



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA PRECOZ EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS 2009-2013**

PRESENTADO POR
ALCIDES VARGAS AYMITUMA

ASESOR

DR. ALBERTO ARÍSTIDES RAMÍREZ ESPINOZA

TESIS
PARA OPTAR EL GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA
CON MENCIÓN EN NEUROCIRUGIA

LIMA – PERÚ
2018



**Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA**

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**CRANIECTOMIA DESCOMPRESIVA PRECOZ EN
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE
HOSPITAL DE EMERGENCIAS PEDIÁTRICAS 2009-2013**

TESIS

**PARA OPTAR EL GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA
CON MENCIÓN EN NEUROCIRUGIA**

**PRESENTADA POR
ALCIDES VARGAS AYMITUMA**

**ASESOR
DR. ALBERTO ARÍSTIDES RAMÍREZ ESPINOZA**

LIMA, PERÚ

2018

JURADO

Presidente: Pacheco de la cruz José Luis

Miembro: Alfaro Fernández Paul

Miembro: Zapater Agüero José

DEDICATORIA

A mi esposa Maritza por su permanente e inagotable apoyo para vencer los momentos más difíciles y darme mucha comprensión, a Dios por bendecir e iluminar mis acciones y a Viviana y Renzo, mis hijos como estímulo de permanente mejora

AGRADECIMIENTOS

A los niños que por diversas circunstancias enfrentaron la ingrata experiencia de un evento traumático que expuso su vida y nos brindaron la oportunidad de ayudarlos en el momento y lugar adecuados.

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Jurado	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimiento	iv
Índice	v
Resumen	vi
Abstract	vii

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: MARCOTEÓRICO	
1.1 Antecedentes	3
1.2 Bases teóricas	5
1.3 Definición de términos básicos	24
CAPÍTULO II: HIPÓTESIS Y VARIABLES	25
2.1 Formulación de la hipótesis	25
2.2 Variables y su operacionalización	26
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	28
3.1 Tipo y diseño	28
3.2 Diseño muestral	28
3.3 Procedimiento de recolección de datos	29
3.4 Procesamiento y análisis de datos	29
3.5 Aspectos éticos	29
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	30
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	41
CONCLUSIONES	55
RECOMENDACIONES	56
FUENTES DE INFORMACIÓN	57
ANEXOS	
1. Instrumento de recolección de datos.	

RESUMEN

El objetivo. es determinar el momento oportuno para la realización de la craniectomía descompresiva en TCE grave y plantear una línea de abordaje en forma precoz para disminuir la mortalidad y morbilidad con pronta rehabilitación y reinserción a la sociedad de pacientes con TCE.

Metodología. El tipo de estudio es longitudinal, descriptivo de cohorte única. en pacientes admitidos en el HEP con diagnóstico de TCE grave durante los años 2009 a 2013, El Tamaño Muestral se obtuvo a través de la calculadora Granmo ,para un intervalo de confianza de 0.95, y se calculó una muestra de 62 pacientes

Resultados. El 89,8% de los pacientes eran menores de 10 años y el 64,4% de sexo masculino. La totalidad de los pacientes fueron sometidos a craniectomía descompresiva, la mayoría unilateral, seguida de duroplastía. La simetría pupilar tuvo asociación estadísticamente significativa con los resultados neurológicos poscraniectomía descompresiva ($\chi^2 = 8,46$). El tiempo de espera preoperatorio tuvo asociación estadísticamente significativa con los resultados neurológicos poscraniectomía descompresiva ($\chi^2 = 7,77$).

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) de ingreso promedio fue de 7,10 pts y la evolución de los pacientes fue: buena recuperación (GOS 5) : 42,37%; discapacidad moderada (GOS 4): 32,20 %; discapacidad severa (GOS 3): 3% y estado vegetativo (GOS 2): 3 % y una mortalidad (GOS1): 22%. Se encontró una relación estadísticamente significativa baja entre la Escala de Resultados de Glasgow y la Escala de Coma de Glasgow preoperatorio ($rS = 0,303$). La evaluación tomográfica cerebral de los pacientes post craniectomía descompresiva fueron con la escala de Marshall : con GOS 5 tuvieron 57,1% Marshall III y el 92,9% Marshall IV, los GOS 1 el 46,2% presentaron HSD/swelling y el 100% grado IV de Marshall.

conclusión se ha demostrado que se puede lograr reducir la mortalidad y morbilidad en este grupo pediátrico, mediante cirugía precoz realizada dentro de las seis horas.

Palabras clave: Craniectomía descompresiva, Escala de Coma de Glasgow, Escala de Pronóstico de Glasgow.

ABSTRACT

The objective. it is to determine the opportune moment for the accomplishment of the decompressive craniectomy in severe TBI and to propose a line of approach in an early form to diminish the mortality and morbidity with prompt rehabilitation and reinsertion into the society of patients with TBI.

Methodology. The type of study is longitudinal, descriptive of a single cohort. in patients admitted to the HEP with a diagnosis of severe TBI during the years 2009 to 2013, the sample size was obtained through the Granmo calculator, for a confidence interval of 0.95, and a sample of 62 patients was calculated

Results 89.8% of the patients were under 10 years old and 64.4% were male. All the patients underwent decompressive craniectomy, most of them unilateral, followed by duroplasty. The pupillary symmetry had a statistically significant association with the neurological results of decompression postcraniectomy ($\chi^2 = 8.46$). The preoperative waiting time had a statistically significant association with the neurological results of decompression postcraniectomy ($\chi^2 = 7.77$).

The average Glasgow Coma Scale (GCS) was 7.10 pts and the evolution of the patients was: good recovery (GOS 5): 42.37%; moderate disability (GOS 4): 32.20%; severe disability (GOS 3): 3% and vegetative state (GOS 2): 3% and mortality (GOS1): 22%. A statistically significant low relation was found between the Glasgow Outcome Scale and the preoperative Glasgow Coma Scale ($rS = 0.303$). The cerebral tomographic evaluation of the post decompressive craniectomy patients were with the Marshall scale: with GOS 5 they had 57 , 1% Marshall III and 92.9% Marshall IV, GOS 1 46.2% presented HSD / swelling and 100% grade IV of Marshall.

Conclusion It has been shown that mortality and morbidity can be reduced in this pediatric group, through early surgery performed within six hours.

Key words: Decompressive craniectomy, Glasgow Coma Scale, Glasgow Prognostic Scale.

INTRODUCCIÓN

La atención, cada vez más frecuente, al traumatismo craneoencefálico (TCE) se debe no solo al tratamiento empleado para su ulterior pronóstico, sino también porque ha pasado a ser un grave problema de salud pública en la actualidad. El trauma es la primera causa de deceso en menores entre uno y los 14 años; 40% de los traumas en niños está relacionado a daño cerebral. El maltrato infantil en menores de dos años es la mayor causa de traumatismo craneoencefálico y ocasiona el 24% de lesiones a nivel cerebral.

Se planificó el presente trabajo de investigación con el objetivo de determinar el momento oportuno para la realización de la craniectomía descompresiva en TCE grave y sirva para plantear una línea de abordaje en forma precoz para disminuir la mortalidad y morbilidad y la pronta rehabilitación y reinserción a la sociedad de pacientes con TCE.

El Hospital de Emergencias Pediátricas es centro de referencia a nivel nacional, con mayores cifras de atención del TEC. Según datos de epidemiología, es la primera causa de atención de emergencia. El presente estudio se realizó en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Emergencias Pediátricas, en pacientes con TCE grave, en un periodo de cinco años (2009-2013), en pacientes de 0 a 19 años.

La presente investigación es importante, debido a la falta de estudios a nivel local y nacional relacionados a manejo de pacientes con TCE grave en población pediátrica y menos aun que considere aspectos epidemiológicos o información relacionada de guías o protocolos para manejar esta patología, así como la aplicación de técnicas quirúrgicas como la craniectomía descompresiva para tratar esta patología. Tanto en el Minsa, EsSalud o Instituciones de las Fuerzas Armadas y Policiales, tampoco la Sociedad Peruana de Neurocirugía han abordado dentro de los protocolos de tratamiento el traumatismo craneoencefálico grave.

El TCE es un problema de salud pública y el abordaje en población pediátrica en su forma más grave lo hace necesario e importante como un tema dirigido a reducir la morbimortalidad mediante la aplicación de medidas de cuidados neurointensivos y la aplicación de técnicas quirúrgicas como la craniectomía descompresiva, como medida terapéutica de segundo nivel para el manejo de la hipertensión intracraneal, tal como se plantea en el presente trabajo.

La ejecución de este trabajo se elaboró en el servicio de Neurocirugía del Hospital de Emergencias Pediátricas, centro referencial a nivel nacional. El investigador es parte del equipo de neurocirujanos pediatras de guardia permanente. Los pacientes, en su mayoría, pertenecen al Sistema de Aseguramiento Universal o al SOAT. Se cuenta equipo de tomografía y laboratorio durante las 24 y con camas de UCI, equipadas con ventiladores mecánicos para el tratamiento integral del paciente con TCE grave.

El capítulo I presenta los antecedentes, las bases teóricas y las definiciones de los términos básicos; el capítulo II, la hipótesis y la operacionalización de las variables; el capítulo III, la metodología: el diseño y tipo de estudio, el diseño muestral, el procedimiento de recolección y procesamiento de los datos y los aspectos éticos.

En el capítulo IV se muestran los resultados; en el V, se plantea la discusión; luego, se presentan las conclusiones, las recomendaciones, fuentes de información y, finalmente, los anexos.

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes

En las Palmas de Gran Canaria, en España, de 262 pacientes con traumatismo craneoencefálico, 125 (48%) estaban en estado grave. La edad promedio fue 69,1 (41,5%) meses con una media en la escala de Glasgow (ECG) de 5,4 (1,8%). El resultado de la tomografía axial computarizada mostró que 43% de los pacientes tuvieron lesión axonal difusa (LAD) grave. En unos 32 pacientes (26%) se presentaron secuelas de relevancia clínica; de estos, fueron graves un 66%. Presentaron hipertensión endocraneal (HTC), 75,5% de los pacientes en los que se monitorizó la presión intracraneal (PIC).

La mortalidad de las personas con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave fue de un 28% y se relacionó de forma muy significativa a una menor puntuación de ECG, a la existencia de hiperglicemia o hipertensión endocraneal, a la presencia de midriasis o shock y al requerimiento de ventilación mecánica. La mortalidad en los casos de lesión axonal difusa grave fue significativamente más elevada que la lesión axonal difusa leve-moderada (69 frente a 6%; $p < 0,001$) y que la lesión focal (69 frente a 28%; $p < 0,001$). Los factores causales de la mortalidad de forma independiente en los niños con TCE grave fueron la existencia de midriasis ($p = 0,001$), shock ($p=0,03$) y lesión axonal difusa grave en la tomografía axial computarizada ($p=0,08$).¹

Se realizó un trabajo con 27 pacientes (muestra) y una media de 10 años; 14 fueron sometidos a tratamiento médico y 13 a craniectomía (bitemporal sin duroplastia) con una media de 17 horas postinjuría. Los 27 niños fueron manejados según protocolo de TCE estandarizado, que incluye ventriculostomía, bloqueo muscular, sedación, terapia hiperosmolar, hipotermia moderada, elevación de la cabeza.

La randomización se realiza cuando el paciente presenta signos de herniación o mantiene una presión intracraneal elevada (media de 16 horas postinjuría). En el grupo control, la ECG fue 5 puntos y la presión intracraneal de 25,6 mmHg y en el grupo quirúrgico la ECG fue 6 puntos y la PIC promedio fue 26,4 mmHg. A los seis

meses de seguimiento con la escala de pronóstico de la ECG fue favorable en dos del primer grupo y siete pacientes del segundo grupo y tuvo un escore desfavorable en 12 y seis pacientes, respectivamente. Se demostró que hubo disminución considerable del riesgo de muerte y discapacidad severa en pacientes sometidos a craniectomía descompresiva.²

En la Universidad de Tuebingen, en Alemania, en el departamento de Neurocirugía, se evaluó 33 pacientes (20 masculino y 13 femenino) con una media de 36,3 años (rango 13 – 60 años) con injuria cerebral traumática severa (grados III y IV) y subsecuente *swelling* cerebral en la TCE cerebral. Para el posoperatorio fue utilizado el índice de Barthel. La intervención quirúrgica fue realizada tomando los criterios siguientes: PIC no controlada con tratamiento conservador y constante presencia de picos de > a 30 mmHg (PPC < 50 mm Hg.), dopler transcraneal ultrasonográfico solo con flujo sistólico o patrones de picos sistólico, paciente sin otras injurias y que no sea mayor de 60 años.

Los resultados mostraron que uno de cada cinco pacientes murieron y uno de cada cinco resultaron en estado vegetativo, déficit moderado en seis de los 33 pacientes y completamente rehabilitados 13 pacientes (39,4 %), cinco pacientes retomaron sus trabajo y cuatro cambiaron de trabajo.

Concluyeron que la edad es el factor de exclusión más relevante, la craniectomía descompresiva provee resultados clínicos buenos en 40% de los pacientes que probablemente morirían; sin embargo, justificamos los resultados a largo tiempo del uso de la craniectomía descompresiva en esta serie de estudios.³

En el Perú, en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Eloguren, se elaboró un trabajo tipo cohorte con 32 pacientes que presentaron hipertensión endocraneana traumática refractaria, sometidos a craniectomía descompresiva con medida randomizada de tratamiento durante 2004 a 2008. Lo más destacado fue: período de ejecución < de 72 horas, plaqueta ósea grande y extensa y craniectomía con durosotomía más resección y evacuación. Los resultados más importantes mostraron rebaja de la PIC en una proporción de pacientes y tiempo de normalización de la PIC y acortamiento de tiempo de internamiento en una unidad de cuidados

intensivos, con un índice de complicaciones del 34% y una tasa de mortalidad del 18%. El pronóstico funcional fue favorable al alta en un 25% y a los seis meses en un 54%, con una calidad de vida autónoma o con una dependencia menor. Se incluyó pacientes entre 10 a 75 años, con una media de 44,7 años. Se demostró diferencia estadísticamente significativa entre edad avanzada y peores resultados ($p = 0,01$).⁴

El Hospital de Emergencias Pediátricas realizó un trabajo de investigación de craniectomía descompresiva en 11 pacientes entre seis meses y 14 años. Predominó en 2: 1 el sexo masculino. F, fueron incluidos en este estudio patologías de TCE grave, una paciente con proceso expansivo intracerebral, y de malformación arteriovenosa. Se tomaron en cuenta criterios clínicos y tomográficos, con un ECG entre 5 y 8 puntos, signos de HEC, anisocoria y hallazgos tomográficos algunos sin lesión focal. Se dio énfasis a pacientes con *swelling* cerebral difuso. Ingresaron a craniectomía descompresiva 9 de 11 pacientes dentro de las 24 horas de su llegada. Los resultados: buena recuperación, retorna a su vida escolar, no déficit (cinco pacientes), independientes con secuelas de paresia leve, convulsiones (dos pacientes). Hubo fallecidos con complicaciones médicas, infarto cerebral grave y evolución posoperatoria tórpida (cuatro pacientes).⁵

1.2 Bases teóricas

Traumatismo craneoencefálico (TCE)

Constituye una de las condiciones clínicas más usuales en la población pediátrica y en la mayoría de casos no requiere atención médica. Además, es la principal causa de invalidez y muerte en la infancia y en la adolescencia. Los especialistas que suelen intervenir ante y TCE son: médicos generales, galenos de urgencia, pediatras, intensivistas, neurólogos y neurocirujanos. Las causas se clasifican según grupo etario:

Tabla 1. Causas de TCE según edad¹⁸

Edad	Mecanismo frecuente	Mayor severidad	Comentario
< de 2 años	Caídas	Accidente de tránsito	Es inusual que presente trauma severo. Pasajero libre.
2 a 15 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
6 a 12 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
Adolescentes	Accidente de tránsito Asaltos Trauma deportivo	Accidente de tránsito Asaltos	Paciente es conductor, peatón o copiloto

Epidemiología del traumatismo craneoencefálico

No existen cifras reales de casos con TCE, pues existe un gran número de pacientes con grado leve que no asisten a recibir atención médica. En Estados Unidos, se es la principal causa de muerte de niños con aproximadamente 7000 fallecidos (10/100 000) y aproximadamente 28 000 pacientes/año con daños neurológicos definitivos. Asimismo, se hospitalizan un promedio 150 000 niños por año, con una incidencia de 200/100 000 al año. Los casos en niños varones es dos veces más que en las niñas y, por lo general, sus lesiones son más severas. De forma semejante, en los adultos, se calcula que el 86% de los niños con TCE son de grado leve; 8%, moderado y 6%, severo.^{6-11,35}

El TCE severo se manifiesta de acuerdo a la edad bimodal: en la primera infancia con accidentes hogareños y en los adolescentes con accidentes vehiculares. En EE. UU., el TCE severo en niños requiere intervención quirúrgica en un 24% de casos, con respecto a un 48% de los adultos. La mortalidad pediátrica es de 29% y el pronóstico es mejor que en los adultos.^{6-11,35}

Definición de traumatismo craneoencefálico

Es la lesión del tejido encefálico y/o sus envolturas producida por una descarga de energía directa o secundaria a la inercia. Estas pueden tener manifestaciones clínicas o por imágenes. Miller, en 1978, planteó una clasificación de TCE: primaria y secundaria. La primera se refiere el daño ocasionado en forma inmediata e irreversible por efecto de la disipación de la energía en el cerebro y la segunda se inicia justo después de la anterior y concierne a una difícil secuencia de sucesos que incrementan la lesión primaria y, en ciertos casos van a generar lesiones nuevas.

Los mecanismos de lesión primaria atañen a las de cuero cabelludo, fracturas de cráneo, heridas perforantes craneoencefálicas, lesiones cerebrales focales y lesiones cerebrales difusas. Los mecanismos de lesión secundaria se dividen en: sistémicos (hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, anemia, hiponatremia, hipertermia, hiper e hipoglicemia, acidosis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) y secundarios intracraneanos (hipertensión intracraneal, vasoespasmo, convulsiones, edema cerebral, hiperemia, hematoma cerebral tardío, disección carotídea y la variación de la autorregulación cerebral).¹

El edema cerebral es el aumento de agua en el tejido cerebral. Son dos tipos: edema vasogénico, secundario a un aumento en la permeabilidad de la barrera hemato encefálica y edema citotóxico, determinado por atracción atípica de agua por los elementos celulares del cerebro.

Para distinguir el edema cerebral de la tumefacción cerebral (*brain swelling*), es indispensable comprender los tipos primarios de acrecentamiento en el tamaño cerebral. Este tiene tres sectores anatómicos, que podrían almacenar líquidos en grandes cuantías:

1. El compartimento vascular, con sus de arterias, capilares y venas.
2. El compartimento celular, formado por células y sus extensiones subcelulares.

3. El compartimento extracelular (EC) formado de los espacios intersticiales (EIC) y del espacio del líquido cefalorraquídeo (LCR).

El tejido cerebral se puede expandir de manera volumétrica por dilatación arterial o tumefacción celular.

Dilatación arterial

El volumen y flujo sanguíneo capilar se incrementa y se obstruye el retorno venoso. En una situación normal, la circulación cerebral responde de manera expeditiva y precisa a las necesidades metabólicas del cerebro. Ante una modificación en el diámetro arterial, coexiste un cambio transversal en el volumen y flujo sanguíneo en el lecho capilar y responde de una forma sensitiva a una serie de estímulos como PaCO₂, PO₂ tisular, presión hidrostática, inervación simpática, cambios hormonales, etc. La hiperemia y congestión se produce por la dilatación arterial pronunciada.

Tumefacción (*swelling*) celular

Es la captación descomunal de agua o de otros elementos por las células. En realidad, no se trata de un edema. El término edema citotóxico describe la alteración de la osmoregulación celular que es consecuencia de la captación anormal de líquido dentro del citoplasma. El mecanismo primario, al parecer, es una alteración de la bomba de ATP Na⁺/K⁺ dependiente, que exceptúa al Na⁺ y al agua del componente intracelular, al igual que cambios en el mecanismo de regulación del Ca⁺⁺ intracelular.

Reacciones del cerebro pediátrico a la injuria traumática cerebral (TBI): fenómeno de *swelling* cerebral difuso (SCD).

1. Estudios han demostrado que 24-56% de pacientes pediátricos presentan *swelling* cerebral difuso (SCD) y es más usual en infantes que en adultos.
2. La tasa de mortalidad de niños con SCD fue tres veces más alta que los que no tenían SCD. ⁶

Clasificación del TCE

Actualmente, existen varias maneras de clasificar el TCE; la más usada es según el mecanismo: cerrado de baja o alta energía y abierto, ya sea por una herida producida por bala u otras heridas abiertas. Se tipifican, también, según la complejidad del compromiso neurológico con la ECG:²⁰

Tabla 2

Leve	ECG 13-15
Moderado	ECG 9-12
Grave	ECG 8 o menos

Clínica de traumatismo craneoencefálico

Para analizar a un paciente con antecedente de traumatismo craneoencefálico, conocer la historia es primordial; analizar los detalles del accidente será una guía en el manejo inicial del menor con TCE. Además, es importante saber la altura de la caída, tipo de superficie, posición del paciente, estado de conciencia inicial y posterior. El médico, con todo ello, podrá sospechar de potenciales lesiones graves. Si el accidente hubiera sido vehicular, es necesario saber la velocidad del móvil, posición del niño, uso de cinturón de seguridad o silla para niño; del mismo modo, es imprescindible tener información sobre la condición de los familiares.

Es muy importante, además, indagar antecedentes mórbidos que podrían ser relevantes en el trauma, como es la hemofilia. Finalmente, se debería preguntar a los familiares y al equipo de traslado sobre el antecedente de crisis convulsivas, permutas en el nivel de conciencia durante el traslado, aplicación de sedación, vómitos, irritabilidad y cefalea.

De acuerdo al protocolo de evaluación del ATLS (Advanced Trauma Life Support), la preferencia siempre la tiene el manejo de la vía aérea, la inmovilización de la columna espinal, la ventilación, la circulación y un examen físico general completo con especial cuidado en fracturas, lesiones abiertas de cráneo, signos de fractura de base cráneo (otorragia, equimosis periorbitaria y/o retroauricular). Después de la evaluación y de haber estabilizado al paciente, debe considerarse su fase de conciencia. El método más utilizado y universal es el de la Escala de Coma de

Glasgow (ECG). Este procedimiento, publicado por Teasdale y Jennett en 1974, cataloga el nivel de conciencia en una escala de 3 a 15 puntos, de acuerdo a la capacidad de vigilia, respuesta verbal y respuesta motora. Enseguida, se puede realizar un examen neurológico breve para evaluar respuesta pupilar, déficit motor y/o sensitivo focal, reflejo plantar, tono de esfínteres, si hubiera presunción de lesión medular. Con la finalidad de indagar de manera precisa algún signo de deterioro neurológico, estos parámetros deben ser evaluados en repetitivamente.

Evaluar el estado de conciencia de un niño no es fácil, pues, por su edad, tienen conductas limitadas, un lenguaje en desarrollo y desconfianza a los extraños. Una solución es observar a menor junto a sus familiares mientras se realiza la anamnesis. Debe evitarse cualquier toda maniobra dolorosa en un niño despierto. En lactantes con fontanela abierta, palpar es importante para conocer sobre la presión intracraneal.¹²

Tabla 3. Escala de Glasgow modificada (en menores de 24 meses)²⁰

Evaluación	Niño	Lactante	Score
Apertura ocular	-Espontánea	-Espontánea	4
	-Por estímulo verbal	-Por estímulo verbal	3
	-Por dolor	-Por dolor	2
	-Sin apertura	-Sin apertura	1
Respuesta verbal	-orientada o apropiada	-sonríe o reconoce a su madre	5
	-confusa	-llanto inmotivado	4
	-palabras inapropiadas	-llanto al dolor	3
	-sonidos incomprensibles	- quejido al dolor	2
	-sin respuesta	-sin respuesta	1
Respuesta motora	-obedece indicaciones	- movimientos espontáneos o con motivo	6
	-localiza el dolor	-retira al tocarlo	5
	-retira al dolor	-retira al dolor	4
	-decortica (flexión)	-decortica (flexión)	3
	-descerebra (extensión)	-descerebra (extensión)	2
	-flácido	-flácido	1

Tabla 4. Escala pronóstico de Glasgow ²⁰

Valor	Descripción
1	Deceso
2	Estado vegetativo persistente Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3	Incapacidad severa Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
4	Incapacidad moderada Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	Recuperación buena Capacidad de volver a trabajar o estudiar.

Estudios complementarios de TCE

Es necesario realizar exámenes de sangre, pues los bebés y niños pequeños podrían desarrollar anemia aguda. Aunque las alteraciones hidroelectrolíticas son poco comunes, hay que obtener un nivel basal; es indispensable ejecutar estudios de coagulación, debido a que suelen alterarse en el TCEG. Además, es importante medir niveles de enzimas cardíacas y hepáticas, en pacientes politraumatizados y realizar un estudio toxicológico para desdeñar otras razones.

A pesar de la valoración que algunos especialistas le dan, se han comprobado que la radiografía convencional de cráneo no tiene beneficio en el servicio de urgencia y ya ha sido cambiada por la tomografía axial computadorizada (TAC), debido a su capacidad de descubrir lesiones del parénquima encefálico y del cráneo. La anatomía ósea se puede visualizar a detalle en las tomas con ventana ósea; deben diferenciarse, en niños menores, las suturas, los surcos vasculares de los posibles rasgos de fractura. Sin embargo, las lineales podrían ser prescindidas por los cortes axiales de la TAC, y muy frecuentemente se ven mejor en una radiografía convencional.

El parénquima cerebral de los lactantes es usualmente de más baja densidad que en niños mayores o adultos, por el mayor contenido de agua y a una mielinización incompleta. Además, esta menor densidad del cerebro estimula un mayor contraste con la hoz del cerebro, el tentorio y los senos venosos. Ello hace deducir que se trataría de una hemorragia subaracnoidea o trombosis venosa.

Un examen que tiene exigua indicación en la fase aguda del TCE es la resonancia magnética de imágenes de cerebro, sin embargo, permite una mejor resolución en lesiones pequeñas, como las que se ven en lesión axonal difusa, esencialmente en el tronco encefálico. Asimismo, es mejor que la TAC para saber cuáles son las pequeñas hemorragias extraxiales y contusiones hemorrágicas que podrían pasar no advertidas en la TAC.¹²

Tabla 6. Clasificación de comas de origen traumático basada en los hallazgos de la primera tomografía²⁰

Categoría	Definición
I. Lesión difusa I (sin alteración visible)	La TAC no muestra alteraciones intracraneales visibles.
II. Lesión difusa II	Cisternas con desviación de la línea media 0-5 mm o lesiones densas > 25 cm. Contienen fragmentos óseos o cuerpos extraños.
III. Lesión difusa III (tumefacción)	Compresión de cisternas o ausencia con desviación de línea media 0-5 mm. Lesión densa > 25mm.
IV. Lesión difusa IV	Desviación de la línea media > 5 mm, lesión densa > 25 mm.
a. Lesiones en masa drenada	Lesiones drenadas quirúrgicamente.
b. Lesiones en masa no drenada	Lesiones densas > 25 mm no drenadas quirúrgicamente.

Manejo del TCE en pediatría

En general, se acepta que los niños presentan un riesgo menor de mortalidad que un adulto y que la mortalidad dentro del grupo pediátrico disminuye a medida que aumenta la edad, con excepción de aquellos que presentan hipotensión o hematoma subdural, ya que son de peor pronóstico los comprendidos entre los 0 y 4 años. (811, 164) en pacientes con TCEG. La mortalidad y morbilidad depende de la presión intracraneal (> de 40 mmHg) presencia de masa intracraneal (entre 10 y 46 %) y edema cerebral difuso (mortalidad de 33%). Además de la edad, es más favorable la sobrevida en niños que en adultos.

El edema cerebral difuso se presenta el doble de veces en menores de 16 años que en adultos, sobre todo cuando la ECG es menor de 8 puntos, y la mortalidad va del 12 al 53% y con un pronóstico favorable del 75%. Cerca del 10% de niños atendidos en las emergencias son pacientes maltratados, el 25-30 % presentan déficit permanente y una mortalidad del 10%.⁶

Fracturas

Si el paciente presenta una fractura de cráneo es porque que ha prevalecido una desmedida descarga de energía en la cabeza. Sin embargo, hay casos con de fractura de cráneo sin compromiso del sistema nervioso central y también están los casos con compromiso severo neurológico sin fractura de cráneo.

Las más usuales son las fracturas de la bóveda craneal lineales y usualmente de curso benigno; en pacientes con fracturas extensas o de rasgo transversal a surcos vasculares, hay que suponer la posibilidad de hematomas extradurales. Por lo tanto, la existencia de una fractura lineal es una indicación de hospitalización para observación y para ejecutar un estudio de TAC complementario.

Las lesiones intracraneales se dividen en focales y difusas.

Lesiones intracraneales difusas

Presenta varios síndromes clínicos con variaciones en el grado de conciencia. Suceden de manera secundaria a movimientos de aceleración-desaceleración y provocan una interrupción extensa, en una secuencia centrípeta, de la estructura y la función cerebral. Siempre se origina la secuencia en la superficie del cerebro en los casos leves y se ensancha hacia el diencéfalo y el mesencéfalo, en los más graves.

La concusión cerebral es la variación cerebral de la suficiente magnitud que va a terminar en una pérdida de conciencia y/o una amnesia. Es uno de los síntomas más usuales de consulta en el TCE en niños. Según el enfoque fisiopatológico, la concusión cerebral es una lesión secundaria a fuerzas de aceleración rotacionales en el parénquima cerebral, lo cual produce daño en la interfase entre los axones de la sustancia blanca y las neuronas de la sustancia gris por su distinto comportamiento cinético. En el aspecto clínico, el paciente podría presentar mareos, cefalea, náuseas, con un examen neurológico normal. La TAC de cerebro es normal y el manejo es de tipo médico. La lesión axonal difusa es un término que se está usando cada vez más en las últimas décadas frente a hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos discretos. El límite con la concusión severa es poco claro y es muy probable que sea lo mismo.

Se presenta en 44% de los pacientes con TCE en estado de coma, mayormente por accidentes vehiculares y es de una mortalidad elevada: 33%. Desde el punto de vista patológico, es una lesión cerebral secundaria a una gran energía angular de aceleración y desaceleración que afecta los axones, principalmente, produce edema y estiramiento. Como consecuencia, se produce un desgaste del transporte axonal y degeneración de los mismos con déficit de la función cerebral de manera definitiva. Se ubica usualmente a nivel de los haces de la sustancia blanca, en la unión corticomedular, en la parte posterior del cuerpo calloso y en la parte anterior del tronco cerebral.

Lesiones intracraneales focales

Las hemorragias o hematomas de origen meníngeo y las hemorragias o hematomas intracerebrales están dentro de las focales. Usualmente, conforman el

propósito de la evaluación en la fase inmediata de post traumatismo craneoencefálico, ya que a veces pueden ser de resolución quirúrgica de emergencia.

Los hematomas epidurales (HED) son fundamentalmente menos usuales en pacientes pediátricos que en adultos. Choux presentó una incidencia del 1,5 a 3,5% en niños con historia de TCE, y, de estos, casi todos eran niños mayores. Presenta una mortalidad de 7 a 15% según la localización; es el origen habitual el desgarro de la arteria meníngea media secundario a una fractura frontotemporal; sin embargo, en niños se ven HED secundarios a sangramientos venosos de los senos duros o del diploe. Asimismo, se pueden encontrar HED en la fosa posterior, más presente que en pacientes adultos. El cuadro clínico inicial usualmente no tiene compromiso de conciencia, pero sí puede surgir al ir incrementando la lesión; en niños mayores, se ve cefalea intensa, letargia progresiva postintervalo lúcido, y, finalmente, una dilatación pupilar con hemiparesia contralateral seguida por posturas de decorticación y descerebración. El examen de elección es la TAC de cerebro sin contraste, en la que se ve una imagen característica lenticular biconvexa y el tratamiento es neuroquirúrgico de mucha urgencia.

Los hematomas subdurales (HSD) tienen su origen en las venas puente entre la duramadre y la aracnoides. Se dividen de acuerdo al número de días de evolución del HSD: menos de 3 días para los agudos, entre 3 y 10 días para los subagudos y para los crónicos, mayor de 10 días, en: agudos, subagudos y crónicos. Los HSD tienen una mayor frecuencia que los HED, y llegan a 30% de los TCE severos y con una mortalidad asociada de 50 a 80% de los casos. Esta alta cifra de mortalidad se debe a las lesiones cerebrales relacionadas y que casi siempre, en su etapa aguda, acompañan al HSD.

Fuerzas mecánicas importantes provocan el HSD y es una de las lesiones cerebrales más graves y sin un buen pronóstico. Son niños que cuyos resultados arrojan un Glasgow bajo desde el ingreso y con un edema cerebral asociado de difícil tratamiento. El manejo de los HSD agudos en niños es similar al de un TCE severo; una vez que se ha estabilizado de manera sistémica, se aplica una evaluación de imágenes. Se decidirá si el paciente es candidato a cirugía de

urgencia, según los hallazgos de la TAC. Si es así, este debe ser hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos con el apoyo invasivo necesario y monitoreo de presión intracraneal, con una reevaluación constante del equipo pediátrico intensivo y neuroquirúrgico, pues se podría decidir alguna intervención.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) en el TCE pediátrico es usual; habitualmente se localiza subyacente al sitio del impacto y podría estar relacionada a contusiones corticales o a fracturas deprimidas. Aunque una HSA de pequeña cuantía tiene poca significancia clínica, constituye un buen indicador de la energía de impacto. Sucede clínicamente como un síndrome meníngeo y requiere tratamiento médico.

Los hematomas intracerebrales (HIC) se producen en casos menores al 10% de los TCE en pacientes pediátricos de 3 años y 25% en mayores. Se ocasionan por la convergencia de sangre en una zona de contusión cerebral. Usualmente, se ubican en los lóbulos frontales y temporales como consecuencia de la contusión de las superficies corticales contra la superficie rugosa de la base craneal por acciones de golpe y contragolpe. El cuadro clínico es variable según la localización y tamaño del hematoma intracerebral. El examen de elección es la TAC de cerebro sin contraste. Cuando el HIC tiene un gran volumen con efecto de masa y con riesgo vital para el niño, el manejo es quirúrgico; y será médico en la gran mayoría de los HIC.

El tratamiento para las hemorragias intraventriculares (HIV) es casi igual a los hematomas intracerebrales: de manera médica, pero pueden necesitar de cirugía en casos de hidrocefalia aguda secundaria a obstrucción del paso de líquido cefaloraquídeo por coágulos.

Tratamiento médico traumatismo craneoencefálico

Valoración primaria

La evaluación inicial primaria trata de efectuar una rápida (no más de dos minutos) observación de los pacientes y elegir a la más grave (triaje). Más del 90% de los pacientes que sufren algún trauma presentan lesiones que no amenazan la vida. Sin embargo, del restante (10%), pueden presentar lesiones multi sistémicas, por

lo que es necesario que atenderlos rápido, tanto en urgencias como en el prehospitalario.

ABCDE

Hay que tener en cuenta, siempre, los principios para proteger contra riesgos de contaminación biológica. Para ello, se tienen que usar guantes de goma, lentes para protección ocular y ropa acorde.

Para evaluar al paciente, se debe seguir la siguiente secuencia: manejo de la vía aérea y control de la columna cervical, ventilación, circulación y control de la hemorragia, déficit neurológico y protección de las condiciones ambientales por exposición de las zonas lesionadas.

1. Elevación de la cabeza: A los pacientes con edema cerebral se les suele elevar la cabeza, con el fin de mejorar el drenaje cerebrovenoso y minimizar la presión intracraneal. Por el contrario, se ha demostrado que alzar la cabeza a la altura del corazón minimiza la fuerza hidrostática de la circulación arterial sistémica. Hay evidencia de que la presión de perfusión cerebral (PPC) es máxima en forma horizontal y que una disminución del flujo sanguíneo cerebral, en esta posición, podría ser la causa de una cascada vasodilatadora, caracterizada por aumento paradójico de la presión intracraneal y quebranto abrupto del estado clínico a pesar de niveles bajos o sin cambios en la presión. Por ello, es mejor evaluar, de manera cuidadosa, el estado del paciente y el registro continuo de la presión intracraneal y así decidir si es mejor opción la elevación de la cabeza con respecto al manejo del edema.

2. Administración de líquidos: En politraumatizados con TCE es preferible reemplazar volumen con plasma, sangre o con soluciones hipertónicas de cloruro de sodio y dar menos soluciones cristaloides isotónicas, para evitar una baja osmolaridad plasmática que podría desmejorar el edema cerebral.

El manitol es un diurético osmótico parenteral que se usa con el objetivo reducir la presión intracraneal o intraocular. La dosis suele ser: 0,5 a 1g/Kg en 30-60 minutos como solución al 20%.

Es muy probable que las soluciones hipertónicas afecten el tamaño de las estructuras intracraneales a través de distintos mecanismos. Todos o algunos de ellos están relacionados a la interacción entre sus fundamentos fisiológicos, con el propósito de disminuir el edema cerebral y la elevada presión intracraneal.

Los posibles mecanismos son:

1. Tejido cerebral deshidratado
2. Reducción de la viscosidad
3. Incremento de la tonicidad plasmática
4. Aumento regional de la perfusión del tejido cerebral
5. Elevación del gasto cardíaco y la presión arterial media
6. Disminución de la respuesta inflamatoria a la lesión cerebral
7. Administración de algunas drogas.^{6,12-14}

La hiperventilación es una forma eficiente de reducir la PIC, puesto que los vasos intracraneales son extremadamente sensibles al PaCO₂. Los efectos de la hiperventilación son globales en naturaleza y no dañan el sitio local de la lesión, a excepción de una disminución en la perfusión cerebral, que potencialmente disminuye la formación de edema y reduce las fuerzas de filtración. De otro lado, la hiperventilación no controlada o prolongada podría facilitar la aparición de isquemia cerebral o hipoxia oligémica y, en ciertos casos, facilita la aparición de hiperemia cerebral, con presencia de hipertensión intracraneal.

De otro lado, administrar grandes dosis de barbitúricos provoca un acrecentamiento considerable de las resistencias vasculares cerebrales, con disminución de las demandas metabólicas y del flujo sanguíneo cerebral. Esto, a su vez, disminuye la formación de edema y reduce en gran medida las fuerzas hidrostáticas que lo controlan. En casos de edema del extracelular y en edema vasogénico son muy efectivos,

Monitoreo de presión intracraneana en el traumatismo craneoencefálico pediátrico

Es una técnica muy importante, porque entrega información precisa de la presión intracraneal por cada minuto. Saber la presión arterial será muy útil para deducir la presión de perfusión cerebral y poder garantizar las mejores condiciones posibles del encéfalo. En niños y adolescentes con fontanela cerrada, la presión intracraneal se puede medir con algún sistemas de monitoreo de los que existen. Son tres tipos: el drenaje ventricular, el captor subdural y la fibra óptica.

Las personas que tienen indicación para instalar un sistema de medición de presión intracraneal serán aquellos que presenten un valor de Escala de Coma de Glasgow menor de 8 y los que tengan sobre 8, con tomografía axial computarizada de cerebro que evidencie lesión según criterio del equipo tratante.

Los valores obtenidos por el monitoreo de PIC son cruciales en la guía de la terapia del traumatismo craneoencefálico severo, y su manejo correcto permitiría un pronóstico mejor de lesiones específicas encefalocraneales y manejo.^{15,16}

Tratamiento quirúrgico del traumatismo craneoencefálico grave:

Craniectomía descompresiva

Introducción

La craniectomía descompresiva (CD) es la resección de una parte de la bóveda craneana con el propósito de dar más espacio al cerebro, para aliviar la hipertensión endocraneana causada por distintas patologías como accidente vascular cerebral isquémico, trauma, hemorragia subaracnoídea, tumores etc. La craniectomía descompresiva se ha estimado como una herramienta más para el tratamiento de la presión intracraneana (PIC) elevada, para casos que no han tenido éxito al tratamiento médico. Cabe resaltar que la selección de pacientes para esta tipología de cirugía debería ser de extremo cuidado, puesto que es un procedimiento muy invasivo. Asimismo, el rendimiento de las craniectomía descompresiva ha sido difícil de analizar, pues no hay estudios controlados y es pequeña la casuística.^{16,17}

Aspectos históricos

Desde hace varios años, la craniectomía descompresiva ya se realiza. Cushing, ya en 1905, informó sobre una craniectomía descompresiva como tratamiento de un tumor cerebral y más tarde la ejecutó en casos de traumatismo encéfalo craneano. Se reportaron tres casos a finales de los sesenta y la mortalidad fue de 100%. A inicios de los setenta, Kjellberg y Prieto anunciaron sobre la primera serie importante, con 73 pacientes operados; todos por trauma, con mortalidad bastante alta (82%). Por esos años, una serie de autores escribieron su experiencia sobre pacientes traumatizados (con alta mortalidad). A inicios de los ochenta, se empieza a mostrar un mejor rendimiento, basado fundamentalmente en disminución de la mortalidad. Se demostró que hay mejores resultados con cirugías realizadas de manera temprana y en pacientes con Glasgow mayor a 5.

Hoy, no es fácil saber el rendimiento real de las craniectomías descompresivas, específicamente en los que han sufrido traumatismo cráneo encefálico. No hay evidencia determinante, por la falta de estudios controlados y no hay una técnica quirúrgica estandarizada.

Craniectomía descompresiva

Si el paciente presenta un daño cerebral, por cualquier razón, podría desencadenar en una respuesta cerebral inflamatoria que suba la presión intracraneal. De acuerdo al sitio de esta respuesta inflamatoria y, por ende, del sitio de tumefacción cerebral, el cerebro tendrá una tendencia a moverse hacia zonas de menor presión, y se producirán las llamadas herniaciones cerebrales. El aumento global en la presión intracraneana ocasionará una herniación transtentorial descendente. El aumento en uno de los hemisferios moverá el cerebro hacia el lateral y ocasionará herniación subfalcina y/o uncal. El incremento de presión en la fosa posterior causará una herniación cerebelosa a través del foramen magno. Las herniaciones cerebrales son graves, pues al comprimir el tronco se pone en peligro vital al enfermo.

La finalidad de la craniectomía descompresiva es conseguir una permuta de dirección del desplazamiento cerebral; de tal forma que se libere al tronco encéfalo. Asimismo, se espera una baja de la presión intracraneal, al presentarse una zona carente de bóveda craneana.

Craniectomía fronto – temporo – parieto – occipital:

- Se usa una amplia incisión curvilínea; se remueve una plaqueta ósea que incorpore fracciones de los huesos frontal, parietal y temporal.
- El borde inferior de la plaqueta ósea corresponde al piso de la fosa craneal media, el borde anterior siendo el piso de la fosa craneal anterior y el seno frontal, y el límite superior a algunos centímetros del seno sagital superior;
- Se usa frecuentemente una incisión radial de la dura; se procede a los puntos de leva de los bordes de la dura; se inspecciona el cerebro y se remueven las porciones no viables.
- Duroplastia: la reducción de la presión intracraneal es máxima cuando se realiza una durosotomía.
- Aunque la craniectomía pueda permitir la expansión del cerebro dañado y la reducción del mecanismo de compresión, se puede producir una isquemia del tejido cerebral que se hernia a través del defecto óseo, si este es insuficiente en tamaño.^{16,17}

Características técnicas

Son distintas las modalidades de craniectomía descompresiva y es usual que todas tengan la resección de magnas porciones de hueso. Así, existe la craniectomía frontoparietotemporal, la hemicraniectomía (extracción de gran parte de la mitad de la bóveda craneana, como son los huesos frontal, temporal, parietal, occipital, craniectomía bifrontal y bifrontoparietal).

La durosotomía se podría realizar de distintas formas: en cruz, estrellada o solo una pequeña apertura en boca de pescado. El propósito fundamental es efectuar durosotomía amplia para hacer que el cerebro tenga un desplazamiento mayor. Después de la cirugía, se puede realizar duroplastía con aponeurosis, pericráneo, duramadre artificial, sustitutos de la misma o con sustancias sellantes.

Objetivos de la craniectomía descompresiva

Los pacientes candidatos a craneotomía descompresiva son complejos y la medida de realizar, de manera seguida, una intervención quirúrgica no es fácil. Para indicarla, es crucial preguntarse cuál es la finalidad de la cirugía: ¿Salvar vidas?, ¿dar una oportunidad de evolucionar hacia un estado neurológico aceptable?, ¿complementar una rehabilitación?

De otro lado, es importante conocer la historia natural de la patología de base y los rendimientos señalados con su uso.^{16,17}

Craniectomía descompresiva en traumatismo craneo encefálico.

Los beneficios no han sido establecidos y sus resultados son controversiales. Por un lado, no es fácil comparar pacientes, ya que cada caso de traumatismo craneo encefálico no es igual al otro, a diferencia de lo que ocurre en patología isquémica, en que las zonas afectadas se subyacen a un territorio arterial bien definido. De otra parte, algunos son sometidos a craneotomía con el objeto de drenar masas (hematomas) y en algunos casos el cirujano puede decidir no reponer la placa ósea para permitir aliviar la hipertensión endocraneana. Ello es diferente a considerar la craneotomía descompresiva en la tumefacción cerebral difusa traumática. Por consiguiente, los pacientes con TEC, usualmente, presentan lesiones traumáticas asociadas que pueden al mismo tiempo acrecentar la morbilidad neurológica, como son la hipoxemia, la hipovolemia, etc. Sin embargo, se conoce que la elevación de la presión intracraneal y el estado de las pupilas son predictores de mortalidad en TCE.

Casi todas las investigaciones sobre craneotomía descompresiva en traumatismo encefalocraneano se refieren a reportes de casos y no a estudios controlados. Polin *et al.* realizaron estudios en pacientes con edema cerebral severo postraumático refractario. El grupo control consistió en el análisis de casos que conformaban un banco de datos. Por ello, no hay indicaciones claras sobre qué pacientes deberían ser sometidos a craneotomía descompresiva, posterior a un trauma.

Los probables favorecidos son los traumatismos encefalocraneano con edema refractario a tratamiento médico; se obtuvieron los mejores rendimientos en los que presentan presión intracraneal no superior a 40 cm de agua en forma mantenida,

cuando la CD se ha realizado antes de las 48 horas y con puntuación intermedia de la escala de Glasgow. Hay consenso en que los pacientes en Glasgow 3 y más de 9 no serían candidatos adecuados. Los más agraciados fueron aquellos entre 5 y 8.

El pronóstico tiene una tendencia a ser mejor en niños y adultos jóvenes menores de 40 años. Los resultados favorables en CD por TCE es de 60% en niños y 18%, en adultos.^{16,17}

Indicaciones de CD:

1. Swelling Cerebral difuso evaluado por tomografía
2. Dentro de las 48 horas de injuria
3. No episodios sostenidos ≥ 40 mm Hg PIC antes de la cirugía
4. Escala de Coma de Glasgow > 3 puntos y < 9 puntos
5. Deterioro clínico secundario
6. Síndrome de herniación cerebral
7. Tratamiento médico intensivo refractario ^{6,18,19,20,33}

Complicaciones de la craniectomía descompresiva

Los pacientes que se someten a una craniectomía descompresiva suelen presentar con mucha frecuencia: cefalea, náuseas, vómitos, sensación de mareo, fatigabilidad, alteraciones de memoria, irritabilidad y depresión.

Prevención del traumatismo encefalocraneano en niños

El costo humano y económico del TCE en los niños es demasiado, cuando en realidad la prevención es factible. En la mayoría de casos, se trata de accidentes que ocurren en el hogar o cerca, cuando los menores juegan sin supervisión. La educación en la familia y el colegio deben ser orientadas a promover actitudes de cuidado y prevención de riesgos para así poder disminuir las cifras de hoy sobre accidentes fatales o con consecuencias graves.^{16,17,20}

En los niños mayores, los accidentes vehiculares son la primera razón de TCE grave y la prevención debe enfocarse a fomentar usar cinturón de seguridad, sillas

para niños dentro del vehículo y el casco para los ciclistas. Su uso, verbigracia, reduce la morbilidad y la mortalidad en el 85% de los pacientes.

1.3 Definición de términos básicos

Craniectomía descompresiva: Es la extracción de una parte de la bóveda craneana para otorgar más espacio al cerebro y así poder aliviar la hipertensión endocraneana ocasionada por distintas patologías.

Escala de Coma de Glasgow (ECG): Escala que mide el estado de conciencia de un paciente y evalúa apertura ocular, respuesta verbal y motora; tiene un máximo de 15 y mínimo de 3 puntos.

Presión intracraneal: 10 a 15 mm Hg.

Hipertensión intracraneal: > a 20 cm H₂O o 25 mmHg.

Traumatismo craneoencefálico grave: Paciente con ECG < 8 = 8 puntos.

Lesión cerebral secundaria: Compleja cascada de eventos que aumentan la lesión primaria y hasta generan nuevas lesiones: hipoxia, edema, *swelling*, hematoma tardío.

Edema cerebral: Es el aumento de agua en el tejido cerebral de tal magnitud que puede llegar a producir síntomas clínicos.

***Swelling* cerebral:** Tumefacción, expansión volumétrica del componente vascular y aumento del volumen cerebral.

CAPÍTULO II: HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.1 Formulación de la hipótesis

Hipótesis principal

La craniectomía descompresiva precoz disminuye la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave en el Hospital de Emergencias Pediátricas.

Hipótesis secundarias

Se identificarían parámetros clínicos en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, para decidir la craniectomía descompresiva.

Se identificarían criterios tomográficos en el traumatismo craneoencefálico grave para realizar craniectomía descompresiva.

Se determinaría el momento del traumatismo craneoencefálico grave para ser realizada la craniectomía descompresiva y ser considerada precoz.

2.2 Variables y su operacionalización

Variable	Definición	Tipo por su relación	Indicador	Escala de medición	Categorías y sus valores	Medio de verificación
Traumatismo craneoencefálico grave	Paciente con Escala de Coma de Glasgow < o = 8 ptos.	Dependiente	Escala de Coma de Glasgow	Nominal	Mortalidad: < 0 = 8 puntos. No mortalidad: > 8 puntos.	Historia clínica Ficha de registro de datos
Craniectomía descompresiva	Procedimiento quirúrgico consistente en la resección de parte de la bóveda craneana con el objetivo de dar más espacio al cerebro y así aliviar la hipertensión endocraneal producida por el traumatismo craneoencefálico grave.	Independiente	Eficacia	Ordinal	Precoz: intervención quirúrgica minutos inmediatos No precoz: intervención quirúrgica no inmediata	Historia clínica Ficha de registro de datos
Criterios clínicos de Traumatismo craneoencefálico grave	Paciente en estado de coma, con anisocoria, Hipertensión endocraneal.	Dependiente	Hipertensión arterial, Bradicardia, periodos de apnea, pupilas de tamaños diferentes	Nominal	Mortalidad Con HTA, bradicardia, apnea y anisocoria. No mortalidad sin HTA, Bradicardia, apnea ni anisocoria	Historia clínica Ficha de registro de datos

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1 Tipo y diseño

El tipo de estudio es longitudinal y descriptivo de cohorte única. No experimental

3.2 Diseño muestral

Población universo: pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave.

Población de estudio: pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave del Hospital de Emergencias Pediátricas de Lima.

Tamaño de la Muestra: se obtuvo a través de la calculadora mostral Granmo.

Para un intervalo de confianza de 0.95.

Población de referencia : 300.

Estimación de la proporción en la población : 0.28

Precisión de la estimación para el nivel de confianza : 0.10

Muestra : 62 pacientes.

Muestreo: no probabilístico por conveniencia.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Paciente con Escala de Coma de Glasgow > a 4 y < a 9 puntos.
- Paciente con tratamiento médico intensivo refractario.
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y lesión difusa en tomografía.
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, con signos de hipertensión intracraneal y anisocoría.

Criterios de exclusión

- Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y signos de lesión axonal difusa en tomografía.
- Pacientes politraumatizados con mayor gravedad de daño extraneurológico.
- Pacientes con traumatismo craneoencefálico grave crónicos.

3.3 Procedimiento de recolección de datos

La técnica utilizada es la observación, directa, mediante la revisión de historias clínicas y la utilización de una ficha de registro de datos.

3.4 Procesamiento y análisis de datos

Para la valoración y validez estadística se utilizó la prueba Chi cuadrado para el cruce variables para una bondad de ajuste de proporciones y hallar la significancia estadística con un nivel de 0,05. Para el análisis estadístico de datos, se utilizó Epi Info. Para el procesamiento de datos se utilizó SPSS versión 23 y Excel 2013. Los resultados se presentan en gráficos y tablas.

3.5 Aspectos éticos

El estudio, por su tipo y diseño, no se contrapuso ni vulneró aspectos bioéticos. Por su tipo y diseño, no requirió consentimiento informado. Se tiene autorización escrita por la dirección hospitalaria y la Unidad de Docencia e Investigación para la realización de la presente investigación.

La información se basa fundamentalmente en la revisión directa de las historias clínicas.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

Gráfico 1. Sexo: n= 59

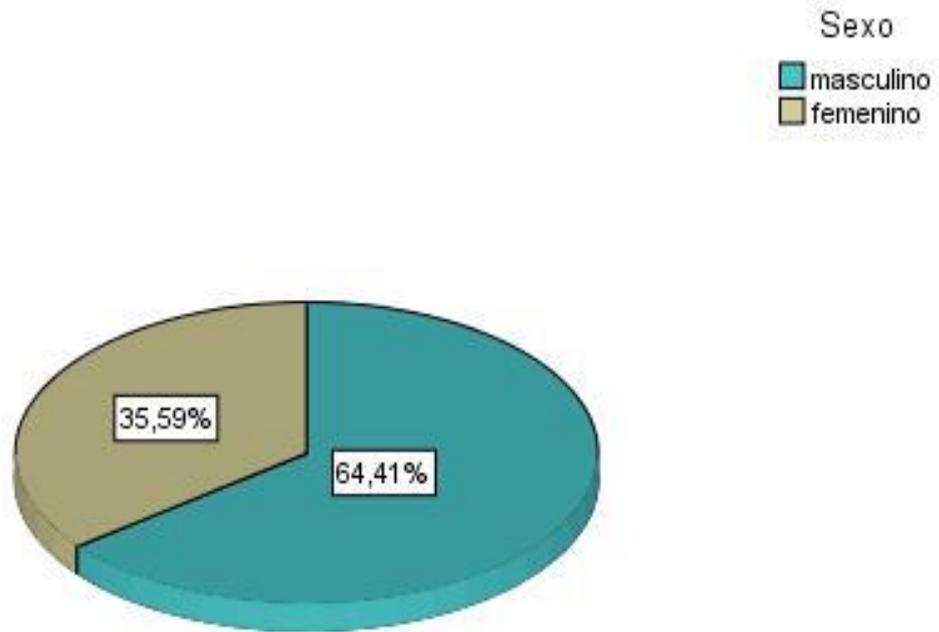


Gráfico 2. Grupos etarios (n = 59)

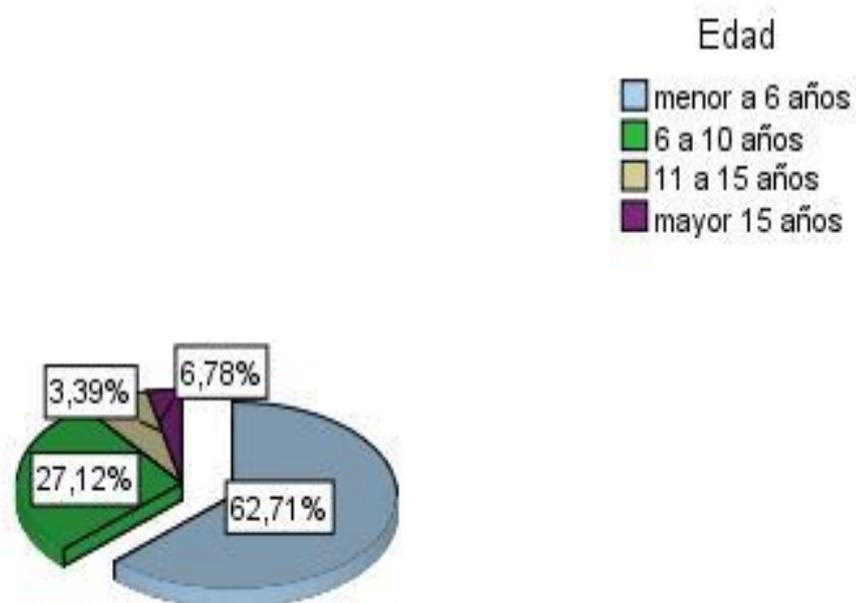


Grafico 3. Procedencia: n = 59

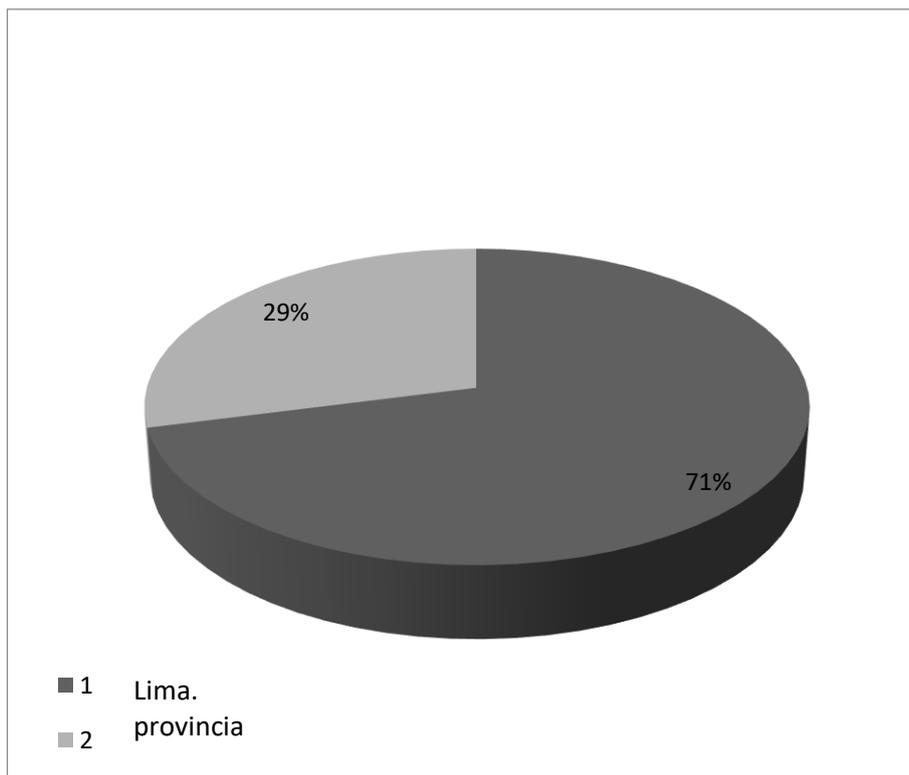
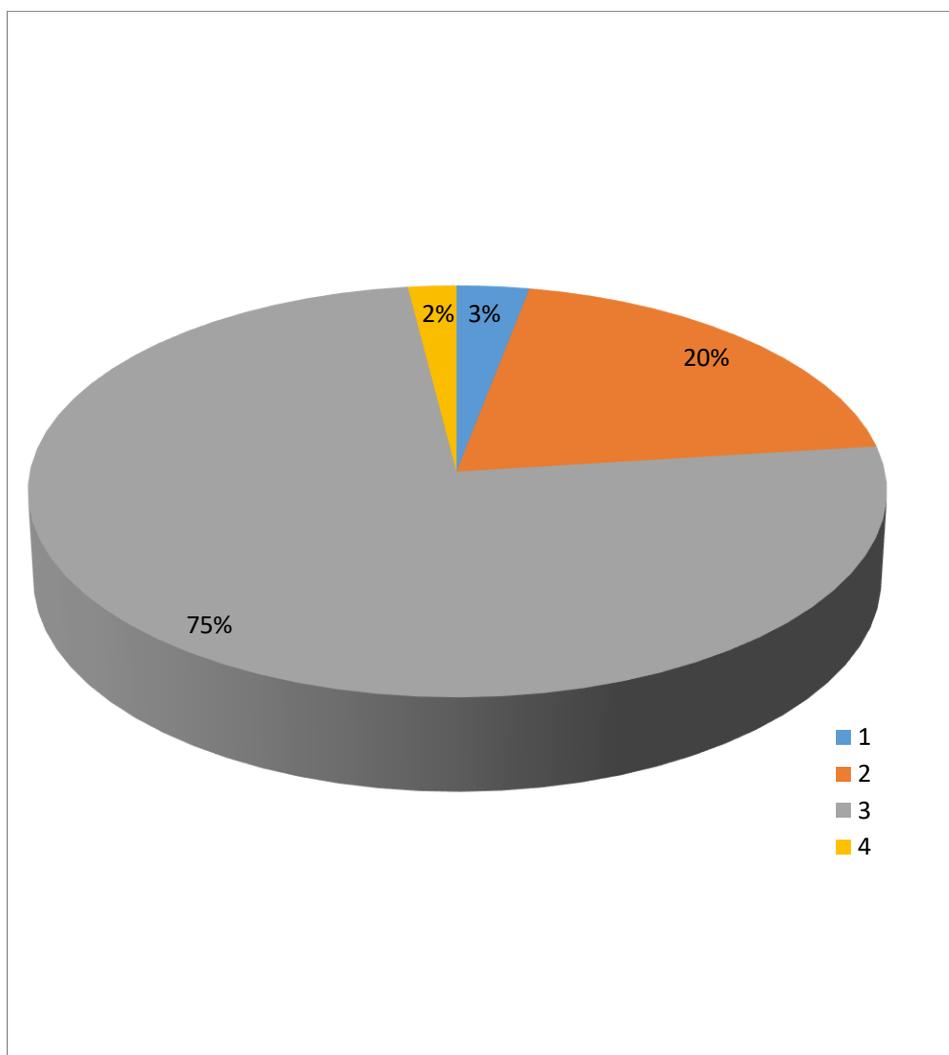


Gráfico 4. Tipo de accidente (n = 59)



1. Agresión (3%)
2. Peatón (20%)
3. Altura (75%)
4. Ocupante en accidente de tránsito (2%)

Gráfico 5. Diagnóstico etiológico: (n = 59)

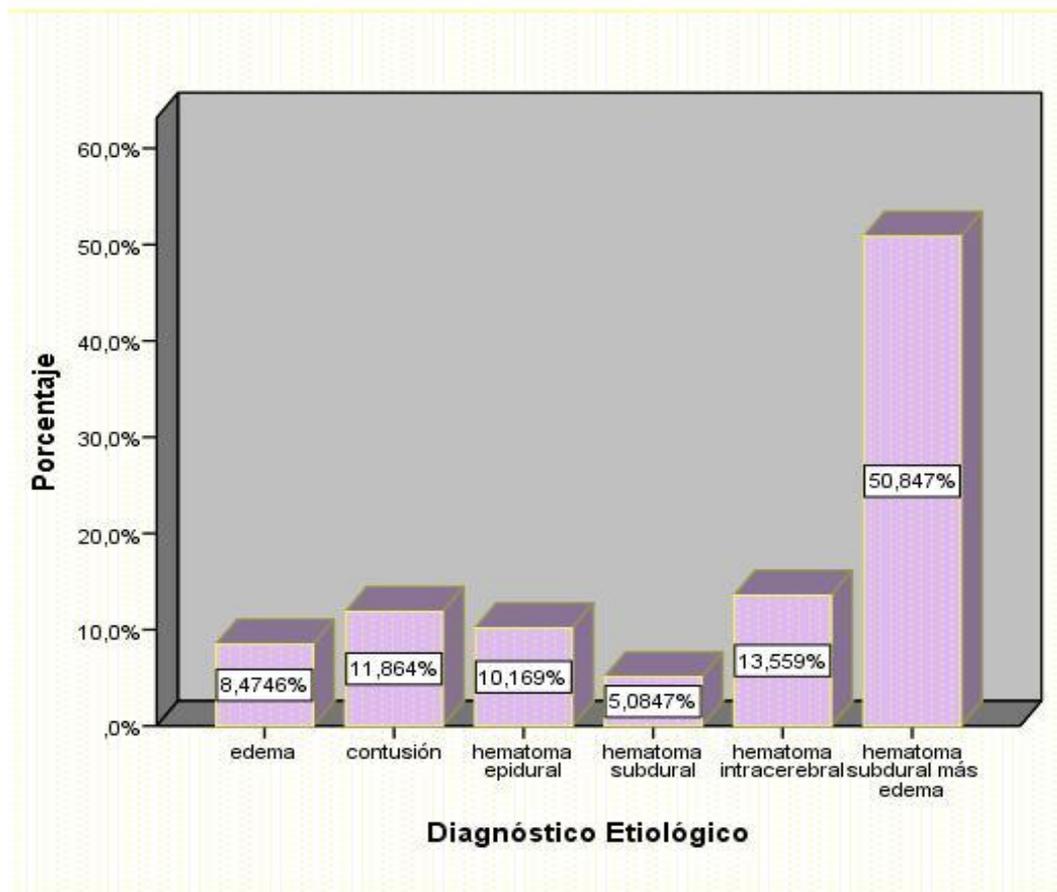


Gráfico 6. Evolución (n = 59)

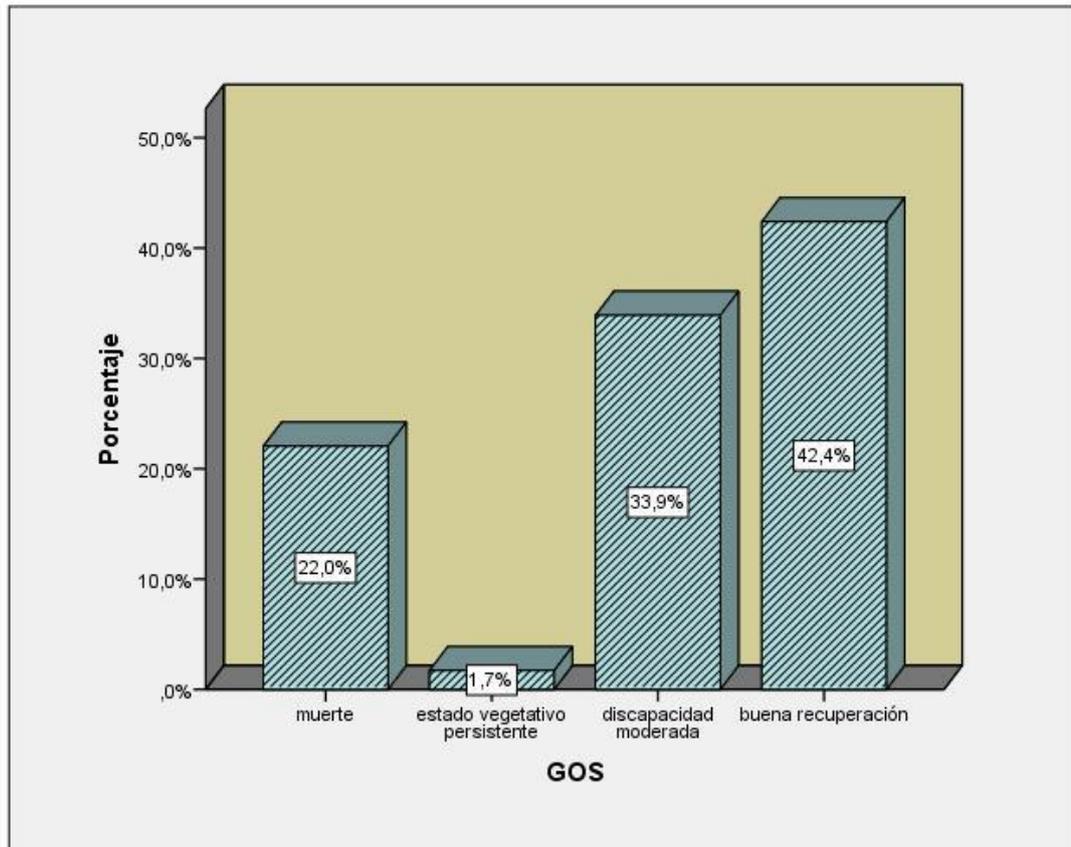


Gráfico 7. ECG ingreso y evolución (n = 59)

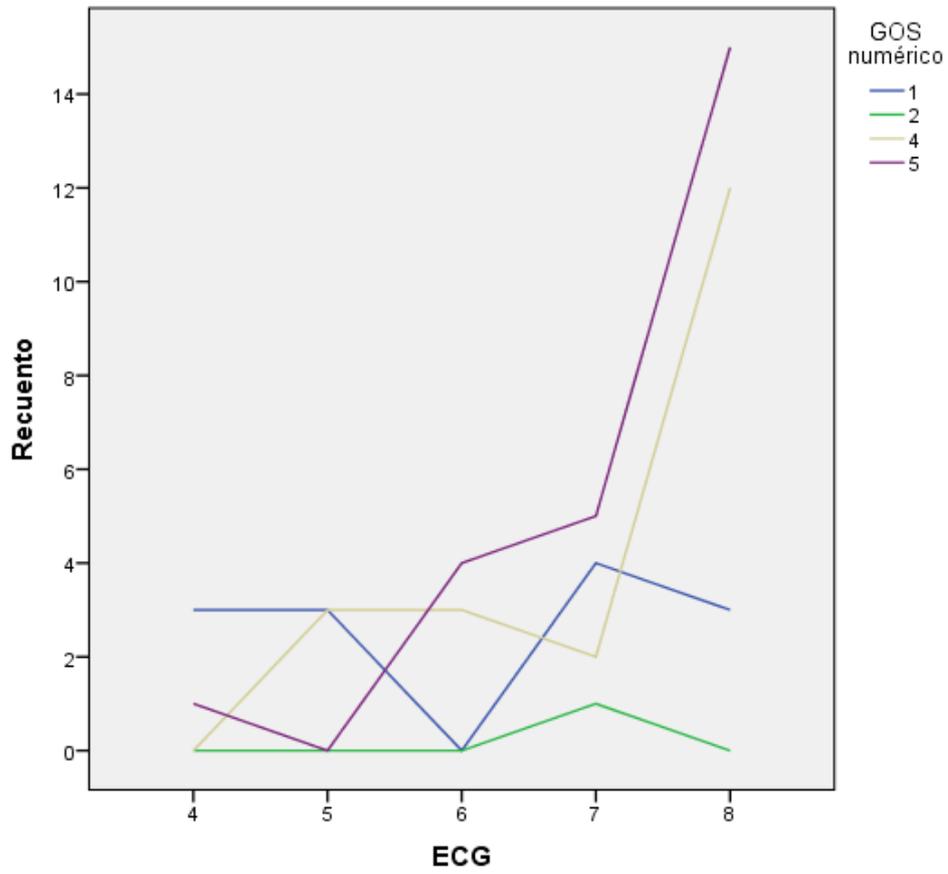


Gráfico 8. Tiempo de ingreso a Hospital e inicio de craneotomía descompresiva (n = 59)

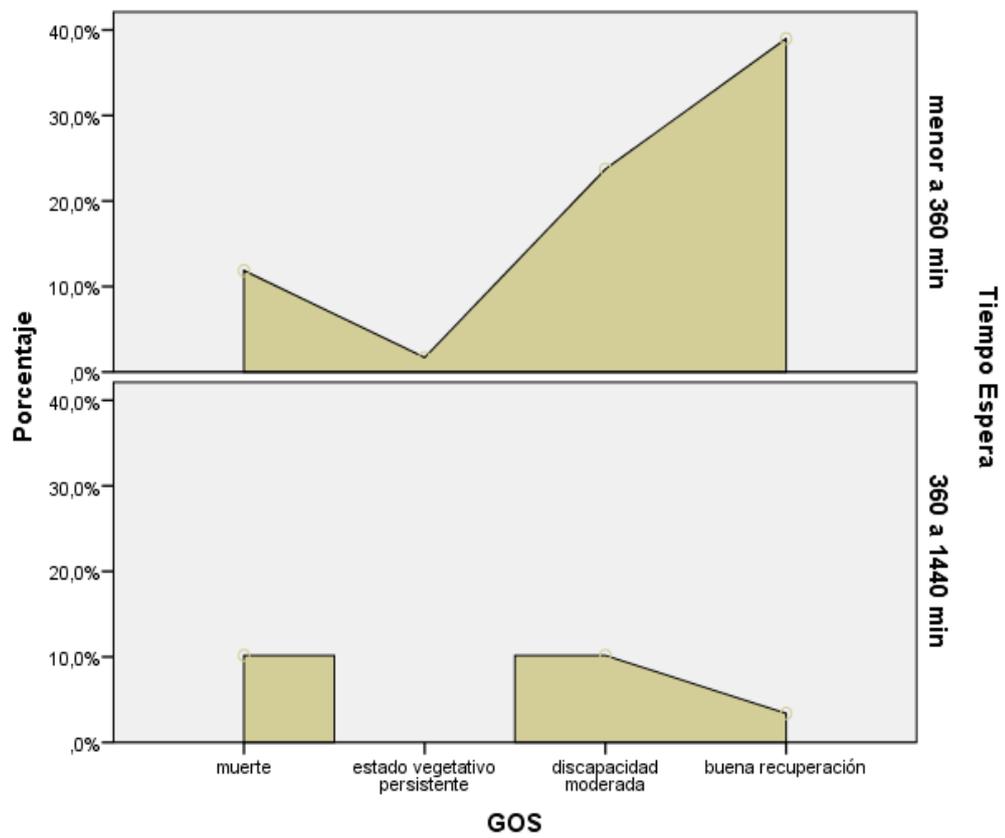
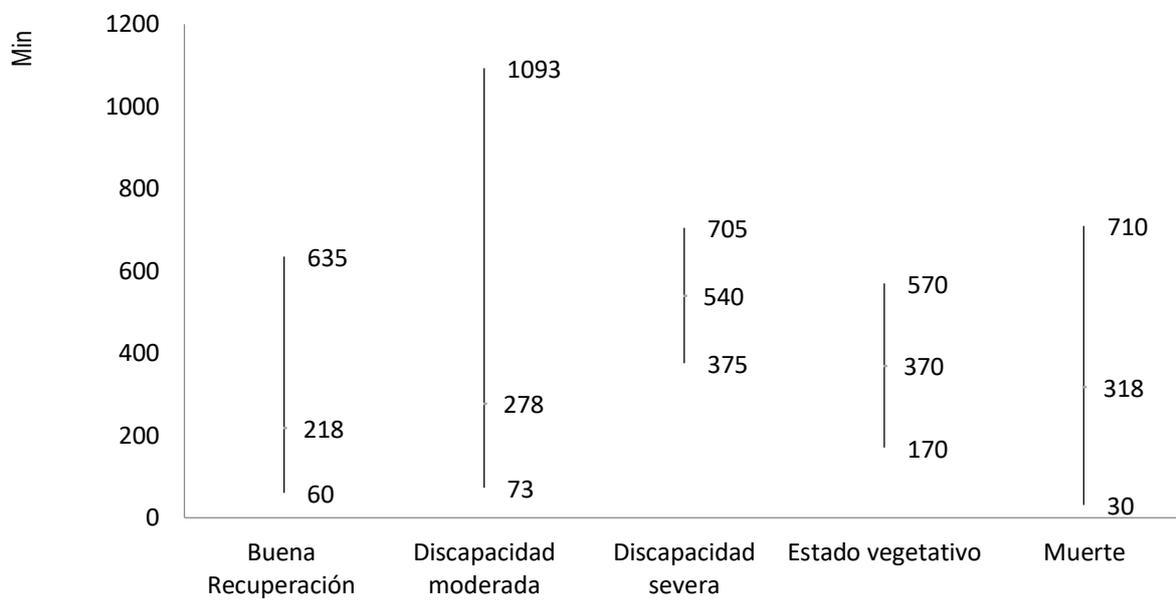


Grafico 9. Promedios, tiempos máximos y mininos de inicio de la craneiotomía descompresiva en pacientes con TEC grave



Evolución post craneiotomía descompresiva

Foto 1. Paciente con traumatismo craneoencefálico grave con Escala de Coma de Glasgow < de 8 pts con monitoreo de presión intracraneal



Foto 2. Paciente con traumatismo craneoencefálico grave con Escala de Coma de Glasgow < de 8 pts con monitoreo de presión intracraneal registro de 34 mm Hg con criterio quirúrgico



Foto 3. Cerebro con herniación por *swelling* de parénquima a través de defecto de cráneo fronto temporo parietal y con hematoma subdural laminar



Foto 4. Paciente de sexo masculino de 9 años de edad con ECG de ingreso < 8 puntos y a las 2 ½ semanas con signos de mapache en remisión y sin déficit motor en extremidades. Egreso con GOS: 5



CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico infantil (TCE) es una lesión de alta incidencia y un problema de salud pública. Para algunos investigadores, el 75% de todos los internamientos de niños por traumatismos tienen causa en un traumatismo craneoencefálico. El 70% de los decesos suceden en las primeras 48 horas, con un promedio de mortalidad entre 20 y 35%.⁶

En Europa, Tagliaferri *et al.*, en 2006 calcularon una incidencia anual de 235 casos en 100 000 habitantes sobre la base de estudios de diferentes países. Los mismos autores estimaron que casi 6,3 millones de personas viven con algún grado de discapacidad, impedimento o discapacidad relacionados con TCE.²¹ En una gran ciudad brasileña, una investigación con datos de un centro especializado estimó una incidencia anual de TBI (traumatic brain Injury) de 341 por 100 000 habitantes.¹²

La incidencia, a nivel nacional, de traumatismo craneoencefálico no está aún conocida y falta una evaluación estadística de los diferentes sectores de salud a nivel nacional, para conocer estas cifras.

Aún la causa más usual de muerte e invalidez, posterior de una afección cerebral grave, es la hipertensión intracraneal (HIC) sin lesiones ocupantes de espacio. Esto sucede en pacientes traumáticos.^{15,16}

Un aproximado de 10 a 15% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) presentan hipertensión intracraneal refractaria a las máximas medidas terapéuticas médicas.¹⁷ El presente trabajo de investigación está orientado justamente a los pacientes que presentan TCEG con hallazgos de tomografía axial computarizada (TAC) o tienen lesiones difusas no ocupantes de espacio o bien presentan lesiones tipo *swelling* con áreas de sangrado subdural, lo que causa efecto de masa con desplazamiento de la línea media y una Escala de Coma de Glasgow (ECG) < a 8 puntos. Son los pacientes de nuestra mayor atención, y nuestras expectativas están alineadas para favorecer con la craniectomía descompresiva (CD) a este tipo específico de pacientes.

Los factores primordiales que son pronóstico en el TCEG son: caídas de altura, la edad, el estado de las pupilas, la puntuación de la escala de coma de Glasgow al ingreso posterior a las maniobras de resucitación y los resultados de neuroimagen al momento de ingresar.¹⁷

La principal causa de deceso en la infancia es la lesión cerebral traumática (TBI); sin embargo, solo muy pocos estudios centrados en la fisiopatología y el tratamiento específico se han publicado hasta hoy. Trauma en la cabeza es más probable en niños pequeños que en los adultos, la misma desaceleración del cuerpo debido a sus grandes y pesadas cabezas con ligamentos y músculos cervicales débiles. Lesión cerebral resultante es más grave, debido a sus cráneos, delgados y flexibles y las suturas todavía no fusionadas. En consecuencia, los niños menores de 4 años (en nuestro estudio el 63% era menor de 6 años y 89,8% era menor de 10 años) tienen menores posibilidades de una recuperación completa después de un TCEG, aunque, en general, la recuperación neurológica después de una lesión cerebral grave en los niños es mejor que en los adultos.⁶

Respecto al sexo, el más afectado fue el masculino con el 64,47% comparado con el 32,59% de sexo femenino. Otros estudios también tienen cifras más relacionadas de afectación del sexo masculino con 57% y 43 % femenino, según datos del estudio de Sempértegui.²² Otro estudio epidemiológico en China publicó la incidencia alta en los hombres más que en las mujeres, Hubo 11 446 hombres (76,6%) y 3502 mujeres (25,4%). La mayoría de los casos ocurren entre niños, adolescentes y adultos jóvenes.²³

La mayoría de pacientes con TCEG (71%) provienen de hospitales y centros de salud de la periferie de Lima, los cuales no cuentan con los especialistas o los recursos para el manejo de pacientes con TCEG. El otro 29% son pacientes que llegan de provincias de Lima (Huacho, Chosica, Barranca, etc.). Si bien están relativamente a cierta distancia, el tiempo de duración del viaje y las condiciones en que son trasladados son factores de riesgo importante para generar o incrementar las lesiones secundarias.

Los traumatismos relacionados con las caídas y que causan TCE son más frecuentes entre los niños.^{12,23} En nuestro estudio, encontramos las caídas de altura (75%), accidentes de tránsito (22%), agresión física (3%). Respecto a las caídas, estas son más frecuentes en alturas mayores a un metro y otras veces caídas del segundo o tercer piso de sus viviendas. Los accidentes de tránsito están como segunda causa, en el que los atropellos son más frecuentes, seguido de los choques de vehículos y volcaduras.

Por otro lado, para optar la medida de manejo quirúrgico de los pacientes con TCEG, se evalúa clínicamente la ECG, la sintomatología con presencia de signos y síntomas de cuadros de hipertensión endocraneal con cefalea, vómitos, pérdida de conciencia, convulsiones, signos exteriores de trauma, tamaño pupilar, descenso en el puntaje de la ECG, hipertensión arterial, bradicardia o aparición de anisocoria y radiológicamente se evalúa el estudio tomográfico cerebral, con evidencia de diferentes grados de *swelling* cerebral y lesiones no ocupantes de espacio, de estas dos formas tanto la evaluación clínica como la radiológica se procedía a realizar la craniectomía descompresiva.

La craniectomía descompresiva fue, por muchos años, controvertida probablemente por ser muy agresiva y con malos resultados. Es una técnica quirúrgica que es utilizada como medida de segundo nivel en personas con hipertensión endocraneal que presentan TCEG que no responden a otras medidas de control, frente a otras estrategias de control como a la inducción del coma barbitúrico, más posible de instaurar en la población pediátrica, pero relacionado a la inestabilidad hemodinámica, inducción de infecciones con neutropenia o leucopenia reversibles o bien la aplicación de la hipotermia que no es practicada en nuestro medio.

Según la revisión sistemática de Cochrane, no hay pruebas de que la reducción de la presión intracraneal por suministro de barbitúricos esté asociada con menor mortalidad o a mejores resultados de los supervivientes, aunque la Brain Trauma Foundation ha recomendado su uso. Además, el bajar la presión intracraneal se le atribuyó al menos en uno de cada cuatro pacientes a un descenso de la presión arterial.²⁴

Aunque la hipotermia moderada profiláctica se desechó tras el trabajo de Clifton,²⁵ existe información de que pudiera utilizarse como medida de segundo nivel del control de la hipertensión intracraneal;^{26,27} pero sin conclusiones contundentes.

La craniectomía descompresiva, por lo tanto, quizá sea una opción terapéutica razonable como medida de segundo nivel, que tanto el intensivista como el neurocirujano pueden concluir para el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria en pacientes neurocríticos en casos en que no haya lesiones ocupantes de espacio.²⁷

Se debe tener en cuenta que la CD es el último escalón terapéutico, especialmente en pacientes jóvenes con lesiones en la cabeza y la PI, que no se puede controlar con métodos conservadores.²³

En el presente trabajo de investigación, se han evaluado 544 pacientes en un período de 5 años (1 de enero 2009 al 31 de diciembre 2013) y se han intervenido quirúrgicamente, con CD, 59 pacientes pediátricos comprendidos entre los 8 meses y 16 años de edad, luego de tratamiento neurointensivo inicial y en falta de respuesta las medidas de control de la hipertensión endocraneal, por lo que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos para manejo con la administración de diuréticos osmóticos y la solución salina hipertónica, hiperventilación.

Nuestro estudio incluyó 59 pacientes pediátricos; todos fueron sometidos a CD y tuvieron una Escala de resultados de Glasgow (GOS) de ingreso promedio de 7,10 y la evolución de los pacientes en general fue la siguiente: buena recuperación (GOS 5: 42,37%), discapacidad moderada (GOS 4: 32,20 %), discapacidad severa (GOS 3: 3%) y estado vegetativo (GOS 2: 3 %). Se obtuvo una mortalidad de 22% (GOS1: 22%). Uno de los objetivos de esta tesis fue evaluar la mortalidad luego de realizar la craniectomía descompresiva precoz y evaluamos comparativamente las cifras de mortalidad encontradas en otros estudios. La mortalidad llegó de 25 a 30% y hasta 35%.^{24, 28}

Al evaluar los resultados de la Escala de Coma de Glasgow de ingreso, presentaron: buena recuperación 47% (13/28), tuvieron una ECG de 8 puntos, de los que presentaron discapacidad moderada, el 60,0% (9/15) tuvieron 9 puntos de Escala de Coma de Glasgow. De los que presentaron discapacidad severa, el 100,0% tuvieron 6 puntos de ECG. De los que presentaron estado vegetativo, el 100,0% tuvieron 7 puntos de ECG, De los que murieron el 53,9% y 46,2% presentaron ECG de 7 - 8 y de 4 -5, respectivamente.

Casi no existen estudios con población de niños. El único estudio prospectivo y randomizado que incluye 27 niños entre 12 meses y 18 años es de Taylor *et al.*, el cual demuestra que los pacientes a los que se les realizó en las primeras 16 horas tras el TCEG obtenían cifras inferiores de presión intracraneal que el grupo control (3,7 versus 9mmHg). El autor muestra que el 54% de los pacientes a los que se les practicó una craniectomía descompresiva muestra unas valoraciones altas por la escala de GOS de 4–5, mientras que únicamente el 14% del grupo control las presenta.²⁹ Comparativamente con estudios de Taylor, en este trabajo se evaluó 59 y Taylor, 27 niños, con edades desde los 6 meses hasta los 16 años, casi semejante al autor en mención, quien incluye población de 1 a 18 años, y un GOS de 54 % (Taylor) frente a un 42% de nuestro estudio.

Con respecto a la comparación en cuanto al tiempo de realización de la cirugía, Taylor realizó craniectomías descompresivas antes de la 16 horas con mejoría de la presión intracraneal; obtuvo un GOS 4-5 al momento del alta en el 54% de pacientes; en cambio, nosotros tuvimos como objetivo importante que la CD realizada en forma precoz en tiempo menor a 6 horas y obtuvimos para el alta un GOS 4-5 de 72,88%. Definitivamente fue mejor respuesta. Esta podría deberse a la realización precoz de la cirugía o debido una mayor población respecto al grupo de Taylor. Así mismo, nosotros evaluamos un promedio de tiempo de 248 minutos entre el registro de ingreso del paciente al Servicio de Emergencia del Hospital y el inicio de la intervención quirúrgica para una buena respuesta (GOS 4 – 5). Se obtuvo un promedio de 344 minutos para todo el grupo de estudio (59 pacientes). Finalmente, la media de tiempos de ingreso para la CD es menor a 6 horas. Ello podría explicar nuestro mejor GOS 4 - 5 con las 16 horas de tiempo de ingreso para el estudio de Taylor.²⁹

Estadísticamente, encontramos que el 76,3% se operó en un tiempo menor a 6 horas desde su ingreso hospitalario, con una media de 292 minutos, lo cual respalda nuestro objetivo de realizar cirugía precoz.

Otros autores realizaron la craniectomía descompresiva en forma más tardía con un promedio de 68 horas después del trauma, cuyas cifras finales fueron en 15 pacientes (56%); tuvieron un buen resultado después de un año (GOS 4-5).²¹ Comparamos nuestros resultados que fueron mejores con promedio de la CD de 6 horas (344 minutos) con GOS (4-5) al momento del alta de 72,88%. Cinco pacientes (18%) eran discapacitados gravemente; en cambio, nosotros tuvimos dos pacientes (3,3%), 4 pacientes (14%) permanecieron en estado vegetativo, nosotros 2 pacientes (3,3%) y 3 pacientes (11%) fallecieron. En nuestro caso, fallecieron 13 pacientes (22%). La mortalidad obtenida por ellos es del 11% para una población de 27 pacientes, respecto a una mortalidad de 22% para una población de 59 pacientes de nuestro estudio. Comparativamente, se observa mejor diferencia de GOS (4-5) en nuestro estudio. Consideramos muy importante el inicio de cirugía precoz.

Estadísticamente La Escala de Coma de Glasgow preoperatoria (cuanto menor sea) y el tiempo de espera preoperatorio (cuanto mayor sea) tienen una correlación estadísticamente significativa con el resultado neurológico de pacientes pediátricos postcraniectomía descompresiva.

Entre los estudios que apoyan más las cifras estadísticas está Polin *et al.*, quien informa sobre una serie de 35 pacientes con una edad mediana de 18 años y muestra la mejor respuesta de los pacientes pediátricos a la craniectomía descompresiva, ya que en la valoración pronóstica (GOS favorable, de 4-5), los pediátricos representan el 44%, mientras que los adultos el 29%.²³ Nosotros, con 59 pacientes con edades entre 6 meses y 16 años, tuvimos una valoración pronóstica (GOS favorable 4-5) de 71,4% de los pacientes. Polin incluye pacientes de todos los grupos de edad con una media de 4,16 a los 6 meses de la CD;²³ en cambio, nosotros solo trabajamos con niños y tenemos mejor respuesta con un 44% (GOS 4-5) contra 71,4% de Polin (GOS 4 – 5).

También pudimos evaluar el hallazgo predictivo en TCE, el tamaño y forma pupilar. Los parámetros con especificidad adecuada fueron: cualquier alteración pupilar (hiporeactividad, miosis, midriasis o anisocoria) con 99,4%. En nuestro estudio, la simetría pupilar y el tiempo de espera preoperatorio fue menor a 6 horas. También están asociados a mejores resultados neurológicos poscraniectomía descompresiva.²⁶

Kan *et al.* tiene como resultado un peor pronóstico en los pacientes a los que se les ha intervenido con una craniectomía descompresiva, mas en los que no se produce una disminución de la PIC; en esta muestra de 51 pacientes, la media de Escala de Coma de Glasgow, al ingreso, fue de 4,6 y la mortalidad 31,4%. En nuestro caso, se midió la PIC solo en un 20% de los pacientes. La media de Escala de Coma de Glasgow de ingreso es de 7,1 puntos, mientras que la mortalidad general es del 22 %. En el grupo, en el que se midió la presión intracraneal, se ingresó a la realización de craniectomía descompresiva en más del 50 % de pacientes con una presión intracraneal > a 20mmHg y valores entre 10 a 15 mmHg en el posoperatorio hasta el momento del retiro de sensor que se realizaba al cuarto o quinto día del posoperatorio.

Con buena repuesta, la craniectomía descompresiva obtuvo GOS 5: 6 pacientes, GOS: 4 en 4 pacientes y GOS 1 en 2 pacientes (ingresaron con presión intracraneal > 30 mmHg). Hasta cierto punto, obtuvimos mejores resultados por tener Escala de Coma de Glasgow de ingreso de 7,2 puntos con una mortalidad de 22% para una población de 59 pacientes respecto a KAN *et al.* con Escala de Coma de Glasgow de ingreso de 4,6 puntos una mortalidad de 31,4 % para una población de 51 pacientes.²⁷

Por otro lado, Bao *et al.*, para una población de 37 pacientes, tuvo una mortalidad de 18,9%, en todo caso mejor que nuestros resultados, pero con una menor población.³⁰

Entonces, podemos concluir que el mejor predictor de un resultado favorable fue un Escala de Coma de Glasgow postraumático inicial mayor o igual a 7. Estos en

pacientes más jóvenes con retraso en la descompresión postraumática antes de que ocurra el daño isquémico irreversible.³¹

En un estudio anterior, realizado en nuestro centro, anterior a la protocolización de la craniectomía descompresiva, se observó que no solo la presión intracraneal, sino también la presión de perfusión cerebral juega un importante rol en el pronóstico final de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave; el 70% de los niños con una presión de perfusión cerebral inicial inferior a 40mmHg mueren o terminan presentando un peor pronóstico neurológico.

Los fines del presente estudio no eran precisamente monitorizar en todos los pacientes con presión intracraneal, porque el equipo de medición aún no estaba disponible en buena parte del estudio, pero hubo un 16% de pacientes que fueron monitorizados con sensor de presión intracraneal. De estos pacientes, el 80% tuvo buena recuperación y discapacidad moderada y muerte en 20% de los casos, lo que sostiene que el monitoreo de la presión intracraneal permite tomar la conducta quirúrgica con mayores criterios que solo la valoración clínica.

Otro estudio señala que la craniectomía descompresiva se realizó con urgencia en 10 pacientes antes de la monitorización de la presión intracraneal; en 40 pacientes, se realizó el procedimiento después de la toma de la presión intracraneal. No se utilizó el tratamiento médico convencional como se indica en la Asociación Estadounidense de Cirujanos Neurológicos.³⁰ Nosotros, del mismo modo, no utilizamos monitoreo de presión intracraneal, debido a la gravedad del paciente y para no prolongar la mejor etapa de rescate de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave.

La evaluación preoperatoria se ejecutó con la valoración de Escala de Coma de Glasgow, estudio tomográfico cerebral, criterios ambos para determinar el tipo de manejo. Ingresaron, para una craniectomía descompresiva, los pacientes con ECG < 8 puntos, y 50,88% tuvieron diagnóstico etiológico de hematoma subdural más edema. El 91,5% ingresó con una tomografía cerebral con Marshall IV; 50,88% tuvieron diagnóstico etiológico de hematoma subdural más *swelling*.

Con respecto a los hallazgos en la neuroimagen, no hay investigaciones comparativas en función al tipo de lesión de la tomografía craneal, menos en el estudio publicado por Polin *et al.* Ellos comparan el grupo de estudio con la cohorte histórica de traumatismo craneoencefálico grave de ese centro (156 pacientes entre 1999 y 2004). Se encontró una relación significativa entre los resultados de la tomografía axial computarizada, de acuerdo con el TCDB, y la evolución neurológica mediante el GOS.

Los pacientes que presentaron lesiones cerebrales difusas tipos II, III y IV progresan a GOS 1–2 en el 18,7% y a GOS 3 en un 11,6%. Aunque se trata de una serie corta en nuestra casuística, se ve que, desde el uso de la craniectomía descompresiva para el control de presión intracraneal y presión de perfusión cerebral, la media del GOS es de 4,16 entre los supervivientes (85,7%), mientras que solo el 14,3% presenta un GOS 1–2 a los 6 meses de seguimiento. Aparte de la evolución neurológica, es claro que la utilización de la CD reduce los días de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, tal como se recoge en diferentes estudios. Para este grupo, la estancia media en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos fue de 17,1 días.⁶

La evaluación de los criterios tomográficos de cerebro de los pacientes poscraniectomía descompresiva tuvieron los resultados siguientes: los pacientes con GOS 5 tuvieron 57,1% Marshal III y el 92,9% Marshall IV. Pacientes con GOS 3, el 33,3% Marshal III y el 86,7% Marshall IV. Los GOS 2, el 50% de hallazgos HSD/*swelling* y *swelling*; y Marshall III y IV, respectivamente.

En cuanto a los GOS 1, el 46,2% presentaron como hallazgos de la TAC, HSD/*swelling* y el 100% grado IV de la clasificación de Marshall. tomográficamente se han encontrado grados de Marshall III y IV, el *swelling* como una característica más usual producida en el cerebro de los niños y como hallazgo tomográfico más frecuente, comparativo con el estudio. Sempértegui encontró que el hallazgo tomográfico más frecuente de lesión fue el edema cerebral (56%).³⁹ Ha sido considerada una lesión no ocupante de espacio y acompañada en muchos casos con lesiones ocupantes de espacio pequeños o laminares como hematomas subdural, contusiones focales, que en conjunto desarrollan mayor efecto de masa

y causan de desplazamiento de la línea media y herniación correspondiente. Para esta investigación, fue el hallazgo tomográfico más frecuente y considerado como el de mayor gravedad para la realización de la CD.

Respecto a los pacientes fallecidos que fueron 13, de estos el 46% tuvieron lesión asociada con Swelling y Hematoma Subdural, seguido del 23 % de pacientes con lesiones asociada con Hematoma epidural y contusión cerebral y un 8 % con Hematoma intracerebral.

Respecto a la extensión de la craniectomía descompresiva, realizada a nuestros pacientes, fueron en su mayoría unilaterales (86%) y extensas; abarcaron la región temporal, frontal, parietal hasta casi la línea media. Se evitó esta última, debido a afluentes del Seno Sagital Superior que se muestran más lábiles o más sangrantes, debido, muchas veces, a alguna coagulopatía asociada a este grupo, como característica típica de este procedimiento y para evitar las herniaciones del uncus del hipocampo, realizamos craniectomía descompresiva ampliada hasta el piso temporal, lo que demostraba comparativamente con otros estudios que la ampliación a áreas mayores a 30 cc estaba relacionada a una mejor respuesta.

En nuestros pacientes, lográbamos hasta 12 cc de volumen. Se ha practicado en todos los casos la realización de durotomía extensa y amplia, en forma de estrella y se aplicaba duramadre sintética sin ejercer efecto compresivo adicional en todos los casos; algunas veces, más de dos injertos dependiendo si es uni o bilateral. No utilizamos tejidos propios del paciente, dada la delgadez de los mismos, que agrega más sangrado al disecar tejidos o bien se incrementa el tiempo de exposición quirúrgica, así como a los anestésicos.

En nuestro estudio, la craniectomía descompresiva fronto temporo parietal bilateral fue realizada en 8 pacientes (14%), con el objetivo era aumentar la capacidad craneal para reducir la severidad de la hipertensión endocraneal postraumática; solamente en dos casos se tuvo que reintervenir para realizar CD bilateral.

La decisión de efectuar una CD uni o bilateral depende de la extensión y distribución de las lesiones. En otras series, se ejecutó una CD unilateral en 13 pacientes, dado

que la lesión cerebral estuvo más ubicada en un hemisferio y solo en un caso bilateral. Es necesario realizar CD extensa; un estudio multicéntrico mostró que los pacientes con CD mayores a 30 cm² presentan una mejor evolución que los pacientes con CD más pequeñas. En los nuestros, se ha realizado CD como mínimo de 12 cm de diámetro. De la misma manera, es imprescindible efectuar una duroplastia para completar la descompresión y reconstruir la duramadre con implantes de colágeno.

Otros estudios comparativos como el de Bao YH, preconizan la realización de craniectomía descompresiva bilateral (BDC) de 37 pacientes con cerebro bilateralmente difuso e hinchazón maligno después de una lesión cerebral traumática grave (LCT). A los 37 pacientes con ECG menor o igual a 8 puntos se les analizó retrospectivamente a partir de septiembre de 2005 hasta septiembre de 2008. Todos fueron sometidos a craniectomía descompresiva fronto temporo parietal bilateral seguida de duraplastia. Mejoraron significativamente tanto la disminución de la presión intracraneal y una importante aumento de la presión de perfusión cerebral con significancia estadística, expresadas inmediatamente se había liberado la plaqueta ósea y realizado la durotomía.³⁰

De otro lado, no existe un acuerdo en cuanto al momento de la realización de la craniectomía descompresiva, pero es deseable que se realice lo antes posible, pues será mejor el pronóstico neurológico. Gran parte de autores recomiendan la cirugía descompresiva en las primeras 48 horas tras el traumatismo craneoencefálico grave, aunque parece claro que los valores de presión intracraneal y presión de perfusión cerebral también son primordiales para acordar el momento de la CD, de forma que la indicación más precisa sería cuando la presión intracraneal se mantiene en valores por encima de 25 mmHg y la presión de perfusión cerebral en valores inferiores a 50mmHg. En el 64,3% de los casos de la presente serie se realizó la CD dentro de las primeras 48 h.³⁰

Es deseable un nuevo estudio prospectivo, controlado y randomizado como es el Rescue ICP trial que pretende aportar demostración respecto al momento e indicaciones de realización de una Craniectomía Descompresiva, así como la

evolución ulterior de estos pacientes, aunque no incluye menores de 10 años, y está limitado a aquellos con Traumatismo Cráneo Encefálico Grave .

Nuestro estudio tiene como objetivo que la CD se realice en forma precoz, y calificamos como CD precoz al tiempo que pasa entre la llegada del paciente al Servicio de Emergencia y el inicio de la CD, para lo cual se considera un tiempo de 6 horas o menos. Se observó que los resultados de los pacientes que ingresaron en este tiempo tuvieron mejor respuesta valorada con el GOS.

La recomendación es que la descompresión quirúrgica debe ser en forma precoz y antes de las 6 horas, ya que su uso retrasado podría dar lugar a la aparición de hiperperfusión a hemorragia intracraneales y no como recomienda por encima de las 48 horas.

Respecto a los tiempos de inicio de la craniectomía descompresiva, se observa que para los pacientes con una buena recuperación promedio de inicio de la craniectomía descompresiva fue precoz para GOS 5 de 218 minutos en comparación con los otros estadios de evolución: GOS 4 (278 min), GOS : 3 (540 min), GOS 2 (370 min) y GOS 1 (318 min).

Se tiene un grupo con tiempo de espera menor a los 360 minutos casi en un 40% del grupo global ya su vez con resultados de GOS 3, 4 y 5. En cambio del grupo de espera mayor a 360 minutos hasta 1440 minutos tuvieron un 10% o cifras menores con un GOS 4 y 1 , lo que sostiene que la realización de la Craniectomia Descompresiva en forma precoz guarda relación con mejores resultados. Craniectomia Descompresiva 2 de GOS.los mejores GOS 5 fueron los que tuvieron Craniectomia Descompresiva < 360 minutos (40%).respecto a los GOS 1 que tuvieron Craniectomia Descompresiva después de los 360 minutos(10%).

Respecto a la evolución poscraniectomía descompresiva, se observó mejor GOS cuanto menor tiempo transcurrido se da entre el ingreso del paciente a la emergencia y el inicio de la cirugía, así GOS 5 con inicio de 60 minutos y promedio de 218 (casi 3 ½ horas) como tiempo de inicio. Del mismo modo, se encuentra GOS 4 con inicio cerca de una hora (73 min) con un promedio de 278 minutos, y se

obtienen GOS 3,2 con inicio de cirugía pasados los 360 minutos. Comparativamente, entre un GOS 5 y GOS 1 existen 100 minutos de marcada diferencia para un pronóstico alentador.

Otros estudios demuestran que la craniectomía descompresiva se realizó en un promedio de 68 horas después del trauma. Los resultados fueron 15 pacientes (56%) tuvieron un buen resultado después de un año (GOS 4 + 5). 5 pacientes (18%) eran discapacitados gravemente, 4 pacientes (14%) permanecieron en estado vegetativo y 3 pacientes (11%) fallecieron.²⁶ Como se observa en el presente estudio, la demora o inicio de la CD es un factor determinante para obtener peores resultados.

Otros estudios comparativos en relación a las cifras de mortalidad, se tiene el de Aarabi B. Catorce de 50 pacientes murieron (tasa de mortalidad 28%), respecto a una mortalidad de 13 de 59 pacientes (tasa de mortalidad 22%) de nuestro estudio y 16 o bien se mantuvieron en estado vegetativo (7 pacientes) o estaban severamente discapacitados (9 pacientes). Veinte pacientes tuvieron un buen resultado (GOS Puntuación 4-5) y comparativamente a nuestro estudio, 45 pacientes están en el grupo buen resultado: GOS 4 y 5.²⁷

Esta cirugía no está absuelta de complicaciones. Se describen dentro los principales: (1) Hemorrágico (2) Infeccioso / Inflamatorio, y (3) Alteraciones del compartimiento del LCR.³⁴ Algunos autores han descrito hidrocefalia posquirúrgica en un porcentaje elevado de pacientes que puede llegar a ser superior al 40%. En nuestra serie, se han presentado casos de hidrocefalia y otras presentado las siguientes complicaciones (21%): un paciente tuvo un hematoma epidural laminar contralateral significativo tras la CD, que requirió evacuación quirúrgica. Otro paciente presentó una hemorragia intraventricular que requirió drenaje ventricular externo. Por último, un paciente desarrolló un accidente vascular contralateral tardío y presentó una buena evolución posterior. Otras dificultades que señala la literatura han sido la herniación a través de la zona de la craniectomía, fístula de líquido cefalorraquídeo y hematoma subdural o epidural.

Se calcula que el 30% de los pacientes a los que se les aplica una CD van a presentar complicaciones, y, de estos, un 10% podría tener hidrocefalia (5 pacientes), inflamación hemorrágica ipsilateral al sitio craniectomía (8 pacientes) e higroma subdural (25 pacientes). Treinta con secuelas permanentes.

Nuestros pacientes tuvieron complicaciones sobre todo relacionados a fístula de líquido cefaloraquídeo como la más frecuente, higromas colecciones subdurales, seguido de herniación paradójica a través del defecto craneal o presencia de quistes porencefálicos. En todos los casos, se pudo resolver la complicación que requirió a veces más de una intervención para las fístulas de cefaloraquídeo, el mensaje que deja es que durante la plastia dural debe ser suturada en toda su extensión o cerrada herméticamente. Así mismo, hubo un porcentaje bajo de complicaciones donde fue necesario drenaje cisto peritoneal. Las infecciones locales también tuvimos y fueron las controlables.

Hablando de manera comparativa, otros encontraron como complicación más frecuente la hidrocefalia (7 pacientes, 18,9%).^{27,34}

CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico severo es una de las razones más cruciales de morbimortalidad en el Perú y en el mundo.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en niños y adolescentes lo constituye la craniectomía descompresiva, aunque aún no hay una evidencia suficiente para demostrar sus beneficios en adultos; sin embargo, sí se ha comprobado su efectividad modesta en pacientes pediátricos.

Es necesario realizar estudios prospectivos, controlados y aleatorizados para conocer mejor las indicaciones y la evolución de la craniectomía descompresiva.

Este estudio demostró que si bien es la craniectomía descompresiva la técnica más eficaz de control de HEC por TCE grave, realizarla en forma precoz o menor a 6 horas ha disminuido la mortalidad y la morbilidad en la población investigada.

La simetría pupilar y el tiempo de espera preoperatorio menor a 6 horas también están asociados a mejores resultados neurológicos poscraniectomía descompresiva.

La Escala de Coma de Glasgow preoperatoria (cuanto menor sea) y el tiempo de espera preoperatorio (cuanto mayor sea), tienen una correlación estadísticamente significativa con el resultado neurológico de pacientes pediátricos poscraniectomía descompresiva.

RECOMENDACIONES

El traumatismo craneoencefálico debe ser abordado en por un equipo multidisciplinario desde el ingreso a la institución: emergencista, intensivista, neurocirujano, traumatólogo y cirujano general.

El manejo neurointensivo con máximas medidas de control de la hipertensión endocraneal, en caso de no haber respuesta, debe plantearse la craniectomía descompresiva.

La craniectomía descompresiva precoz en población pediátrica ha demostrado que puede disminuir la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y puede realizarse en los centros donde hay programados de neurocirujanos de guardia.

La epidemiología del TEC debe ser más investigada y se debe implementar el seguimiento de los pacientes pediátricos desde su ingreso hasta su recuperación ulterior al alta.

Debe plantearse, a nivel del Minsa, una Guía Nacional de Manejo de TCE en la población pediátrica, por el impacto que tiene en el ámbito de la Salud Pública. Asimismo, se debe capacitar a los internos, médicos residentes y asistentes, para la atención inmediata del paciente que ingresa al Servicio de Emergencias Pediátricas por TCE.

Deberían hacerse extensivos los protocolos de manejo del TCE en pediatría, a los centros de atención descentralizados y dependientes del hospital central, para reducir las cifras de morbilidad y mortalidad.

Es propicio desarrollar estrategias de promoción y prevención de los factores de riesgo del TCE y promover la capacitación a la población con respecto a la atención primaria de salud, para así disminuir los factores de riesgo del trauma cráneo encefálico.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Clavería C, Donoso A, Valverde C. Craniectomía descompresiva en niños con traumatismo encefalocraneano grave, una alternativa terapéutica en la hipertensión endocraneana refractaria. *Revista Chilena de Pediatría (Chile)* 2002; 73 (3): 276-282.
2. Hannes H. Clinical predictors of severe head trauma in children. *AJDC* 1988; 43:1045-51.
3. James H. Evaluation of head injury in reference to therapy. En: James H, editor. *Brain insult in infant and children*. New York: Grun & Stratton; 1985; p. 237-52.
4. Murray F. Evaluation of comatous child. En: Murray F, editor. *Pediatric intensive care*. New York: Appleton & Lange; 1987; p. 235-49.
5. López A. JM, Limiñana C *et al.* Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave; factores predictores de mortalidad. *Medicina intensiva* 2003; 27 (3), p.155-61.
6. Lubillo A *et al.* Does decompressive craniectomy improve other parameters besides ICP? Effects of the decompressive craniectomy on tissular pressure? Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Sta Cruz de Tenerife, España [Internet] 2011. Extraído el 3 de enero de 2011. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/21208690/>
7. Matthias H. Morgalla, M.D., F.C.S./S.A., Bernd E. Will, M.D., Florian Roser, M.D., and Marcos Tatagiba, M.D. The management of increased ICP remains a challenge Department of Neurosurgery, University of Tuebingen, Germany .*J Neurosurg* 109, 2008.
8. Castelo V, Marcel J, Asto A Manejo de la hipertension endocraneal en TEC grave: craniectomía descompresiva. *Revista Peruana de Neurocirugía*. Edición trimestral. Perú; 2075.

9. Vargas A. Craniotomía descompresiva en hipertensión endocraneal. Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Hospital de Emergencias Pediátricas. Lima; 2008.
10. Albright AL, Pollack IF, Adelson PD: Principles and practice of pediatric neurosurgery: Thieme New York, 2: 44-7. 1999.
11. Alexander R, Proctor H: Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, Colegio Americano, ATLS o de Cirujanos: Capítulo 6. 1994.
12. Andrews B, Hammer G: Pediatric Neurosurgical Intensive Care, Chapter 9 The American Association of Neurological Surgeons; 1997.
13. Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation; 1995.
14. Kraus J, Rock A, Hemyari P: Brain injuries among infants, children, adolescents and young adults. Am J Dis Child; 144: 684-91. [Internet] 1990. Extraído el 5 de noviembre de 2017. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2346150>
15. Luerksen T: Head injuries in children. Neurosurg Clin North Am; 1991; 2: 399-410.
16. Teasdale G, Jennett B: Assessment of coma impaired consciousness. Lancet 1974; 2: 81-4.
17. Tindall G, Cooper PR, Barrow D: The practice of neurosurgery: Williams & Wilkins, 1997, Section 1, Part V, Vol II., version 4.18.4: 1997
18. Jaramillo J, Magaña J. Edema Cerebral. Departamento de Neuroanestesiología. División de Enseñanza. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía; México: 1997.
19. Wheeler, Derek S., Wong, Hector R., Shanley, Thomas P. Pediatric Critical Care Medicine, 2003; 4 (3): 556-60.

20. Bejarano M, Lizbeth, Ramírez D, Ramírez M M. Traumatismo Craneoencefálico en niños: relación entre los hallazgos tomográficos y el pronóstico. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*; 2008, 13(2):60-68.
21. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe 3. Bernabeu M, Roig T. La rehabilitación del traumatismo craneoencefálico: un enfoque interdisciplinario. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16:343-55.
22. Sempértégui C. Pablo Xavier, Castro C. Fernando E. Validación de la escala de predicción de lesiones intracraneales EPLIC para trauma cráneo-encefálico en niños de 0 a 5 años [Internet] 2014. Extraído el 5 de julio de 2017. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/23707/1/TESIS.pdf>
23. Polin RS *et al.* Decompressive Bifrontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Posttraumatic Cerebral Edema, *Neurosurgery* 1997; 41, 84-94.
24. Abreu D, Lacerda A, Pérez S, Romeo S. Craniectomía descompresiva en paciente pediátrico con trauma craneoencefálico grave y alteraciones de la coagulación asociadas. [Internet] 2010. Extraído el 5 de abril de 2017. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/pdf/t18.pdf
25. K Reviejo, I Arcega, G Txoperena, F Azaldegui Análisis de factores pronósticos de la mortalidad en el traumatismo craneoencefálico grave. Proyecto Poliguitania, *Medicina intensive*; 2002. pp. 216-222.
26. Patrick O, Akaribari B. Decompressive craniectomy following brain injury: factors important to patient outcome. department of Neurosurgery, University of Würzburg, Federal Republic of Germany.. *Libyan J Med.* 2010; 5: 10.4176/091104.
27. Aarabi B1, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006 Apr; 104(4):469-79.

28. James H. Evaluation of head injury in reference to therapy. En: James H, editor. Brain insult in infant and children. New York: Grun & Stratton; 1985. p. 237-52.
29. Taylor A. Butt W, Rosenfelt J. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension; 2001 (17) pp: 154 – 162.
30. Bao YH, Liang YM, Gao GY, Pan YH, Luo QZ, Jiang JY. Bilateral decompressive craniectomy for patients with malignant diffuse brain swelling after severe traumatic brain injury. [Internet] 2010. Extraído el 25 de octubre de 2017. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19715392>
31. David B. *et al.* Complications Associated with Decompressive Craniectomy. 23(2): 292–304. [Internet] 2015. Extraído el 2 de febrero de 2017. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4704457/>
32. Cambra F *et al.* Utilización de la craneotomía descompresiva en el manejo de la hipertensión intracraneal refractaria en la edad pediátrica. (Barcelona) 2010; 73 (1).
33. Rubiano A *et al.* Early decompressive craniectomy for neurotrauma. [Internet] 2009. Extraído el 5 de diciembre de 2017. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19130336>
34. David B. *et al.* Complications Associated with Decompressive Craniectomy 23(2): 292–304. [Internet] 2015. Extraído el 6 de julio de 2017. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4704457/>
35. Wouter P *et al.* Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. Acta Neurochir (Wien). 2015; 157(10): 1683–1696.

ANEXOS

1. Recolección de datos

1. Historia clínica número:
2. Edad (años):
3. Sexo: 3.1 Masculino:, 3.2 Femenino:
4. Procedencia: 4.1 Lima; 4.2 Provincia:
5. Tipo de accidente:
 - 5.1 Caída:.....
 - 5.2 Accidente de tránsito peatón:.....,
 - 5.3 Accidente de tránsito ocupante:.....,
 - 5.4 Agresión:.....
6. Escala de Coma de Glasgow 8<:
7. Tamaño de pupilas (mm):
8. Signos de HEC:
 - 8.1 Vómitos:.....,
 - 8.2 Convulsiones:.....
9. Signos externos de traumatismo:
 - 9.1 Rinorraquia:
 - 9.2 Otorraquia:.....,
 - 9.3 Ojos de mapache:....,
 - 9.4 Signo de batle:...
10. Lesiones extraneurológicas:
 - 10.1 Abdomen:.....
 - 10.2 Tórax:.....,
 - 10.3 Extremidades:.....
11. Hallazgos de TAC cerebral:
 - 11.1 Fractura craneal:
 - 11.2 Hematoma epidural:.....
 - 11.3 Hematoma subdural:.....,
 - 11.4 Contusión cerebral:.....,
 - 11.5 Swelling y hematoma subdural:.....
12. TAC CEREBRAL: Escala Tomográfica de Marshall:
Grado y tipo de lesión:
Grado II:
- Grado III:.....
- Grado IV:

13. GOS: Escala Evolución de Coma de Glasgow:

GOS I (muerte):....

GOS II (estado neurovegetativo):....

GOS III (discapacidad severa):....

GOS IV (discapacidad moderada):....

GOS V (buena recuperación):.....

14. Tiempo transcurrido para tratamiento quirúrgico:

14.1 Hora de Llegada:

14.2 Inicio de Cirugía :.....

14.3 Tiempo operatorio:

14.4 Cirugía precoz (< 6 horas):

3. Clasificación tomográfica del traumatismo craneoencefálico según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB)

Marshall L., Gautille R, Klauber M et al. The outcome of severe closed head injury. J. Neurosurg. 75 (S):528.1991.

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente.

4. Escala de Coma de Glasgow (adaptada a la edad pediátrica)

Puntos: apertura ocular			
	> 1 año	< 1 año	
4	Espontánea	Espontánea	
3	Respuesta a órdenes	Respuesta a la voz	
2	Respuesta al dolor	Respuesta al dolor	
1	Sin respuesta	Sin respuesta	

Puntos: respuesta motora			
	> 1 año	< 1 año	
6	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	
5	Localiza el dolor	Se retira al contacto	
4	Se retira al dolor	Se retira al dolor	
3	Flexión al dolor	Flexión al dolor	
2	Extensión al dolor	Extensión al dolor	
1	Sin respuesta	Sin respuesta	

Puntos: respuesta verbal			
	> 5 años	2-5 años	< 2 años
5	Orientada	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea
4	Confusa	Palabras inadecuadas	Llanto consolable
3	Palabras inadecuadas	Llora o grita	Llora ante el dolor
2	Sonidos incomprensibles	Gruñe	Se queja ante el dolor
1	Sin respuesta	Sin respuesta	Sin respuesta

5. Resultados de la Escala de Coma de Glasgow

Glasgow Outcome Scale	Puntuación
Buena recuperación. Se reincorpora a sus actividades normales. Pueden quedar déficit neurológicos o psicológicos menores	5
Discapacidad moderada (discapacitado pero independiente). Independiente para las actividades de la vida diaria, aunque discapacitado como consecuencia de déficit como hemiparesia, disfasia, ataxia, alteraciones intelectuales, déficit de memoria o cambios de personalidad	4
Discapacidad grave (consciente pero dependiente). Depende de otros para la vida cotidiana debido a déficit físicos, mentales o ambos	3
Estado vegetativo persistente	2
Muerte	1