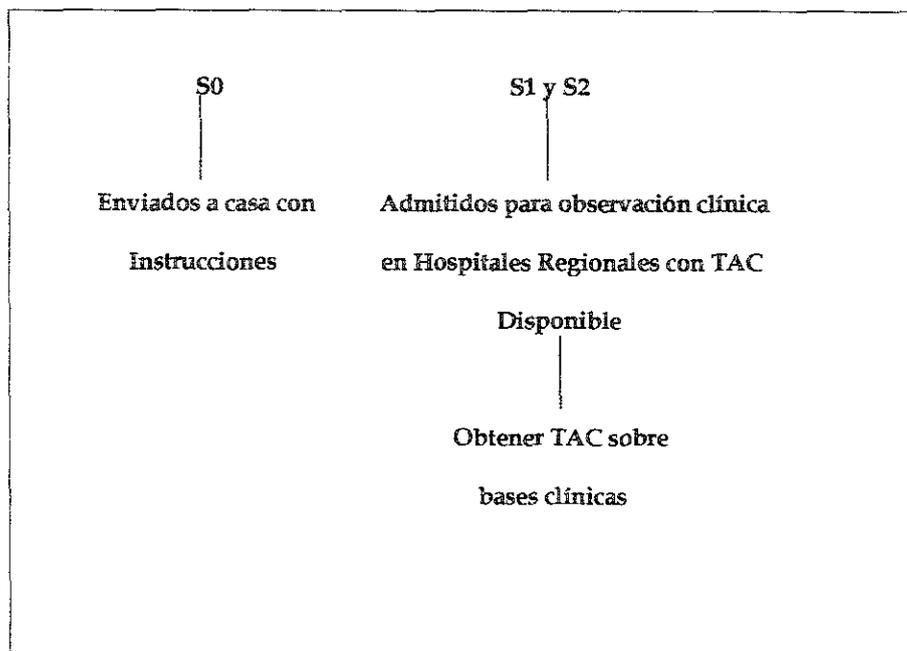
A. generalmente no indicada en adultos salvo sospecha de fractura deprimida y que el cráneo no pueda palpase por hematomas subgaleales. O aquellos que tengan daño intracraneal sin fractura de cráneo o viceversa.

B. Puede ser útil en paciente mayor de 7 años ya que la fractura de cráneo puede espaciar una no-unión por el rápido crecimiento de la cabeza.

Mattox cita en su libro una clasificación por el Dr. Becker en TCE en grados, donde considera al paciente para donación de órganos. <sup>(55)</sup> (Tabla 6) Otra clasificación tomográfica pronostica del paciente con trauma de cráneo es propuesta por Marshall. <sup>(56)</sup> (Tabla 7) En pacientes pediátricos en el Hospital Ravenna City se clasificaron las lesiones de cráneo <sup>(57)</sup> (Tabla 8 de acuerdo a Rosenthal y Bergman <sup>(58)</sup> ligeramente modificada) para incluir criterios de admisión y TAC.

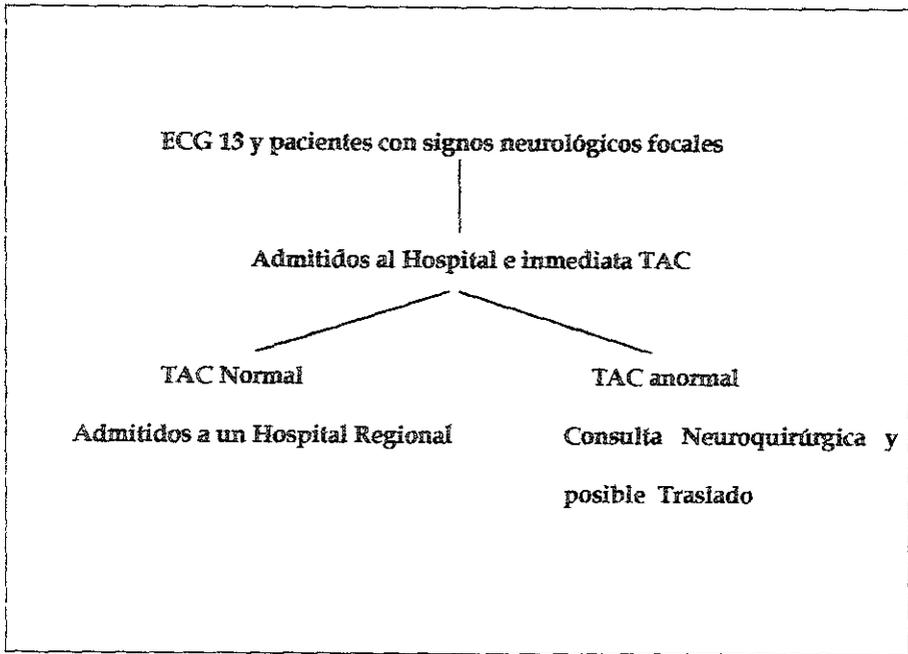
Se clasifica como S1 a niños con vomito, cefalea y somnolencia, S2 a la perdida breve del estado de alerta, debilidad y evidencia clínica de fractura basilar y a niños estuporoso, en coma o con signos de focalización como S3; niños asintomaticos no fueron incluidos (S0).

El algoritmo que se siguió para considerar la admisión y el uso de TAC en pacientes pediátricos sin considerar S3 ya que por ser lesiones moderadas o severas no fueron incluidos (el estudio fue restringido a zonas regionales de acuerdo a los recursos) fue el siguiente:



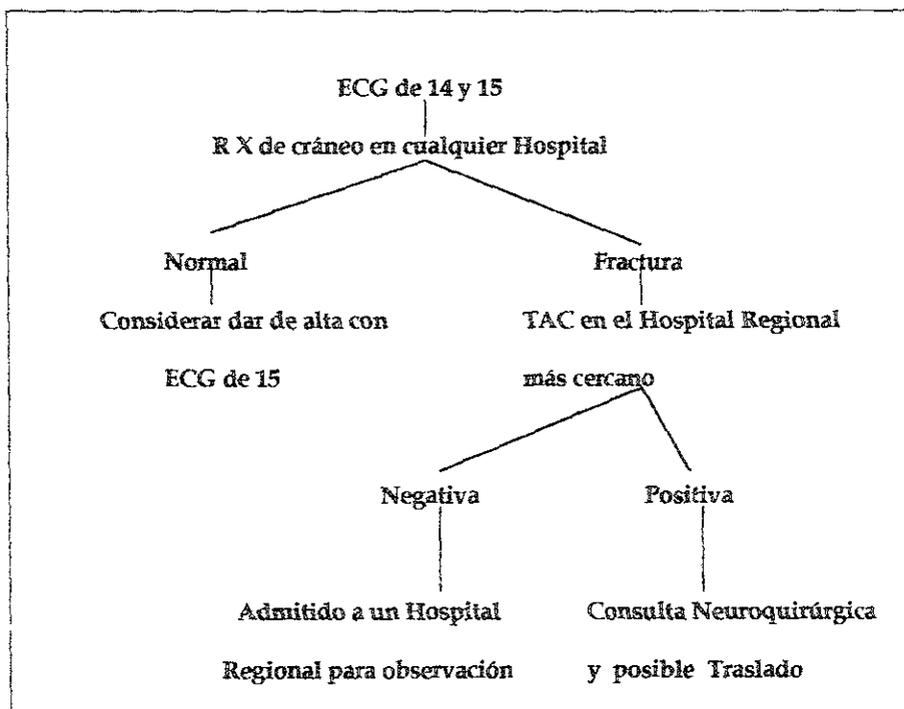
En ese mismo estudio en Italia a los mayores de 10 años se les consideró como "adultos" y se les protocolizó para considerar el uso de TAC o RM, incluyendo la admisión hospitalaria dependiendo de la lesión, signos neurológicos y ECG.

ALGORITMOS DE MANEJO DE PACIENTES CON TRAUMA DE CRANEO EN MAYORES DE 10 AÑOS



Se tomaron radiografías simples de cráneo a los pacientes que presentaban lesiones menores de cráneo y eran calificados con ECG de 14 o 15 puntos. Se disponía del uso de TAC en aquellos que presentaban fractura de cráneo con o sin signos clínicos neurológicos o presentaban déficit y ECG de 13 puntos. Pacientes con ECG de 15 puntos sin fractura de cráneo no ingresaron. Tomando en cuenta que el TCE ocurriese en áreas rurales o regionalizadas que no cuentan con un centro de trauma se siguió un algoritmo para especificar la admisión hospitalaria y/o su inmediato traslado a una unidad Neuroquirúrgica con ECG de 3 con focalización, y para ECG de 14 o 15.

ALGORITMOS DE MANEJO DE PACIENTES CON TRAUMA DE CRANEO EN MAYORES DE 10 AÑOS



Concluyendo, el Médico que de primer contacto atienda a un paciente con TCE al servicio de urgencias de cualquier hospital deberá recopilar toda la información prehospitalaria referente al evento traumático. Esto iniciara la sospecha clínica de la patología intracraneal que pudiese presentar, no descuidando la evaluación de la vía aérea, ventilación y estado hemodinámica, manteniendo una adecuada oxigenación medición de la concentración de oxígeno y establecer la reposición de líquidos en caso necesario. Al determinar la condición neurológica debe investigar inintencionadamente signos clínicos visibles en cráneo, heridas penetrantes, evaluación pupilar y de pares craneales y calificarlo finalmente con ECG y de ser posible complementar su estudio con pruebas vestibulares y vestíbulo cocleares.

#### Controversias en el Tratamiento en TCE

Históricamente se cita la hiperventilación como factor de tratamiento para disminuir el diámetro del vaso intracraneano con la consecuente disminución de la PIC, sin embargo Cunitz <sup>(59)</sup> menciona que por procesos prolongados no existe un efecto favorable en la hiperventilación para disminuir la PIC. Otra forma en donde se tiene controversia, es en la reposición de líquidos con contenido de glucosa ya que se apoya la teoría de un aumento de acidosis intracelular favoreciendo el edema cerebral, por lo cual Frost <sup>(60)</sup> considera el uso de soluciones hipertónicas para el mantenimiento del volumen vascular. Se ha visto que la reposición con solución salina normal disminuye el edema cerebral y restablece una adecuada perfusión cerebral, por lo tanto, evita que continúe el edema y aumenta la recuperación neurológica en pacientes con edema cerebral. Otro punto

de controversia es sobre el uso de diuréticos osmóticos como el Manitol, <sup>(61,62)</sup> en donde en algunos casos limita el edema, sin embargo en algunos otros en donde existen hematomas, puede aumentar el volumen de este ya que existe una deshidratación cerebral en donde inicialmente el tejido edematizado hace la función de compresión sobre el sitio de sangrado y al reducirse perpetua que se extienda. Por lo cual ahora, el uso de diuréticos osmóticos en forma rutinaria no está indicado previo a la cirugía, solo en caso de herniación sin daño focal. Nuevas terapias se han implementado y continúan en investigación como el uso de Lazaroides, soluciones hipertónicas, y nimodipina como antagonista de radicales libres y previniendo el vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea. Otros autores han citado la hipotermia como un factor de protección cerebral <sup>(59)</sup>, mencionando que a 32 grados C se asocia en un 40 a 50 % de decremento del metabolismo cerebral, que reduce la PIC, y él ( FSC) flujo sanguíneo cerebral <sup>(63)</sup>. Además Cancio-LC <sup>(64)</sup> en 1994 señala que es útil en lesiones isquémicas, confirmando su utilidad en cirugía cardiovascular y neurológica. Por lo tanto continúa en controversia pero podría ser una buena modalidad en tratamiento.

Medidas generales han sido propuestas para reducir PIC por la Universidad de Wisconsin <sup>(63)</sup> que incluyen:

## LINEAMIENTOS DE LA UNIVERSIDAD DE WISCONSIN

Levantar la cabecera de 15 a 20 grados, manteniendo la cabeza en la línea media para favorecer el drenaje venoso yugular.

Restricción relativa de líquidos

Mantener una Presión sanguínea normal

Hiperventilación

Siendo esta una de las terapias con mayor efectividad.

El flujo sanguíneo cerebral normocapnico disminuye la mitad a una PaCO<sub>2</sub> de 20

Hiperventilación efectiva por 24 a 36 horas, como el pH del LCR se reajusta el flujo sanguíneo cerebral regresa a lo normal

Manitol 0.5 a 1 g/kg dado entre 3 a 5 mins., es efectivo en pocos minutos

La administración más rápida en un paciente anestesiado puede incrementar la presión arterial, incrementando la PIC

El uso de esteroides no ha demostrado ser de valor

Uso de barbitúricos esta reservado para situaciones en las que otras medidas no han dado resultado.

Monitoreo continuo de la PIC, presión venosa y arterial.

Recientemente existen estudios que usan oximetría fibróptica para medir la saturación de oxígeno venoso yugular (SjvO<sub>2</sub>) como un índice indirecto del flujo sanguíneo cerebral y del ritmo de consumo de oxígeno cerebral (CMRO<sub>2</sub>) <sup>(65)</sup> Asumiendo que este último es inconstante y que los cambios en la saturación de oxígeno venoso yugular son proporcionales al flujo sanguíneo cerebral. Se concluye que el uso de Manitol, La hiperventilación y el drenaje ventricular favorece el resultado en la disminución de PIC y el aumento de la saturación de oxígeno. <sup>(66)</sup> En el Síndrome de "Hablar y deteriorarse" <sup>(30)</sup> se encuentra en pacientes que sufren lesiones de cráneo que posterior a este pronuncian palabras reconocibles y tienden a deteriorarse en una condición de lesión severa de cerebro a 48 hrs de la lesión. Este proceso de deterioro determina un pobre pronóstico para el paciente, ya que es un indicador de herniación transtentorial y déficit focal hemisférico y en la mayoría es efecto de hematomas intracraneales.

## SECUELAS DE TRAUMA CRANEO ENCEFALICO

El síndrome post conmocional que se presenta con dolores de cabeza, espasticidad, mareos, coordinación reducida, disfunción sensorial, pérdida de la memoria, problemas de concentración, dificultad de percepción, seguimientos, juicio y comunicación, fatiga, pérdida de empatía, depresión, ansiedad, disfunción sexual, motivación deprimida, volatilidad emocional, pensamiento lento, deterioro en la escritura en la destreza de lectura, desorganización de ideas, dificultad para la expresión, dificultad para articulación de palabras y trastornos en aprendizaje y retención, es solo una muestra de las múltiples alteraciones que se presentan en las secuelas de TCE en pacientes sobrevivientes de lesiones severas. (2) Los programas de rehabilitación inician en la estancia intrahospitalaria con nutrición, suplementos dietéticos con glutamina (67) para soportar los requerimientos y mejora las pérdidas netas de glutamina del cerebro. El impacto Psicosocial que crea el TCE en el paciente, en la familia, en su ambiente laboral, y en la sociedad van mas allá del manejo médico, e incluyen el apoyo especializado en rehabilitación física por medio de terapeutas y de psicólogos o psiquiatras para devolver un poco de la vida productiva que se ha perdido. Manejando áreas para terapia del lenguaje, terapia cognoscitiva, ocupacional, vocacional y multidisciplinaria para ser mas allá de uno de los mas de 100,000 personas con secuelas permanentes anualmente y tratar de no ser una estadística y ser un nuevo integrante de la vida productiva. La escala cognoscitiva de El Rancho Los Amigos (68) describe los niveles de función que son usados para acceder la eficacia de los programas de tratamiento. La escala califica el coma profundo con función

apropiada. La mayoría de sobrevivientes han demostrado las características de varios niveles.

### ESCALA COGNOSCITIVA DEL RANCHO LOS AMIGOS

Nivel I: Sin Respuesta al dolor, al toque, sonido o

Nivel II: Reflejo generalizado en respuesta al dolor

Nivel III: Respuesta localizada al dolor. Parpadea a la luz fuerte, huye al sonido, responde a inconforte físico, responde inconsistentemente a las ordenes.

Nivel IV: Confuso, agitadamente alerta, muy activo, agresivo o comportamiento bizarro, ejecuta actividades motoras, pero el comportamiento no es con propósito, extremadamente corto a la atención.

Nivel V: Confuso no agitado, atención global a medioambiente, altamente distraído, requiere continua redirección, dificultad para aprender nuevos conceptos. Se agita mucho a la estimulación. Se pierde en conversación social con verbalización inapropiada.

Nivel VI: Confuso/ Apropiado, Orientación inconsistente en tiempo y lugar, retención / memoria reciente deteriorada. Comienza por llamar el pasado.

Nivel VII: Puede realizar actividades rutinarias en un ambiente familiar en una forma automática, como robot. Sus destrezas se aminoran notablemente en un ambiente poco familiar. No puede planear realmente su futuro.

Nivel VIII: Apropiadamente.

Porque ellos han sufrido lesiones físicas objetivas, sus resultados obtenidos son aceptados que son causado por insulto inicial. Algunas de las consecuencias físicas que pueden ocurrir después de un trauma encefálico incluyen disminución del control muscular, parálisis, sonambulismo, convulsiones, pérdida de sensibilidad, y dificultad para hablar o deglutir. La escala anterior es utilizada en algunos centros de atención como el Rancho Los Amigos para ayudar a los sobrevivientes de TCE con secuelas permanentes en proceso de tratamiento. Con una evaluación y cuidado prehospitalario adecuado, un manejo intensivo hospitalario, y una buena rehabilitación dentro y fuera del hospital con supervisión diaria en casa contraria a lo que normalmente realizamos, muchos de esos pacientes seguramente regresarían a una vida productiva. (69) Con todas estas alteraciones, se tiene un impacto psicosocial y de costo, concluyendo que después de una lesión cerebral ya nada será igual.

## **OBJETIVO**

Identificar la incidencia, mortalidad y factores pronósticos en pacientes con heridas penetrantes de cráneo de acuerdo a hallazgos tomográficos a su ingreso.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la incidencia de mortalidad y factores pronósticos en pacientes con heridas penetrantes de cráneo de acuerdo a hallazgos tomográficos a su ingreso?

## **HIPÓTESIS**

Los hallazgos tomográficos específicos al ingreso de los pacientes con heridas penetrantes o perforantes de cráneo, es uno de los factores pronósticos que determina la mortalidad, orientando o descartando el tratamiento quirúrgico.

# DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

## TIPO DE ESTUDIO

Observacional, Retrospectivo, Transversal

## PACIENTES Y METODOS

### a) Periodo y sitio del estudio

El presente estudio se desarrolló en un periodo comprendido del 1ero de enero de 1996 al 31 de diciembre de 1998 teniendo como sitio de realización el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

### b) Pacientes

Todos los pacientes con trauma penetrante de cráneo en un periodo de 36 meses. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con herida penetrante de cráneo ingresados en nuestro Hospital en el periodo comprendido del 1ero de Enero de 1996 hasta el 31 de diciembre de 1998.

# **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

## **TIPO DE ESTUDIO**

Observacional, Retrospectivo, Transversal

## **PACIENTES Y METODOS**

### **a) Periodo y sitio del estudio**

El presente estudio se desarrolló en un periodo comprendido del 1ero de enero de 1996 al 31 de diciembre de 1998 teniendo como sitio de realización el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana.

### **b) Pacientes**

Todos los pacientes con trauma penetrante de cráneo en un periodo de 36 meses. Se incluyeron en el estudio todos los pacientes con herida penetrante de cráneo ingresados en nuestro Hospital en el periodo comprendido del 1ero de Enero de 1996 hasta el 31 de diciembre de 1998.

Se excluyeron del estudio a los pacientes con el antecedente de trauma de cráneo que mediante el método diagnóstico o quirúrgico no se corrobore que la lesión haya sido penetrante, a pesar de la sospecha clínica inicial.

No se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes que ingresan al hospital por algún padecimiento clínico, o aquellos en los cuales a pesar de ser víctima de trauma, no se sospeche herida penetrante de cráneo.

### c) Métodos

Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos y las tomografías de los pacientes incluidos al estudio. Se evaluaron factores como edad, sexo, forma de ingreso y correlación con el tiempo de lesión y arribo a la sala de choque en donde se atendieron el 98% de los pacientes. El manejo quirúrgico si se requirió este. La calidad de transportación prehospitalaria, registro de signos vitales, manejo de la vía aérea y calificación de Glasgow al ingreso. Se analizaron así mismo las tomografías de los pacientes incluidos al estudio, determinando la cantidad de lóbulos afectados, la trayectoria, el tipo de lesión si fue penetrante o penetrante-perforante, sobrevida y mortalidad. Se calificó de acuerdo a la clasificación de Fisher y Marshall los hallazgos de Hemorragia subaracnoidea y edema cerebral.

## **VARIABLES**

Directas: Incidencia, mortalidad, factores pronósticos.

Indirectas: Tomografía computada, heridas penetrantes de cráneo, signos vitales, exploración física.

## **POBLACIÓN**

Abierta

## **MUESTRA**

Simple

## **UBICACIÓN**

Av. Ejercito Nacional # 1032 Col. Morales Polanco

## **VARIABLES**

Directas: Incidencia, mortalidad, factores pronósticos.

Indirectas: Tomografía computada, heridas penetrantes de cráneo, signos vitales, exploración física.

## **POBLACIÓN**

Abierta

## **MUESTRA**

Simple

## **UBICACIÓN**

Av. Ejercito Nacional # 1032 Col. Morales Polanco

## **VARIABLES**

Directas: Incidencia, mortalidad, factores pronósticos.

Indirectas: Tomografía computada, heridas penetrantes de cráneo, signos vitales, exploración física.

## **POBLACIÓN**

Abierta

## **MUESTRA**

Simple

## **UBICACIÓN**

Av. Ejercito Nacional # 1032. Col. Morales Polanco.

## **VARIABLES**

Directas: Incidencia, mortalidad, factores pronósticos

Indirectas: Tomografía computada, heridas penetrantes de cráneo, signos vitales, exploración física.

## **POBLACIÓN**

Abierta

## **MUESTRA**

Simple

## **UBICACIÓN**

Av. Ejercito Nacional # 1032. Col. Morales Polanco.

## RESULTADOS

Se registraron del archivo clínico del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana 61,432 pacientes ingresados al servicio de Urgencias en un periodo de 36 meses, de los cuales el 0.3% (n=206) son pacientes con lesiones aparentes de penetración craneal, sin embargo, se incluyeron al estudio un total de 116 pacientes, se excluyeron 90 y no se incluyeron 61,226 pacientes donde no hubo lesiones penetrantes o penetrantes-perforantes que rompieran la integridad ósea y penetraran la cavidad o produjeran impactación de fragmentos óseos con lesión encefálica concomitante. (Figura 1) Del 0.3% aproximadamente en el 60% se corroboró la penetración o penetración-perforación del cráneo. Siendo un total de 92 pacientes a los que se les practicó tomografía de cráneo, y sólo de 72 pacientes pudo recuperarse la tomografía del archivo, o sea, que en un 17% (n=20) no fue posible recuperar dicho estudio para fines de investigación clínica.

Las edades oscilaron entre los 10 y 70 años de edad, siendo los extremos de la vida los menos afectados. El pico máximo se presentó entre los 21 y 25 años. De igual forma fue el pico de edad de los sobrevivientes y fallecidos. Esto representa el 32% (n=38) de los pacientes incluidos. En gran medida la población afectada en un 66.3% de los casos es la población adolescente y en edad adulta entre los 21 a 40 años. (tabla 10) (Figura 2)

El sexo fue predominantemente masculino en él (n=107) 92%. (Figura 3) El mecanismo de lesión es en gran medida la lesión por proyectil de arma de fuego en el 97% (n=113) y el 1% por esmeril, el porcentaje restante por instrumento punzocortante con la característica de haber sido empalado en ambos casos. (Figura 4) Un paciente afectado por proyectil de arma de fuego tuvo un mecanismo de lesión alterno que fue el choque volcadura posterior al trauma craneal inicial.

La forma de ingreso continúa siendo el terrestre en un 79.5% principalmente por ambulancia, sin embargo 3 pacientes se presentaron por su propio medio. (Figura 5)

El tiempo de evolución desde ocurrido el incidente traumático hasta su arribo al hospital fue del 63% (n=73) menor a una hora, el 16% (n=19) de una a 3 horas, 13% (n=15) mayor a tres horas, y sólo el 3% (3 pacientes) por un periodo entre 3 y 24 horas. Se desconoce el 5% (n=6) del tiempo de evolución de los pacientes. (Figura 6)

Ciento un pacientes (87%) tenían trauma único de cráneo, (Figura 4) los 15 pacientes restantes (13%) tenían lesiones asociadas de tórax, abdomen y extremidades. Los signos vitales al ingreso no tuvieron relación directa con la mortalidad en este estudio, ya que el 43% de los pacientes fallecidos tenía

presión arterial sistólica mayor de 110 mmHg y el 55.4% frecuencias cardiacas entre 60 y 100 latidos por minuto. (Figura 7)

De acuerdo a la clasificación de los pacientes a su ingreso en la escala de coma de Glasgow, los pacientes se dividieron en 4 grupos, evaluando el porcentaje de sobrevida de cada grupo como puede observarse en la tabla 11. El grupo I correspondió a los pacientes con Glasgow de ingreso de 14 y 15 puntos con un total de 12 pacientes de los cuales sobrevivieron 11 con un porcentaje de sobrevida de 91.6%, en el grupo II de 9 a 13 puntos de Glasgow siendo 24 pacientes, falleciendo 9 pacientes dando un porcentaje de sobrevida del 62.5%, el grupo III entre 5 y 8 puntos de Glasgow (n=39) sobreviviendo 14 pacientes con un porcentaje de sobrevida del 35.8%, y por último el grupo IV con Glasgow de 3 y 4 puntos o premortem con un total de 41 pacientes con 39 fallecidos con una sobrevida del 4.8%. La sobrevida global de nuestra institución fue del 36.2%. La media de ingreso fue de 7.3 puntos en la escala de coma de glasgow. Del total de pacientes fallecidos (n=74), el 45% (n=33) muere en las primeras 24 horas, el 24% (n=18) de 24 a 48 horas, el 9% (n=7) de 48 a 72 horas y el 22% (n=16) posterior a los 3 días de ingreso. (Figura 8)

A su ingreso al 70% de los pacientes se les dio apoyo ventilatorio con intubación endotraqueal, sólo el 30% restante requirió apoyo con mascarilla reservorio. El 53% (n=62) tuvo a su ingreso hemorragia activa por el orificio del proyectil o por orificios naturales correspondiendo a hemorragias clase II y III según el colegio

Americano de Cirujanos. Con relación a los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente contra los que no recibieron tratamiento quirúrgico fueron similares los pacientes que sobrevivieron al tratamiento quirúrgico contra el no quirúrgico, sin embargo fue mayor el porcentaje de pacientes que fallecieron no recibiendo tratamiento quirúrgico (52% contra 12%). (Figura 9) No hubo significancia estadística entre el grupo de vivos y muertos que recibieron tratamiento quirúrgico, de igual forma entre los pacientes que sobrevivieron recibiendo ambas modalidades de tratamiento, pero hubo significancia estadística con una  $p < 0.05$  en el grupo de vivos y muertos que no recibieron tratamiento quirúrgico y entre los muertos no quirúrgicos contra los quirúrgicos.

El 52% de los pacientes sobrevivientes egresaron con un Glasgow de 15 puntos en la escala de coma de Glasgow y de 5 puntos en la escala pronóstica de Glasgow. El 14% con Glasgow de 14 puntos y los restantes con Glasgow de 13 puntos (8%), 10 y 12 puntos (5%), 9 puntos (3%), 8 puntos (10%) y 7 puntos sólo el 5%. (Figura 10) De acuerdo a los hallazgos tomográficos con relación a la cantidad de lóbulos cerebrales afectados y en cuanto a si la lesión es penetrante o penetrante-perforante de los pacientes con tomografía recabada ( $n=72$ ) encontramos que existe una mortalidad del 16.7% en lesiones penetrantes, 50% en lesiones penetrantes-perforantes, 13.8% en lesiones bilobares, 9.7% en trilobares, el 100% en hemisféricas, 25% en bihemisféricas, infratentoriales el

9.8% y con trayecto distinguible el 9.7%. La mortalidad es baja en lesiones con afectación unilobar, solo el 11%. (Figura 11)

Curiosamente fueron encontradas lesiones a distancia en un 32% de los pacientes (n=23), o sea fuera del trayecto inicial del proyectil, asociado con una mortalidad del 25%, principalmente en lesiones penetrantes y con una asociación del 87% a hematoma subdural.

En un 9.7%(n=7) hubo asociación a enucleación traumática asociado a daño del nervio óptico en lesiones que abarcan lóbulo temporal y frontal. El suicidio se presentó en el 12.9% (n=15).

Existe una correlación lineal lógica entre mortalidad y sobrevida de acuerdo a la gradación entre escalas de Fisher y Marshall. (Figura 12 y 13)

El transporte vía helicóptero solo fue un factor de sobrevida en el 33.3% (n=7) de los casos transportados por este medio.

## ANÁLISIS

En la actualidad de acuerdo a la bibliografía que revisamos existen similares hallazgos a los reportados por otros centros de nivel mundial, (73-81) lo cual revela que a pesar de nuestras carencias y de nuestra falsa idea de tecnología=mejores resultados, la estadística de nuestros casos nos coloca en buen nivel de atención. Pensamos que esto se debe a la aceptación de que el paciente con trauma craneoencefálico tiene la máxima prioridad y que es determinante el factor tiempo, como pudimos observarlo en la figura 6 en donde el 63% ingresan en la primera hora posterior a haber ocurrido el evento traumático. En cuanto al uso de escalas, comparativamente obtenemos los mismos resultados que la literatura mundial (véase tabla comparativa anexa) en donde agrupados de la misma forma, tenemos una mortalidad del 63.8%. (Tabla 11) Existen centros con más violencia pero con menor severidad como el equipo del Dr. Kennedy en Los Ángeles, (80) (Tabla 12) en donde reporta mejor sobrevida utilizando la escala de coma de Glasgow, pero su mayor número de pacientes es del grupo del Glasgow alto, lo cual quiere decir que nosotros recibimos trauma de mayor severidad. Nuestro mayor grupo de mortalidad comprendió no solo heridas en cráneo sino en cavidades. Sin embargo los grupos son homogéneos y con gente joven sin aparente patología previa. Retomando la severidad que nos preocupa de las lesiones en la ciudad de México, es cierto que nuestra experiencia es menor debido a que nuestra participación es pobre en conflictos militares, sin embargo, este estudio demuestra que con la infraestructura creada de atención prehospitalaria rápida y eficaz es suficiente para elevar el pronóstico. No debemos hacer exceso de confianza en pensar que solo el factor tiempo como se mencionó, sea un determinante pronóstico, ya que en solo el 33% la participación por vía aérea (helicóptero) fue un factor de sobrevida. Esto es debido a que nuestro sistema de "ambulancia aérea", debe de continuar los cuidados específicos del primer contacto

aunque, ya el factor tiempo no sea tan determinante, estos deben concluir hasta su entrega en la unidad de reanimación siendo primordiales para evitar el daño secundario a estos pacientes, ya con daño cerebral por impacto primario y por la física del proyectil por fenómenos como fragmentación, daño acústico, efecto succionante y daño termogénico. (8)

A su ingreso a nuestra institución el 97.5% de los casos tienen aviso de su llegada a la unidad de reanimación, lo cual apunta a que una adecuada comunicación contribuye a la preparación técnica y del recurso humano para la atención.

Básicamente un sistema adecuado de trauma para el manejo de estos pacientes no inicia al llegar el paciente al cubículo de reanimación, sino desde la atención primaria ya sea civil o profesional prehospitalaria ya que con el solo hecho de cohibir hemorragias y de cubrir las heridas del proyectil evita la pérdida sanguínea y de tejido cerebral, así como, la contaminación de las heridas. Esto se traduce en que el hematocrito y la hemoglobina no estén tan disminuidos a su ingreso.

Suponemos que también influye en nuestros resultados la adecuada debridación, esquirlectomía, aseo quirúrgico, y cierre de cubiertas, demostrado por nuestros resultados, infiriéndose de forma indirecta que los pacientes sin tratamiento quirúrgico básico como este tienen mayor mortalidad, ( $p < 0.05$ ) Algo sobresaliente que notamos es que cuando se hemodiluye al paciente o bien su sangrado pre y transoperatorio no lleva al estado de choque al enfermo, tiene mejor pronóstico, apoyando a la fecha un hallazgo empírico que aunque ya se contempla en algunas publicaciones sobre el tratamiento de

las 3 "H" (Hipervolemia, Hipotermia y Hemodilución) aún no está del todo comprobado.

No existe diferencia con otras series y edades productivas, evaluamos la cantidad de pacientes por ser una ciudad grande, joven, desempleada y por las necesidades socioeconómicas la gente de nuestra ciudad se ha violentado, influyendo en un número igual de pacientes que otros lados.

Uno de los propósitos de nuestra revisión es proponer la agrupación de las lesiones por lóbulos o bien usar la clasificación propuesta por algunas publicaciones de hemisférica, o bihemisférica, pero desglosada en unilobar, bilobar, trilobar, longitudinal y transversa, ya que esto tiene repercusión pronóstica.

Nos sumamos al uso pronóstico en heridas por proyectil de arma de fuego de la escala de coma de Glasgow, porque a más bajo, más elevada morbilidad. El agrupar a nuestros pacientes en portador de lesión penetrante en un grupo y penetrante-perforante en otro, nos dio la facilidad de demostrar en porcentaje la letalidad de estas últimas por los mecanismos que ya referimos (Ver página ) El hablar de una lesión penetrante-perforante exige mayor destreza en la técnica quirúrgica, cuidando la debridación, control del edema, esquipectomía, control de sangrado y realización de cirugías descompresivas amplias que correlaciona con la sobrevida de estas lesiones. Clásicamente se ha aceptado que toda fractura expuesta es quirúrgica ya que lleva un riesgo intrínseco (posibilidad de infecciones, extrusión de tejido cerebral, fistula de LCR), por lo tanto determinan que el paciente sea candidato a cirugía en forma temprana. Plan quirúrgico que deba ser modificado de acuerdo a cada caso. No

debemos de autolimitarnos en esta consideración, ya que lesiones menores como las unilobares pueden tener efectos hemisféricos y requerir mayor cirugía, realizando craniotomías descompresivas.

Creemos que parte de nuestros buenos resultados también influye en que el agresor cuente con armas no tan sofisticadas, siendo revoluciones de baja velocidad, sin embargo actualmente el agresor ha mejorado su armamento. (84,85) Por análisis de los casos que fallecieron tardíamente que uno de los principales problemas fueron el manejo de la vía aérea, complicaciones pulmonares y problemas nutricionales. La euforia a los buenos resultados iniciales sólo debe de animarnos para llegar a una conclusión satisfactoria en cada caso, porque es sabido que aparecen complicaciones tardías que nuevamente ponen en riesgo al enfermo. Está bien descrito (82,83,86) sobre el uso de nutrición parenteral temprana, en las primeras 48 horas, en pacientes con lesiones cerebrales, como método coadyuvante, ya que al existir disautonomía por la lesión, el grado de recuperación intestinal es lento, y que por ende la alimentación es tardía, ya que el efecto catabólico ya inició y es difícil controlarlo. El uso temprano de nutrición parenteral según reportes provee de un balance nitrogenado mayor, niveles de albúmina elevados y cuenta leucocitaria mayor, haciendo al paciente más inmunocompetente, disminuyendo la posibilidad de sepsis. Young en Kentucky señala en su estudio de 51 pacientes, la comparación entre nutrición parenteral contra enteral en pacientes con trauma de cráneo, de los cuales el 23.5% eran por arma de fuego, concluyendo que el uso de NPT con mayor calorías y proteínas en pacientes tienen significativamente mejor evolución que los atribuibles a nutrición enteral. Otro punto de discusión que disminuye recursos y complicaciones es el uso de traqueostomía temprana en pacientes severamente lesionados (87) El impacto que ha tenido el

neurotrauma en la sociedad actual, responsabiliza al cirujano general en aprender técnicas sencillas quirúrgicas para la referencia de pacientes, a un centro de trauma definitivo, habiendo solucionado de manera inicial el problema. Además de prevenir las complicaciones ya conocidas de la evolución de estos pacientes, realizando traqueostomías y gastrostomías tempranas, colocación de catéteres para PVC, NPT y monitoreo de PIC.

Es vital implementar de modo protocolario en nuestra sede y delegaciones periféricas un sistema de atención del neurotrauma tratándose de su forma cerrada o abierta, y así constituir por fin en nuestra institución una clínica de neurotrauma.

TABLA COMPARATIVA ENTRE LOS GRUPOS DE ESTUDIO DEL PACIENTE CON LESIONES PENETRANTES Y/O PENETRANTES PERFORANTES A NIVEL MUNDIAL

Autor	Lugar	No. Pacientes	Meses de estudio	Mortalidad
Clark 1986		76	20	62%
Kaufmann 1986	Houston	143	30	84%
Nagib 1986	Minneapolis	55	60	50.9%
Haworth 1988	Charlottesville, Virginia	10 empalados	192	50%
Selden 1988	Indianapolis	67 suicidas	---	98%
Kennedy 1990	Los Angeles	150	36	34%
Benzel 1991	Albuquerque	120	---	56%
Helling 1992	Missouri/Kansas	89	36	63%
Vega 1999	Ciudad de Mexico	116	36	63.8%
				56.85%

# CONCLUSIONES

Podemos expresar nuestra más amplia sorpresa cuando la aparición de nuestros resultados en esta revisión, no encontramos gran diferencia en lo reportado mundialmente de otros centros de concentración de trauma; en aspectos básicos como actitud para el tratamiento de estos pacientes, metodología para el abordaje del primer contacto, así como la forma de investigación y estudio de esta entidad médica, por lo que nos atrevemos a concluir:

1. Que el tratamiento se debe de iniciar desde el primer contacto haciendo hincapié en los aspectos de manejo básico de las heridas y transportación.
2. Adecuado y rápido arribo donde el paciente reciba el tratamiento médico-quirúrgico de acuerdo a los sistemas orgánicos comprometidos, que serán la causa de su deterioro o que determinen su muerte.
3. Simultáneo a una adecuada reanimación, cardio-cerebro-pulmonar, se deberá tener en mente siempre que estos pacientes durante toda su evolución, en algún periodo ameritarán alguna forma de intervención quirúrgica.
4. Cualquier tipo de estudios de neuroimagen desde los más simples a los más complejos (Serie Rx, angiografía, TAC y Resonancia) serán siempre de ayuda para el diseño del plan prequirúrgico.

5. Durante el tratamiento médico prequirúrgico cuidar de dos aspectos por lo menos; Evitar fármacos que depriman aún más el Sistema Nervioso Central y aquellos que por sus efectos hemorreológicos interfieran con una adecuada coagulación.
6. Desde el punto de vista de variables pronóstico confirmamos que; el tiempo de llegada o de arribo al Hospital y un adecuado manejo neuroquirúrgico determinan mejoría en la morbimortalidad.
7. Es útil la agrupación de estos pacientes de acuerdo a las escalas de cuantificación de lesiones; escalas de Glasgow, cantidad de tejido cerebral afectado y penetrante, penetrante-perforante.
8. Un adecuado juicio neuroquirúrgico en cuanto a la eficacia de las craniotomías descompresivas, debridaciones y cohibir hemorragias influyen de forma inmediata y tardía en el pronóstico de estos enfermos.
9. Debe exhortarse al cirujano general para tener una participación activa conjunta por la atención del paciente neuroquirúrgico, en cuanto a identificar en que fase de tratamiento actuar.
10. Sugerimos que se analicen los resultados con relación a los casos negativos para identificar variables de mortalidad y así surgir nuevas hipótesis.
11. Con relación al cuidado específico de estos pacientes desde su ingreso, reanimación, cuidado quirúrgico y rehabilitación neurológica es necesario crear un módulo de neurotrauma

## Referencias

1. David M. Mahalick, Ph D. et al. **Pediatric Trauma and Head Injury**. The Law Offices of Herbert Monheit 1996
2. Richard Alexander, Esq. **Traumatic Brain Injury: Proving a lifetime disability**. The Alexander Law firm. 1995
3. Worlock P. **Pattern of fractures in accidental and nonaccidental injury in children: A comparative study**. Brit Med J 293.100-102; 1986.
4. Duhaime AC et al **Head injury in very young children: Mechanism, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age**. Pediatr 90 (2): 179-185, 1992
5. Caffey J: **On the theory and practice of shaking in infants. Its potential residual effects of permanent Brain damage and mental retardation**. Am J Dis Child 124: 161-9,1972
6. Wilkinson WS. **Retinal hemorrhages predicts neurologic injure in the shaken baby syndrome**. Arch Ophth 107: 1472-74; 1989.
7. National Highway Traffic Safety Administration **Fatal Accident Reporting System**, 1991, a review of information on fatal traffic crashes in the United States. Washington, DC: US Department of Transportation, 1992.
8. Wilson D **The effectiveness of motorcycle helmets in preventing fatalities**. Washington, DC US Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, 1989; National Highway Traffic Safety Administration Technical Report DOT no. HS-807-416
9. US Government Accounting Office **Motorcycle helmet laws save lives and reduce costs to society**. Washington, DC: report no. GAO/RCED-91-170, 1991.
10. Jahrsdoerfer RA, Johns ME, Cantrell RW, **Penetrating wounds of the head and neck**. Arch Otolaryngol. Vol 105, Dec 1979. 721-725
11. kaufman HH, Schwab K, Salazar AM; **A National Survey of Neurosurgical Care for penetrating Head Injury**. Surg Neurof 1991, 36.370-7
12. Wisconsin Office of Transportation Safety. **Motorcycle helmet use in Wisconsin**, 1993. Madison, Wisconsin. Wisconsin Department of Transportation, Office of Transportation Safety, 1994.
13. Sports Illustrated **Painful Example**. Vol 80 No. 20 15-16, 1994

14. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, et al. **The shaken baby syndrome: A clinical, pathological and biochemical study.** J Neurosurg 66 409-415, 1987.
15. Hadley MN et al. **The Infant whiplash shake injury syndrome: A clinical and pathological study.** Neurosurg 24 (4): 536-540, 1989.
16. Wilbur LS et al. **Magnetic resonance imaging evaluation of neonates with retinal hemorrhages.** Pediatr 89 (2): 332-333; 1992.
17. Lassen NA: **The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain.** Lancet 1986; ii: 1113-5.
18. Zhuang J, Shackford ST, Schmoker JD, **The Association of Leucocytes with secondary brain injury.** J trauma Vol 35: 3 415-22
19. Robert. Robert J White, M.D., Ph. D. and Matt J. Likavec, M.D. **The Diagnosis and Initial Management of Head Injury.** N E J Med. 1992. Vol. 327 No 21: 1507-1511
20. Monroe Secundus **Observations on the structure and functions of the nervous system.** Edyburgh, Creech and Johnson, 1783.
21. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al: **The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.** J trauma 34:216,1993
22. Moeschler O, Bouliard G, Ravussin P. **Concept of secondary cerebral injury of systemic origin.** Ann-Fr-Anesth-Reanim. 1995; 14 ( 1 ): 114 -21
23. Chesnut RM, Marshall LF **Analysis of the role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.** J Neurosurg 72:360A, 1990
24. Andrews PJ, Piper IR, Dearden NM, Miller JD: **Secondary insults during intrahospital transport of head injured patients.** Lancet 335 327, 1990.
25. Fearnside MR, Cook RJ, McDoughall P, et al: **The Westhead Head injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables.** Br J Neurosurg 7 267-279, 1993
26. Cushing HN: **The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumor: With the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions.** Surg Gynecol Obstet 1:297-314, 1905
27. Cushing H: **Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull.** Ann Surg 47:641-644, 1908.

28. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, et al: **Decompressive bifrontal craniectomy in the Treatment of severe refractory posttraumatic cerebral Edema.** Neurosurgery Vol. 40,(7) July 1997
29. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, et al. **Early insults to the injured brain.** J Am med Assoc 240:439, 1978
30. Judith E. Tintinalli et al; **Emergency Medicine. A comprehensive study guide.** Head Injuries. 1139 - 1146 : 1996
31. Ecker A, Riemenschneider PA: **Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries: with special reference to saccular aneurysms.** J neurosurg 8:860-7, 1951
32. Seiler RW, Grofsmund P, Aaslid R, et al: **Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT visualized subarachnoid hemorrhage.** J Neurosurg 64:594-600, 1986
33. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, et al: **Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial doppler ultrasound.** Acta Neurochir (wien) 42:81-4, 1988
34. Sekhar LN, Wechsler LR, Yonas H, et al **Value of transcranial doppler examination in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage.** Neurosurgery 22:813-21, 1988
35. Cardoso ER, Reddy K, Bosew D: **Effect of subarachnoid hemorrhage on intracranial pulse waves in cats.** J Neurosurg 69:712-8, 1988
36. Weir B, Menon D, Overten T **Regional Cerebral Blood flow in patients with aneurysms: Estimation by xenon 133 inhalation.** Can J Neurol Sci 5:301-5,1978
37. Knuckney NW, Fox RA, Surveyor I, et al: **Early cerebral Blood Flow and CT in predicting Ischemia after cerebral aneurysm rupture.** J Neurosurg 62:850-5, 1985
38. Powers WJ, Gribb RL, Baker RP, et al: **Regional cerebral blood flow and metabolism in reversible ischemia due to vasospasm. Determination by Positron Emission Tomography.** J Neurosurg 62:539-46, 1985
39. Taneda M, kataoka k, Akai F, et al. **Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms.** J Neurosurg 84:762-8, 1996
40. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. **Relation of Cerebral vasospasm to subarachnoid Hemorrhage visualized by CT Scanning.** Neurosurgery 6:1-9, 1980.
41. University of Iowa. **Head Trauma.** Radiology Electrical Differential Multimedia Lab. 1996
42. McCormick WF: **Pathology of closed head injury.** In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): Neurosurgery. New York, McGraw-Hill, 1985, p 1544

43. Tsutomu Asano M.D., Kikuo Ohno, M.D., Yoshiaki Takada, M.D. Kimiyoshi Hirakawa, M.D., and Seiji Monma, M.D. **Fractures of the Floor of the Anterior Cranial Fossa.** J Trauma: Injury, Infection and Critical Care. Vol. 39, No 4, 1995.
44. Packard-RC, Ham-LP. **Posttraumatic headache.** J-Neuropsychiatry-Clin-Neurosci; 6 (3):229-36; 1994
45. Hiroki Yano, MD et al. **An Intracranial Wooden Foreign Body without Neurological Findings: Case Report.** J Trauma. Vol. 38 No.5: 830-832. 1995.
46. Clark JA, Tinelli RE, Metsky MG: **Disseminated intravascular coagulation following cranial trauma.** J Neurosurg 52:266, 1980.
47. Clayton DG, Webb RK. **Choosing an oximeter** Intensive crit care Digest 10:25, 1991
48. Teasdale G, Jennett B: **Assessment of coma and impaired consciousness.** Lancet 2:81,1974.
49. Rimel R.W., J. A. Jane, and R.F. Edlich. "An Injury Severity Scale for Comprehensive Management of Central Nervous System Trauma." Annals of Emergency medicine (December 1979), pp 64-67.
50. Masters SJ, Mc Clean PM, Arcarese MS, et al. **Skull x-ray examinations after head injury: recommendations by a multidisciplinary panel and validation study.** N Engl J Med 1987; 316 84-91
51. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC, Colohan AR **Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal?.** Anesthesiology 1981; 55:578-81
52. Donegarn MF, Bedford RF. **Intravenously administered lidocaine prevents intracranial hypertension during endotracheal suctioning.** Anesthesiology 1980, 52 516-18.
53. Harp JR, Wollman H. **Cerebral metabolic effects of hyperventilation and deliberate hypotension.** Br J Anaesth 1973; 45 256-62
54. Soloway M, Nadel W, Albin MS, white R.J. **The effect of hyperventilation on subsequent cerebral infarction.** Anesthesiology 1968; 29:975-80.
55. LaHaye, P.A., G.F. Gade, and D.P. Becker "Injury to the cranium." in Trauma eds. K. L. Mattox, E. E. Moore, and D.V. Feliciano, pp. 237-249. Norwalk, CT: Appleton & Lange second edition, 254 1991
56. Marshall LF, Bowers-Marshall S, Klauber MR et al: **A new Classification of head injury based on Computerized Tomography.** J Neurosurg 75: S14,1991.
57. Franco Servadei, MD et al. **Diagnosis and Management of minor Head Injury: A Regional Multicenter Approach in Italy.** J Trauma. Injury, Infection and Critical Care. Vol. 39 No 4: 696 - 701. 1995
58. Rosenthal BW, Bergman I: **Intracranial injury after moderate head trauma in children.** J Pediatr 115:346, 1975
59. Cunitz-G. **Early Management of head-brain trauma patients.** Anaesthetist May, 44 (5) 389-91, 1995

60. Frost-EA. *Perioperative management of the head trauma patient.* Ann-Acad-Med- Singapore July; 23 (4): 497-502. 1994
61. Rosenorn J, Westergaard L, Hansen PH. *Mannitol-induced rebleeding from intracranial aneurysm.* J neurosurg 1983; 59:529-30.
62. Marshall LF, Smith RW, Rauscher LA, Shapiro HM. *Mannitol dose requirements in brain-injured patients.* J Neurosurg 1978; 48:169-72.
63. Harris B, Jameson Ph MD, *Head Trauma and ICP Management.* University of Wisconsin Anesthesia Topics. 1993-94.
64. Cancio-LC; Wortham -WG; Zimba-F. *Hypothermia in acute blunt head injury.* Resuscitation. 1994 July; 28 (1):9-19.
65. Fortune JB. MD Feustel PJ. Weigle GM, et al. *Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head injured patients.* J Neurosurg 80:461, 1994.
66. Fortune JB, M D et al. *Effect of Hyperventilation, Mannitol, and Ventriculostomy Drainage on Cerebral Blood Flow after Head injury* The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care Vol 39 No. 6 1091- 1099; 1995.
67. Petersen SR, Jeevanandam M, Holecay NJ, Lubhan CL: *Arterial-Jugular Vein Free Amino Acid levels in Patients with head Injuries: Important Role of Glutamine in Cerebral Nitrogen Metabolism.* J Trauma Vol. 41 No 4, Oct., 1996
68. Maikmus D, Stenderup K. *Rancho levels of cognitive functioning. Assessment Manual.* Rancho Los Amigos Hospital, San Diego. 1974
69. Hawkins ML, Lewis FD, and Medeiros RS. *Serious Traumatic brain Injury: An Evaluation of Functional Outcomes.* J Trauma Vol. 41(2) 257-264, Aug., 1996.
70. Rosenwasser RH, Andrews DW, Jiménez DF. *Penetrating craniocerebral trauma en: Surg Clin of North Am.* vol 71, No 2, april 1991.
71. Kirkpatrick JB, DiMaio V *Civilian Gunshot wounds of the brain.* J Neurosurg 49:185-198, 1978
72. Hagan RE *Early complications following penetrating wounds of the brain.* J Neurosurg 34.132-141,1971
73. Helling T, McNabney W, Whitaker C et al: *The role of early surgical intervention in civilian gunshot wounds to the head.* J Trauma 32:398,1992

74. Nagib MG, Rockswold GL, Sherman RS et al: **Civilian gunshot wounds of the brain: Prognosis and management.** *Neurosurgery* 18:533,1986
75. Kaufman HH, Makela ME, Lee KF, et al: **Gunshot wounds to the head: A perspective.** *Neurosurgery* 18:689, 1986
76. Clark CW, Muhlbauer MS, Watridge CB, et al: **Analysis of 76 civilian craniocerebral gunshot wounds.** *J Neurosurg* 65:9, 1986
77. Sekten BS, Goodman JM, Cordeff W, et al: **Outcome of self inflicted gunshot wounds to the brain.** *Ann Emerg Med* 17:247, 1988
78. Benzel E, Day W, Kesterson, et al. **Civilian craniocerebral gunshot wounds** *Neurosurgery* 29:67, 1991
79. Saccardi D, Cavaliere R, Pau A, et al: **Penetrating craniocerebral injuries in civilians: A retrospective analysis of 314 cases.** *Surg Neurol* 35:455, 1991
80. Kennedy F, Gonzalez P, Dang C, et al: **The glasgow coma scale and prognosis in gunshot wounds to the brain.** *J trauma* 35:1, 75-77, July 1993
81. Haworth C, Villiers J: **Stab wounds to the temporal fossa.** *Neurosurgery.* 23:4, 1988
82. Rapp R, Young B, Twyman D, et al: **The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients.** *J Neurosurg* Vol 58, June, 1983
83. Young B, Ott L, Twyman D, et al: **The effect of nutritional support on outcome from severe head injury.** *J Neurosurg* 67:668-676 1987
84. Kilitir T, Ivatury R, Simon, et al: **Early management of civilian gunshot wounds to the face.** *J Trauma* 35:4,1993
85. Solomon K, Pearson A, Tetz M, et al: **Cranial injury from unsuspected penetrating orbital trauma: A review of five cases.** *J Trauma* 34:2, 1993
86. Yoganandan N, Pintar F,k Kumaresan S, et al. **Dynamic Analysis of penetrating trauma.** *J trauma* 42:2, 1997
87. Armstrong P, McCarthy M, Peoples J, et al: **Reduced use of resources by early tracheostomy in ventilator-dependent patients with blunt trauma.** *Surgery* 124:763-7, 1998
88. Petrsen S, Jeevanandam M, Harrington T, et al: **Is the metabolic response to injury different with or without severe head injury? Significance of plasma glutamine levels.** *J Trauma* 34:5,1993

APENDICE

TABLAS

Y

FIGURAS

TABLA 1. CORRELACION DE LA VELOCIDAD MEDIA DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA CON EL VASOESPASMO CEREBRAL.

Velocidad media de Arteria cerebral media (cm/seg)	Interpretación
< 120	Normal
120-200	Vasoespasmio leve
> 200	Vasoespasmio severo

TABLA 2. CLASIFICACION TOPOGRÁFICA DE FISHER DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

GRADO	INTERPRETACIÓN TOMOGRAFICA
I	Sin hemorragia subaracnoidea detectada
II	Hemorragia difusa en capas verticales * mayor de 1 mm de espesor
III	Coágulo Localizado y/o en capas verticales * mayor de 1 mm de espesor
IV	Coágulo intracerebral o intraventricular con hemorragia difusa con irrupción ventricular que frecuentemente indica obstrucción a la circulación del flujo sanguíneo cerebral, y está asociado con alta incidencia de hidrocefalia.

\* "capa vertical" se refiere a sangre dentro del espacio subaracnoideo "vertical" incluyendo cisura interhemisferica, cisterna insular y ambiens.

TABLA 3. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

<i>Apertura ocular</i>	Puntaje
Esponánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
<i>Respuesta verbal</i>	
Conciente y orientado	5
Conciente y desorientado	4
Palabras inapropiadas	3
Palabras incomprensibles	2
Ninguno	1
<i>Respuesta motora</i>	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ninguna	1

**TABLA 4. ESCALA DE COMA DE GLASGOW PEDIATRICA**

<i>Apertura ocular</i>	
Espontánea	4
Reacciona al habla	3
Reacciona al dolor	2
Ninguna	1
<i>Respuesta verbal</i>	
Sonríe, orientado al sonido, sigue objetos, interactúa, llora....interactúa	5
Consolable.....inapropiado	4
Inconsistentemente consolable.....agitado	3
Inconsolable.....adormilado	2
Sin respuesta	1
<i>Respuesta motora</i>	
Espontánea (obedece comandos verbales)	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin respuesta	1

**TABLA 5. CLASIFICACION DE MASTERS Y COLABORADORES DE  
TRAUMA DE CRANEO.**

Grupo de Riesgo	Características
Bajo	Asintomático; dolor de cabeza, vértigo, hematoma scalp, laceración, contusión, o abrasión, sin riesgo moderado o criterio de alto riesgo.
Moderado	Cambio en el nivel del estado de alerta del tiempo de la lesión o subsecuentemente, dolor de cabeza progresivo, intoxicación con alcohol o drogas, no creíble o historia inadecuada de la lesión, menores de 2 años (a menos que la lesión fuera trivial), vértigo post traumático, vomito, amnesia post traumática, trauma múltiple, lesión facial severa, signos de fractura basilar, posible penetración de cráneo o fractura deprimida, sospecha de abuso físico del menor.
Alto	Nivel deprimido del estado de alerta no atribuido a uso de alcohol, drogas u otros (desordenes metabólicos y ataques de enfermedad), signos neurológicos focales, decremento del estado de alerta, lesión penetrante de cráneo o fractura deprimida palpable.

**TABLA 6. CLASIFICACION DE BECKER DEL TRAUMA DE CRANEO.**

<b>TCE Grado I</b>	Paciente con lesión de cráneo menor. Perdida momentánea del estado de alerta Sin decremento del nivel de alerta posterior Sin signos neurológicos anormales.
<b>TCE Grado II</b>	Paciente con Lesión de cráneo moderada Letárgico Con signos neurológicos anormales Puede obedecer una orden sencilla
<b>TCE Grado III</b>	Paciente inconsciente, incapaz de obedecer ordenes Lesión de cráneo severa
<b>TCE Grado IV</b>	Muerte cerebral, Midriasis, ECG 3 Electroencefalograma y potenciales evocados negativos, paciente para donación de órganos.

**TABLA 7. CATEGORÍAS DIAGNOSTICAS DE TRAUMA SEVERO DE  
CRANEO BASADO EN IMAGEN POR TOMOGRAFÍA.**

**(Según Marshall)**

CATEGORÍA DIAGNOSTICA	HALLAZGOS TOMOGRAFICOS
<i>Lesión Difusa I</i>	Sin patología visible en la Tomografía
<i>Lesión Difusa II</i>	Cisternas presentes con desviación de 0-5 mm en la línea media Sin densidad de lesión elevada o mixta mayor de 25 cm <sup>3</sup> Incluye hueso y cuerpos extraños
<i>Lesión Difusa III (edema)</i>	Cisternas comprimidas o ausentes. Desviación de 0-5 mm de la línea media Sin densidad de lesión elevada o mixta mayor de 25 cm <sup>3</sup>
<i>Lesión Difusa IV (Desviación)</i>	Desviación de la línea media más de 5 mm Sin densidad de lesión elevada o mixta mayor de 25 cm <sup>3</sup>
<i>Lesión ocupante de espacio evacuada</i>	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada
<i>Sin lesión evacuada quirúrgicamente</i>	Sin densidad de lesión elevada o mixta mayor de 25 cm <sup>3</sup> no evacuada de forma quirúrgica
<i>Muerte cerebral</i>	Sin reflejos medulares o de tallo, pupilas fijas no reactivas Sin automatismo respiratorio con PaCO <sub>2</sub> normal Reflejos espinales permitidos

**TABLA 8. CLASIFICACION CLINICA DE LESIONES DE CRANEO EN RELACION A LA EDAD INFANTIL (De Rosenthal y Bergman ligeramente modificada)**

<b>Datos Clínicos</b>	<b>S0</b>	<b>S1</b>	<b>S2</b>	<b>S3</b>
Estupor, Coma y signos neurológicos y focales	No	No	No	Si
Perdida del estado de alerta Breve	No	No	Si	
Amnesia (Cuando es detectable)	No	No	Si	
Debilidad	No	No	Si	
Sospecha clínica de Fractura de base de cráneo,				
Fractura deprimida de cráneo	No	No	Si	
Vomito, dolor de cabeza, somnolencia referida	No	Si		

**TABLA 9. ESCALA PRONOSTICA DE GLASGOW**

<b>Condición Clínica</b>	<b>Puntaje</b>
Muerte	1
Estado Vegetativo persistente	2
Incapacidad severa (conciente pero incapaz)	3
Incapacidad moderada (incapaz pero independiente)	4
Buena recuperación	5

TABLA 10. GRAFICA QUE DEMUESTRA ÉL NUMERO DE PACIENTES  
POR EDAD, SOBREVIVIDA Y MORTALIDAD.

EDADES (años)	VIVOS (No. Pacientes)	MUERTOS (No. pacientes)
11-15	2	1
16-20	8	15
21-25	14	24
26-30	4	12
31-35	5	7
36-40	4	8
41-45	2	0
46-50	2	1
51-55	1	2
56-60	0	2
61-65	0	0
66-70	0	2
Total	42	74

$$n = 116$$

TABLA 11

# Penetrantes de Cráneo Glasgow de Ingreso y sobrevivida

Grupos	Glasgow	No. Pacientes	Sobrevivientes	Porcentaje de sobrevivida
I	14-15	12	11	91.6%
II	9-13	24	15	62.5%
III	5-8	39	14	35.8%
IV	3-4	41	2	4.8%
Total	-	116	42	36.2

Cruz Roja Mexicana 1996-1998

TABLA 12

# Kennedy y cols. 1987-1989

Grupos	Glasgow	No. Pacientes	Sobrevivientes	Porcentaje de sobrevida
I	14-15	76	74	97.3%
II	9-13	19	15	78.9%
III	5-8	18	7	38.8%
IV	3-4	37	3	8.1%
Total	-	150	99	66.0%

Martin Luther King/Drew Medical Center

*J Trauma 35:1, 1993.*

# FIGURAS

FIGURA 1  
**Ingresos anuales/ TAC Penetrante  
 de cráneo.**

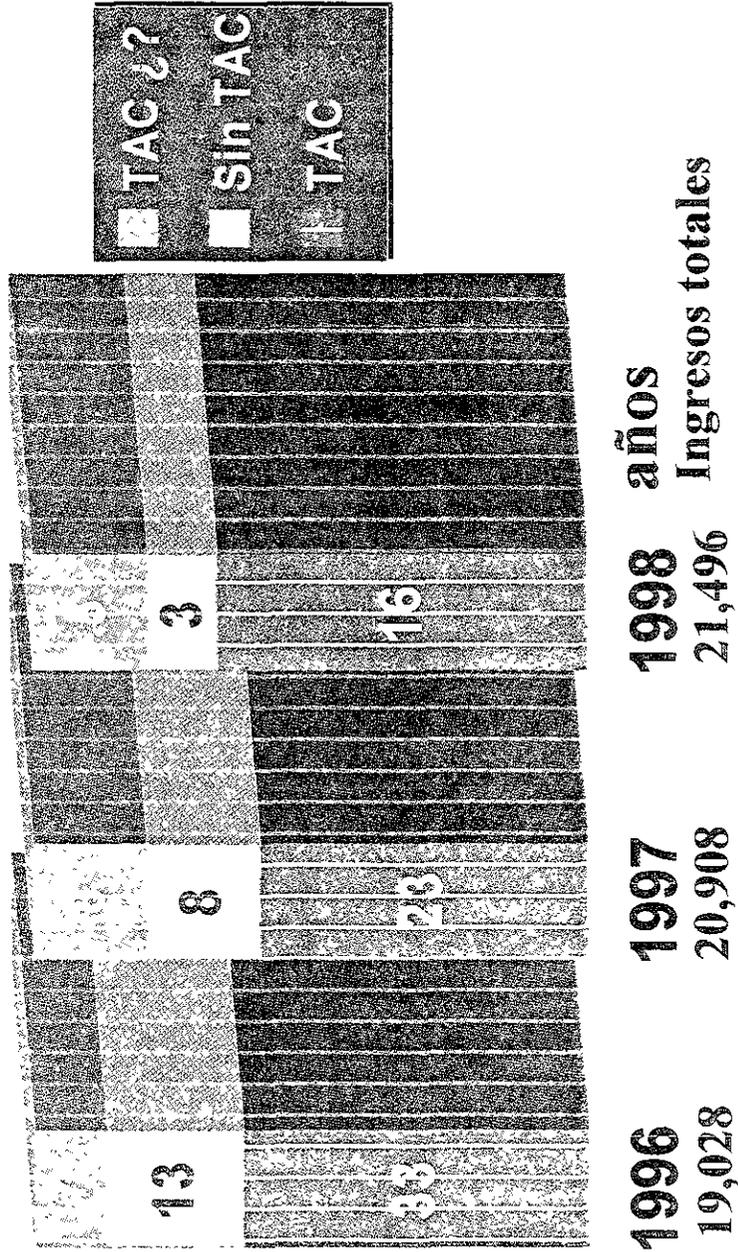


FIGURA 2

# Penetrantes de Cráneo Distribución por edades

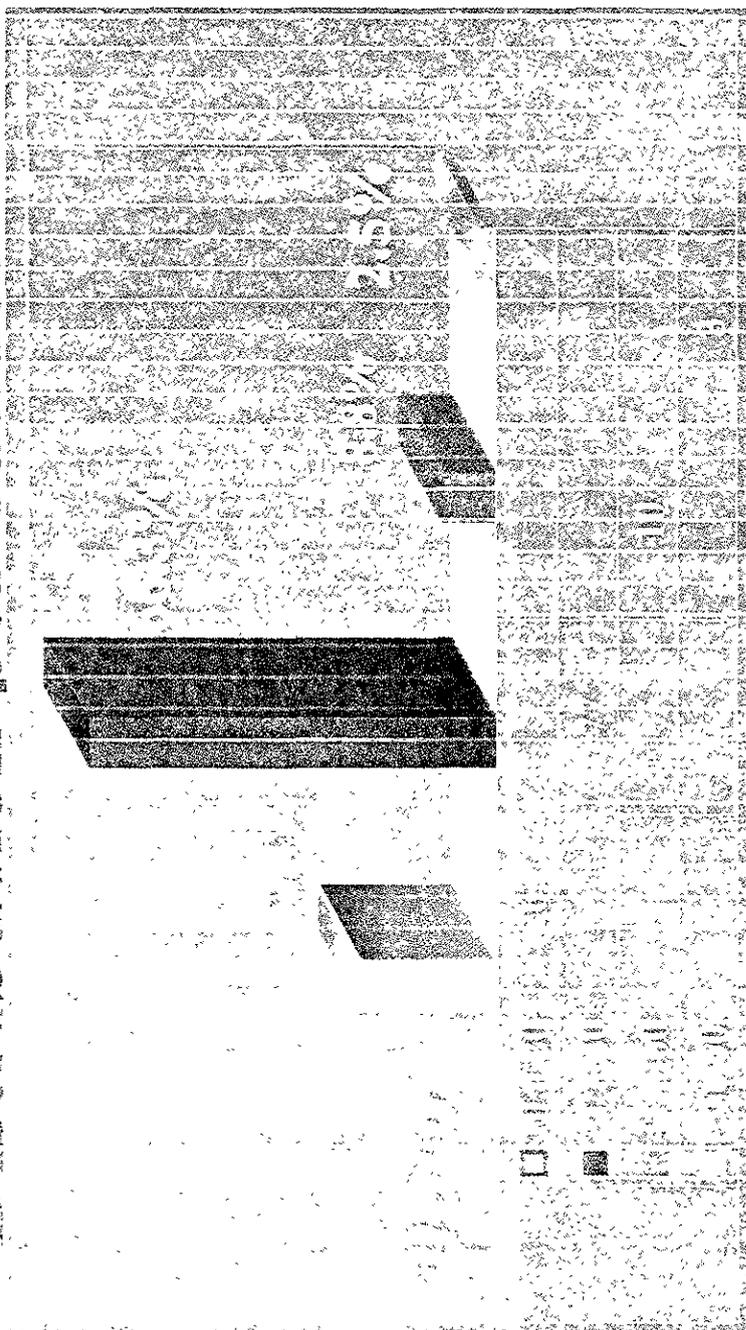


FIGURA 3

# Distribución por sexo

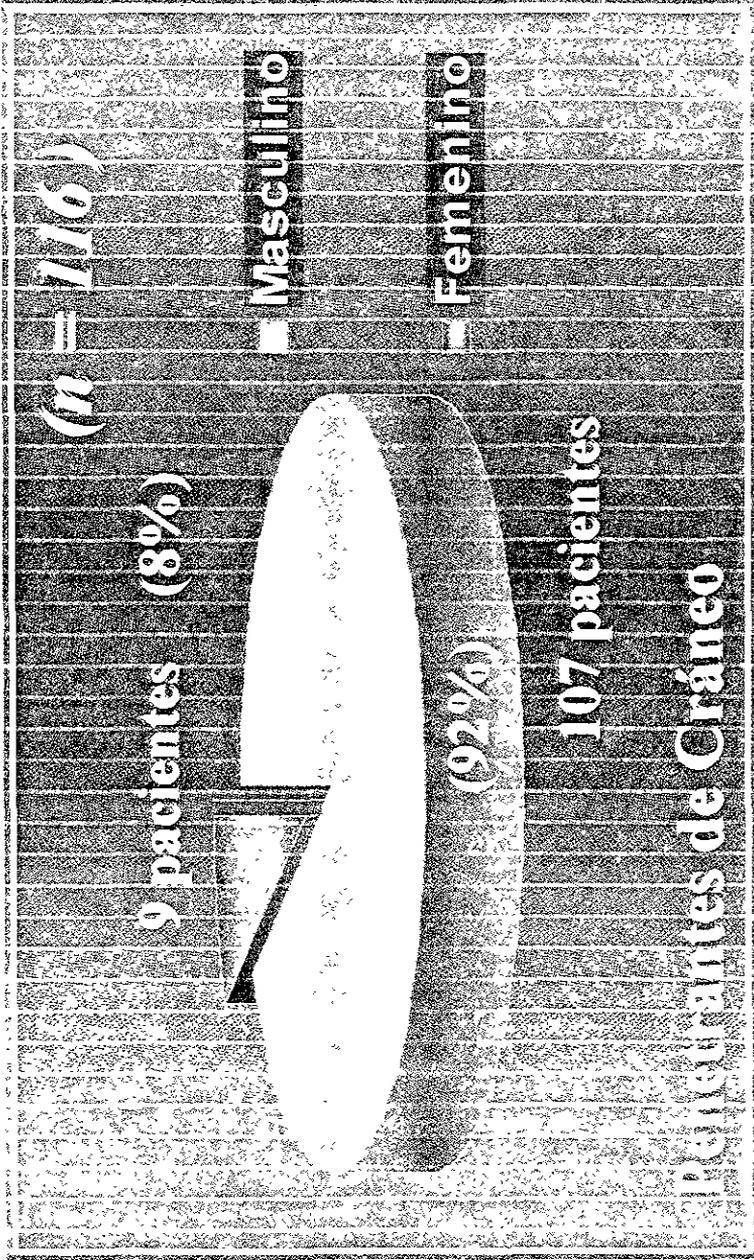


FIGURA 4

# Penetrantes de Cráneo Mecanismos de lesión

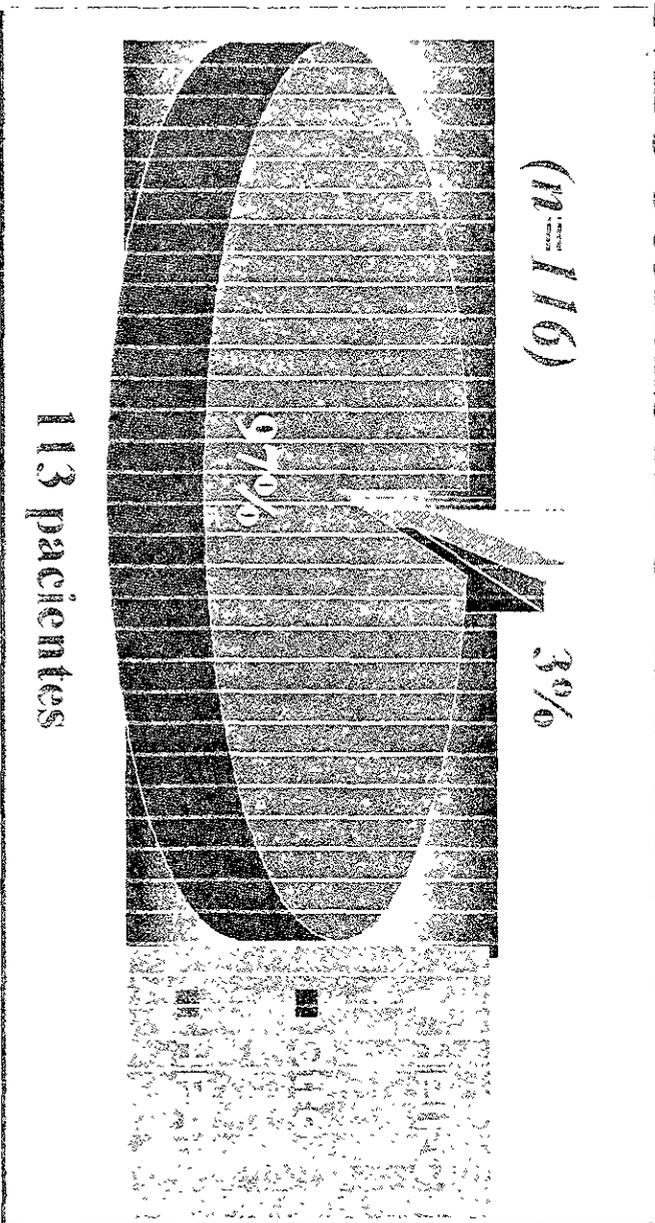


FIGURA 5

# Penetrantes de Cráneo $n=116$

## Forma de Ingreso $n=116$

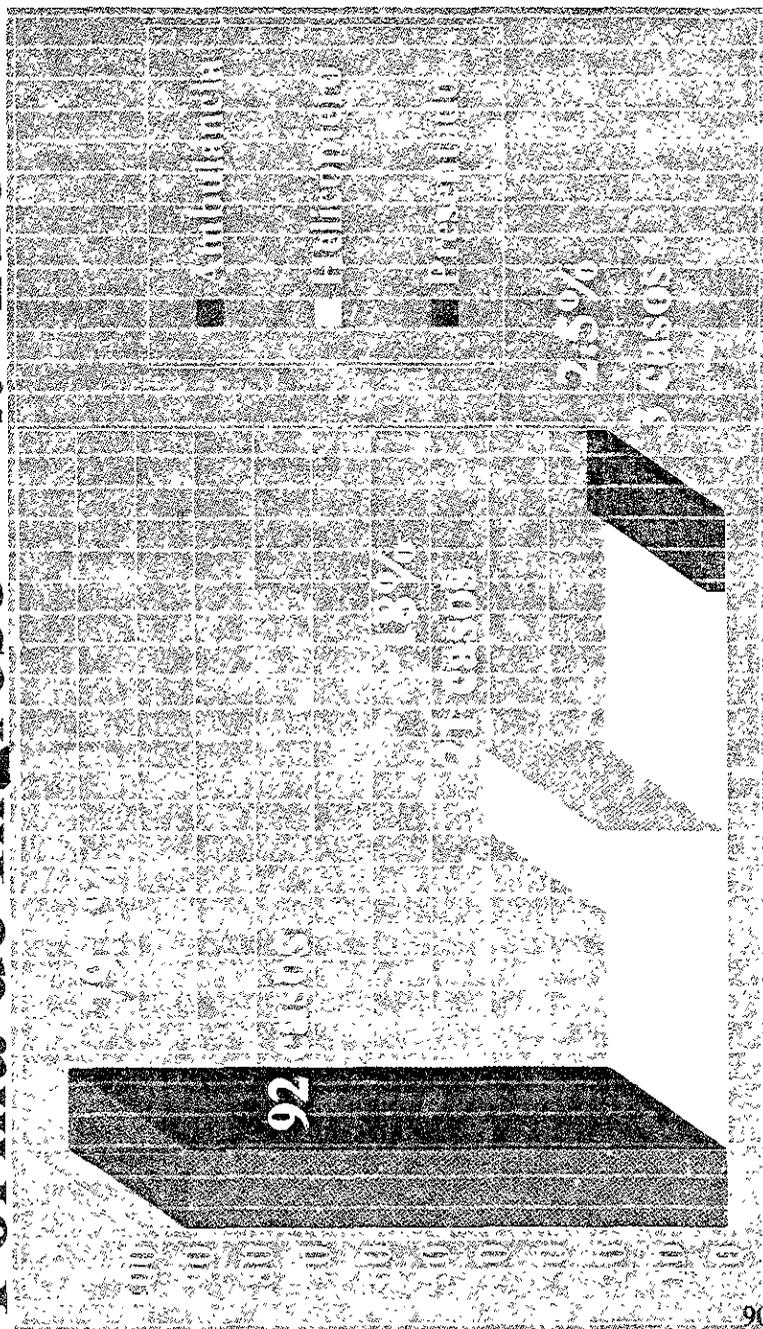
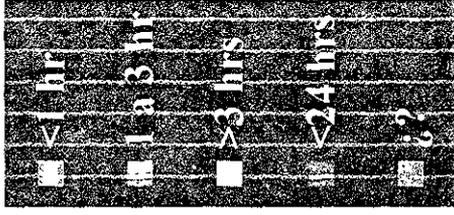
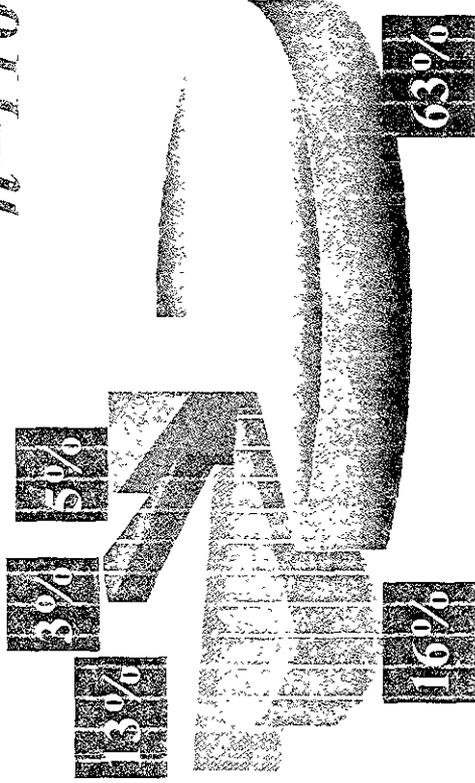


FIGURA 6

# Tiempo de Evolución

*n* = 116



# Penetrantes de Cráneo

FIGURA 7

# Lesiones Asociadas $n=116$

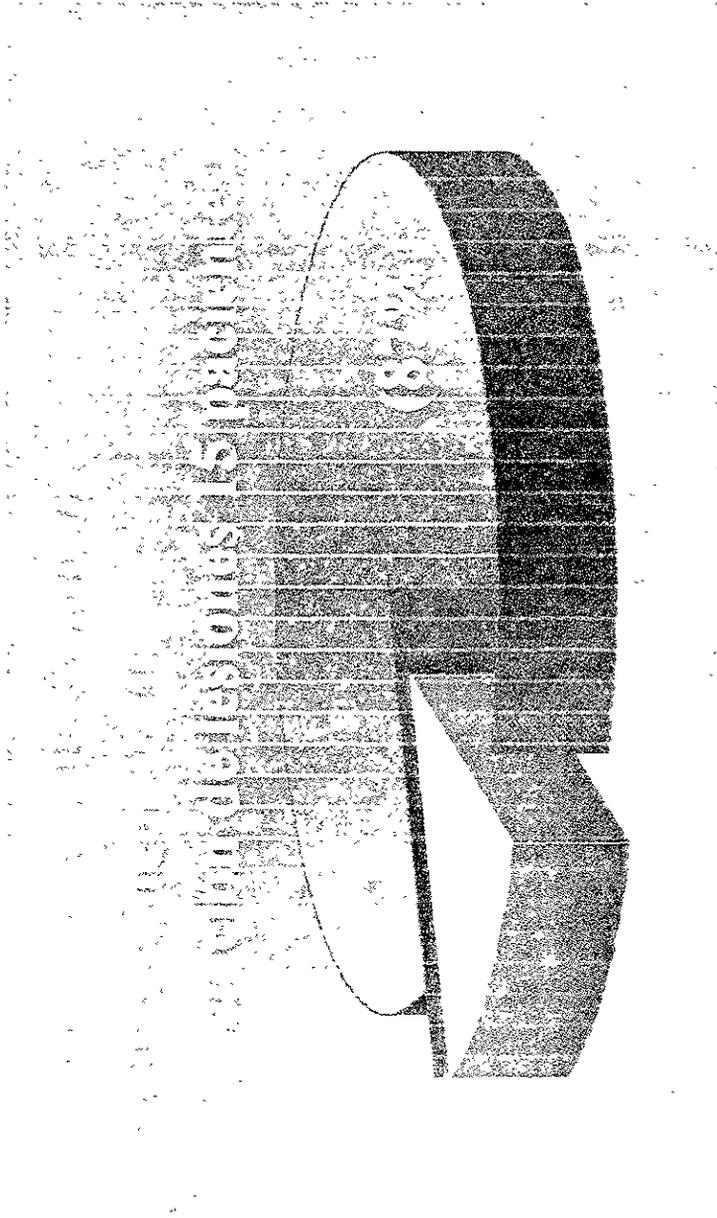
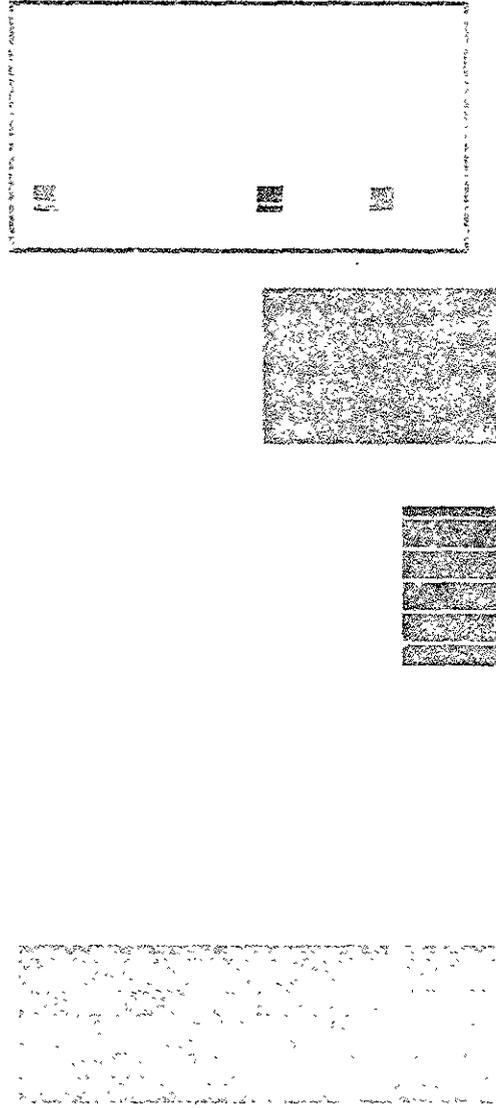


FIGURA 8

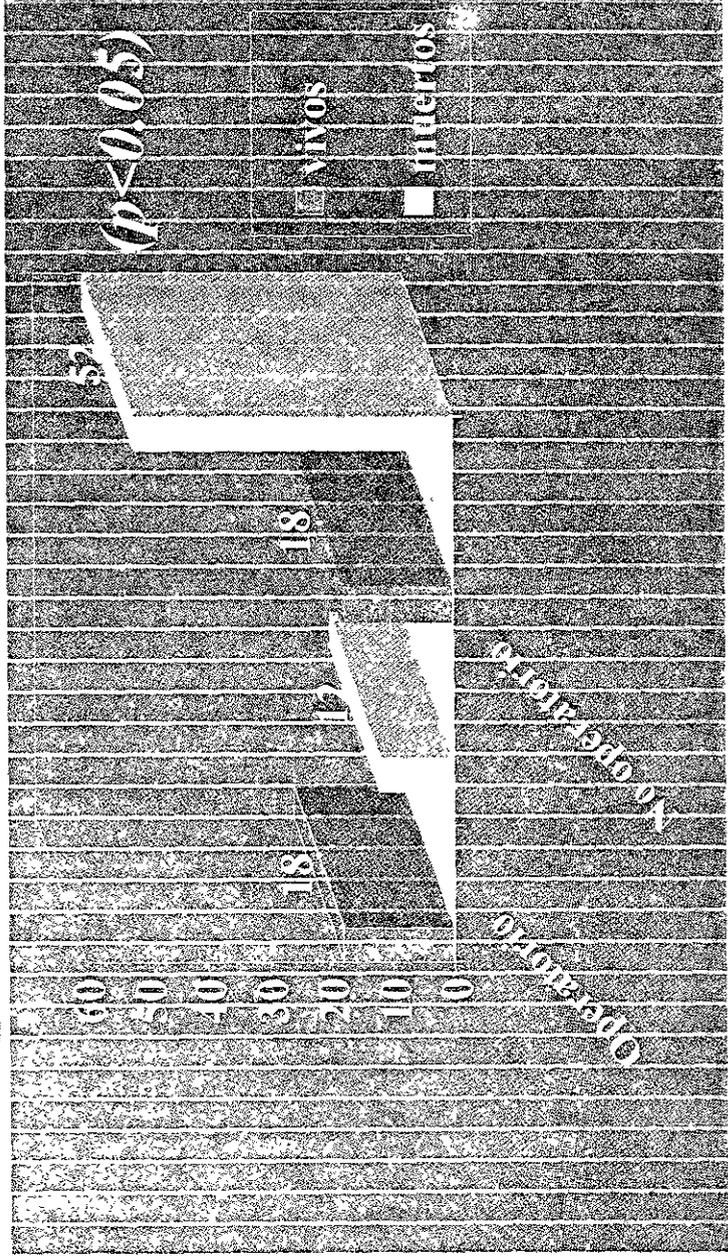
# Mortalidad/tiempo de sobrevivida (n=74) Penetrantes de Cráneo



Pacientes

FIGURA 9

# Relación manejo operador/ no operador



Penetrantes de Cráneo

FIGURA 10

# Glasgow Egreso/ Sobrevivientes

## Penetrantes de Cráneo

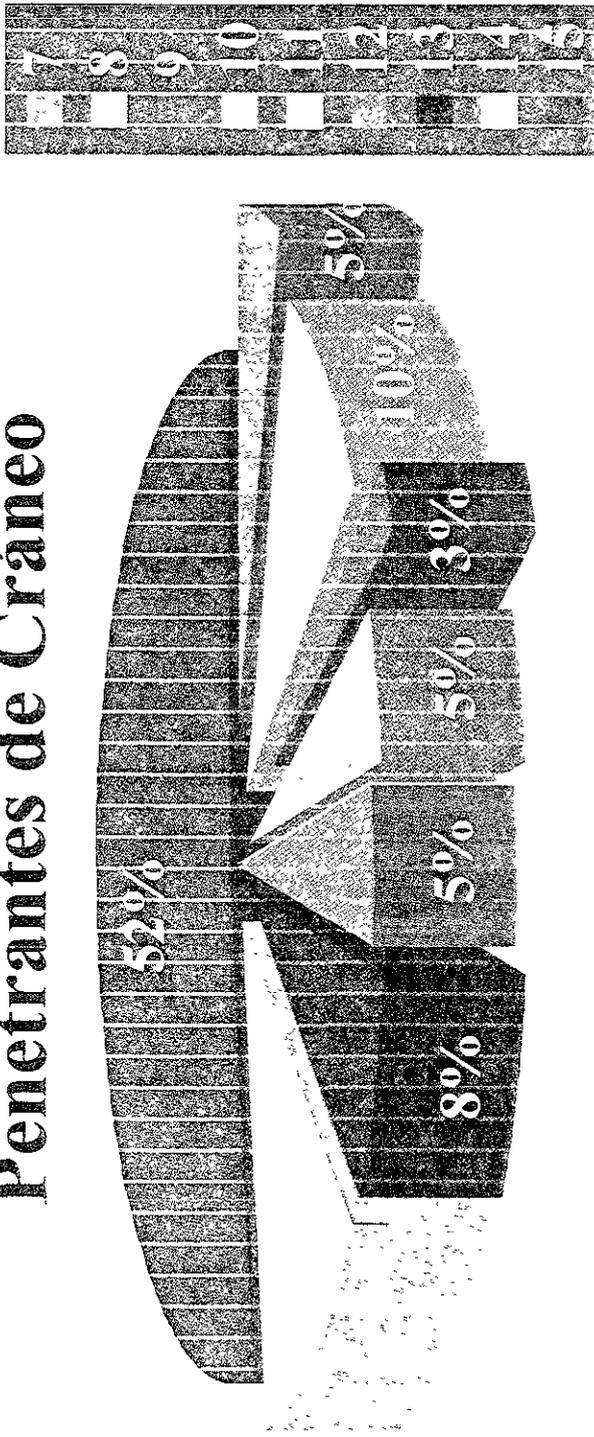




FIGURA 12

# Penetrantes de Cráneo Sobrevida Fisher/Marshall

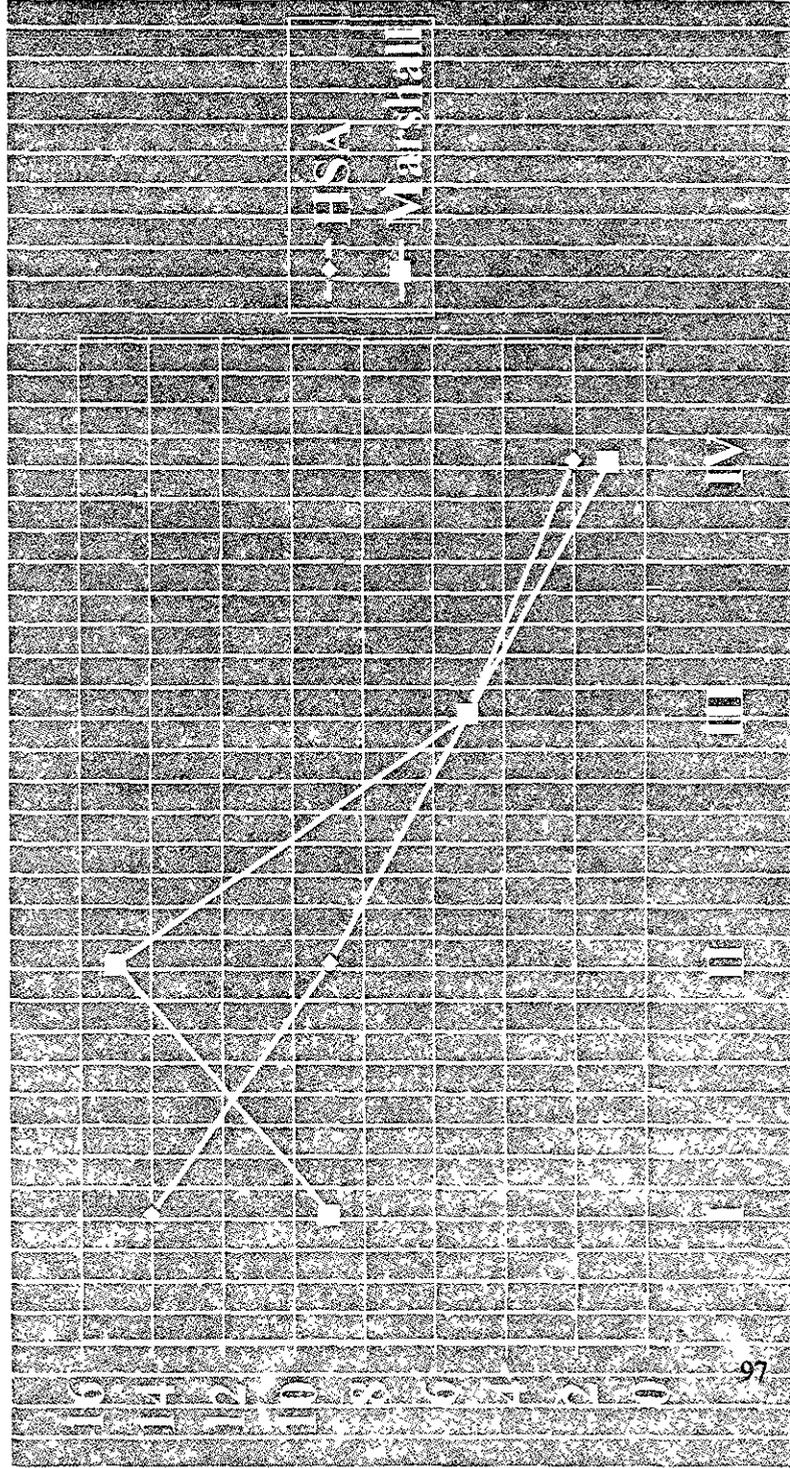


FIGURA 13

# Penetrantes de Cráneo Mortalidad Fisher/Marshall

