

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA**



**TRABAJO MONOGRÁFICO PARA OPTAR AL TÍTULO DE LA  
ESPECIALIDAD DE NEUROCIRUGÍA.**

Evolución clínica de pacientes con herida por arma de fuego craneal ingresados en la sala de neurocirugía del Hospital Antonio Lenín Fonseca en el período del 1 enero del 2007 al 31 de diciembre del 2012

**AUTOR**

- ***Dr. Alan Yair Noguera Garcia***

**TUTOR**

- **Dr. Ignacio Sampson**

Lunes 10 de febrero del 2014

## **Dedicatoria**

Primero y antes que nada a mi señor Jesucristo, por darme la razón de la vida y la oportunidad de seguir con ella, hoy puedo decir **mi corona yo pongo a tus pies**.

A mis hijos, por ser la fuente de inspiración y el despertar del deseo de superación día a día, por ellos amanecer con el instinto de llevar el mejor ejemplo de regreso a mi hogar.

A mis padres, por haberme instado desde un inicio en las ciencias médicas, y darme los consejos necesarios en los momentos mas oportunos.

A mi esposa por darme la fortaleza espiritual y el apoyo moral cuando muchas veces quise desistir.

Y al final a todas las personas que me han alentado a encontrar cada día lo mejor de mi, aprovecharé en esta nueva etapa como profesional a aportar a mi país en el progreso de las ciencias neuroquirúrgicas teniendo como referencia el amor por la nación con ideales revolucionarios; he aquí la batalla no termina apenas esta comenzando.

## RESUMEN

Las heridas por arma de fuego son un problema creciente a nivel mundial, nuestro centro recibe una media de 28 casos anuales para 6 años para heridas craneales, constituyendo un 3.1% de todos los traumas craneales y una importante causa de mortalidad aproximada de 35%. Por lo que nos propusimos a realizar un estudio con el objetivo general de identificar los factores que influyen en la evolución de los pacientes con herida por arma de fuego craneal en la sala de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en un período comprendido de enero del 2007 a diciembre del 2012. Se cuantifican 167 casos de heridas por arma de fuego craneal del 2007 al 2012, con 108 egresados vivos para 64.67% y 59 fallecidos para 35.33%. De los 167 se excluyen 11 pacientes por edad menor a 16 años, quedando una distribución de 156 pacientes en total con 102 vivos para 65.38%, y 54 fallecidos para 34.62%. El grupo etáreo predominante fue de 31 a 50 años, el sexo masculino y de procedencia urbana. La pérdida de la conciencia, los vómitos y la cefalea fueron los síntomas mas frecuentes. EL sitio de orificio de entrada mas frecuente fue la región frontal seguido por la parietal, sobresalieron los trayectos perforantes. La mayoría de pacientes acudieron como trauma moderado entre 9 y 13 puntos de la escala de coma de Glasgow, seguido de pacientes en coma o Glasgow menor a 8, el menor grupo de pacientes acudió con Glasgow entre 14 y 15 puntos. Entre los signos la afasia motora, la hemiparesia, y la anisocoria fueron muy consistentes. Las pruebas hemáticas de coagulación en su mayoría se encontraron en parámetros normales. Entre los hallazgos radiológicos de la tomografía de cráneo fue constante la presencia de hematoma intracerebral seguido de la hemorragia subaracnoidea también se distinguió con frecuencia lesión de dos o mas lóbulos. La craniectomía fue el procedimiento neuroquirúrgico de elección, a la mayoría de los pacientes se les realizó evacuación de hematomas, esquirlectomías y durorrafia con plastía. Las complicaciones estructurales más frecuentes fueron la isquemia y el edema cerebral en menor medida la fístula de LCR, entre las complicaciones infecciosas se presento sepsis de herida quirúrgica y absceso cerebral por encima del estándar internacional aceptado. En la escala del resultado de Glasgow predominó el grupo de fallecidos y de los que sobrevivieron la mayoría resultó con discapacidad moderada seguido de discapacidad severa. Al relacionar la escala de coma de Glasgow con la escala del resultado de Glasgow se demostró que la mayoría de los pacientes que tuvieron una recuperación adecuada o al menos una discapacidad moderada acudieron con Glasgow entre 14y 15, mientras que la mayoría que llegaron con Glasgow menor de 8 fallecieron. La midriasis y la anisocoria predominaron en los pacientes que fallecieron y en aquellos con estado vegetativo persistente. En los hallazgos de tomografía el cruce de plano sagital, el hemoventrículo , la hemorragia subaracnoidea y la lesión de múltiples lóbulos se observó con mas frecuencia en los pacientes que fallecieron. Se registraron con mayor frecuencia fístulas de LCR isquemias y edemas cerebral en los pacientes que se les realizó craniectomía y plastía de duramadre. El trayecto bihemisférico y el transventricular predominaron en el grupo que falleció. Las principales causas de muerte fueron la isquemia y la herniación cerebral.

## INDICE

Introducción.....	1
Justificación.....	2
Planteamiento del problema.....	3
Antecedentes.....	4-14
Objetivos.....	15
Marco teórico.....	16-57
Diseño metodológico.....	58-59
Variables.....	60-62
Operacionalización de variables.....	63-65
Resultados.....	66-72
Análisis y discusión de resultados.....	73-78
Conclusiones.....	79-80
Recomendaciones.....	81
Bibliografía.....	82-86
Anexos.....	87-123

## INTRODUCCION

Dado el progreso de las sociedades en cuanto a avances tecnológicos y cambios en su estructura poblacional y demográfica, han surgido nuevos problemas con respecto a la variedad de los traumas craneales. Hemos observado estrepitosos accidentes en los que se involucran automóviles, diferentes objetos contusos, hasta maquinaria de trabajo que de alguna manera causan distintos grados de injuria craneal. Anteriormente una lesión muy conocida en las guerras, como es la herida por arma de fuego actualmente ha tomado auge como consecuencia de la actividad delictiva que ha aumentado a nivel mundial así como también en manos de los que garantizan la seguridad pública, dando a nuestros sistemas de salud una sobrecarga a los ya conocidos politraumas por accidentes de tránsito o heridas craneales por otras causas, en lo que a resolver dichos problemas se trata.

En nuestro país a diferencia de países del primer mundo las lesiones craneales penetrantes más frecuentes son las provocadas por arma blanca, esto en parte a que por la situación económica no es accesible por los delincuentes adquirir armas de fuego, de estas el arma blanca más utilizada es el llamado machete, sin embargo ha aumentado la incidencia de heridas por arma de fuego tanto por armas artesanales como de fábrica de todo calibre por la narcoactividad.

No tenemos estadísticas precisas como las manejadas en el ámbito internacional, sin embargo hay un registro de una casuística considerable en nuestro hospital por tener el único centro neuroquirúrgico del país. Por otro lado conocemos que las lesiones producidas por estas armas se consideran como una de las más nocivas para el sistema nervioso central tanto que muchos pacientes mueren en el acto y pocos acuden aquí con lesiones muy graves con alto riesgo de muerte, por la propia lesión y factores adicionales como la distancia del traslado y el lapso de tiempo desde el impacto hasta que el paciente arriba a la emergencia.

Dichas lesiones muchas veces comprometen la vida del paciente por la presencia de hematomas importantes, lesión de múltiples lóbulos, hemorragias subaracnoideas, hemoventriculos, lesión de senos venosos, o lesión del tallo cerebral que si en su momento se les realiza abordajes quirúrgicos y el paciente permanece vivo, posteriormente hay que enfrentarse a las lesiones secundarias del trauma desde el punto de vista fisiopatológico que incurren desde complicaciones inmediatas como lesiones cerebrales secundarias al trauma craneal entre ellas el edema y la isquemia cerebral y las complicaciones tardías sobre todo las infecciosas que dan una sobrecarga de morbilidad en dichos pacientes en el pronóstico del daño, por lo tanto es un tema alentador para el neurocirujano por el reto a manejar adecuadamente las injurias y mejorar el resultado final del paciente.

Este trabajo está encaminado a conocer estadísticamente la evolución de los pacientes, incluyendo recuperación total, muertes, complicaciones, secuelas neurológicas, relacionándolas con el tipo de lesión infligida, los hallazgos al examen físico de ingreso, los datos aportados por los estudios radiológicos, el efecto del tratamiento médico y quirúrgico. Todo esto con el fin de identificar que defectos o debilidades se han tenido en el manejo de nuestros pacientes y detectar de manera precisa la manera en que podemos influir en tales factores para mejorar la calidad de atención y el mejor pronóstico a nuestros pacientes.

## JUSTIFICACION

Las secuelas del daño producido por arma de fuego son mortales en su gran mayoría, sin embargo hay un número considerable de pacientes que sorprendentemente acuden vivos a nuestra unidad con lesiones cerebrales muy perjudiciales, y que se correlacionan muy bien o no con su estado de conciencia o con los hallazgos radiológicos; en casos excepcionales observamos un buen estado de conciencia con múltiples lesiones y variables desenlaces, esto nos ha despertado el interés de conocer el abordaje clínico, medico y quirúrgico en tales pacientes.

No hay estadísticas claras sobre las heridas craneales por arma de fuego en nuestro país, hay una idea vaga sobre el mal pronóstico y desenlace de los pacientes, lo que ha llevado a poca motivación de investigadores y cirujanos craneales, sin embargo hemos notado la disminución de mortalidad posquirúrgica en los últimos años. Conocemos patológicamente la gravedad del caso que sobreviene por una partícula de alta velocidad que produce injurias en el tejido óseo, cortical y vascular produciendo un daño primario con alto grado de hipertensión intracraneal, posteriormente devienen lesiones secundarias tanto por el efecto del daño inicial con cambios estructurales y metabólicos, agregando además el daño por el propio procedimiento quirúrgico, lesiones en otros sistemas o bien por si entre las complicaciones sobre todo infecciosas, todo esto insta a los médicos a poner en uso las mejores medidas medicas y quirúrgicas para mejorar el resultado final.

Nuestro trabajo esta encaminado a identificar los factores involucrados en el desenlace final de la entidad, desde su abordaje clínico inicial, los hallazgos radiológicos, tratamiento medico y quirúrgico y las secuelas del trauma con el objetivo de que en los próximos abordajes se trate influir en los que sean modificables para mejorar el pronostico de nuestros pacientes.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Se conoce al trauma craneal como una nueva pandemia a nivel mundial constituyendo un aproximado del 8% de todas las consultas que llegan a cualquier emergencia, dentro de esto encontramos a las heridas por arma de fuego como un problema creciente en nuestro medio constituyendo un promedio de casos anuales en nuestro centro de 28 casos para 6 años como una importante causa de morbimortalidad constituyendo un 3.1% de todos los traumas craneales.

En nuestro hospital se recibe en emergencia un promedio de 2 heridas por arma de fuego al mes variando entre los meses del año, de estos se operan un 92% y se dan de alta a un 65% en condiciones estables, con una mortalidad global de 35%., constituyendo una carga a nuestro sistema de salud en cuanto a insumos quirúrgicos, farmacológicos, material de curación, personal medico y de enfermería, rotación de camas, etc... por otro lado el peso del sufrimiento humano que es inmensurable.

Por todo lo anterior nos proponemos a realizar el siguiente estudio para identificar los factores que influyen en la evolución de los pacientes con herida por arma de fuego craneal en la sala de neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca en el período comprendido de enero del 2007 a diciembre del 2012

## ANTECEDENTES.

En nuestro país no existen estudios anteriores referentes al tema.

En la literatura internacional hay una serie de estudios analíticos y registro de casos de centros neuroquirúrgicos y cifras de guerras de envergadura mundial entre ellas tenemos:

En la Segunda Guerra Mundial, en 1945 el mayor del ejército de USA realizó el siguiente reporte y relata: está basado dentro de las experiencias que hemos obtenido de heridas severas del cráneo en el campo de batalla, las que han sido admitidas directamente a un hospital general en el norte de África en la escena de la operación, o las que arribaron a través de las rutas usuales de evacuación. Se han recolectado 130 casos de fracturas del cráneo, de los que 74 han sido en el campo de batalla, y el resto por motivo accidental. Se concluye: (1) El debridamiento temprano y completo de la herida, con cierre anatómico de sus capas, sin drenaje, es el paso inicial deseable del tratamiento. (2) Resultados satisfactorios pueden provenir del debridamiento inicial, siempre y cuando se acorte el tiempo en hacerlo. En casos seleccionados, el retraso en el debridamiento, con cierre hermético, y sin drenaje, ha sido suficiente hasta para 32 días. El tiempo arbitrario entre la lesión inicial y el tratamiento definitivo no ha sido establecido (3) Si no está disponible el pronto abordaje neurológico definitivo del paciente, esto facilita el transporte hasta el sitio donde sea necesario, más que ser sujeto a abordajes inadecuados innecesarios. Previo a la evacuación, el cuero cabelludo debe ser afeitado y secado estérilmente, y aplicarle cristales de sulfonamida. (4) El injerto con fascias es dificultoso en casos tardíos. (5) "El empaquetamiento con gasas vaselinadas y sulfonamida no es aplicable al manejo de las heridas craneocerebrales. (6) fragmentos de hueso retenido, con o sin materiales de cuerpo extraño, es la fuente más común de supuración persistente, y su remoción es casi siempre mandatoria. Cuerpos extraños metálicos comúnmente no son fuente de infección, pero en ocasiones pueden serlo. (8) Sulfonamidas han sido utilizadas en este grupo de casos. Aunque como regla, nosotros no usamos sulfonamidas locales, pero si dimos esta droga vía oral y parenteral. (26)

En 1947 en un marco de la segunda guerra mundial el Dr. Henry G. Schwartz relata otro reporte: está basado en 50 casos consecutivos de penetración ventricular verificada por inspección directa transquirúrgica y en autopsias. 30 (26 %) de esos casos fueron operados primariamente en el General Hospital (U. S. Army). No hubo selección de casos, y la cirugía no fue negada en casos de estados moribundos. Un paciente murió, 24 horas después que fue herido. 31 casos (62 %) fueron inadecuadamente debridados en siguientes instalaciones y fueron reoperados por nosotros en una o más ocasiones por infecciones de cuerpos extraños retenidos. 40 (28 %) de estos tenían esquirlas óseas o fragmentos metálicos dentro del ventrículo que necesitaron remoción quirúrgica. Habían 5 casos de penetración ventricular que se operaron y recuperaron en otras instalaciones. La mortalidad global fue del 30 % incluyendo un posquirúrgico (15 casos), de los que 60 % fueron debidos a infección, y 40 % por daño cerebral severo. Solo 2 casos regresaron a sus puestos de combate. De los 13 casos operados primariamente hubo 4 muertos, se debieron a daño cerebral severo. De 36 casos operados en el segundo nivel, 31 requirieron reoperación; hubo 10 muertes en este grupo, todas debidas a infección. Se han revisado factores en la morbilidad y mortalidad, con ilustraciones de las historias



de los casos. En aquellos casos con lesión ventricular que sobrevivieron suficiente para obtener una cirugía, la infección toma una gran importancia como el grado de vitalidad cerebral en la vitalidad del cerebro. Tratamiento consiste en un rápido y vigoroso debridamiento del tracto cerebral incluyendo los ventrículos puede disminuir la incidencia de mortalidad. El debridamiento puede llevarse a cabo bajo inspección directa. Casos infectados deberían tratarse de la misma manera, con remoción de detritos, fragmentos de hueso retenido y pus, con el cierre de la herida. Instalación directa de penicilina en el momento de la operación, más penicilina parenteral, y sulfadiazina es efectivo junto con la intervención quirúrgica. (27)

En 1960 Wallace y cols., presento un análisis de 540 heridas penetrantes al cráneo consecutivas en los que el defecto dural fue cerrado con injertos. Las heridas penetrantes presentadas en esta serie fueron incurridas en la guerra de Korea durante el periodo de Septiembre 1950 a Septiembre, 1952. Muchos de esos injertos fueron puestos por equipos de neurocirujanos móviles en múltiples áreas, al momento del cierre primario de la herida. El principio establecido de debridamiento radical, remoción de tejido desvitalizado y fragmentos de hueso retenidos, cierre primario de la dura y el cuero cabelludo, combinado con un adecuado dosaje de antibióticos, fue seguido en todos los casos, excepto de aquellos que fueron tratados en la fase temprana de la guerra. En dicha fase, el cierre primario de la dura muchas veces sufrió reintervención. Se concluyen 540 casos con heridas penetrantes craneales, a todos los cuales se les realizo cierre hermético de duramadre con injertos autólogos. Se observo disminución de infecciones centípetras, prevención de fístula de liquido cerebroespinal, facilitación de cranioplastía y evitar la formación de adherencias y cicatrices corticomeningeas. (45)

En 1978 J B Kirkpatrick y cols., informan 42 heridas de bala mortales en el cerebro en la población civil. Las armas de fuego utilizadas fueron las comúnmente disponibles para la población civil, que van desde un revólver calibre 22 a una pistola semiautomática calibre 45. Se midieron los trazos del misil y el volumen calculado. Los misiles relativamente de baja velocidad producidos por estas armas no crean la devastación que caracteriza a las heridas por armas de fuego militares de alta velocidad. En cambio, hay mucha variación en el tamaño de las vías del misil, y no puede ser directamente relacionado con calibre. Las marcas de presión y contusiones, impactación de astillas de hueso, Richochet interno y edema cerebral se produjeron con frecuencia. El misil pasó por el cerebro por completo en muchos casos, pero fue retenido por el cráneo o en los tejidos blandos en un gran porcentaje de los casos. El mecanismo de la muerte puede ser la presión aguda en el tallo cerebral por el paso del misil a través del cerebro. (30)

En 1979 Weinstein y Teuber notaron una disminución a largo plazo en la inteligencia en los veteranos de Segunda Guerra Mundial, 197 que fue confirmado por Corkin y sus colegas, 192 quien utilizó la prueba de Clasificación General del Ejército para evaluar vocabulario, aritmética, el conteo de bloques y figuras ocultas entre un grupo de 57 pacientes con heridas por misil en la cabeza y 27 veteranos de la Segunda Guerra Mundial con lesiones nerviosas periférica. (15)

En 1980 W D Sherman y cols., demuestran un estudio que incluyó a 79 pacientes que se consideraron para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de bala craneoencefálicas entre 1972 y 1978 se llevó a cabo el desarrollo de criterios para la evaluación

radiográfica y la intervención quirúrgica, así como para mejorar las técnicas quirúrgicas y la planificación preoperatoria. El estudio se centró en las diferencias entre heridos militares y civiles, así como los criterios para la predicción del resultado. Es de destacar que la perspectiva global de la serie fue: ( 1 ) el predominio de los misiles de baja velocidad, ( 2 ) la alta tasa de lesiones autoinfligidas ( 34 por ciento ), ( 3 ) la mortalidad global del 23 por ciento con la tasa de personas mayores de 60 años que es aproximadamente el 70 por ciento, ( 4 ) la correlación entre la evaluación preoperatoria del paciente y la mortalidad, ( 5 ) complicaciones que predominan las fístulas de líquido cefalorraquídeo ( 10 por ciento ), ( 6 ) el valor de la tomografía axial computarizada ( TAC ) en el paciente evaluación y la estrategia operatoria y ( 7 ) la tasa de empleabilidad última en los sobrevivientes ( 78 por ciento ). Una revisión histórica del desarrollo de los principios de gestión basados en la experiencia operativa en el sector militar, así como otra literatura civil reciente también merece consideración. (46)

En 1981 A M Meirowsky y cols., tomaron los registros de 101 víctimas de la guerra en Vietnam, con especial atención a las heridas de misiles del cerebro complicado por fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR). 54 por el drenaje de LCR desarrollada en la zona de la herida, 30 presentaron con rinorrea y 23 con otorrea. 50 de los 101 hombres desarrollaron infección, una incidencia del 49,5 %. La aparición de una fístula en las heridas de vértices por lo general se puede remontar a falta de cierre la duramadre, o para lograr el cierre hermético de la duramadre primariamente, o por injerto. Aproximadamente dos tercios de las fracturas basales complejas, complicados con la rinorrea u otorrea, se deben a fracturas de la fosa anterior, media o posterior. El tercio restante se deben a fracturas elusivas "discretas" de la base del cráneo, que se produce a una distancia de la herida de entrada, y no en continuidad con la fractura de la bóveda. Mientras que las fracturas basales directas pueden ser fácilmente reconocidas, facilitando la reparación de la duramadre que recubre las fracturas basales, fracturas " discontinuas " plantean un problema diagnóstico difícil. Más que ocurren comúnmente en las heridas de vértices que cruzan la línea media, fracturas discontinuas que producen rinorrea u otorrea se pueden identificar con la ayuda de tomografías de la base del cráneo. Su diagnóstico precoz así puede llegar a ser un factor significativo en la reducción de la morbilidad y la mortalidad de las heridas de misiles del cerebro complicado por una fístula de LCR. (1)

En 1983 BL Rish y cols., registraron una población de 1.127 hombres con lesiones penetrantes craneoencefálicas que estaban vivos 1 semana después de estos sus lesiones se han seguido durante 15 años. Durante este tiempo, se produjeron 90 de ellos mortales (8%). La mayoría de las muertes se produjeron a principios del primer año tras el trauma y fueron secundarios a los efectos directos de las lesiones cerebrales o de las secuelas del coma. Las complicaciones, particularmente las infecciones, fueron factores de mortalidad significativas. El coma ha sido el mejor guía de pronóstico. La epilepsia postraumática no estaba relacionada con la mortalidad a excepción de los riesgos que acompañan a cada ictus. La población parece estar acercándose a la norma actuarial de sus pares. (8)

En 1987 Carey y cols, analizaron la mortalidad en cuatro series clínicas típicas de HPAFs. Mediante la estratificación de admisión con puntuaciones GCS y puntuaciones de la GOS a largo plazo en 349 pacientes. En su análisis sólo 2 de los 231 pacientes con GCS puntuación de 3 a 5, 14 de 44 pacientes con una puntuación GCS de 6 a 8, y 57 de 74 pacientes con una puntuación GCS de 9 a 15 tuvieron una buena recuperación (GOS

puntuaciones de 4 y 5). Las tasas de mortalidad en los mismos estratos fueron 93%, 45%, y 10%, respectivamente. En general, el 21% de los pacientes ingresados con vida al servicio de urgencias tuvo una buena recuperación (73 de 349 pacientes). (12)

En 1990, Aarabi informó los resultados funcionales de 435 pacientes de la guerra Irán-Irak.<sup>66</sup> En ese estudio, 274 (63%) pacientes fueron ingresados en un hospital de tercer nivel con una puntuación GCS de 13 a 15, 57 (13%) con una puntuación GCS de 9 a 12, 58 (13%) con una puntuación GCS de 6 a 8, y 46 (11%) con una puntuación GCS de 3 a 5. (4)

En 1990 un estudio prospectivo de 100 HPAFs civiles por el Barrow Neurological Institute, Graham y colaboradores informaron puntuaciones posresucitación GCS de 3 a 5 en 58 pacientes, de 6 a 8 en 8 pacientes, de 9 a 12 en 12 pacientes, y 13 a 15 en 22 pacientes.<sup>41</sup> Datos no publicados de la Universidad de Maryland

En el informe del Graham y asociados, el 95% de los pacientes con puntuaciones GCS de 3-5 no mostró ninguna reacción pupilar, mientras que en los pacientes con una puntuación más alta, la falta de reacción se observó en sólo el 50%. (25)

En un informe de la guerra entre Irán e Irak, A. Aarabi y cols., muestran: la angiografía cerebral un promedio de 17 días después de heridas en la cabeza con misiles en 255 pacientes describen aneurismas en 8 (3%). De importancia fue el descubrimiento de 6 de estos aneurismas antes y 2 después de su ruptura. (5,21)

En 1992 durante el período de siete meses: desde julio 1991 a enero 1992 sesenta y nueve pacientes con heridas penetrantes de guerra en la cabeza, fueron ingresados en el hospital Osijek Croacia. Heridas de proyectiles de la duramadre requieren en la mayoría de los casos el tratamiento quirúrgico de urgencia: el cierre hermético de los defectos duros. Sin embargo, un dilema todavía existe para elegir el mejor material para ser utilizado para restaurar los defectos duros por misiles. Hay varias posibilidades: un sustituto autólogo como periostio (pericráneo) de los alrededores, la fascia del músculo temporal, fascia lata, o trasplante de aloinjerto liofilizado como duramadre cerebral (lyodura). En el grupo de 69 pacientes, 7 fueron tratados de forma conservadora, 13 fueron tratados quirúrgicamente, pero sin cerrar las heridas de la duramadre, debido a su estado crítico, y en 45 pacientes tratados quirúrgicamente los defectos duros fueron cubiertos con 53 trasplantes: con periostio en 22 pacientes, pero 24 cubiertas, con la fascia del músculo temporal en 2 pacientes, con lyodura en 6 pacientes, con fascia lata en 15 pacientes, pero 21 revestimientos. En 4 pacientes las heridas duramadre fueron suturadas con suturas interrumpidas. Los mejores resultados se obtuvieron en el grupo de la fascia lata. (19)

En 1990 Brandvold y cols., estudiaron a partir de junio de 1982 a junio de 1985, 113 pacientes que fueron evacuados a Rambam Maimonides Medical Center con lesiones penetrantes craneoencefálicas sufridas en las hostilidades militares en curso en el Líbano. Hay dos factores que distinguen a este grupo de pacientes de los que presentan en conflictos anteriores: 1) esta fue la primera serie grande en el que la tomografía computarizada (TC) se utiliza de manera rutinaria para evaluar inicialmente lesiones en la cabeza de combate, y 2) en un esfuerzo máximo por preservar el tejido cerebral, el desbridamiento intracraneal fue significativamente menos vigorosa que la defendida

durante los conflictos de Corea y Vietnam. No se hicieron esfuerzos para localizar o eliminar fragmentos de hueso o metal visualizados en la TC a menos que rápidamente se presentaron en el bajo riesgo. De hecho, fue elegido para el tratamiento de una serie de pacientes sin intervención quirúrgica sin hematomas intracraneales. El resultado agudo fue bastante similar a la reportada en series de Vietnam con respecto a ambas complicaciones y la mortalidad. De los 83 sobrevivientes, 46 eran ciudadanos israelíes y por lo tanto estaban disponibles para el seguimiento de revisión. Estos 46 pacientes fueron reevaluados a finales de 1988, un período medio de seguimiento de 5,9 años. Ninguno de ellos había muerto; 10 habían desarrollado trastornos convulsivos crónicos, y no había un caso de meningitis con retraso de un paciente y sin fragmentos retenidos. Las tomografías computarizadas de repetición se realizaron en 43 pacientes, 22 (51 %) se encontró que han conservado fragmentos de hueso intracraneales. No existía ninguna relación entre la presencia de los fragmentos retenidos y el desarrollo de un trastorno convulsivo o de una infección del sistema nervioso central. Estos hallazgos sugieren que no sólo es innecesario reintervención para fragmentos de hueso retenidas, sino que también puede ser posible para templar el desbridamiento inicial en un esfuerzo para conservar el tejido cerebral adicional. (12)

En 1992 Shaffrey y cols., reabatan un estudio retrospectivo de 62 civiles con heridas de bala en la cabeza admitido en la Universidad de Virginia del Hospital entre diciembre de 1984 y noviembre de 1990. La población de pacientes consiste en 86 % de hombres y 14 % mujeres, con un rango de edad de 10 a 72 años ; 60 % heridas autoinfligidas y 32 % de los pacientes que murieron en el camino o inmediatamente al llegar al hospital. La tasa de mortalidad global fue del 55 % en la semana 1 después de la lesión. Aunque hemos demostrado una asociación entre algunos factores y el pronóstico previamente definidos en la lesión civil, tales como el Glasgow Coma Scale de la admisión (GCS) ( $p = 0,001$ ) y la respuesta pupilar inicial ( $p$  menor de 0,001), también hemos definido otros predictores significativos de resultado que incluye los estados anormales de coagulación al ingreso ( $p$  menor de 0,001) y el examen neurorradiológico. (45)

En 1992 muestran una literatura robusta clase III indica recopilada por Aldrich y cols, en las víctimas de HPAFs civiles que sobrevivieron a la lesión inicial para llegar a un centro de trauma, el trayecto de la penetración y la extensión de la lesión cerebral definen la mortalidad. La mortalidad fue del 48% después de las lesiones lobulares, 72% después de las lesiones multilobulares unilaterales, 77% si el plano sagital medio se cruzó, 84% si se cruzó el plano mediocoronal, y 96% si los planos sagital y mediocoronal eran cruzados. (7)

En la serie de Kaufman y colaboradores reportada en 1993, 30 de 38 pacientes sin respuesta pupilar anormal a la luz sobrevivieron, pero sólo 1 de cada 70 sobrevivieron si ambas pupilas no eran reactivas a la luz.<sup>40</sup> Stone y colegas creían que la puntuación de GCS era mucho más valiosa en la predicción del resultado que la reacción pupilar a la luz. (34)

En 1997 Stone y cols, describen que heridas de bala en la cabeza comúnmente se encuentran en la práctica de la radiología de emergencia. Los radiólogos desempeñan un papel vital en la evaluación inicial de los pacientes que se presentan después de una lesión por arma de fuego y pueden guiar el enfoque del neurocirujano en la cirugía y la colección de pruebas del patólogo forense. Es útil para comprender la balística lo que

influye en curso del misil y haría posible la evaluación precisa de los patrones de lesiones que se producen en las heridas de bala en la cabeza. Además, es imperativo reconocer importantes hallazgos de pronóstico en las imágenes de tomografía computarizada para garantizar una gestión óptima del paciente. (33)

En 1998 Aarabi analiza a los informes de la Segunda Guerra Mundial y la Guerra de Vietnam indican que los fragmentos óseos conservados podrían ser una fuente de abscesos e infecciones profundas. Los fragmentos óseos retenidos después de debridamiento satisfactorio no pueden causar infección significativa a largo plazo, y no parece ser una razón para la búsqueda agresiva de la fragmentos. (2)

En 1998 Annegers y cols analizaron los factores de riesgo de los veteranos para convertirse en epilépticos incluyen GCS bajo en el ingreso, baja Escala de Resultado Glasgow (GOS) en el seguimiento, convulsión postraumática temprana; PBI participación de los lóbulos temporal y parietal, infecciones del sistema nervioso central profundas; déficits sensoriales / motoras, visuales, del habla y de coordinación; hematoma intracerebral, y el volumen del cerebro perdido. (8)

En 2000, 250 personas sufrieron HPAFs en el estado de Maryland (datos no publicados), 222 (89%) de los cuales finalmente murieron (177 en el lugar y 45 en los departamentos de emergencia de los ocho centros de trauma). Sólo 10 pacientes fueron atendidos en la unidad de reanimación del trauma Shock Trauma Center, 8 de los 10 fueron sometidos a cirugía, y 6 (2,4%) finalmente tuvieron una recuperación favorable. Esta sombría perspectiva también ha sido la impresión general de otros investigadores. (27)

En el 2003 Roberto S. Martins y cols en un intento de evaluar los factores predictivos de morbilidad y mortalidad en los pacientes que sufrían de heridas por arma de fuego civiles a la cabeza , revisaron una serie de 319 pacientes ingresados en el Hospital Santa Marcelina , São Paulo , Brasil, entre 1994 y 2000 . Se describen resultados de tomografía computarizada craneal (TC). El Glasgow Coma Scale (GCS) inicial, la presencia de una pupila dilatada unilateral o pupilas fijas medianas y cinco resultados diferentes en la TC se consideraron como variables. La prueba de Qui -Cuadrado Fisher se utilizó para verificar la correlación entre la presencia de las variables y la aparición de una mayor tasa de mortalidad y de un resultado desfavorable (Glasgow Outcome Scale = 2 y 3). En 265 casos el misil penetró en la duramadre (83 %). En nuestro estudio se observó una correlación significativa entre las bajas puntuaciones GCS al ingreso y una mayor mortalidad ( $p < 0,001$ ). Este tipo de correlación también se observó con los pacientes ingresados con pupila dilatada unilateral y pupilas fijas medias. Hubo 187 pacientes (70,5%) evaluados por tomografía computarizada. Hubo una correlación significativa entre la presencia de trayectoria transventricular o bihemisférica tipo central y la alta mortalidad. Los pacientes ingresados con heridas supratentoriales unilobar resultaron en un mejor resultado en comparación con aquellos con bilobar o heridas multilobares ( $p < 0,001$ ). Un grupo de 156 pacientes fue sometido a un protocolo quirúrgico agresivo. Los mejores resultados se observaron en los pacientes ingresados con GCS inicial puntuación superior a 8. Llegamos a la conclusión de que las puntuaciones bajas GCS al ingreso, pupila dilatada unilateral o pupila fija media, trayectoria transventricular o bihemisférica tipo central, y bilobar o heridas

multilobares observadas a través de tomografía computarizada son factores predictivos de morbilidad y mortalidad en pacientes con heridas de bala en la cabeza, en nuestra experiencia clínica. También se concluye que no se recomienda el tratamiento quirúrgico para pacientes con heridas penetrantes y la puntuación GCS de 3-5 en ausencia de hematoma causando un efecto de masa. (40)

Gawande realiza análisis retrospectivo y los publica en el 2004. Varios estudios han indicado que los contaminantes se originan a partir de organismos de heridas en la piel del soldado o sujeto civil. Estafilococos con o sin microorganismos gramnegativos (bacterias coliformes, *Aerobacter aerogenes*, *Klebsiella* y especies de *Acinetobacter*) son los contaminantes más frecuentemente encontrados en la piel durante la Segunda Guerra Mundial y la guerra de Vietnam e Irán-Irak. (23)

En el 2005 K Anthony Kim y cols, realizaron un análisis retrospectivo durante un período de 18 meses a partir de junio de 2001 hasta diciembre de 2002. Se evaluaron 217 pacientes con heridas de bala. Los criterios de exclusión incluyeron todos los pacientes con lesiones cardiopulmonar y la inestabilidad hemodinámica, el compromiso de la vía aérea, o lesiones extracraneales que afectan el pronóstico. Treinta y siete pacientes con disparos aislados en la cabeza fueron incluidos, 10 de los cuales fueron mortales. Se recogieron los signos vitales, resultados de exámenes, escala de coma de Glasgow (GCS), monitorización de presión intracraneal, datos quirúrgicos, días en la unidad de cuidados intensivos, y hallazgos en CT scan. Un sistema de coordenadas cartesianas xyz fue creado centrado en el dorso de la silla turca. Se representaron vías de bala en la TC y se esquematizaron en un examen de resonancia magnética estándar. Diez pacientes progresaron a la muerte cerebral. GCS bajo e irregularidad de las pupilas se asociaron con desenlace fatal ( $P < 0,0001$ ). Las tomografías computarizadas muestran que las herniaciones del cerebro fue un hallazgo común en los sobrevivientes. El setenta por ciento de los pacientes fallecidos tenían desplazamiento de línea media cerebral mínimo. Un signo de tranvía en la TC se correlacionó con resultado de muerte ( $P = 0,005$ ). Análisis del vector de los no sobrevivientes mostraron un área del cerebro aproximadamente 4 cms. por encima del dorso de la silla turca que por la penetración a través de la línea media, llevó a la muerte cerebral ( $p = 0,0006$ ). A esta zona se le acuñó la zona Fatalis. Confirmamos que la puntuación GCS y la diabetes insípida esta correlacionada con desenlace fatal. En el marco de las heridas por arma de fuego de baja velocidad, el desenlace fatal y baja puntuación GCS se asociaron con un signo de tranvía en la TC. Pasaje de la bala a través de una zona supra - dorso selar transventricular en particular se asociaba con desenlace fatal. (35)

Registro de Trauma en Baltimore mostró 333 pacientes con HPAFs en el período de 2.000 a 2005. De 333 pacientes, 187 (56%) tenían una puntuación GCS de 3 a 5, 31 (9%) una puntuación GCS de 6 a 8, 20 (6 %) una puntuación GCS de 9 a 12, y 95 (29%) una puntuación GCS de 13 a 15. Del mismo modo, Liebenberg y coautores reportaron una puntuación GCS de 3-8 en el 70,4% de los pacientes evaluados en West Sussex Inglaterra. (27)

En el 2005 H. E. Aryan publica un estudio en que examinaron las diferencias entre incidentes relacionados con pandillas o no pandillas de las lesiones por misiles

penetrantes en términos demográficos, motivos, patología intracraneal, tiempo de tránsito, tiempo de lesión y resultados. El diseño fue retrospectivo y prospectivo. Entre 1985–1992, 349 pacientes con lesiones penetrantes a la cabeza fueron estudiados. Los criterios de inclusión fueron empleados para mantener la cohorte homogénea. Fueron excluidos los pacientes con heridas por arma de fuego múltiples, heridas no penetrantes a la cabeza, lesiones sistémicas y casos en los que el motivo fue desconocido. Los incidentes por pandillas escasamente se presentaron por encima de los no relacionados por pandillas. Los análisis demográficos mostraron un predominio masculino e hispano en ambas víctimas de pandillas o no pandillas y significativas diferencias en género, edad y raza. Entradas occipitales fue el sitio más común en los relacionados a pandillas vs. la temporal en las no relacionadas a pandillas. El lapso de tiempo en llegar al departamento de emergencias fue menor en las heridas por pandillas (24.4 vs. 27.8 minutos). Muchos de los incidentes sucedieron entre las 6 pm a 3 am. No hubo diferencias entre los resultados de sobrevivencia entre los dos grupos. Conclusiones: Diferencias significativas fueron encontradas entre las víctimas de pandillas y no pandillas en términos demográficos, el sitio de entrada del proyectil y el tiempo de tránsito. Ninguna diferencia fue encontrada entre la hora de la lesión, sobrevivencia y resultado entre ambas poblaciones. (26)

En el 2007 Tae Won Kim y cols, presentan un análisis retrospectivo 13 pacientes que fueron atendidos en su hospital en un periodo de 22 años. La escala de coma de Glasgow se reportó de 3 a 5 en 1 paciente, 6-8 en 3 pacientes, 9-12 en 2 pacientes, 13-15 en 7 pacientes. A 11 pacientes se les intervino quirúrgicamente con una mortalidad posquirúrgica de 0%. La escala de coma de Glasgow a la admisión, fue el principal factor pronóstico de valor. Los mejores resultados se encontraron en pacientes con Glasgow mayor de 13 a su ingreso. No hubo resultados favorables para pacientes con Glasgow menor de 8 a su ingreso. Hubo una correlación entre trayectos transventriculares y bihemisféricos y peor resultado. Los pacientes admitidos con heridas unilobares tuvieron mejor resultado que aquellos con heridas bilobares o multilobares. Retención de esquirlas óseas o fragmentos metálicos fue la principal complicación posquirúrgica. Aunque los fragmentos retenidos no aumentaron el riesgo de infección o convulsiones. Nuestros resultados sugieren que un debridamiento de tejido cerebral menos agresivo, con remoción de fragmentos de hueso y metal que sean más accesibles, puede ser satisfactoriamente usado en heridas civiles al cráneo por arma de fuego. (49)

En el 2008 Ryan Blumenthal realizó una revisión retrospectiva de 406 heridas suicidas de bala en la cabeza, investigadas en el Laboratorio Médico-Legal de Pretoria, entre 1997 y 2000. Se produjeron cincuenta y siete por ciento de las lesiones de arma de fuego suicidas mortales en la cabeza en el rango de 21 a 40 años de edad, tanto en las víctimas masculinas y femeninas. Ochenta y dos por ciento de todas las víctimas de muertes por armas de fuego en la cabeza suicidas fueron hombres. De los 406 casos, el 63 % eran blancos, 31 % eran negro, y el 6 % eran de etnia mixta y / o asiática decente. Hubo un ligero aumento de la incidencia en torno a la primavera y el otoño. Las pistolas de mano se utilizaron en la mayoría de los casos, armas de hombro se utilizaron solo en 18 de los 406 casos. Noventa y dos por ciento de las heridas de bala en la cabeza de suicidio se produjo en el interior. Una alcoholemia positiva se observó en 40 % de los casos. De los examinados, el 81 % eran heridas de bala de contacto. La trayectoria ha sido ascendente en el 51 % de los casos y horizontal en el 24% de los casos. La sien

derecha era el lugar de la herida de bala de entrada más común. Los resultados están en consonancia con la literatura publicada previamente. (41)

En el año 2009 Abdul Rashid Bhat presento el manejo de 3794 heridas por arma de fuego craneal, que se presentaron en sala de emergencia seguidos en un periodo de 20 años, por el Department of Neurosurgery of Sher-I-Kashmir Institute of Medical Sciences (SKIMS) Kashmir, India, desde Septiembre de 1988 a Noviembre del 2008, revelo una mortalidad global de 87.69% (3327 de los 3794). Los Pacientes fueron clasificados en sala de emergencia y tomografía. La mayoría de las victimas eran masculinos. El grosor de las muertes 79.14% (2633 de los 3327) ocurrieron dentro de 30 minutos de que el paciente arribara a el hospital y solo 694 de los pacientes permanecieron vivos dentro de una hora de su ingreso. Del total de fallecidos (3327), 2844 pacientes tuvieron un GCS a la admisión de 3 y todos ellos fallecieron. Ningún fallecido ocurrió en el grupo de pacientes con GCS store entre 9-15. Fallidos y retardados métodos de transportación acontaron un 89.2% (2133 de los 2391) fallecidos. Pacientes mayores de 41 años de edad en ambos sexos, tuvieron mal resultado. 45 niños (menores de 18 años) fueron lesionados con una mortalidad de 42.2% (19 de 45), atribuyendo 0.57% (19 del total 3327) del total de fallecidos. La mortalidad quirúrgica fue de 30.9% (181 de 585) y de los no operados tuvieron 42.2% (46 de 109) de mortalidad. Alrededor de 65.87% (276 de los 419) pacientes con GCS score a la admisión de 4 a 8 fueron quirúrgicamente salvables. Predictores de mal pronostico fueron bajo score de GCS al ingreso, pupilas fijas y dilatadas, retardados métodos de transporte, inestabilidad hemodinámica, respiración anormal al ingreso, coagulopatías y coagulación intravascular diseminada (CID), visualización de hemorragia subaracnoidea en la TC (SAH), hemorragia ventricular, desviación de línea media, lesiones bihemisféricas y multilobares y heridas de scalp occipital, temporal y frontal. De cualquier manera los fragmentos de hueso y metales retenidos son menos dañinos que fragmentos de madera y tacos de cartón, y pneumocefalos en causar infecciones, atrofia cortical y convulsiones a largo plazo. (6)

En el 2009 Iker Solmaz y cols., realizaron un estudio simple que consiste en 442 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por lesión cerebral traumática sobre un periodo de 16 años. Todas las lesiones fueron causadas por arma de fuego, tales como balas y charneles. A todos los pacientes se les realizo intervención quirúrgica. Un gran porcentaje de pacientes eran masculinos (99.3%), y el promedio de la edad de pacientes era 22.3 años. Las heridas fueron causadas por charneles en 68 por ciento de pacientes. La escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso fue menor de 8 en 116 pacientes (26.2%) y mas de 8 en 326 pacientes (73.8%). En total, 47 pacientes (10.6%) murieron a pesar del tratamiento quirúrgico, con lesión cerebral difusa como la principal causa de muerte. Se concluye que el bajo puntaje de la GCS, lesiones ventricular y bihemisféricas están correlacionadas con mal pronóstico. Cirugías tempranas y menos invasivas en conjunto con transportes cortos en tiempo al hospital pudiera disminuir la incidencia de muertes. (31)

En el 2012 David J. Lin y cols muestran una revisión retrospectiva de casos seleccionados de heridas de bala que presenta en su centro de trauma en los últimos 5 años, con pobres GCS, que requirieron intervención neuroquirúrgica emergente y un mínimo de 1 año de seguimiento. De un total de 17 pacientes que acudieron a la sala de operaciones (OR) por herida de bala en la cabeza durante este período, 4 casos con GCS < 5 al ingreso fueron identificados. Todos los casos requirieron una hemicraniectomía



para aliviar la inflamación cerebral. Dos de los casos presentaron con un hemisferio hinchado unilateralmente debido a la presión intracraneal. Los 2 casos restantes tenían pupilas iguales y reactivas. Un paciente con un GCS de 3 y un patrón bilateral importante de lesiones de bala del parénquima se evaluó inicialmente en estado moribundo, pero se recuperaron y recibieron una hemicraniectomía diferido en el día 7. Tres de cada 4 pacientes son funcionalmente independientes al 1- año de seguimiento. El cuarto paciente que recibió una descompresión retardada sigue dependiendo de la silla de ruedas.

Las víctimas de heridas de bala pueden tener buenos resultados a pesar de tener una muy mala puntuación en el GCS del ingreso y anomalías pupilares. Factores que predicen buenos resultados son los siguientes: tiempo desde la lesión a la intervención quirúrgica de < 1 h; lesión de cerebro no elocuente, y ausencia de lesión en el cerebro medio, el tronco cerebral, y los grandes vasos. (20)

En el 2012 Patricia B. Ambrosi y cols., presentan un estudio que se llevó a cabo para evaluar los primeros resultados y los factores pronósticos que afectan el resultado durante la estancia hospitalaria de 110 pacientes con heridas de bala en la cabeza civil admitidos en el Hospital de Restauração , Recife , Brasil. Lesiones penetrantes (66 %) fue el tipo más frecuente de la herida encontrada en la presente serie. Doce de los 110 (10,9%) pacientes presentó una pupila dilatada unilateral en la admisión. Discapacidad motriz estaba presente en 24/ 110 (21,8 %) pacientes. Hematoma intracerebral estuvo presente en 36/110 (32,7 %) y hubo 15/110 (13 %) pacientes con fístula de líquido cefalorraquídeo. Once de los 110 pacientes que desarrollaron meningitis y en 9/110 se produjeron abscesos intracraneales. Nueve de 110 pacientes desarrollaron trombosis venosa profunda, 11/110 tenía una infección urinaria y coagulopatía fue detectado en 8 /110. Después del procedimiento quirúrgico, 27/ 110 (24,5 %) pacientes fallecieron durante su estancia hospitalaria. Cuando se compararon los dos grupos , los sobrevivientes y no sobrevivientes , hubo significativas diferencias estadísticas y el análisis univariante identificó cinco predictores preoperatorios de un mal resultado después de la cirugía : la edad mayor de 40 años (odds ratio (OR) 5,4 , IC del 95%: 1,73 -16,82); presencia de dilatación unilateral pupila (OR 5,5 , IC 95%: 1,641 a 18,13); baja ( $\leq 8$ ) puntuación de coma de Glasgow al ingreso (OR 6,50, IC del 95%: 2,27 a 18,60), la presencia de un hematoma intracraneal (OR 3,0 , IC del 95%: 1,21 a 7,34) , y la infección respiratoria (OR 4,8 , IC 95%: 1,75 a 13,47) . Por lo tanto, (a) la edad del paciente (juvenil / edad), (b) de alta escala de coma de Glasgow preoperatoria, (c) la falta de anomalías pupilares, y (d) ausencia de hematoma intracerebral son predictores de un buen pronóstico. (39)

En el 2013 Bella Joseph y cols., analizaron los pacientes con heridas de bala en el cerebro que se presentaron a su primer nivel de trauma en un período de 5 años. Gestión agresiva se define como la resucitación con productos de sangre, terapia hiperosmolar, y / o concentrado de complejo de protrombina (PCC). El resultado primario fue la supervivencia y el resultado secundario fue la donación de órganos.

Resultados: Hubo 132 pacientes con heridas de bala en el cerebro, y las tasas de supervivencia se incrementaron progresivamente todos los años consecutivamente, del 10 % en 2008 al 46% en 2011, con la adopción de la gestión agresiva. Entre los supervivientes, el 40% (16 de 40) de los pacientes tenían lesiones bihemisféricas. Manejo agresivo con hemoderivados ( $p = 0,02$ ) y la terapia hiperosmolar ( $p = 0,01$ ) se asoció de forma independiente con la supervivencia. De los sobrevivientes, 20 % tenían una Escala de Coma de Glasgow de al menos 13 al momento del alta hospitalaria. En

los pacientes que fallecieron (n = 92), 56 % de los pacientes fueron elegibles para donación de órganos, y donaron 60 órganos. Conclusiones: el manejo agresivo se asocia con una mejoría significativa en la supervivencia y adquisiciones de órganos. Cambiar el concepto que existe en uso de los recursos en que no se pueden utilizar cirujanos de trauma para intentos agresivos para salvar a los pacientes con herida de bala en el cerebro. (11)

## OBJETIVOS

Objetivo general:

Identificar los factores que influyen en la evolución de pacientes con herida por arma de fuego craneal.

Objetivos específicos:

1. Clasificar a los pacientes según sus constantes biológicas y la procedencia sociodemográfica de pacientes con herida por arma de fuego.
2. Identificar los hallazgos de la anamnesis y del examen físico al ingreso de los pacientes con herida por arma de fuego.
3. Identificar los hallazgos de las pruebas hemáticas en pacientes con herida por arma de fuego.
4. Determinar los datos de los estudios radiológicos.
5. Describir los procedimientos, técnicas y hallazgos transquirúrgicos
6. Determinar las complicaciones de los pacientes con herida por arma de fuego
7. Relacionar el pronóstico clínico final relacionando el Outcome Glasgow Scale (Escala de resultado de Glasgow), con los hallazgos clínicos y radiológicos.
8. Relacionar los procedimientos quirúrgicos con las complicaciones estructurales e infecciosas.
9. Clasificar la herida por arma de fuego craneal según la trayectoria del proyectil y relacionarlo con la escala del resultado de Glasgow.
10. Conocer las causas directas de muerte.

## MARCO TEORICO

### **Aspectos generales del trauma craneal**

El trauma craneoencefálico es una patología que existe desde el principio de la humanidad. El hombre primitivo supo que el cráneo era el órgano vital por excelencia, y aunque bien protegido, el más letalmente vulnerable. Por eso, buena parte de la táctica guerrera de las antiguas civilizaciones se orientó a la creación de armas para atacarlo y de cascos para defenderlo.

Posteriormente los diferentes tipos y mecanismos de lesión han cambiado en relación al desarrollo tecnológico pues con el advenimiento de los vehículos de motor y el tráfico desorbitado de nuestras ciudades y carreteras, este padecimiento ha tenido incrementos exponenciales en nuestro siglo, lo cual nos ha motivado a buscar medidas de prevención, así como nuevas y mejores opciones terapéuticas en la atención de estos pacientes.

En países en vía de desarrollo son muchas las formas de TCE, las cuales no solo incluyen los accidentes de tránsito o de trabajo que son las formas más frecuentes en los países desarrollados, sino también el trauma craneoencefálico con armas cortas contundentes (machete), cortas punzantes (cuchillo) y de fuego. El trauma craneoencefálico constituye por lo tanto un importantísimo problema de salud pública, digno de la mejor atención por parte de los gobiernos, de los cuerpos científicos, de los Médicos Generales, Intensivistas y Neurocirujanos donde la vida de un paciente depende de una atención rápida y eficaz.

También ha convertido las Unidades de Cuidados Intensivos en el paradigma de la patología neurológica aguda, sufriendo en los últimos 25 años, cambios y avances en el manejo de esta entidad patológica. (27)

### **Aspectos anatómicos**

El cráneo es una estructura ósea, no expansible en el adulto, recubierta por cuero cabelludo y cuyo contenido está compuesto por meninges, encéfalo, líquido cefalorraquídeo y sangre.

La estructura que recubre al esqueleto óseo es el cuero cabelludo, estructura muy generosamente irrigada, compuesta por cinco capas: piel, tejido graso subcutáneo, aponeurosis, tejido areolar laxo y periostio.

La laxitud del tejido areolar es la acusante de la mayoría de las lesiones por arrancamiento (scalp) que ocasionalmente pueden causar importantes hemorragias.

La bóveda craneal descansa sobre la denominada base del cráneo, de superficie irregular, lo que provoca con frecuencia lesiones por mecanismos de aceleración – desaceleración. Contiene además del encéfalo, órganos sensitivos muy importantes como los ojos y los oídos. Las fracturas del esqueleto pueden involucrar a estas estructuras, que deben ser adecuadamente valoradas.

Las meninges son unas membranas que recubren al SNC. Externamente adherida a la pared interna ósea se encuentra la duramadre. Entre esta y la superficie interna del cráneo discurren las arterias menígeas, en el llamado espacio epidural, cuya rotura provoca los hematomas epidurales. En determinadas zonas la duramadre produce un repliegue formando los senos venosos, el más importante es el seno venoso longitudinal Superior, asiento frecuente de lesiones.

Por debajo de la duramadre, entre esta y la aracnoides, se encuentra el espacio subdural que alberga las venas comunicantes, cuya laceración da lugar a los hematomas subdurales.

Entre la aracnoides y la piamadre, membrana adherida a la corteza cerebral, se localiza el espacio subaracnoideo por el que circula el líquido cefalorraquídeo y es lugar de asiento de las hemorragias subaracnoideas.

En el encéfalo distinguimos, cerebro, cerebelo y tronco de encéfalo. El cerebro está dividido en dos hemisferios, los cuales están separados por un repliegue de la duramadre, la hoz del cerebro.

En el tronco de encéfalo, se encuentran los centros vitales cardiorrespiratorios y el sistema reticular activador ascendente, responsable del estado de vigilia del individuo, cuya afectación es la responsable de la pérdida de la conciencia que sigue al traumatismo.

El cerebelo, localizado en la fosa posterior, se encarga fundamentalmente de la coordinación y el equilibrio.

La cavidad craneal, está dividida horizontalmente en dos zonas, a través de una membrana denominada tentorio, quedando así organizado en zona supratentorial que acoge a la fosa anterior y media, y la zona infratentorial, que acoge a la fosa posterior.

Ambas zonas están comunicadas a través del agujero denominado incisura, a través del cual circula entre otra estructura, el tercer par craneal. La compresión de las fibras parasimpáticas del mismo, por un aumento de presión supratentorial, por hemorragia o edema, con herniación del uncus producirá la observación clínica de midriasis del mismo lado, generalmente acompañada de hemiparesia contralateral por compresión del pedúnculo cerebral.

Este hecho ocurre frecuentemente en los traumatismos craneoencefálicos graves. (27)

### ***Fisiología intracraneana***

El contenido intracraneano se compone de tres elementos que son: el parénquima cerebral, la sangre y el LCR. Estos componentes se encuentran dentro de una cavidad con un volumen constante, excepto en el periodo del recién nacido y lactante, donde las suturas abiertas y la existencia de fontanelas, permiten el aumento de volumen intracraneano.

La presión intracraneana (PIC) es la relación entre los tres elementos ya descritos y se expresa por la ecuación de la hipótesis modificada de Monroe- Kelly:  $KPIC = VL_{CR} + VS + VE$ , en que la constante  $k$  de la PIC es el resultado de la sumatoria del volumen del líquido cefalorraquídeo ( $VL_{CR}$ ), el volumen de sangre ( $VS$ ) y el volumen encefálico ( $VE$ ). Esto implica, que el aumento de volumen de cualquiera de los elementos, generará una disminución de los volúmenes de los otros dos, y a continuación un aumento de la PIC.

Estos elementos además se relacionan, en otra ecuación que se desprende de la hipótesis de Monroe- Kelly:  $PPC = PAM - PIC$ , en donde la presión de perfusión cerebral (PPC), es el resultado de la resta de la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana

(PIC). De esta ecuación se deduce que: aumentos de la PIC o disminuciones de la PAM generan un descenso de la PPC, con el consiguiente daño por isquemia del tejido cerebral.

Se consideran valores adecuados de PPC en adultos de 70 mmHg, en la población pediátrica este valor es variable y se aceptan como valores aceptables 40-50 mmHg en lactantes y preescolares y 50-60 mmHg en escolares. (27)

### ***Definición***

Se define como lesión cerebral, la alteración causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y eventualmente un déficit, de las habilidades cognitivas y/o de las funciones físicas.

Otra definición aceptada, es la que se empleo en el estudio epidemiológico prospectivo, realizado en San Diego, California, en el que se entendió por TCE, a “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneano secundario, a un intercambio brusco de energía mecánica”.

Esta definición incluye por tanto, a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico, hasta el nivel de la primera vértebra cervical. (27)

### ***Epidemiología***

El traumatismo, o como muchos autores prefieren denominarlo “enfermedad traumática”, representa un grave problema de salud pública en los países desarrollados y subdesarrollados.

Dentro de este grupo de procesos el “Traumatismo craneoencefálico” constituye la primera entidad como causa de mortalidad.

En cualquier lugar del mundo, una de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el trauma craneoencefálico, es tener una información epidemiológica adecuada, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un trauma craneoencefálico, y por otra parte, concurren además de los hospitales, otras numerosas fuentes de registro de trauma craneoencefálico como centros de salud, policía, juzgados, etc., que impiden cuantificar y analizar los factores epidemiológicos y resultado final de todos los pacientes.

En Estados Unidos dos millones de personas sufren traumatismos craneoencefálicos cada año y 70.000 de estas personas fallecen antes de recibir cuidado médico; 500.000 personas se hospitalizan al año por esta causa, entre ellos fallecen 25.000, pero más grave aun, 150.000 personas quedan con lesión neurológica severa y 2.000 vivirán en estado vegetativo persistente.

La incidencia en Estados Unidos del TCE, varía de 175 a 367 por 100.000 habitantes; en el Reino Unido, la incidencia varía de 270 a 313 por 100.000 habitantes y en España, la incidencia estimada es de 200 casos por 100.000 habitantes. La relación hombre/mujer es de 3/1 a 9/1 respectivamente.

En los Estados Unidos representa 2% de todas las muertes. En algunos estudios, se informa que cada año se desarrolla epilepsia en cerca de 5.000 sobrevivientes. Se considera que cada siete segundos ocurre un trauma craneoencefálico y una defunción cada 5 minutos, muy particularmente entre la población joven; además contribuye al fallecimiento, de al menos el 45% de los casos de los politraumatismos. Asimismo se calcula, que por cada muerte se producen dos casos de secuelas permanentes.

También en ese país se ha encontrado en estudios epidemiológicos, que las causas más frecuentes de Trauma craneoencefálico son: Accidentes automovilísticos 45%, Heridas por arma de fuego 5%, Caídas 30%, Accidentes ocupacionales 10% y Accidentes recreacionales 10%.

En las franjas etarias más comprometidas, se encuentran los valorados entre los 15 y 24 años seguido por el grupo de mayores de 75 años; los primeros, afectados especialmente por los accidentes automovilísticos y los segundos por caídas.

Si bien la mortalidad por trauma craneoencefálico, en los centros hospitalarios de alto nivel del mundo desarrollado, se sitúa entre el 20% y 30%, y casi con exclusividad en el grupo de TCE, graves y moderados, en los países en vía de desarrollo las tasas de mortalidad se pueden triplicar según un reciente informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Por otro lado, mientras en los países desarrollados, predominan como causa de muerte, la hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento y la falla multiorgánica tardía, en los países no desarrollados, causas evitables como las lesiones asociadas que provocan hemorragias e hipoxemia son las causas habituales de muerte en el TCE.

Se debe tener también en cuenta, el hecho, de que otro factor que juega un papel muy importante en la recuperación de pacientes con trauma craneoencefálico, es lo que Becker y sus colaboradores han denominado, segunda lesión previsible; causada por hipoxia, hipotensión y otras alteraciones asociadas al politraumatismo o a la lesión cerebral.

Más de un 50% de los TCE, presentan lesiones asociadas extracraneales. Estas lesiones acompañantes, son más comunes en los accidentes de tráfico, bien sea ocupantes de vehículos o peatones, y en caídas de altura, ya que estos sufren más de un impacto; mientras que la presencia de este tipo de lesiones no es frecuente en TCE, que tienen como causa externa un impacto craneal local, con objetos que se balancean o caen, como es el caso de las agresiones o golpes fortuitos. En la **tabla 1**. Se muestran las lesiones asociadas más frecuentes. (27)

**Tabla 1.** Traumatismos asociados más frecuentes.

Ortopédicos 45  
Torácicos 30  
Faciales 28  
Abdominales 12  
Vertebromedular 5  
Genitourinarios 1.5

Algunas de estas lesiones son de difícil reconocimiento en la fase inicial, debido a la imposibilidad de comunicación del paciente o a la ausencia de signos clínicos evidentes. Sin embargo, algunas pueden determinar, no solo el pronóstico vital, sino también el funcional, como las lesiones de vísceras abdominales o las fracturas osteoarticulares.

Por su trascendencia clínica, debemos tener presente que alrededor del 5% de los TCE, pueden presentar una lesión raquímedular cervical.

Son pocos los estudios sobre el impacto económico que esta enfermedad acarrea en los EUA; sin embargo, la pérdida en la productividad y costos en la atención médica es estimada en 100 billones de dólares anuales, lo cual no es de extrañar, ya que en ese país cada año se diagnostican dos (2) millones de TCE, en el servicio de urgencias.

### ***Fisiopatología***

Dentro de las enfermedades neurológicas, el traumatismo craneoencefálico (TCE), se sitúa en los primeros lugares, tanto en frecuencia como en gravedad. El proceso básico del trauma es simple y a la vez complejo; simple porque no existe problema para establecer el diagnóstico etiológico y complejo por la incertidumbre de la patogénesis del trastorno cerebral inmediato y de los efectos tardíos que pueden complicar la lesión.

La bóveda craneana, por ser una estructura rígida, protege adecuadamente al encéfalo de las lesiones leves, sin embargo la misma estructura no permite cambios importantes de presión, por lo que las masas que ocupan espacio, seguidamente producen elevación en la presión intracraneal.

El líquido cefalorraquídeo y en menor grado el sistema venoso, ayudan a atenuar estos cambios de presión. El líquido cefalorraquídeo representa el 10% de los 1900 ml, que es el contenido de la cavidad craneana; la sangre otro 10% y el encéfalo propiamente dicho, el 80%. El volumen de la cavidad craneana, no puede variar, porque esta en el adulto es inexpandible, al no ser elástico. Bañado en el LCR o fluido cerebroespinal, el cerebro y la médula espinal, flotan dentro de los confines del cráneo y la columna. Así, un cerebro humano de 1500 g, pesa solo in situ 49 g; esta capacidad para flotar limita de forma importante los movimientos del cerebro, cuando es sometido a una fuerza contusa no penetrante o a fuerzas de aceleración y desaceleración. No obstante, los rasgos arquitectónicos de la cavidad intracraneal, pueden ocasionar daño al cerebro, cuando la cabeza sufre un gran impacto de fuerza o movimiento. La tabla interna craneal, proporciona una superficie firme, que puede romper y dañar al moverse el tejido Neural.

Esto es particularmente cierto en su base, donde la desigual topografía, presenta crestas y depresiones. La bóveda craneal, que es un contenedor sólido, limita severamente la expansión del tejido neural edematoso o hemorrágico, ya que la dura que lo rodea, compartimenta las estructuras cerebrales.

Estas envolturas llegan a ser limitaciones serias, durante el crecimiento de las lesiones intracraneales, causando herniación del tejido cerebral a nivel subfacial, tentorial o en foramen magnum.

Durante el TCE, existen dos procesos diferentes involucrados; una lesión primaria, que es causada directamente por el propio impacto y un conjunto de lesiones secundarias, que son el resultado de las complicaciones locales y de otros sistemas corporales.

La lesión primaria, se presenta al momento del trauma, como se mencionó anteriormente, o bien por las fuerzas de translación, rotación o aceleración angular, seguida inmediatamente después del TCE y de esta manera, alteran un sistema altamente integrado, que carece casi totalmente de capacidad funcional de reparación; la plasticidad, que es la habilidad de compensar un daño estructural, es también limitada a medida que progresa la edad.



Por lo tanto, los efectos de la lesión primaria, son generalmente irreversibles. Esta lesión ocurre en el momento del trauma y puede incluir laceraciones del cuero cabelludo, fractura del cráneo, contusiones y laceraciones, lesión axonal difusa, hemorragia intracraneal o cualquier otro tipo de daño cerebral.

Las lesiones secundarias, son potencialmente reversibles, pero el tejido nervioso previamente dañado es extremadamente vulnerable a ellas. Es por esto que las medidas iniciales del manejo, deben dirigirse directamente a prevenir, diagnosticar y tratar estos efectos desencadenados por la lesión inicial. Este daño secundario, es el resultado de procesos nocivos y evolutivos, que son iniciados en el momento de la lesión, pero que pueden no estar presentes clínicamente, hasta después de un periodo de tiempo. Estas incluyen hipoxia/isquemia, hinchazón (del inglés: swelling), edema cerebral, PIC elevada e infección. Existen múltiples teorías que intentan explicar la etiología y los mecanismos responsables del daño secundario, un ejemplo incluye un daño en la membrana celular, por liberación de radicales libres, neurotoxicidad por la liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato), son secretados durante la hipoxemia cerebral por el TCE, alterando la homeostasis del calcio y sodio de las células cerebrales que son los responsables del edema y de la isquemia neuronal después del trauma. (27) Según se trate de daño primario o secundario, las lesiones se pueden clasificar como se expone en la **tabla 2**.

**Tabla 2.** Clasificación de las lesiones craneales, según el tipo de daño

- Laceraciones del cuero cabelludo
- Fracturas del cráneo
- Edema cerebral (Swelling)
- Contusión y laceración cerebral
- Hemorragia intracraneal
- Lesión axonal difusa (LAD)
- Daño cerebral isquémico
- Daño cerebral por PIC elevada
- Infección
- Lesiones vasculares
- Hidrocefalia
- Daño del tronco cerebral
- Enfermedad neurológica progresiva
- Nervios craneales
- Hipotálamo
- Cuerpo calloso

Cuando un paciente recibe un trauma en el cráneo, el objeto contundente produce lesiones en la piel y el hueso, y si este se deforma mas allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura. Se ha demostrado que para producir una fractura del cráneo, es necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada) cuadrada y se estableció que dependiendo de la velocidad del objeto contundente, se producen fracturas deprimidas o lineales; dependiendo del área de contacto del cráneo con el objeto contundente, las fracturas podrán ser deprimidas, lineales o extenderse hasta la base.

En el momento del impacto de un objeto contundente contra el cráneo, se produce una onda de presión que dura entre 10 y 50 ms, eleva la presión intracraneal y altera la barrera hematoencefalica a nivel del tallo cerebral, lo que a su vez produce las

alteraciones neurales, observadas durante la conmoción cerebral; estas alteraciones pueden ser de diferente intensidad, de acuerdo con la severidad del trauma; además de esto, tanto la aceleración como la desaceleración, producen fuerzas que pueden ser lineales o rotacionales y ocasionan diferentes tipos de lesión en el parénquima cerebral, como contusiones en los sitios prominentes, donde el encéfalo se golpea contra superficies óseas, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, y en la convexidad, tanto como efecto del impacto, como por inercia en el caso del contragolpe; además se producen lesiones difusas en línea media por efecto de inercia, aceleración, tracción y rotación.

La alteración en la barrera hematoencefalica, también afecta la autorregulación cerebral y por lo tanto el flujo sanguíneo cerebral, con aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral y aumento de la resistencia vascular cerebral, produciéndose en los casos severos, un daño isquémico secundario, sobrepuesto a la lesión primaria y agravado por los factores de hipoxia e hipotensión, si estos no han sido corregidos. La isquemia cerebral, es posiblemente el mecanismo más importante en la producción de lesiones secundarias.

Sabemos que el encéfalo, para mantener la integridad de los potenciales de las membranas neuronales y la adecuada intercomunicación sináptica, requiere un metabolismo y consumo de oxígeno muy alto y estable, que a su vez precisa de un elevado porcentaje del débito cardíaco.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) en el adulto despierto es aproximadamente de 50 mL/100 g de cerebro/minuto, y la extracción de oxígeno, entre 4 y 8 mL/dL. Asimismo, para garantizar el correcto transporte de oxígeno al encéfalo es necesario un adecuado acoplamiento entre consumo cerebral de oxígeno y FSC. De esta forma cuando la demanda de oxígeno se eleva o disminuye, el FSC se incrementa o se reduce en forma paralela.

Dada la trascendencia de la caída del FSC, cuando este se reduce, el consumo cerebral de oxígeno, puede mantenerse, aumentando la extracción cerebral de oxígeno. No obstante, este mecanismo compensatorio, alcanza su límite cuando el contenido venoso de oxígeno desciende a valores inferiores a 1 mL/dl o la diferencia arterio-yugular de oxígeno se eleva a 13 ml/dl. Descensos más pronunciados del FSC no podrán ser compensados, provocando al principio, cambios funcionales y si el FSC cae a valores críticos de menos de 18 ml/100 g. cerebro/minuto, se producirán lesiones estructurales irreversibles.

Además de este mecanismo de regulación metabólica, para mantener constante el FSC a pesar de las grandes oscilaciones de la presión arterial, el cerebro dispone de un mecanismo de ajuste, conocido como autorregulación cerebral, que es alterado en TCE.

Este mecanismo de enorme importancia clínica, permite que el FSC se mantenga en sus valores normales, mientras la presión arterial media (PAM) oscile entre, aproximadamente 60 a 120 mmHg. En sujetos hipertensos, los valores críticos superiores se desplazan hacia la derecha. Cuando la PAM desciende por debajo del límite inferior de la autorregulación, el FSC sigue pasivamente a la PAM, hasta un nivel donde se alcanza el punto de cierre del vaso; por el contrario cuando la PAM, rebasa el

punto superior de autorregulación, se produce una vaso dilatación paralítica que puede originar, entre otros efectos adversos, edema cerebral hidrostático e hipertensión endocraneal.

Se acepta que la presión de perfusión cerebral (PPC), puede disminuir hasta 60 mmHg, dependiendo de la presión intracraneana. Cuando la PIC aumenta hasta niveles iguales a la PAM, la PPC será 0 y se produce falta de irrigación y muerte cerebral.

Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo último, que produce la alteración en la regulación vascular y la muerte celular, se postula que existe una vía común responsable de estos acontecimientos.

Esta vía, comprende una cascada de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático, parecen estar desencadenados por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización que sigue al impacto y no por descenso de ATP como ocurre en el modelo isquémico.

La liberación presináptica de estos neurotransmisores, estimulan receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten la acumulación intracelular de calcio, sodio, cloro y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa inflamación y lisis de las membranas celulares, por cambios osmóticos bruscos.

La entrada celular masiva del calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal, relacionada con la lesión secundaria.

El aumento del calcio intracelular, produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipooxigenasas y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos, desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano A<sub>2</sub>, prostaglandina G<sub>2</sub>, leucotrienos (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> y LTE<sub>4</sub>) y prostaciclina, responsables de falla en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica.

Los radicales libres, además de provocar alteraciones sobre la membrana celular, son capaces de alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, facilitando por lo tanto, el edema cerebral de tipo vasogénico. (27)

### ***Clasificación de las lesiones***

Dadas las características especiales del cerebro, órgano de frágil consistencia, contenido en una estructura rígida como es el cráneo del cual está separado solo por una delgada capa de LCR (espacio subaracnoideo) está expuesto a afectarse por los traumatismos de la cabeza en variadas circunstancias.

Estas lesiones, desde el punto de vista clínico pueden clasificarse en:

### ***Heridas del cuero cabelludo***

Las heridas que se producen en los TCE, generalmente son lineales e irregulares en su forma. Las más superficiales, pueden afectar solo la epidermis, como las erosiones puntiformes que generalmente cicatrizan de forma espontánea.

Las que se producen por objetos filudos o superficies agudas. Pueden exponer el cráneo, en especial en frente, donde existe menos protección por el cabello.

Se les llama heridas con “scalping” y se les considera como expuestas. La capa del cuero cabelludo, en contacto con el epicraneo se llama galea, la cual es una membrana elástica, que al ser incidida se retrae, separando los bordes de las heridas; como la irrigación arterial de esta zona es muy desarrollada, sangran abundantemente.

### ***Hematoma subgaleal***

Traumatismos producidos por superficies planas u obtusas, pueden tener un efecto de arrugamiento del cuero cabelludo, particularmente en niños y jóvenes, en donde la galea esta menos adherida al cráneo.

Esta tracción rompe venas unidas al pericráneo, produciendo hematomas, a veces muy extensos, sin salida al exterior: el habitual “chichón” de la cabeza.

En los recién nacidos y en especial con trabajo de parto prolongado, se desarrollan en la zona de presentación.

En los días siguientes, se produce licuefacción del hematoma en su centro, de modo que al palparlos se percibe una depresión, a veces difícil de distinguir de una fractura hundida asociada, por lo que en todos estos casos debe completarse el estudio con una radiografía en proyección tangencial al hematoma.

En la mayoría de los casos, estos hematomas se reabsorben espontáneamente y si se decide puncionarlos para su evacuación; deben tomarse todas las medidas antisépticas necesarias.

### ***Fracturas de cráneo***

Cuando un objeto contundente golpea la cabeza, produce lesiones en piel y hueso, y si este se deforma más allá del punto de tolerancia, se producirá una fractura;

Gurdjian demostró que para producir fractura del cráneo, era necesario una fuerza entre 450 a 750 psi (libra por pulgada cuadrada); posteriormente se estableció que si la velocidad del objeto es alta, se produce una fractura deprimida, mientras que si es baja, se produce una fractura lineal; si el área de contacto del cráneo con el objeto contundente es pequeña, la fractura será deprimida, mientras que si es grande la fractura será lineal y si todo el cráneo se deforma, la fractura se extenderá hasta la base.

Algunas fracturas pueden irradiarse a la base del cráneo, ya que habitualmente se inician en la convexidad. En algunas tienen gran importancia su ubicación, por ejemplo las de la escama del hueso temporal, que se complican con la ruptura de la arteria meníngea, que da origen a los hematomas extradurales, altamente mortales y las sobre el seno longitudinal, con hemorragia o trombosis.

En las fracturas irradiadas a la base se distinguen: Las de la fosa anterior: las cuales afectan la lamina cribosa del etmoides con anosmia y posibilidad de fístula de LCR, que

escapa por la nariz con leve inclinación anterior de la cabeza. Si bien las fístulas de LCR en la mayoría cierran espontáneamente, es necesario observarlas cuidadosamente.

En la fosa anterior también pueden afectarse los canales ópticos, con amaurosis del lado afectado.

El pronóstico generalmente es irreversible, aunque se descomprima el canal.

Las fracturas de la fosa media: muy frecuentemente se irradian al peñasco del hueso temporal, con otorragia y/o fístula de LCR por el meato auditivo externo. Otras fístulas drenan vía trompa de Eustaquio, al nasofarinx.

El paciente lo experimenta (no siempre) como tragando un líquido constantemente. Durante la noche, pueden despertar con una tos asfixiante, al pasar a la laringe el LCR. En las fracturas del peñasco se puede comprometer el nervio facial, con parálisis de tipo periférico (toda la hemicara). Cuando se produce precozmente, en general es producto de atrición ósea y su tratamiento es quirúrgico, con descompresión de todo el canal del facial, de otra manera su pronóstico es malo.

En las de la fosa posterior: puede producirse compromiso, menos frecuente de los pares IX a XII. Las fracturas hundidas, deben ser siempre intervenidas para eliminar el efecto compresivo del hueso, sobre el cerebro; en algunos casos las esquirlas agudas, lo dañan y en las áreas más susceptibles pueden producir epilepsia.

Las fracturas se consideran abiertas o cerradas, si se produce o no, lesión de la piel y cuando además de abiertas, hay depresión de la fractura y laceración de la dura, se asocian frecuentemente con laceraciones cerebrales y con contaminación del cerebro.

Las fracturas de por sí, no producen necesariamente lesión cerebral; su importancia reside en que para producir este tipo de lesiones, la fuerza aplicada sobre el cráneo y encéfalo ha debido ser grande.

Es importante conocer que las fracturas sobre la región temporal, se asocian más frecuentemente con hematomas epidurales y que si están situadas sobre los senos paranasales o las mastoides, pueden tener complicaciones de tipo infeccioso.

Es recomendable que cada vez que un paciente presente heridas en el cuero cabelludo, estas sean examinadas cuidadosamente para poder descartar por visión directa, tanto la presencia de fracturas como sus características, especialmente para saber si se encuentran deprimidas o si hay salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) o del tejido cerebral. (27)

### ***Contusiones y hematomas cerebrales***

El término contusión implica, una lesión estructural del parénquima cerebral y siempre es de origen traumático; se presentan frecuentemente en las porciones elevadas de las circunvoluciones cerebrales, especialmente en los polos frontal, temporal y occipital, pero también se pueden presentar en cualquier otro sitio; son el resultado del trauma directo al cerebro, producido por la superficie ósea al ser deformada, por el impacto en el sitio de este o por inercia en el caso del contragolpe; también se pueden presentar por aceleración en sitios cercanos a la línea media; se ha comprobado que las deformaciones

son dependientes de la velocidad con que ocurre el impacto y los sitios mas frecuentemente alterados, son los polos porque en estos sitios, es por donde se produce mayor desplazamiento.

En las zonas de contusión hay extravasación de eritrocitos, alrededor de los capilares lesionados, conservándose la pía intacta, porque si esta se lesiona, se produce una laceración.

Probablemente las contusiones cerebrales, sean las lesiones mas frecuentes del TCE. Las contusiones y hematomas del lóbulo temporal, deben ser tratados agresivamente, ya que ellas pueden producir compresión del tronco cerebral con pocos signos de alarma.

El factor principal que determina el pronostico del paciente con este tipo de lesión, es el estado clínico previo a la cirugía (peor pronostico cuanto mas baja sea la puntuación en la Escala de Glasgow), es decir los pacientes inconscientes claramente, tienen una mayor tasa de mortalidad.

### ***Conmoción cerebral***

El concepto de conmoción cerebral es uno de los que mayor discusión había producido entre los neurocirujanos, hasta cuando en 1966 el Comité Ad hoc del Congreso of Neurological Surgeons, lo definió como el “Síndrome clínico caracterizado por la alteración inmediata y transitoria de la función neuronal, como una alteración de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas”.

La posibilidad de sufrir una conmoción, depende entre otros factores de la velocidad del impacto y del desplazamiento, que tenga la cabeza con este en el momento del golpe; se produce una onda de presión que eleva en forma transitoria la presión intracraneal, que se transmite sobre el tallo cerebral y altera la barrera hematoencefalica, la que a su vez es la responsable de las alteraciones transitorias en la función neural. La magnitud de la alteración produce diferentes grados de alteración neurológica, agrupadas clínicamente según la duración e intensidad de los síntomas en leves, moderados y severos.

### ***Conmoción leve***

Solo hay confusión transitoria, sin alteración de la memoria, ni perdida de la conciencia.

### ***Conmoción moderada severa***

Los síntomas son de mayor intensidad y duración y se acompañan de la alteración de la conciencia y de la memoria. De acuerdo a Gennarelli, en el cuadro clásico de conmoción cerebral, hay pérdida de la conciencia, en el momento del impacto, con alteraciones sistémicas como bradicardia, hipertensión arterial y apnea transitoria, además de la rigidez de la descerebración o flacidez y cambios pupilares, con recuperación rápida y amnesia postraumática, cuya duración depende de la magnitud de la lesión.

### ***Lesión axonal difusa (LAD)***

El cuadro de lesión axonal difusa, es de reciente reconocimiento. Strich en 1956 y posteriormente en 1961 describió los cambios patológicos que se presentaban en pacientes jóvenes, con diversos cuadros neurológicos que tenían como característica común, el haber presentado graves lesiones neurológicas a consecuencia de traumatismo craneoencefálico, con alteración prolongada del estado de conciencia, en la mayoría de

los casos sin evidencia de hipertensión endocraneana y con secuelas neurológicas graves en los supervivientes.

Estos pacientes presentaban al examen postmortem hallazgos similares, caracterizados por severa y difusa degeneración de la sustancia blanca, que corresponde a lo que posteriormente Adams y Gennarelli llamaron lesión Axonal Difusa, que tiene como característica, además de los hallazgos histopatológicos, el mecanismo por el cual se produce, que no es por el impacto sino por cercenamiento del tejido neural, especialmente en la línea media, producido por inercia y aceleración en el momento del trauma.

De acuerdo con Gennarelli, la lesión inicial, en la mayoría de los casos no es exactamente la ruptura del axón, sino desgarros que ocurren principalmente a nivel de los nódulos de Ranvier, que se irradian en ambas direcciones de este y producen una axotomía, que puede regresar por procesos de auto reparo con recuperación de la función o progresar hasta degeneración del axón; el desgarramiento permite el transporte de iones de calcio, sodio y potasio, con alteración del contenido iónico del axón, que presenta un aumento rápido del calcio y sodio y pérdida del potasio.

Los cambios histopatológicos que caracterizan esta lesión son:

- Destrucción de fibras del cuerpo calloso producidas por tensión en este.
- Necrosis hemorrágica en el cuadrante dorsolateral de la protuberancia y de la porción adyacente de los pedúnculos cerebelosos superiores.
- Destrucción y edema de axones en la sustancia blanca de los hemisferios.

La lesión axonal difusa esta asociada con coma prolongado, que no es primariamente debido a lesiones de masa o insultos isquémicos. Aparece en traumatismos de alta velocidad y cuando es grave se asocia a coma prolongado sin intervalo lucido. Después del hematoma subdural agudo asociado a edema cerebral, es la lesión con peor pronóstico. Gennarelli y colaboradores informan un 51% de mortalidad en pacientes severamente lesionados (Escala de Glasgow 3 a 5), con un 14% de pacientes que quedan discapacitados severamente y 8% vegetativos. Así, solo un 26% tienen a bien, una buena recuperación o discapacidad moderada.

### ***Edema cerebral***

Se han considerado dos tipos de edema cerebral: Edema citotóxico, producido por isquemia y caracterizado por ser un ultrafiltrado del plasma, intracelular, que se presenta por alteración del transporte a nivel de la membrana celular de los astrocitos y el edema vasogénico, extracelular, localizado en la sustancia blanca y producido por un defecto en la barrera hematoencefálica, que se presenta a nivel del endotelio vascular por trauma y por tumores cerebrales. El edema vasogénico se presenta complicando los traumatismos craneoencefálicos, en mayor o menor grado de acuerdo con varios factores.

Una variedad de este, es el llamado edema cerebral difuso o maligno, descrito como tal por Langfitt, que se produce por pérdida del tono vascular con vasodilatación e hiperemia y complica entre el 4 y el 18% de los traumatismos craneoencefálicos, pero mucho más frecuente en niños que en adultos en proporción 2 a 1.

El edema cerebral difuso o maligno, es la causa de muerte mas frecuente en niños, que fallecen por traumatismo craneoencefálico y puede tener una mortalidad del 53%, que es tres veces superior a la mortalidad por trauma craneoencefálico sin edema maligno en estos (16%); en los adultos la mortalidad puede llegar hasta 46%.

El diagnostico se hace por TAC cerebral, que se caracteriza por obliteración de los ventrículos y cisternas basales, aunque se puede acompañar de otras lesiones como las que se asocian a la lesión axonal difusa.

### ***Hematoma subdural agudo***

Los hematomas subdurales agudos, son lesiones frecuentes y de alta morbilidad y mortalidad, no tanto por el hematoma en si, sino porque generalmente se asocian a lesiones severas del cerebro. Se consideran hematomas subdurales agudos, los que se presentan en las primeras 72 horas después del trauma, aunque algunos autores diferencian los producidos durante las primeras 24 horas, por tener estos aun mayor mortalidad.

Los hematomas subdurales agudos, constituyen la causa de muerte más importante, en pacientes con traumatismo craneoencefálico severos, por su alta incidencia del 30% y alta mortalidad del 60%. La explicación para la alta morbilidad y mortalidad de los hematomas subdurales agudos, es el hecho de que estas lesiones, se acompañan de laceraciones, contusiones, hematomas intracerebrales y especialmente de edema cerebral y de hipertensión endocraneana.

La incidencia de hematoma subdural agudo, en pacientes lesionados craneales, varía ampliamente en diferentes series. En el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) un 37% de 746 pacientes con lesión craneal cerrada severa, tenían hematomas evacuados quirúrgicamente. Un 58% de estos hematomas fueron subdurales, 26% intracerebrales y 16% epidurales.

Los factores que afectan al resultado en el hematoma subdural agudo son:

#### ***Edad***

Los pacientes de mayor edad, tienen mayor mortalidad y discapacidad que los pacientes jóvenes (20% en pacientes menores de 40 años vs. 65% en pacientes mayores de 40 años). Los pacientes de mayor edad, también demuestran un volumen del hematoma 5 veces superior al de los mas jóvenes y una mayor desviación de la línea media.

#### ***Estado neurológico***

Al igual que con el hematoma intracerebral, el paciente consciente con hematoma subdural agudo, presenta mejor resultado que el paciente que estaba inconsciente previamente a la intervención (mortalidad 9% vs. 40- 65%, respectivamente). Gennarelli y colaboradores, observan una mortalidad del 74% en pacientes con hematoma subdural agudo, cuyas puntuaciones en la Escala de Glasgow fueron de 4-5, comparadas con una mortalidad del 36%, si la puntuación en la Escala de Glasgow era de 6 a 8.

#### ***Momento de la operación***

Seelig y colaboradores, comunican una reducción del 60% de mortalidad en una serie (90% vs. 30%), cuando el hematoma subdural agudo, ha sido evacuado dentro de las primeras 4 horas tras la lesión. Haselberger y colaboradores, muestran que la mortalidad



es del 47% en pacientes con hematoma subdural agudo que estaban inconscientes menos de 2 horas, comparada con 80% si el estado de inconsciencia duraba más de 2 horas.

### ***Hematoma epidural***

Uno de los cuadros más dramáticos, es el producido por un hematoma epidural, el cual puede cursar en pocas horas y terminar en forma fatal si no se le presta atención adecuada y pronta al paciente; Pero igualmente puede ser dramática la recuperación del paciente con este tipo de lesiones, si se interviene oportunamente. Ocurren mas frecuentemente en pacientes de sexo masculino, como casi todas las lesiones traumáticas; representan entre el 2.7% y 9% de los traumatismos craneoencefálicos y ocasionalmente son bilaterales; en estos casos pueden acompañarse con alta mortalidad, igual que cuando se presentan en pacientes de mas de 80 años. El hematoma epidural, constituye aproximadamente el 16% de las lesiones que ocupan espacio evacuado quirúrgicamente en el TCE grave.

Los hematomas epidurales se forman, cuando el impacto o la fractura, produce un doblamiento hacia adentro del hueso, lo que a su vez causa desprendimiento de la duramadre del cráneo, y esto asociado a hemorragia producida en la mayoría de los casos, por ruptura de la arteria meníngea media o de una de sus ramas y en otros casos por ruptura de senos venosos. La fosa temporal es el sitio donde más frecuentemente se producen los hematomas epidurales, pero se pueden presentar en la fosa anterior o posterior, sitio en el cual se localizan entre el 6% y el 11% de los hematomas epidurales.

La mortalidad publicada por hematoma epidural, oscila entre 5 y 43%. La mortalidad tiende a asociarse con mayor edad; presencia de lesiones intradurales, localización temporal, amplio volumen de hematoma, densidad mixta del hematoma en la TAC, progresión rápida de signos, anormalidades pupilares, PIC elevada y coma.

### ***Hematoma subdural crónico***

Los hematomas subdurales crónicos, son colecciones hemáticas contenidas, entre la duramadre y la aracnoides, que cuando llevan suficiente tiempo se recubren por una capsula. Representan un 25% de los hematomas intracraneanos. En la mayoría de los casos se encuentran en la convexidad de los hemisferios cerebrales, pero también se pueden presentar en la cisura interhemisferica o en la fosa posterior. Se presentan más frecuentemente en el sexo masculino, entre la quinta y sexta décadas y del 20% al 30%, son bilaterales. El origen es generalmente traumático, causado por golpe directo o mas frecuentemente, por aceleración que causa movimientos del encéfalo, lo que produce ruptura de las venas, puente en la región parasagital; en condiciones normales, esta pequeña hemorragia se controla fácilmente, por la presión del encéfalo contra la dura, pero si hay atrofia cerebral o dificultad en la coagulación, como sucede en pacientes con historia de ingesta crónica de alcohol, se inicia el hematoma, que posteriormente crece y forma membranas; el crecimiento del hematoma se produce por hemorragias recurrentes dentro de este a consecuencia de alteración de la coagulación, secundaria a la actividad fibrinolítica excesiva.

### ***Hematoma intracerebral***

Los hematomas cerebrales de origen traumático, son en general el resultado de confluencia de múltiples zonas de contusión y tanto el cuadro clínico, como la necesidad de tratamiento quirúrgico, dependen del tamaño que alcancen y de la presión

que produzcan sobre las estructuras vecinas. Ocasionalmente se pueden presentar en personas de edad avanzada, hematomas intracerebrales de aparición tardía (entre 48 y 72 horas después del traumatismo), que cuando se encuentran en la vecindad de los ganglios basales, pueden ser el resultado de cercenamiento de vasos perforantes, producido por aceleración e inercia y que con frecuencia se acompañan de hemorragias intraventriculares. También se pueden presentar hematomas intracerebrales, cercanos a sitios de fracturas deprimidas y generalmente son causados por estas; el motivo por el cual se presentan, es porque generalmente la depresión ósea es mayor en el momento del impacto: el hueso golpea y lesiona el cerebro y luego tiende a recobrar su posición inicial.

### ***Hemorragia subaracnoidea traumática***

Es la forma más común de hemorragia asociada con trauma craneoencefálico. Resulta de la disrupción de las arteriolas o incluso de las venas, puentes de la corteza cerebral, cuya sangre se vacía al espacio subaracnoideo, en el cual circula el LCR, por lo que la hemorragia lo inunda completamente en el cráneo y Raquis, produciéndose síntomas y signos meníngeos (cefalea, rigidez de nuca y marcada agitación). La hemorragia se visualiza en la TAC cerebral y se comprueba en el LCR por punción lumbar. Este procedimiento es actualmente poco usado por los riesgos que implica en estos pacientes (hipertensión endocraneana).

La localización usual es a lo largo del falx cerebri o tentorio y por fuera de la superficie cortical. Esta parece también tener valor pronóstico, duplicando el riesgo de mortalidad cuando se compara con pacientes que no la presentan. Este riesgo parece más relacionado con la gravedad del propio traumatismo, que con los efectos demorados de la isquemia originada por el vasoespasmo.

### ***Hemorragia intraventricular***

Este tipo de hemorragia, es usualmente el resultado de trauma menor y se resuelve espontáneamente.

Grandes hemorragias podrían llevar a hidrocefalia obstructiva, especialmente cuando ellas están localizadas a nivel del foramen de Monroe y el acueducto de Silvio.

### ***Heridas penetrantes***

Las heridas penetrantes del cráneo, producen síndromes clínicos variables, según el tipo de instrumento que las causa. En términos generales se acostumbra a diferenciar entre las producidas por armas blancas y las ocasionadas por arma de fuego.

### ***Heridas por armas blancas***

Estas armas pueden producir fracturas y laceraciones de la duramadre, según el sitio, el instrumento y la fuerza utilizada. También pueden producir laceraciones cerebrales, que mas tarde pueden dar lugar a complicaciones infecciosas.

### ***Heridas por armas de fuego***

Entre los proyectiles de armas de fuego, se deben diferenciar los de baja velocidad (150/300 m/s), correspondientes a revólveres y pistolas y los de alta velocidad (700/2000 m/s) como los rifles.

Los proyectiles de baja velocidad, producen lesión por desgarro y aplastamiento de tejidos, mientras que los de alta velocidad producen además, daño extenso por ondas de

presión, que a su vez causan zonas de lesión en tejidos distantes y zonas de cavitación temporal, que puede ser de gran tamaño; además producen contaminación de la herida al aspirar bacterias.

En general cuando un proyectil de alta velocidad por estallido de este, impacta, solo sobrevive quien recibe una herida tangencial.

Los proyectiles de baja velocidad causan diversos tipo de lesiones, según la calidad y potencia de estos y de las estructuras intracraneanas que lesionen; en ocasiones pueden producir grandes hemorragias, especialmente si comprometen las arterias del polígono de Willis o los grandes senos venosos; pueden también inducir la formación de pseudoaneurismas traumáticos.

Ocasionalmente causan obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo y producen hidrocefalia.

En estudios experimentales se ha demostrado que el impacto del proyectil contra el cráneo, produce un periodo de apnea prolongada que puede ser el causante de la muerte en algunos casos.

En los últimos años, la incidencia de heridas craneales por arma de fuego en la población civil ha aumentado. La mortalidad global de estas lesiones oscila entre 30 y 97% en diferentes series, habiéndose informado que alrededor del 70% de los pacientes mueren en la escena del accidente. Factores tales como en la Escala de Glasgow de 3 a 5, lesión por misil de gran calibre y alta velocidad, lesiones en múltiples lóbulos y anomalías de la coagulación, han sido asociadas con un resultado ominoso.

Globalmente, entre 50% y 66% de pacientes admitidos al hospital morirán, y solo alrededor de un 25% tendrán un resultado favorable. Narayan y colaboradores encuentran que, en los dos extremos del espectro de la Escala de Glasgow, el examen neurológico fue un fuerte predictor del resultado. Los pacientes con Escala Glasgow de 3 a 4 casi siempre fallecen, y solo uno de siete supervivientes tiene un resultado favorable.

Un 97% de pacientes con una puntuación Glasgow de 15 tienen un buen resultado. Helling y colaboradores, refieren un resultado mejor en pacientes que se intervienen precozmente (36% de supervivencia), con respecto a los que no se operan (3% de supervivencia). Aldrich y colaboradores, encontraron asociación con un peor resultado: PIC elevada, desviación de la línea media, hemorragias subaracnoidea o intraventricular, lesiones hiperdensas o de densidad mixta intracerebral mayor de 15 ml.

Se ha demostrado que hay una clara correlación, entre el grado en que se encuentra el paciente a su ingreso a los centros hospitalarios y las posibilidades de supervivencia. También se ha demostrado que hay indicadores de mal pronóstico, como el hecho de que el proyectil haya cruzado la línea media o que haya producido hemorragias ventriculares. (27)

## **Heridas por arma de fuego craneal**

### **Historia**

Los antiguos egipcios, ya describen el tratamiento de las heridas penetrantes a cráneo, como se puede evidenciar en el papiro de *Edwin Smith*, aunque este tratamiento se reducía a las laceraciones de cuero cabelludo y fracturas, considerando las heridas penetrantes y con exposición de duramadre o material encefálico como incurables y mortales. En este mismo documento se hacen descripciones de lesiones medulares y se habla de paraplejía y cuadriplejía, con instrucciones precisas sobre su examen, pero advirtiendo sobre su mal pronóstico.

En las guerras de la antigüedad, si bien no se utilizaron armas de fuego, si se usaron otra serie de elementos contundentes y cortocontundentes que ocasionaban heridas craneoencefálicas y raquí medulares penetrantes severas, tales como pie dras, maderas y elementos metálicos; basta por ejemplo, recordar las batallas de Maratón, Termopilas y Plataca entre griegos y persas, en las cuales perecieron unos 70.000 soldados. Homero, en la Iliada, describe la “explosión en dos” de un guerrero griego durante el sitio a Troya, al ser golpeado en el cráneo por una roca. Lo mismo puede decirse de las guerras de Alejandro Magno, las de los Sarracenos y las Cruzadas.

En la antigua Roma, Galeno efectuaba algunos experimentos con animales pequeños como cerdos, monos y cabras a quienes realizaba incisiones medulares, estableciendo patrones de lesiones.

De sus observaciones dedujo que las incisiones transversales interrumpían la función medular, mientras que las incisiones longitudinales, sólo lo hacían parcialmente.

Los antiguos chinos estaban familiarizados con el uso de la pólvora, siendo Roger Baen, quien la descubre para occidente en el siglo XII; en 1313 el monje Mark B. Shwart, utiliza el poder propulsor de la pólvora y se inicia la fabricación de armas de fuego y su veloz adaptación encaminada hacia objetivos militares, comenzando así una vertiginosa serie de avances en calidad, precisión, sofisticación y tecnología, que inicia en cañones y armas de fuego grandes, armas de mano que utilizaban perdigones y otros materiales y se cargaban por delante; luego las pistolas, el revolver, las ametralladoras y por fin, a principios del siglo XX, desembocan en la invención del fusil de combate que se ha ido perfeccionando hasta nuestros días.

Las armas de fragmentación hacen su aparición en el siglo XVI y se reanuda su utilización durante las guerras mundiales, siendo responsables de la gran mayoría de lesiones de los conflictos de Corea y Vietnam. En países como Colombia las minas antipersona aun son un problema de Salud Pública y, tristemente ocupa un célebre segundo lugar a nivel mundial, con artefactos “sembrados”, que día a día producen lesiones irreversibles a combatientes y a personal civil, muchos de ellos menores de edad (1).

En el siglo pasado, la desafortunada y catastrófica presencia de dos grandes conflictos mundiales desencadenó una alocada carrera de tecnología y competencia para desarrollar e impulsar al máximo el poder destructivo de las armas de fuego. De ello surgió la perfección de los proyectiles de alta velocidad para las fusiles de combate y después, la proliferación de armamento más pesado y necesariamente mortal, como rockets, proyectiles blindados, DUM-DUM etc., hasta desembocar en la aparición de la tecnología nuclear, que provoca lesiones por radiación y muertes masivas (2,3).

Es cierto que la principal motivación y utilización de las armas de fuego inició en los conflictos mayores, pero no se puede olvidar que los conflictos civiles internos y la violencia que se ha desarrollado en los últimos años, también juega un papel importante en la génesis de las heridas por armas de fuego.

Recordemos el papel que a través de la historia han tenido las armas en los caballerescos duelos y como elemento de defensa personal. Hoy por hoy, la superpoblación mundial, la violencia, las crisis de valores y la relativa fácil disponibilidad de armamento menor, ha convertido nuestras ciudades en sitios de alta peligrosidad, en donde las heridas por armas de fuego como pistolas y revólveres ocupan un alto puesto en las causas de morbi-mortalidad, además del uso de explosivos en el terrorismo mundial. (27, 36,44)

### **Evolución terapéutica**

En forma paralela a este avance tecnológico se desarrollan tratamientos para las heridas de guerra. Los antiguos egipcios ya trataban las heridas de cráneo, y estaban familiarizados con las cirugías a cráneo abierto, aunque solo utilizaban un limitado número de herramientas y hacían esquirlectomías.

Celso, anota que un paciente con trauma de cráneo quien permanece inconsciente, seguramente tiene una fractura. Hipócrates, a su vez, opta por recomendar una apertura quirúrgica cercana al sitio de la herida y de la fractura de cráneo. Galeno, considera necesario utilizar tinta para delimitar la extensión de la fractura, evitando en todo caso la apertura de la duramadre, y las complicaciones derivadas de ello.

Con el empleo de las armas de fuego en el siglo XIII, también se empiezan a presentar cambios en las heridas y las medidas para su tratamiento; algunos libros antiguos de medicina mencionan técnicas de trepanación y propiamente sobre armas de fuego aparecen en el siglo XV, propuestas por Bruschiwing y Devigo, quienes consideraban que su letalidad era por envenenamiento. Ambroise Paré, uno de los pioneros de la cirugía moderna, postula hacia el siglo XVI que su tratamiento es mejor sin aceite hirviendo, a pesar de su alta mortalidad. No hay información estadística de las guerras de Luis XIV, la de los 30 años o las napoleónicas, siendo hasta la guerra de Crimea, cuando McLeod hace el primer informe estadístico conocido, encontrando una mortalidad del 73,9% en 898 casos de heridas craneanas, sin cuantificarse patología medular.

En la Guerra Civil americana, de una serie de 704 casos de heridas en cráneo, el 71% fueron fatales; posteriormente con la introducción de técnicas de asepsia y antisepsia, el panorama mejoró y durante la primera guerra mundial Cushing, padre de la Neurocirugía, propone técnicas de desbridamiento y cierre de la duramadre, disminuyendo la mortalidad al 35%. Durante la segunda guerra mundial, con el uso de los antibióticos, esta bajó a 14%. En los conflictos de Corea y Vietnam, con el desarrollo tecnológico en medicina, transporte militar, evacuación, etc., se disminuyó la tasa a 10% y en los conflictos más recientes de Israel, e incluso en la guerra del Golfo Pérsico, esta ha descendido hasta niveles del 7%, de los pacientes que ingresan vivos al hospital.

El trauma raquimedular, por el contrario, ha sido menos estudiado. Las primeras experiencias datan del siglo XIX, recordando aquí a Lord Nelson, quien quedó

parapléjico a causa de una herida por arma de fuego en la batalla de Trafalgar, falleciendo a las pocas horas y en 1881, el entonces presidente de los Estados Unidos James A. Garfield, sufrió una lesión medular incompleta por una herida similar.

En Nicaragua, no se ha publicado hasta ahora un estudio serio y actualizado sobre este problema y su enfoque terapéutico. Centros pioneros y con alta experiencia en este tipo de heridas como el Hospital Antonio Lenin Fonseca, no se han realizado estudios ni publicaciones aisladas. (27, 36,44)

### **Nociones de balística**

Para entender mejor la fisiopatología de las lesiones del sistema nervioso central es necesario familiarizar al lector con algunas definiciones y conceptos básicos de balística. Se define la balística como la ciencia y arte que estudia las armas de fuego, la clase y tipo de proyectiles que disparan, su trayectoria, y los efectos que producen. Se ha clasificado tradicionalmente la balística como:

- Interior: es la parte de la balística que estudia las armas, los mecanismos de disparo, el percutor y los proyectiles hasta la salida del cañón.
- Exterior: es el estudio del trayecto del proyectil desde que abandona el arma, hasta el momento en que impacta el blanco.
- Final o de efectos: estudia los efectos causados por el proyectil en el blanco.

Se definen como armas de fuego las armas que disparan un proyectil por efectos de una carga explosiva a través de un cilindro metálico (cañón), o expulsan proyectiles por efecto de una onda expansiva. Por el tamaño de su cañón, las armas de fuego se clasifican como armas largas y armas cortas. Entre las primeras podemos citar los fusiles, las escopetas y las carabinas; y en las armas cortas los revólveres y las pistolas.

Se define como el ánima de un arma, la luz interior de su cañón; esta puede ser lisa como en las escopetas, o estriada como en los fusiles y pistolas, lo cual busca imprimirle una rotación al proyectil, para aumentar la estabilidad aerodinámica de éste.

Las armas de fuego según el tipo de proyectil se clasifican: de proyectil único, como son la mayoría de las armas conocidas y de proyectiles múltiples como las escopetas, en las cuales, en un solo cartucho, se almacenan varios proyectiles (perdigones), o las armas de fabricación casera, en las cuales se hacen cargas con diversos elementos como puntillas, elementos metálicos, etc. Además, se encuentran las armas de fragmentación, en las cuales una carga explosiva impulsa una serie de elementos metálicos como proyectiles, tales serían las granadas, minas antipersonales y las mismas cargas explosivas (4).

Se define como proyectil la parte del cartucho que es expulsada del arma y siguiendo una trayectoria, finalmente impacta un blanco. Del estudio de algunas características de este proyectil depende el grado de penetración y lesión específica en el sistema nervioso, por lo cual se considerarán más en detalle.

**a. Velocidad.** Es la distancia que recorre el proyectil dependiendo del impulso generado en el arma en una unidad de tiempo determinado, lo cual permite establecer algunas variables como alcance del proyectil, efectividad y trayectoria.

Convencionalmente se ha establecido la velocidad del sonido (320m/seg) como el límite entre proyectiles de alta y baja velocidad (5).

**b. Energía.** Se define como la fuerza por unidad de superficie que descarga el proyectil; puede ser de dos tipos: estática y cinética, siendo la de mayor importancia la energía cinética, que es la liberada durante el movimiento. Esta energía cinética es la responsable del impacto sobre el blanco y determina sus características.

Se calcula como la mitad de la masa por el cuadrado de la velocidad, de donde se infiere que en los proyectiles, más que la masa, lo que realmente importa es la velocidad (6,7).

**c. Trayectoria.** Definida como el recorrido que realiza el proyectil desde el momento que sale del arma hasta el momento de alcanzar el blanco; no es lineal, por cuanto siempre sobre el proyectil se esta ejerciendo una fuerza hacia abajo que es la atracción de gravedad, lo cual define una elipse. Así mismo hay oposición del aire, lo cual le resta recorrido (8).

**d. Calibre.** Es la distancia que hay entre las paredes del cañón, es decir, su diámetro. Se expresa de acuerdo a las unidades, como décimas de pulgada en Inglaterra y en milímetros en Estados Unidos y en Europa. Es un factor importante para identificar la mayoría de las armas, si hay cambios en la longitud del proyectil se puede hablar de largo o corto. En las escopetas, que usan proyectiles múltiples o perdigones, la determinación del calibre se hace por el peso y por la cantidad de perdigones del cartucho y se expresa como un coeficiente numérico entero (9-11).

Efectos de las balas sobre el cuerpo humano:

Se consideran fundamentalmente tres clases de efectos sobre el cuerpo humano: el efecto hidráulico, el shock traumático o nervioso y el efecto hidrodinámico, de los cuales este ultimo tiene escasa significación, pero cualquiera de los otros dos es capaz de producir un eficaz fuera de combate o, incluso la muerte.

El efecto hidráulico se basa en que todo sólido que penetra bruscamente en un recipiente totalmente lleno por un líquido ocasiona una sobrepresión dentro del mismo, proporcional al cuadrado de la velocidad incidente, es capaz de desgarrar o romper las paredes del recipiente, provocando un estallido semejante a una explosión. En el cuerpo humano existen varios órganos, como el corazón, el bazo o la vejiga de la orina, que se comportan como recipientes llenos de líquido o sustancias semilíquidas que estallarían con el impacto de una bala animada de velocidad suficiente. Esta demostrado que cualquier bala que incida en el organismo humano a 400 m/s o más provoca el efecto hidráulico. Por debajo de esa velocidad solo hay peligro de muerte si el impacto afecta a un órgano vital. Las armas cortas rara vez provocan este efecto salvo que se usen a escasa distancia, prácticamente a quemarropa.

El shock traumático o nervioso, si bien es un hecho real, no esta perfectamente explicado. Algunos golpes secos, asestados con o sin instrumentos, en determinadas partes del cuerpo, son capaces de provocar súbitas inhibiciones que dejan a las personas sin sentido. Garantiza un fuera de combate eficaz que puede ser pasajero o definitivo.

Algunos cirujanos y especialistas en balística de la herida aseguran que puede presentarse en impactos de balas animadas de muy altas velocidades, no inferiores a 800 m/s.

El efecto hidrodinámico, de escasa importancia, está creado por la onda de choque, breve e intensa, que se desplaza por el tejido biológico a la velocidad del sonido, unos 1500 m/s; velocidad muy superior a la del proyectil que penetra. Normalmente no ocasiona lesiones significativas. (27,36)

### **Lesión cerebral penetrante**

Lesión cerebral penetrante (PBI) es una lesión cerebral traumática (TBI) causado por objetos punzantes de baja velocidad (por ejemplo, un cuchillo) o proyectiles de alta velocidad (fragmento de proyectil o bala); una lesión explosión también es una lesión cerebral traumática, pero es una consecuencia de la detonación de explosivos complejos con o sin PBI y lesión craneal cerrada.

Las heridas por arma de fuego a la cabeza constituyen la mayoría de los traumas penetrantes, y complementan 35% de las muertes por trauma craneal en personas menores de 45 años. Es el tipo de lesión craneal más letal, con 2/3 que mueren en la escena, y las heridas por arma de fuego craneal corresponden a más del 90% de las muertes en sus víctimas.

En los últimos años se ha producido un cambio de paradigma del aparente interés científico en los efectos a largo plazo de la lesión cerebral traumática leve (LCT) y su contribución al trastorno de estrés postraumático (TEPT). Se estima que más de 320,000 soldados estadounidenses tras la guerra de Irak pueden haber sufrido lesión cerebral traumática en la operación (OIF), la mayoría de las cuales fueron leves, contribuyó a trastorno de estrés postraumático y dolencias físicas, y por lo tanto tenía el potencial de alterar la calidad de vida posguerra. Tenemos también testigo de las principales iniciativas del gobierno de EE.UU. para apoyar la comunidad de las neurociencias en sus intentos de comprender mejor los mecanismos patogénicos, manifestaciones, y una gestión más eficaz de los TBI y el trastorno de estrés postraumático causado no sólo por PBI, sino también por sobrepresión expansiva generada por dispositivos de explosión compleja. Nuevo diseño de armadura protectora ha reducido la incidencia de PBI significativamente. Sin embargo, se ha expuesto el personal militar a los dispositivos explosivos sofisticados generadores de sobrepresión explosión que resulta en insultos celulares y moleculares secundarias al parénquima cerebral similar a lesión axonal difusa, se ha hecho un progreso significativo en lograr una comprensión más detallada de las manifestaciones de injurias vasculares y edema cerebral difuso, algunas de las cuales se pueden evidenciar con eficacia las intervenciones endovasculares y craniectomía descompresiva.(27)

La biomecánica de heridas civiles de bala a la cabeza (GSWHs) tiende a ser diferente de la de las heridas de guerra militares y bombas de presión. La transmisión de fuerzas cinéticas en lesiones al parénquima cerebral en HPAFs civiles es directa y devastadora, sin esperanza de rescate en la mayoría de víctimas. Cuando se compara con los conflictos militares, las HPAFs civiles tienen inaceptablemente alta mortalidad.

Sólo el 18% de las víctimas de HPAF en servicio de Hernessniemi fueron atendidos por un neurocirujano, 25 y sólo 28 de los 143 sujetos en el estudio de Kaufman y sus colegas se sometieron a craniotomía. (34) Más del 90% de los civiles que sufrieron



HPAFs con mortalidad de casi dos tercios de ellos en el escena. En 2000, 250 personas sufrieron HPAFs en el estado de Maryland (datos no publicados), 222 (89%) de los cuales finalmente murieron (177 en el lugar y 45 en los departamentos de emergencia de los ocho centros de trauma). Sólo 10 pacientes fueron atendidos en la unidad de reanimación del trauma Shock Trauma Center, 8 de los 10 fueron sometidos a cirugía, y 6 (2,4%) finalmente tuvieron una recuperación favorable. Esta sombría perspectiva también ha sido la impresión general de otros investigadores. (27)

### **ENERGÍA de daño, Y PATOGENIA**

La introducción de rebuscar en el año 1520, las balas alargadas por Delvigne en 1841, las balas Minie en 1847, las cargas de cañón y balas revestidas en la década de 1850 dio lugar a proyectiles con velocidades superiores a 2000 m / s (615 m / seg). La energía hiriente (E) de un proyectil depende principalmente de su peso y velocidad, por lo que  $E = 1/2M (VI^2 - \square VR^2)$ , donde M es el peso del proyectil, VI es la velocidad de impacto, y es VR la velocidad residual si el proyectil ha perforado. Las pequeñas lesiones por armas de fuego encontradas en civiles siguen las reglas balísticas convencionales de heridas por energía cortante, sin embargo, cuando la velocidad de un proyectil atraviesa 700 m / seg, la herida depende de la potencia (P) del proyectil y se expresa como  $P = MV^3$ . (27)

Las ondas longitudinales de choque comienzan inmediatamente después del impacto del proyectil con el tejido cerebral y viajan en esferas antes que el proyectil, con velocidades superiores a 1,460 m/sec. Las ondas de choque pueden durar hasta 10 milisegundos y a presiones de más de 80 atm. (27)

Las ondas de presión ordinarias que miden de 20 a 30 atm se generan cuando el proyectil transfiere su energía cinética al tejido cerebral circundante y produce una cavidad temporal. La presión negativa generada por la cavidad temporal puede succionar material contaminado dentro de la cavidad, que debe ser desbridadas durante el tratamiento quirúrgico de la cavidad permanente. Experimentos con gelatina al 20% han indicado que a medida que el proyectil está diseccionando su camino a través de un cubo de gelatina, produce un cono con mayor cabeza y un poco de cola, lo que traduce que la densidad del tejido es fundamental en la definición de daño del parénquima. (27)

Órganos sólidos tales como el cerebro tienen densidades de tejido de hasta 800 veces la del aire, dando así a balas de alta velocidad poder explosivo.

El área seccional define la superficie de impacto de un proyectil y se determina por la forma y las características de vuelo de un proyectil, incluyendo guiñada, giro, precisión, volteo, nutación, y la fricción, todos los cuales determinar los coeficientes balísticos. Las HPAFs, siendo las lesiones de contacto o casi contacto, no sólo labran a través del cerebro, sino también depositan una enorme cantidad de energía que disrumpe el tejido cerebral y los vasos sanguíneos principales, desplaza el tronco cerebral, detiene la función cardiorrespiratoria, y los resultados es la muerte instantánea en más de 70% de las víctimas.

Otros mecanismos detrás de TBI (Traumatic Brain Injury) en la guerra moderna y ataques terroristas incluyen lesiones térmicas e isquémica y fuentes de energía que no se aprecian en un espectro de medición típica, como energía electromagnética. (27)

## **FISIOPATOLOGÍA**

Lesión primaria:

La lesión primaria debidas a lesiones por arma de fuego resultan por un número de factores que incluyen:

1. lesión de tejidos blandos:

A. lesión directa al cuero cabelludo, o faciales

B. Tejidos blandos y bacterias pueden dirigirse al espacio intracraneal, el tejido desvitalizado también puede propiciar el crecimiento bacteriano.

C. presión de la onda de gas por combustión puede causar lesión si el arma esta cerca.

2. Fracturas conminutas de hueso: puede lesionar la vasculatura o la corteza subyacente. También pueden actuar como misiles secundarios.

3. lesión cerebral por el misil:

A. lesión directa por el paso de la bala, exacerbado por:

Fragmentación de la bala

Rebotes del hueso

Desviación de la bala por el camino recto en que viaja. Giros, guiños, espiral, nutacion.

Deformación del impacto de la bala: deformación en hongo.

B. lesión del tejido por ondas de choque, cavitación.

4. lesión por golpe y contragolpe por el impacto del misil en la cabeza. Puede causar lesiones distantes al paso de la bala.

Debido a la complejidad de la balística hay a menudo mucho daño siempre que la bala se entelece (perdida de energía cinética).

La extensión de la lesión primaria es relacionada a la velocidad de impacto:

Lesiones de impacto  $> 100$  m/s: causan lesión por explosión intracraneal, que es uniformemente fatal. La velocidad de impacto es menor que la velocidad de salida.

Misiles no balas, ejm fragmentos de granadas se consideran de baja velocidad.

Misiles de baja velocidad  $< 250$  m/s, como armas cortas. La lesión del tejido es causada por laceración y maceración a lo largo del paso. Levemente mas ancho que el diámetro del misil.

Misiles de alta velocidad 600-750 m/s, de armas militares y rifles de caza. Causa lesión adicional por ondas de choque y cavitación temporal. El tejido alrededor del misil se aleja de el en forma cónica que supera el diámetro del misil varias veces, y forma un área de baja presión que puede arrastrar detritos de la superficie dentro de la herida. (36)

### **Lesión secundaria:**

El edema cerebral ocurre similar al trauma craneal cerrado. La presión intracraneal puede aumentar rápidamente (altos aumentos se relacionan con impactos de gran velocidad), el gasto cardíaco también puede decaer inicialmente. Juntos el aumento de la presión intracraneal y la disminución de la presión arterial media afecta la presión de perfusion cerebral.

Otros factores de complicación comunes incluyen: coagulación intravascular diseminada, CID, hemorragia intracraneal provenientes de vasos sanguíneos lacerados. (36)

### **Efectos de la lesión primaria**

Objetos puntiagudos de baja velocidad, que carecen de cualquier balística definibles, penetran en el cuero cabelludo, el cráneo y la duramadre y laceran el parénquima cerebral, incluyendo la corteza, la materia blanca subcortical, ganglios basales, y el diencefalo o tronco cerebral y los vasos sanguíneos en su camino. Del mismo modo, los proyectiles de baja velocidad de artillería, IED, y las balas con perdigones y quebradas al igual que objetos no afilados. La función motora, cognitiva y las consecuencias del comportamiento de estas lesiones depende de los circuitos neuronales que se interrumpen y de la integridad de la lesión a los vasos sanguíneos, por lo tanto, pueden producir una hemorragia subaracnoidea, hematomas intracraneales o aneurismas intracraneales traumáticos (ticas) y las fístulas arteriovenosas (FAV). (5,21,27,36)

La patología de contacto o lesiones por contacto cercano en HPAFs civiles es mucho más devastadora. En un estudio de necropsia detallada de 254 pacientes que murieron de heridas de bala, Freytag notó lesiones de vía única (cavidad permanente), de rebote en 82% de los casos y de múltiples trayectos en los casos restantes. En su estudio observó un anillo isquémico que rodea la cavidad permanente y estaba cubierto por una capa de pequeñas hemorragias en la interrupción de los vasos sanguíneos.<sup>23</sup> Una literatura robusta clase III indica que en las víctimas de HPAFs civiles que sobrevivieron a la lesión inicial para llegar a un centro de trauma, el trayecto de la penetración y la extensión de la lesión cerebral definen la mortalidad. La mortalidad fue del 48% después de las lesiones lobulares, 72% después de las lesiones multilobulares unilaterales, 77% si el plano sagital medio se cruzó, 84% si se cruzó el plano mediocoronal y 96% si los planos sagital y mediocoronal eran cruzados. (27)

En el 2000, 45 pacientes sobrevivieron el tiempo suficiente para llegar a uno de los ocho centros de trauma entre los informes: hematoma subdural agudo, 3% a 56%; hematomas intracerebrales, 4% a 37%; hematoma intraventricular, 1% a 56% 24,27; y hemorragia subaracnoidea, 9% a 78%. (27)

En los soldados con cantidades variables de chalecos antibalas, el patrón es muy diferente. Lo que había sido previamente PBIs (penetrating brain injuries) fatales fue convertido en lesiones cerebrales tratables como consecuencia de la amortiguación secundaria de la energía por el casco. La energía es absorbida por resultado de la deformación mecánica de la cubierta protectora exterior e interior del casco. La deformidad externa tiende a ser más pequeña y focal y rara vez penetra completamente, mientras que la deformidad interior tiende a tener una base más amplia con menos profundidad y también rara vez penetra. La deformación de la cara interna del casco puede tener un impacto en el cuero cabelludo subyacente, la transferencia de energía en el cráneo, y deformar la bóveda craneal y compartimentos intracraneales. Una deformidad en pistón de esta tabla interna puede llevar a un desgarramiento del cuero cabelludo estrellado con una abrasión o quemadura severa, y el consiguiente impacto en el cráneo lleva primero a una fractura y pérdida de la continuidad anatómica del cráneo. En casos extremos, comúnmente visto después de un impacto del IED, la duramadre se traspasa y el tejido cerebral local se contusiona tanto por traumatismo cerrado y fragmentos secundarios que impactan de hueso o de la armadura (o ambos) del cuerpo.

Estos fragmentos de hueso típicamente cursan en una dirección radial desde el punto de impacto. Viajando perpendicular a la vasculatura cortical subyacente a los surcos y circunvoluciones, alteran los vasos a su paso.

Informes sobre 234 soldados estadounidenses que fueron evacuados de una media de 7,4 - 8,6 días después de sus heridas de guerra, Bell y coautores señalaron TCE grave (Glasgow Coma Scale [GCS] score menor 9) en 61 (26%). Se prevé que una parte importante de los soldados heridos en OIF sufrió de ondas de alta frecuencia y de baja amplitud o baja frecuencia con gran amplitud de choque, que hacían estas lesiones mucho más complejos para comprender. Las ondas de choque de baja intensidad no necesariamente son acompañadas de lesiones pulmonares o gastrointestinales. Dado que la energía disruptiva se transmite al cerebro con explosiones complejas y de alta energía, e incluso puede ocurrir a través de los vasos sanguíneos principales, la lesión cerebral traumática no se impide por una protección con casco, las ondas de choque de alta y baja frecuencia perturban la barrera sangre-cerebro y producen hinchazón cerebral masiva en muy poco tiempo, y puede requerir tanto craniectomía descompresiva urgente, y cuando son de bajo valor energético, tales ondas de choque pueden causar lesiones axonales difusa al citoesqueleto y conduce a neurodegeneración. (27)

## **RESULTADOS CLÍNICOS**

### **Demografía**

La mayoría de los pacientes que sufren de HPAFs civiles son hombres (87%) entre la tercera y cuarta década de la vida y están casi igualmente divididos entre los homicidios (50%) y suicidios (46%), con un pequeño porcentaje que se debe a accidentes (4%). Casi el 78% de las víctimas de homicidio son de color negro, el 86% de las víctimas de suicidio son blancos. Datos no publicados del Registro de Trauma del R. Adams Cowley Shock Trauma Center indican que entre el 2000 y 2005, de los 333 pacientes ingresados con HPAFs civiles, sólo 34 fueron femeninas. La edad media fue 30,6 años, 214 eran negro, 100 eran blancos, y 19 fueron otras razas. (27)

Han ocurrido HPAFs concomitante con lesiones en la cara en 165, la extremidad superior en el 94, el tórax en el 74, la extremidad inferior en el 51, el cuello en el 45, la columna vertebral en el 43, y el abdomen en 42 pacientes. El Injury Severity Score (ISS) fue 31 +/- 16, la Puntuación Abreviada de Lesiones en cráneo (AIS) fue 4.7 +/- 0,7 y el Trauma Injury Severity Score (TRISS) fue de 0,52 +/- 0,4. (27)

Las víctimas militares del PBI tienden a ser más jóvenes, y OIF se informó la edad media para ser 24.7 años. (27,42)

### **Nivel de Conciencia**

Cuando los objetos afilados, esquirlas a baja velocidad, y balas desgastadas penetran en el cerebro, pueden causar déficits focales, sin embargo, si no se interrumpen los circuitos neuronales en el tronco cerebral, tegmentum o sistema activador reticular ascendente, no pueden causar una disminución del nivel de conciencia o coma.

En PBI civil la alteración del nivel de conciencia es la regla. \* En un estudio prospectivo de 100 HPAFs civiles por el Barrow Neurological Institute, Graham y colaboradores informaron puntuaciones posresucitación GCS de 3 a 5 en 58 pacientes,

de 6 a 8 en 8 pacientes, de 9 a 12 en 12 pacientes, y 13 a 15 en 22 patients.<sup>41</sup> Datos no publicados de la Universidad de Maryland. (25)

Registro de Trauma en Baltimore mostró 333 pacientes con HPAFs en el período de 2.000 a 2005. De estos 333 pacientes, 187 (56%) tenían una puntuación GCS de 3 a 5, 31 (9%) una puntuación GCS de 6 a 8, 20 (6 %) una puntuación GCS de 9 a 12, y 95 (29%) una puntuación GCS de 13 a 15. Del mismo modo, Liebenberg y coautores reportaron una puntuación GCS de 3-8 en el 70,4% de los pacientes evaluados en West Sussex Inglaterra. (27)

La experiencia militar en los últimos años ha grabado varios niveles de conciencia en el momento de su llegada a un centro médico. En 1990, Aarabi informó los resultados funcionales de 435 pacientes de la guerra Irán-Irak. (4) En ese estudio, 274 (63%) pacientes fueron ingresados en un hospital de tercer nivel con una puntuación GCS de 13 a 15, 57 (13%) con una puntuación GCS de 9 a 12, 58 (13%) con una puntuación GCS de 6 a 8, y 46 (11%) con una puntuación GCS de 3 a 5. En 1991, Brandvold y compañeros de trabajo, que informan sobre 113 víctimas de la guerra de la participación israelí en el Líbano, registraron un 41% con una puntuación GCS de 13 a 15, 16.5% con una puntuación GCS de 9 a 12, el 9,5%, con una puntuación GCS de 6 a 8, y el 33% con una puntuación GCS de 3 a 5. (12)

La selección natural por la prolongación del tiempo en la escena puede explicar algunas de las diferencias. En la guerra entre Irán e Irak, el tiempo después de la lesión de ingreso en el centro académico terciario fue de 49 horas, mientras que en Israel el tiempo promedio en el lugar fue de 2 horas. (4,12)

Bell y sus colegas registraron los siguientes resultados GCS en 234 pacientes de los OIF que fueron tratadas por los neurocirujanos en 0,5 a 1,5 horas después de la lesión y evacuaron a los Estados Unidos (CONUS) dentro de los 7 días de la lesión, con los últimos 38 pacientes que llegan a CONUS el plazo de 4 días después de su lesión: puntuaciones en GCS de 12 a 15 en 103, de 9 a 11 en 70, de 6 a 8 en 37, y de 3 a 5 en 24 sujetos.<sup>65</sup> En un informe presentado por Ling, casi el 20% del personal militar desplegado en OIF fueron objeto de TBI, sin embargo, sólo una minoría sufrió lesiones secundarias por onda expansiva y tenía una muy bajo GCS score. (27)

### **Función del tronco cerebral**

La comprobación de la disfunción del tronco cerebral (es decir, respuesta pupilar anormal a los reflejos de luz, la córnea y ojos de muñeca, calórica y fría, la tos y los reflejos de la mordaza) es particularmente importante en HPAFs civiles y militares.

Estas lesiones reflejan el daño, ya sea el cambio cerebral secundario a una cavidad temporal derivada de ondas de presión o hipertensión intracraneal incontrolable secundaria a inflamación o hematomas y por lo tanto tienen un importante significado pronóstico. (3,4,7,10,18,20,22,25,31,32,34,36,39-46)

Con respecto a las pupilas, uno tiene que examinar el daño de órgano blanco resultante de la bala alrededor de los ápices orbitales y senos cavernosos. En el informe del Grahm y asociados, el 95% de los pacientes con puntuaciones GCS de 3-5 no mostró ninguna reacción pupilar, mientras que en los pacientes con una puntuación más alta, la falta de reacción se observó en sólo el 50% . En la serie de Kaufman y colaboradores, 30 de 38 pacientes sin respuesta pupilar anormal a la luz sobrevivieron, pero sólo 1 de cada 70 sobrevivieron si ambas pupilas no eran reactivas a la luz. Stone y colegas creían que la

puntuación de GCS era mucho más valiosa en la predicción del resultado que la reacción pupilar a la luz. (3,4,7,10,18,20,22,25,31,32,34,36,39-46)

### **Los déficits focales**

Dependiendo del sitio de entrada, un déficit neurológico focal persistente es bastante común en los sobrevivientes de HPAF. En 1872, Mitchell describió 7 personas con lesiones de los nervios craneales, incluyendo 4 con lesiones del nervio facial, después HPAFs durante la guerra Civil Americana. Stookey y Scarff reportaron 72 casos de lesiones del nervio facial de 153.537 víctimas de la guerra en 1917 y 1918. Lesiones orbitales durante la Guerra Mundial (Primera Guerra Mundial) han sido objeto de un amplio debate por Lagrange. (27)

Al examinar las lesiones durante la Segunda Guerra Mundial (WWII), Jefferson y Schorstein reportaron 14 pacientes con lesiones complejas del trigémino, y Lathrop reporto 150 pacientes con lesión del nervio facial. La incidencia de los defectos del campo visual en el Estudio cohorte de Lesiones de la Cabeza en Vietnam (VHIS) según lo informado por Salazar y sus colegas fue 13,7%. Ochenta de 1.303 víctimas de la guerra Irán-Iraq tenían afectación de pares craneales: el nervio óptico o un globo en 60, el nervio olfatorio en 24, el nervio motor ocular común en 23, el nervio motor ocular externo en 13, el nervio troclear en 11, el nervio trigémino en 10, el nervio facial en 7, el nervio vestíbulo coclear en 3, el nervio glossofaríngeo en 3, el nervio vago en 3, y el nervio hipogloso en 2. Mohr y sus colegas estudiaron la participación y la recuperación del habla en 244 de 1.030 víctimas de Vietnam (VHIS cohorte). (27)

Los autores informaron que afasia sensorimotora normalmente se cambia a afasia motora; la afasia motora desaparece y la afasia sensorial persiste. La afasia se correlaciona con causa de bala (frente a un fragmento,  $P < 0,03$ ) y la pérdida de conciencia inicial ( $P < 10^{-6}$ ). En el mismo estudio, la incidencia de la parálisis fue del 28% (292 de 1.030 víctimas). Smutok y coautores informaron que el 55% de los pacientes en la cohorte VHIS habían recuperado de la hemiparesia 15 años después de la HAPF craneal. La incidencia de los déficits motores, del campo visual, y dificultades del habla en las víctimas de la guerra Irán-Irak son 34,6%, 13,7% y 6,1%, respectivamente. (27)

### **Trastorno de estrés postraumático.**

Más de 320.000 soldados OIF (20% de la fuerza desplegada) pueden haber sufrido diversos grados de TBI.130 Aunque las consecuencias funcionales, cognitivas y psicológicas de las lesiones penetrantes y cerradas incurridas en los conflictos armados se han investigado ampliamente durante muchos años, no hay una comprensión clara de los mecanismos patogénicos exactos y la epidemiología de la lesión traumática cerebral leve y trastorno de estrés postraumático como consecuencia de la explosión sobrepresión. (16,27,36,42,43,46)

Los estudios experimentales indican que las ondas de choque tienen algunas de las características de las ondas complejas Friedlander. Las ondas explosivas se incrementan instantáneamente a una sobrepresión de pico y luego deviene una decadencia exponencial, seguido por una fase negativa. Las ondas explosivas interactúan con el sistema nervioso central directamente a través del cráneo o indirectamente a través de la presión oscilante en que contiene el fluido sanguíneo de grandes vasos. Las armadura de cuerpo no impiden la interacción de parénquima cerebral con las ondas de choque, de

alta frecuencia (0,5 a 1,5 kHz) de baja amplitud de tensión, dañan la barrera hematoencefálica, y las de baja frecuencia ( $\square$  0,5 kHz) con gran amplitud cizalla la unión de materia gris-blanco. El resultado es el edema cerebral, necrosis celular y la apoptosis, daño del citoesqueleto, lesión axonal difusa, y la degeneración neuronal. Estas lesiones estructurales pueden ser las bases fisiopatológicas de trastorno de estrés postraumático como consecuencia de la lesión traumática cerebral leve después de la exposición a la explosión con ondas de sobrepresión. (27)

Un estudio reciente de conflictos regionales europeos del sudeste por Cernak y sus colegas informaron de la presencia de signos y síntomas a largo plazo que refleja un trastorno del sistema nervioso central en el 30% de los 665 de los pacientes que sostienen explosión sobrepresión. En este estudio el trastorno de estrés postraumático puro se observó en el 11% de los pacientes. (27)

TBI es considerado como una fuerte causa de trastorno de estrés postraumático y problemas de salud física entre los veteranos de la guerra de Irak. Una encuesta realizada a 2.525 soldados estadounidenses de 3 a 4 meses después de su regreso de un despliegue de un año a Irak indicó una asociación significativa de TEPT y LCT. De estos soldados, 124 (4,9%) informaron de la pérdida de la conciencia y 260 (10,3%) informaron estado mental alterado. De los soldados que relataron pérdida de la conciencia, 43,9% tenían TEPT en comparación con el 27,3% que reportaron alteración del estado mental. (43)

El trastorno de estrés postraumático y depresión eran importantes mediadores de la relación entre la lesión traumática cerebral leve y la mala salud general, jornadas de trabajo perdidas y las visitas médicas. Un estudio similar de 2235 veteranos estadounidenses por Schneiderman y sus colegas mostraron un 12% con lesión traumática cerebral leve y un 11% con PTSD.<sup>5</sup> Otros estudios han corroborado estos hallazgos. (42)

Otros estudios están en curso para entender las manifestaciones moleculares, celulares y clínicos exactos de explosión inducida por lesión traumática cerebral leve y PTSD.

## **GESTIÓN**

Evaluación radiológica:

Radiografía AP y lateral de cráneo para localizar metales y fragmentos de hueso, y ayuda a identificar la entrada y salida, omitir si no hay tiempo disponible.

Tomografía de cráneo simple, identifica el trayecto de la bala, hematomas intracraneales, localización de hueso y metal intraparenquimatoso.

Angiografía ocasionalmente indicada. (36)

### **Tomografía computarizada perfil de lesiones**

La tomografía computarizada (CT), incluyendo la reconstrucción tridimensional de la cabeza, define el punto de entrada y la trayectoria del fragmento en el cerebro, la balística terminal (perforación, penetración y tangentes), y la participación de los senos paranasales, las órbitas, la base del cráneo, y mastoides. Define el trayecto de misiles, número de trayectos y rebotes, si la penetración es a través de los planos sagital medio o mediocoronal, y la presencia o ausencia de hematomas intracraneales como epidural agudo, subdural, intracerebral o intraventricular. El grado de edema cerebral y la

isquemia y la participación de tronco cerebral se define por CT. (3,6,7,18,20,22,23,25,26,31-36,39-41,44,45,47-49)

### **Perfil de lesión vascular**

La evidencia directa o indirecta de la lesión vascular puede ser claramente demostrada por la TC craneal. Varios grados de hemorragia subaracnoidea y hematomas intracerebrales traumáticos tardíos pueden indicar la necesidad de una tomografía computarizada o una angiografía convencional. Los pacientes con lesiones pterional y orbitocraniocerebral, fragmentos asociados con hematomas intracerebrales agudos o tardíos, y fragmentos que pasan a través de dos compartimentos duros son especialmente propensos a TICAs. (3,5,6,7,18,20-23,25,26,31-36,39-41,44,45,47-49)

### **Participación de los senos aéreos y celdillas mastoideas**

Particular atención debe prestarse a los fragmentos que penetran los senos paranasales aéreos y celdillas mastoideas. Estos pacientes son especialmente susceptibles a las fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) e infecciones intracraneales profundas. (3,6,7,18,20,22,23,25,26,31-36,39-41,44,45,47-49)

### **Planificación Quirúrgica**

TC craneal es fundamental para la planificación quirúrgica, especialmente si se adopta un enfoque multidisciplinario en el caso de heridas en la cabeza por misiles con lesiones vasculares y aquellos en los que los senos paranasales están involucrados y hay una pérdida masiva de la piel.

La decisión de continuar con desbridamiento mínimo es imposible sin una evaluación exacta del perfil de lesión mediante TC. (3,6,7,18,20,22,23,25,26,31-36,39-41,44,45,47-49)

### **Fragmentos retenidos**

No hay duda de que la TC es la mejor herramienta para el diagnóstico de hueso retenido o fragmentos de misiles, especialmente si se realiza la cirugía de desbridamiento mínimo. (3,6,7,18,20,22,23,25,26,31-36,39-41,44,45,47-49)

### **Infecciones profundas**

Durante la Segunda Guerra Mundial, casi el 25% de los fragmentos óseos conservados fueron un nido de infecciones profundas tales como abscesos. Con el uso generalizado de antibióticos y desbridamiento adecuado, la posibilidad de que ocurra una infección profunda del sistema nervioso central ha caído precipitadamente, sin embargo, en los casos raros de absceso cerebral atribuible al desbridamiento insuficiente, se necesita mantener el trayecto del proyectil bajo estrecha vigilancia por varias semanas después de una HPAF craneal. (28,29)

### **Clasificación de la herida:**

Dado los múltiples trayectos y vectores que puede tomar un proyectil una vez que hace contacto con la superficie craneal, la tomografía puede revelar dichos recorridos, por lo que se ha tomado como referencia el trayecto: tangencial el proyectil toca en algún punto de la circunferencia de la bóveda craneal, transhemisférico el que discurre a través de un hemisferio del mismo lado, bihemisféricas cruza la línea media del encéfalo, transventriculares perforan en algún punto el planoependimario de cualquier ventrículo, extradurales a su vez se pueden dividir en intracraneal penetran la bóveda



craneal y el proyectil queda alojado en el espacio epidural, extracraneal si disrumpe el cuero cabelludo.

### **Herramienta pronostica**

Parece que hay una relación estadísticamente significativa entre el resultado y el perfil de CT, \* especialmente en el caso de hematoma intraventricular, la penetración de los planos sagital medio y mediocoronal, lesiones perforantes en oposición a las lesiones tangenciales, y lesiones que impliquen múltiples lóbulos. (3,6,7,18,20,22,23,25,26,31-36,39-41,44,45,47-49)

### **La angiografía convencional**

CT angiografía debe realizarse en todo paciente en riesgo para el desarrollo de lesiones vasculares intracraneales traumáticos o vasoespasmo cerebral, sin embargo, la angiografía convencional sigue siendo el "estándar de oro" para el diagnóstico de lesiones vasculares mayores y vasoespasmo †. (36)

Indicación de angiografía:

Raramente se realiza en emergencia, usualmente se hace en el segundo o tercer día.

Hemorragia tardía inesperada

Una trayectoria que podría envolver grandes vasos en un paciente potencialmente salvable.

Hemorragias intraparenquimatosas grandes en un paciente salvable.(36)

### **MANEJO MÉDICO**

El rescate prehospitalario, la intubación, la oxigenación, la ventilación, el volumen de reanimación y el tratamiento médico de los pacientes con PBI claramente deben ser adaptadas por diferentes urgencias prehospitalarias, cuidados intensivos y protocolos de cirugía. (27)

### **Estabilización inicial:**

Medidas generales:

Reanimación cardiopulmonar es requerida: intubación endotraqueal si esta estupuroso o hay compromiso de las vías aéreas.

Identificar y tratar lesiones adicionales como heridas en tórax por ejm

Líquidos sea necesario para reponer la perdida hemática que puede ser variable. Tener precaución con sobrehidratar para minimizar el edema cerebral

Vasopresores para mantener adecuada PAM durante y después de la reanimación. (36)

Tratamiento medico similar al trauma craneal cerrado.

Asumir que la presión intracraneal esta elevada:

Elevar la cabecera 30-45 ° neutro para evitar ingurgitación de venas yugulares.

Manitol a 1 gr/kg mientras la presión arterial lo permita.

Hiperventilación hasta PaCo2 de 30 a 35 mmhg si lo amerita.

Esteroides, (de eficacia no comprobada) 10 mg dexametasona IV.

Profilaxis contra ulcera gastrointestinal: antagonistas H2, ranitidina 50 mg IV c/8 hrs.

Comenzar carga de fenitoina: efectivas en controlar las convulsiones tempranas, la incidencia de las convulsiones tardías no se modifican una vez que cesa el efecto de la fenitoina.

Antibióticos: usualmente usado aunque no hay estudios que comprueben la efectividad en prevenir meningitis o abscesos. Muchos organismos son sensibles a los agentes penicilinasas resistentes como nafcilina se recomienda por 5 días.

Administrar toxoide titánico. (36)

Los antibióticos de amplio espectro y anticonvulsivantes deben utilizarse con orden a las directrices para el "tratamiento y el pronóstico de la lesión cerebral penetrante." (27,36)

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

Evaluación neurológica tan rápido como sea posible, y si el curso del tiempo lo permite. La decisión tomada por un neurocirujano experto en cuanto al manejo es el paso a seguir.

Pacientes con poca función del SNC en ausencia de shock es poco probable que se beneficien de la craniotomía.

Medidas de soporte son indicadas en muchos casos para la posible donación de órganos, oportunidad para que la familia ajuste la situación, y tomar el periodo requerido para declarar la muerte cerebral.

En pacientes que necesitan más intervenciones de tratamiento, deterioro rápido a cualquier punto, con signos de herniación requiere intervención quirúrgica inmediata.

Con el curso del tiempo es necesario las siguientes medidas:

Pasos iniciales:

Control del sangrado del scalp y heridas asociadas (hemostasia en cuero cabelludo)

Rasurar el cráneo para identificar sitios de entrada y de salida y ahorrar dicho tiempo en quirófano. (27,36,44)

### **Selección de Pacientes**

La mayoría de los pacientes con heridas de bala en la cabeza requieren cirugía. Cualquier fractura deprimida debido a un misil penetrante es una fractura abierta y requiere la exploración, debridamiento, y la elevación con el fin de prevenir complicaciones tales como infección o fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR). Dado que los pacientes alcanzan el extremo más grave del espectro de lesiones, las decisiones con respecto a la intervención quirúrgica va a ser más difícil, ya que la cirugía puede tener poco que ofrecer.

Las indicaciones para cirugía son controversiales:

Pacientes con función neurológica mínima como por ejemplo con pupilas fijas o postura de descerebración o decorticación (pacientes sin shock y con buena oxigenación), no deberían operarse por el poco chance de beneficio en su recuperación es cercano a cero.

Pacientes con mejor estado neurológico y lesiones menos severas se debe considerar cirugía de urgencia. (44)

### **Existen criterios a considerar como favorables para la intervención quirúrgica:**

Glasgow Coma Scale (GCS) 8 o superior;

GCS 5-8 con una buena respuesta a la reanimación cerebral;  
Lesiones del hemisferio no dominante;  
Heridas tangenciales;  
Edad joven.

**Criterios contra de la intervención quirúrgica:**

GCS 3-5;  
GCS 5-8 sin respuesta a la reanimación cerebral;  
Lesiones hemisferio dominante extensiva;  
Lesiones del tronco encefálico;  
Las lesiones que cruzan la línea media;  
La vejez;  
Lesiones multisistémicas asociadas. (44)

**Preparación preoperatoria**

Los pacientes con heridas de bala cerebral son evaluados a su llegada al centro de emergencias. Además de la evaluación de rutina y atención de trauma, grado de coma y la función neurológica son evaluados, y las medidas para la reanimación cerebral (intubación, hiperventilación, y manitol) se instituyen si está indicado. La entrada y salida de las heridas se evalúan y aplican apósitos temporales. Todos los pacientes reciben profilaxis antitetánica y antibióticos de amplio espectro.

Los anticonvulsivos se administran si ha habido daño cortical obvio. Radiografía simple cráneo anteroposterior y lateral seguido de la TC no contrastada de la cabeza completa la evaluación radiológica preoperatoria. (27)

**Metas de la cirugía:**

Debridamiento de tejido desvitalizado: poco tejido es lesionado en heridas civiles, pero la elevada presión intracraneal posquirúrgica debe implicar debridamiento como sea necesario, especialmente en cerebro no elocuente por ejm polo del temporal.  
Evacuación de hematomas: subdurales intraparenquimatosos, etc...  
Remoción de fragmentos de hueso accesibles.  
Retirar fragmentos de bala, por propósitos forenses. Grandes fragmentos deben ser buscados dado que tienden a migrar.  
Obtener hemostasia.  
Cierre hermético de la dura (generalmente requiere plastia).  
Separación de cavidad intracraneal con el compartimento de senos aéreos atravesados por la bala.  
Identificación de heridas de entrada y de salida para términos forenses. (36)

**Técnica quirúrgica:**

Se pueden tomar algunos puntos de las técnicas quirúrgicas, pero no es un protocolo ni guía universal:  
La posición y la vestida deben ser de tal forma que se expongan los orificios de entrada y de salida.  
Tejido desvitalizado alrededor de orificios de entrada y de salida deben ser debridados.  
Huesos fracturados deben ser incididos por una craniectomia circunferencial.  
Craniotomia puede ser usado en heridas civiles, el sitio de entrada dentro de la craniotomia debe ser rongeriada o drileada hasta el punto de hueso sano.

Senos aéreos que son atravesados se debería desinsentar su mucosa y luego empaquetada con músculo y cubierta con un injerto de periostio o fascia lata, para separarla del tejido intracraneal.

La dura es abierta en forma estrellada.

Masa cerebral es removida desde adentro usando succión y bipolar en una forma cónica hasta que sea encontrado un tejido sano. Lesión adicional a estructuras profundas de la línea media deberían evitarse.

Fragmentos contralaterales sin herida de salida debe ser removido solamente si son accesibles.

Fragmentos intraventriculares pueden presentar riesgo significativo. Si esta disponible la ventriculoscopia puede ser usado para removerlos.

Cierre de la dura en forma hermética, se puede usar injerto de periostio, fascia temporal o fascia lata, se deben evitar los sustitutos de dura.

Craneoplastia debe retrasarse de 6 a 12 meses para evitar el riesgo de infección.

Una fístula de LCR que perdura por más de 2 semanas debe ser reparada. (36)

### **Desbridamiento y reparación del cuero cabelludo**

Laceraciones del cuero cabelludo por heridas de misiles en la cabeza suelen ser contaminados, con bordes desvitalizados, y puede ser difícil de reparar. Varios estudios han indicado que los contaminantes se originan a partir de organismos de heridas en la piel del soldado o sujeto civil. Estafilococos con o sin microorganismos gramnegativos (bacterias coliformes, Aerobacter aerogenes, Klebsiella y especies de Acinetobacter) son los contaminantes más frecuentemente encontrados en la piel durante la Segunda Guerra Mundial y la guerra de Vietnam e Irán-Irak. (27)

Datos inéditos preliminares indican que las especies de Acinetobacter es uno de los organismos contendientes se encuentran en la OIF, y también se cultivó a partir de la piel de los soldados durante la guerra Irán-Irak. Cuando el cuero cabelludo es penetrado por un proyectil, es destrozado, roto, o quemado con bordes desvitalizados de hasta unos pocos milímetros.

Si es posible, se recomienda encarecidamente que se consulte a un cirujano plástico para el cierre primario de la piel sobre una dura rota, sobre todo si el desgarró dural está en la base, en las cercanías de las cisternas basales, cerca de los senos aéreos o celdillas mastoideas, para evitar fístulas de líquido cefalorraquídeo. Además, los pacientes con la penetración del ventrículo están sujetos a pérdida de LCR de la incisión en piel.

Las incisiones en Trípodé no son favorecidos debido a la posibilidad de retraso en la cicatrización en su centro. Los bordes de la piel se desbridan y pueden aproximarse, en dos capas. Preferimos un cierre de la piel con hilo monofilamento continuo. Las suturas no deben retirarse hasta por 2 semanas. (27)

### **Craniectomía frente craneotomía**

Aunque craniectomías alrededor del sitio de entrada de un proyectil ha sido la técnica preferida en los conflictos militares anteriores, la presente recomendación es craneotomía y desbridamiento del cráneo con el reemplazo del hueso para evitar la necesidad futura de craneoplastia. Contrariamente a craniectomías descompresivas civiles, donde el colgajo óseo se almacena en un banco de tejidos o en la pared

abdominal de la paciente para la futura reimplantación, esta política se detuvo en la OIF debido al aumento del riesgo de contaminación e infección en el sitio implantado. (27)

### **Desbridamiento y cierre hermético de la duramadre**

En las lesiones orbitofaciocraniocerebral y de fosa temporales complejas con los senos expuestos aire y células mastoideas y en pacientes con lesión extensa en el cuero cabelludo, la duramadre y el cerebro, un enfoque multidisciplinario para reparar la duramadre y el cuero cabelludo es necesario para evitar fístulas de LCR postoperatorio y las infecciones profundas. (19,28,29,47,49)

### **Desbridamiento del cerebro desvitalizado**

El grado de desbridamiento quirúrgico de tejido cerebral desvitalizado sigue siendo controversial. Sobre las bases de la evidencia histórica experimental clase III es limitada, las prácticas tradicionales militares protocolizadas han sido desbridamiento agresivo y un intento de extraer todo el hueso y fragmentos retenidos. Brandvold y colegas, Taha y asociados, y más recientemente Amirjamshidi y cols., en base a su experiencia en Israel, Líbano e Irán, respectivamente, han informado en un mínimo debridamiento de heridas en la cabeza de misiles en circunstancias especiales. Aunque estamos de acuerdo en que se debe hacer todo lo posible para preservar la corteza elocuente, hay que entender que en HPAFs civiles y un número importante de heridas en la cabeza de misiles militares son mucho más devastadoras y deben ser manejadas en consulta con el otorrinolaringólogo, oftalmólogo, maxilofacial y los cirujanos plásticos para preservar la integridad de la duramadre basal en la región de las órbitas, celdillas mastoideas y senos aéreos. Debridamientos conservadores son aplicables únicamente a los pequeños fragmentos de pequeñas heridas y sin evidencia de cuero cabelludo desvitalizado masivo y sin penetración de los senos de aire, sistema ventricular, o celdillas mastoideas. En un análisis reciente de los datos reportados por los autores antes mencionados, Carey encontró aumento del riesgo de infecciones profundas con desbridamiento mínimo de HPAF en la cabeza. (27)

### **Desbridamiento de fragmentos retenidos**

Los fragmentos de hueso retenidos después de una herida por misil en la cabeza con o sin desbridamiento anterior son siempre una fuente de preocupación. Los informes de la Segunda Guerra Mundial y la Guerra de Vietnam indican que los fragmentos óseos conservados podrían ser una fuente de abscesos e infecciones profundas. Los fragmentos óseos retenidos después de desbridamiento satisfactorio no pueden causar infección significativa a largo plazo, y no parece ser una razón para la búsqueda agresiva de los fragmentos. (27)

### **La reparación de la base del cráneo**

Recientes lesiones de explosivos de guerra de una dirección transfrontal o transtemporal pueden alterar la base craneal anterior y lateral.

Este tipo de lesiones se asocian con un riesgo significativo de fístulas de LCR y la pérdida de la continuidad anatómica entre la fosa craneal anterior, órbitas, maxilar y fosa infratemporal. Durante el reciente conflicto, esto ha llevado a una agresiva estrategia de reparación de la base del cráneo temprana con malla de titanio, pericráneo local, grasa, fascia temporal y el músculo. Este paso es seguido por una más amplia reconstrucción de base de cráneo en centros médicos de nivel 5 que consisten en

colgajos libres rotacionales o miocutáneo en pacientes con fugas persistentes LCR, deformidad progresiva de base del cráneo, y encefalocele. (27)

### **SITUACIONES quirúrgicas especiales**

Las lesiones de los principales senos venosos duros pueden ser difíciles de reparar. En la mayoría de los casos, una laceración del seno puede ser simplemente traslapada. La exposición generosa amplia del seno lesionado es obligatoria para las lesiones del seno más severas, donde el sacrificio del seno resultaría potencialmente perjudicial para el paciente. En tales casos, el seno puede ser parchado con pericráneo o músculo temporal. El sangrado puede ser controlado temporalmente por la presión digital o hacer la oclusión con un catéter de Fogarty N° 7.

Las heridas de bala de la zona frontal con frecuencia han demostrado ser muy difícil. La cara, órbitas y fosas frontal y temporal pueden estar involucradas. Se requiere una amplia exposición frontal, y a veces bifrontal, para el debridamiento y reparación adecuada. Los senos de las mismas serán exenterados. Reparación con injerto intradural usando pericráneo o fascia es muy importante para la prevención de la eventual pérdida de LCR.

Los materiales ajenos y avasculares se deben evitar en intentos de reconstruir el suelo óseo.

Las heridas que implican el área de hueso temporal se asocian con una alta incidencia de la lesión vascular. La hemorragia puede ser controlada con el embalaje del conducto auditivo externo o una oclusión indirecta con balón del seno o vasos involucrados. (44)

### **Monitoreo de la presión intracraneal.**

La presión intracraneal esta elevada a menudo luego del debridamiento quirúrgico, y el monitoreo debe ser garantizado. (27,36,44)

### **COMPLICACIONES**

#### **Lesión secundaria:**

Complicaciones tempranas:

El edema cerebral ocurre similar al trauma craneal cerrado. La presión intracraneal puede aumentar rápidamente (altos aumentos se relacionan con impactos de gran velocidad), el gasto cardiaco también puede decaer inicialmente. Juntos el aumento de la presión intracraneal y la disminución de la presión arterial media afecta la presión de perfusion cerebral.

Otros factores de complicación comunes incluyen: CID, hemorragia intracraneal provenientes de vasos sanguíneos lacerados.

Complicaciones tardías:

Absceso cerebral: Migración de la bala o despuntes de la misma. Usualmente asociado a material contaminado retenido (balas, hueso, piel), pero también puede resultar por una comunicación directa con un seno nasal

Aneurismas traumáticos.

Convulsiones

Migración de fragmentos:

Migración de una bala: a menudo indica absceso, o menos común una cavidad de hematoma. Puede también migrar dentro de los ventrículos.

Fragmentos intraventriculares pueden migrar y causar hidrocefalia obstructiva.

Toxicidad al plomo: Principalmente relacionado a la bala en el espacio discal. (36)

### **Lesiones vasculares con arma de fuego**

La verdadera incidencia de lesión neurovascular traumática en pacientes con explosión de sobrepresión, lesión cerebral cerrada, y PBI sigue siendo en gran medida especulativa. La incidencia de TICA después de tales lesiones varía de 3% a 40%, dependiendo de la sincronización de los estudios de imagen. La urgencia para detectar e intervenir está relacionado con las consecuencias (hematoma intracerebral traumático retardado, accidente cerebrovascular nuevo, estado de coma persistente, la muerte) asociadas con la ruptura.

Antes de la primera serie publicada del tratamiento endovascular de Ticas en 1993, opciones de tratamiento disponibles para el neurocirujano se limitaba a oclusiones con balón, atropamiento con balón, trombosis con alambre de cobre, ligadura quirúrgica, y el recorte o la oclusión de la arteria principal con o sin bypass.

La incidencia y la historia natural de TICA en víctimas de la guerra son desconocidas. Aunque por primera vez por Lunn durante la Segunda Guerra Mundial, se registraron pocos casos de TICA en víctimas de la guerra en Vietnam. En un informe de la guerra entre Irán e Irak, la angiografía cerebral un promedio de 17 días después de heridas en la cabeza con misiles en 255 pacientes describen aneurismas en 8 (3%). De importancia fue el descubrimiento de 6 de estos aneurismas antes y 2 después de su ruptura. Un estudio posterior del mismo conflicto por Amirjamshidi y sus colegas describieron una serie de 1150 con lesiones penetrantes en la cabeza. Una subpoblación específica y homogénea en este estudio fue de los 470 pacientes que sufrió angiografía por sustracción digital 2-35 (media, 16,2) días después de la lesión inicial. Veintisiete aneurismas / FAV traumáticas fueron descubiertos en este grupo (5,7%). Jinkins y compañeros de trabajo realizaron angiografía cerebral dentro de las 24 horas de HPAFs en 12 pacientes y encontraron 3 de carótida interna / vertebral y 1 aneurisma combinado / FAV (33%). En un estudio reciente realizado por Cohen y sus colegas, la angiografía se realizó en 34 pacientes con alto riesgo de presentar una TICA. Estos investigadores encontraron 10 ticas en 25 (40%) pacientes con PBIs que implican el pterion o cuando el fragmento cruzo la línea media. El momento de la angiografía después de una herida por misil en la cabeza puede ser un factor importante en la detección de aneurismas.

El protocolo "tratamiento y el pronóstico de lesiones cerebrales penetrantes" recomiendan la angiografía en pacientes con PBI que están en riesgo de TICA. Los factores de riesgo incluyen lesiones orbitofaciocraniocerebral, lesiones cerca del pterion y pacientes que albergan hematomas intracraneales. Se recomienda que todo paciente con estos factores de riesgo se sometan a una angiografía por TC o angiografía convencional para descartar TICA.

Los conflictos actuales en el Oriente Medio han ayudado a comprender mejor los mecanismos patogénicos de TICA y el vasoespasm cerebral secundario a lesiones por onda expansiva y PBIS y para ofrecer una mejor gestión para navegación endovascular. En un período de 5 años en el Centro Médico Nacional Naval en Bethesda, Maryland, y

el Reed Army Medical Center Walter, 279 estudios angiográficos se llevaron a cabo en 187 pacientes (25 con lesión cráneo-cervical cerrado, 162 con lesiones cráneo cervical penetrante) y dieron como resultado la detección de 64 lesiones vasculares en 47 pacientes y 47 casos de vasoespasma postraumático.

Las lesiones vasculares se caracterizan por ticas (31 aneurismas), aneurismas extracalvariarios traumáticas (tecas) (19 aneurismas), aneurismas disecantes, y AVFs. El tamaño medio de TICA al ingreso fue de 4,7 mm, con un incremento observado en el tamaño del aneurisma en 11 pacientes. Dentro del grupo TICA / TECA, 24 aneurismas en 23 pacientes fueron tratados por vía endovascular ya sea con bobinado o enrollado stent-asistido, lo que resultó en la preservación de la arteria matriz en 12 de 24 vasos (50%). Tres pacientes en este grupo progresaron a pesar del tratamiento endovascular y requirieron clip de exclusión definitiva.

Trece aneurismas adicionales en 8 pacientes fueron tratados quirúrgicamente, y la arteria principal se conserva en 4 casos (31%). Doce de los 13 Ticas / tecas resolvieron espontáneamente sin tratamiento, con 1 ruptura con resultado de muerte. Seis aneurismas rotos durante el estudio y resultaron en 3 muertes. Cinco de 6 rupturas ocurrieron en Ticas en la que se observó un aumento intervalo de tamaño angiográficamente. De las 11 disecciones, 6 fueron tratados ya sea con un stent bobinado o endoprótesis vascular-asistida si un aneurisma significativo estaba presente. Las 5 disecciones restantes se resolvieron espontáneamente con la terapia antiplaquetaria sola. Los stents fueron desplegados en todos los casos en el contexto de la hemorragia intracraneal mínima o de una manera retardada después de la resolución de la hemorragia intracraneal. Este es un punto importante, ya que todos los pacientes tomaron un tratamiento previo con aspirina y clopidogrel (Plavix) antes de la implantación del stent requerido y un mínimo de 6 semanas de tratamiento antiagregante después de la implementación. Además, la decisión de stent de la arteria carótida o vertebral se hizo si se produjo un infarto, mientras que el paciente estaba recibiendo terapia antiplaquetaria o si una limitación significativa del flujo de la íntima estaba presente.

Las tres FAV fueron tratadas en siguiente manera. La primera FAV era una fístula carótida-cavernosa directa (CCF) con el flujo de limitación de disección de la carótida en la misma arteria carótida en un paciente sin lesión intracraneal significativa. Era necesario primero un stent para la disección de la carótida y acceder al segmento cavernoso enfermo. A continuación, la CCF directa fue tratada por el despliegue de un stent enrollado y transarterial del seno cavernoso. El segundo marco quirúrgico fue oclusión con espiral transarterial de bobina con 200 cm. El último, una AVF de arteria vertebral, fue ocluida quirúrgicamente 16 días después de la lesión inicial. En la serie de Cohen y sus colegas,<sup>1</sup> de 13 pacientes tratados con un stent desnudo y enrollado tuvieron un crecimiento que requirió la oclusión del pseudoaneurisma intracavernoso y bypass de la arteria carótida interna. Ninguna recanalización se produjo en 12 pacientes. En ninguno de los pacientes en esta serie se presentó resangrado visto después de un seguimiento medio de 2,6 años. (5,10,21,27,36)

### **Las infecciones intracraneales**

Las heridas en la cabeza por misil son heridas contaminadas. Los estudios microbiológicos de las heridas recibidas en el cuero cabelludo, con fragmentos de hueso incrustados y trayectos cerebrales durante la Segunda Guerra Mundial y la guerra de



Vietnam y la guerra entre Irán e Irak indican que se presentaron en 35% y el 98% de las heridas del cuero cabelludo, el 21% a 83% de los fragmentos de hueso incrustados, y 28% a 78% del trayecto cerebro estaban contaminados con organismos gram positivos y gram-negativos.

Datos no publicados de OIF indican que *Acinetobacter*, que se cultivó por las heridas del cuero cabelludo, fragmentos de hueso incrustados y trayectos de cerebro de los soldados heridos durante la guerra Irán-Iraq, era un organismo comúnmente encontrado en los colgajos óseos implantado en la pared abdominal de soldados americanos después de la craniectomía descompresiva en Irak. La medida en que los organismos contaminantes contribuyen a las infecciones profundas de la herida es discutible, sin embargo, desde la Segunda Guerra Mundial, las tropas de combate en todos los conflictos regionales y civiles con HPAFs han sido tratados con antibióticos de amplio espectro por un número variable de días desde el momento de la lesión.

Aunque un metaanálisis Cochrane Database no apoyó la profilaxis antibiótica para prevenir la meningitis en los pacientes con fractura de base de cráneo, las guías sobre el "tratamiento y el pronóstico de la lesión cerebral penetrante" recomiendan antibióticos profilácticos para todos los pacientes con heridas por misiles en la cabeza. La infección profunda sigue siendo el más aspecto importante del PBI que un neurocirujano tiene que tratar. Fuertes pruebas históricas de Clase III se remontan a la Primera Guerra Mundial apoyan el valor de desbridamiento meticuloso de heridas, eliminación de fragmentos óseos conservados y cierre hermético de la duramadre.

\* El simple debridamiento del cuero cabelludo y el cierre meticuloso, según lo recomendado por Cushing, en lugar de dejar el cuero cabelludo desvitalizado y vendado, según lo recomendado por Whitaker, bajo vertiginosamente la tasa de infecciones profundas de la herida, incluso sin el beneficio de los antibióticos. Esta Tradición de Cushing se continuó hasta la Segunda Guerra Mundial y los conflictos de Corea y Vietnam, y la tasa de infección se mantuvo tan baja como el 6% y el 15%. (1-4,6,7,10,12,14,18-20,22,23,25-32,34,36,38-40,47-49).

### **La epilepsia postraumática**

PBI es uno de los principales factores de riesgo de epilepsia postraumática. En estudios de los veteranos de la Primera Guerra Mundial, la Segunda Guerra Mundial y la de Corea, Vietnam y las guerras entre Irán e Irak indican que entre el 34% y el 50% de las víctimas de PBI se convierten epilépticos cuando se monitoriza para 2 a 15 años. Los estudios de seguimiento indicaron que la incidencia de la epilepsia postraumática en víctimas de PBI es mayor que en las víctimas de trauma craneal cerrado.

En el estudio de los Annegers y asociados, la incidencia de la epilepsia postraumática en pacientes con traumatismo craneal cerrado leve, moderada y grave fue de 1,5%, 2,9% y 17%, respectivamente. En los estudios de Temkin y sus colegas, los factores de riesgo para el desarrollo de las convulsiones hasta 2 años después de lesión en la cabeza incluyen evacuación del hematoma subdural, cirugía para el hematoma intracerebral, lesión grave en la cabeza, convulsiones tempranas, una fractura de cráneo deprimida que no fue elevada, la penetración de la duramadre por una lesión, por lo menos una pupila no reactiva, y las lesiones parietales en la TC .

Los factores de riesgo para los veteranos para convertirse en epilépticos incluyen GCS bajo en el ingreso, baja Escala de Resultado Glasgow (GOS) en el seguimiento, convulsión postraumática temprana; PBI participación de los lóbulos temporal y parietal, infecciones del sistema nervioso central profundas; déficits sensoriales / motoras, visuales, del habla y de coordinación; hematoma intracerebral, y el volumen del cerebro perdido. En los estudios de Salazar, Aarabi, y otros, los fragmentos de hueso acumulados no fueron factores pronósticos significativos para el desarrollo de epilepsia.

Varios estudios prospectivos aleatorizados han indicado que la fenitoína, la carbamazepina y el valproato son eficaces para prevenir las convulsiones postraumáticas precoces en pacientes con lesión craneal cerrada, pero estos medicamentos no impiden convulsiones a largo plazo. Las guías para el "manejo y pronóstico de la lesión cerebral penetrante" recomiendan medicamentos anticonvulsivos profilácticos durante la primera semana después del PBI, pero no más allá de ese periodo. (8,15,30,42,43,

### **Otras complicaciones**

La coagulación intravascular diseminada puede desarrollarse en el momento de la operación. Está generalmente reconocida de momento observando una difusa profusión de sangre en el sitio de la operación que es difícil de controlar con los métodos habituales.

Evaluación documentará tiempos de coagulación elevados y productos de degradación de la fibrina en conjunto con la reducción de los recuentos de plaquetas y los niveles de fibrinógeno. La condición se trata con infusiones de productos de la sangre frescas, incluyendo plasma congelado y plaquetas.

Pérdida de LCR puede ocurrir en la forma de una fístula cutánea, otorrea o rinorrea. La hidrocefalia se debe descartar, y la fuga puede detenerse con la colocación temporal de un drenaje espinal o ventricular. Si la fuga persiste, la herida debe reexplorarse con cierre dural adecuado.

Hemorragia subaracnoidea de un aneurisma traumático puede ocurrir con altas posibilidades. Bajo estas circunstancias, un angiograma cerebral debe demostrar la lesión. (44)

### **PRONÓSTICO**

Factores pronostico:

El nivel de conciencia es el factor pronóstico más importante. 94% de los pacientes que están comatosos con respuesta ausente o inapropiada a estímulos dolorosos en la admisión mueren, y la mitad de los sobrevivientes quedan severamente discapacitados. (27,36)

La vía de las bala. Especialmente asociadas a peor pronóstico incluyen:

Balas que cruzan la línea media.

Balas que pasan a través del centro geográfico del cerebro.

Balas que entran o atraviesan los ventrículos.

Más de un lóbulo atravesado por la bala.

Hematomas vistos en la tomografía son hallazgos de mal pronóstico.

Intentos de suicidio son más probables que sean fatales. (36)

La evacuación en la primera hora después de la lesión, el control de daños por la hemostasia y la asepsia y la gestión definitiva en los centros médicos en Irak, el Centro Médico Regional Landstuhl en Alemania, o incluso de regreso en Estados Unidos en el Reed Army Medical Center Walter dentro de las 36 horas de lesión ha reducido significativamente la tasa de mortalidad de las tropas estadounidenses en Irak y Afghanistan. Los porcentajes de las heridas de guerra letales entre los soldados de Estados Unidos en la Guerra Civil, la Primera Guerra Mundial, la Segunda Guerra Mundial y la de Corea, Vietnam y las guerras del Golfo Pérsico fueron 33%, 21%, 30%, 25%, 24% y 24 %, respectivamente. Se ha demostrado que el 35% y el 40% de todas las muertes en combate se deben a heridas craneales. (2,4,10,14,23)

Desde 2001 hasta la actualidad, 34, 943 varios soldados estadounidenses han resultado heridos en Irak y Afganistán, 3.541 de los cuales murieron de sus heridas de guerra (10%), poniendo así la mortalidad de la guerra en sus niveles más bajos. La mortalidad tardía fue del 8% al 12% y por lo general se relaciona con heridas craneoencefálicas por misiles. (4,23)

Contrariamente a la letalidad como consecuencia de heridas en la cabeza por misiles durante la guerra, el pronóstico para HPAFs civiles sigue siendo abismal. En el informe de Siccardi y asociados, el 85% de las 314 víctimas de HPAFs civiles murieron dentro de 3 horas (228 en el escena y 38 en 3 horas). Carey analizó la mortalidad en cuatro series clínicas típicas de HPAFs, mediante la estratificación de admisión con puntuaciones GCS y puntuaciones de la GOS a largo plazo en 349 pacientes. En su análisis sólo 2 de los 231 pacientes con GCS puntuación de 3 a 5, 14 de 44 pacientes con una puntuación GCS de 6 a 8, y 57 de 74 pacientes con una puntuación GCS de 9 a 15 tuvieron una buena recuperación (GOS puntuaciones de 4 y 5). Las tasas de mortalidad en los mismos estratos fueron 93%, 45%, y 10%, respectivamente. En general, el 21% de los pacientes ingresados con vida al servicio de urgencias tuvo una buena recuperación (73 de 349 pacientes). (27)

En 2000 en el estado de Maryland, 250 sujetos sufrieron HPAFs (datos no publicados), 222 (89%) de los cuales eventualmente murieron (177 en el lugar y 45 en los departamentos de emergencia de los ocho centros de trauma). Sólo 10 pacientes fueron atendidos en la unidad de reanimación de trauma vivos, 8 de los cuales se sometieron a cirugía y de estos 6 (2,4%) finalmente tuvieron una recuperación favorable. (27)

Los numerosos estudios han evaluado la supervivencia a largo plazo y el resultado cognitivo, conductual y funcional después de un PBI, especialmente en heridas de guerra sufridas en la Segunda Guerra Mundial, la de Corea y Vietnam. (24,37,38)

Para los pacientes que sobreviven a un PBI, el tamaño y la ubicación de parénquima lesionado pueden tener un efecto duradero en los resultados de pruebas de inteligencia.

Corkin notó un efecto duradero sobre el rendimiento de la prueba con cifras ocultas cuando un misil terminó involucrando el hemisferio izquierdo. Grafman y colaboradores observaron problemas de memoria aisladas cuando el fragmento penetró en el fornix. Es necesario conocer el grado de inteligencia previo a la lesión determinado en las pruebas de inteligencia, aunque el tamaño y ubicación de la herida por misil penetrante en la cabeza tienen un efecto decisivo en la inteligencia posterior al daño. La prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin indica que las víctimas de lesiones dorsofrontal izquierda tenían los más graves errores perseverativos. Weinstein y Teuber notaron una disminución a largo plazo en la inteligencia en los veteranos de Segunda Guerra Mundial, que fue confirmado por Corkin y sus colegas, quien utilizó la prueba de Clasificación General del Ejército para evaluar vocabulario, aritmética, el conteo de bloques y figuras ocultas entre un grupo de 57 pacientes con heridas por misil en la cabeza y 27 veteranos de la Segunda Guerra Mundial con lesiones nerviosas periférica. Los autores reportaron caídas significativas en las puntuaciones de las pruebas de inteligencia a través del tiempo en los pacientes con heridas por misiles en la cabeza. Se postula que la disminución de la inteligencia se debe a los efectos primarios de la herida en la cabeza y los efectos añadidos como avance de la edad y el estrés en el tejido cerebral restante causada por funcionamiento adicional durante décadas en una situación comprometida. En los estudios de Corkin y asociados, la esperanza de vida y la disminución de la inteligencia se compararon entre 190 veteranos de la Segunda Guerra Mundial con PBI y 106 veteranos con lesiones de nervio periférico. Estos investigadores encontraron una relación significativa entre la educación formal y la esperanza de vida, sin embargo, los resultados previo a la lesión con cambios entre resultados de las pruebas de inteligencia después de la lesión no determinaron la supervivencia. (17,24,30,42,43,)

En los últimos años, los neurólogos se han centrado específicamente en lesión traumática cerebral leve secundaria al trauma por una explosión, trastorno de estrés postraumático, y su efecto de larga duración sobre la funcionalidad de las víctimas de lesión cerebral cerrada y PBI y a la explosión de sobrepresión primaria. Con la caída de la tasa de mortalidad entre los heridos de guerra en la Operación Libertad Duradera / Operación Iraquí Freedom y el hecho de que casi el 20% de todas las fuerzas desplegadas en Irak y Afganistán (cerca de 320.000) pueden haber sufrido lesión cerebral traumática, la pregunta fundamental es ¿cuáles son los resultados a largo plazo cognitivos, funcionales y psicosociales de los pacientes con lesión traumática cerebral leve?. Hay pruebas de que los soldados que regresan a casa de funciones de combate en Irak y Afganistán pueden sufrir de mala salud en general y ser más susceptibles a las complicaciones cardiovasculares, los cuales pueden afectar en última instancia, su desempeño laboral y productividad. El importante vínculo entre la lesión traumática cerebral leve y el rendimiento físico pobre parece centrarse en el trastorno de estrés postraumático, que se observa en el 5% al 11% de todos los pacientes con trauma craneal leve a moderado. En la encuesta de Hoge y sus colegas, 124 de 2525 (4,9%) soldados encuestados 3 a 4 meses después de su regreso de un largo año de despliegue en Irak sufrieron pérdida de la conciencia y 260 (10,3%) un estado mental alterado, en concordancia con este grado de trauma.

Por otra parte, el 43,9% de los soldados con pérdida de la conciencia y el 27,3% con alteración del estado mental sufrieron de trastorno de estrés postraumático. La incidencia de TEPT fue del 16,2% en 435 soldados con otras lesiones y el 9,1% en los que no tenían lesiones asociadas. Los soldados con trauma craneal leve (MTBI) fueron

significativamente más propensos a reportar una alta intensidad de combate, un mecanismo de lesión explosión, más de una exposición a una explosión, y la hospitalización durante el despliegue. En un análisis de regresión logística, sólo la pérdida de la conciencia y la intensidad de combate se mantuvo significativamente asociada con PTSD. En otro estudio, Schneiderman y sus colaboradores estudiaron 2.235 soldados con experiencia de combate y se encontró que la incidencia de lesión traumática cerebral leve en un 12% y la de trastorno de estrés postraumático en 11 %. Smith y sus colaboradores observaron síntomas de TEPT en el 7,6% hasta el 8,7% del personal militar que informaron de la exposición al combate, y en el 1,4% y el 2,1% de los que no informaron exposición a combates.

Es posible que la lesión traumática cerebral leve en circunstancias excepcionalmente estresantes, como las lesiones resultantes de los efectos explosivos de , puede afectar a los circuitos neuronales diseñados para monitorear las condiciones de estrés, como la amígdala, el hipotálamo lateral y el eje pituitario / adrenal. Este efecto puede dar lugar a cantidades excesivas de hormonas de estrés e icosanoides y la deposición en la memoria implícita de trauma que se traducirá en trastorno de estrés postraumático.

Otros efectos sistémicos incluyen la inmunidad mediada por células, la fisiología en trastornos del sueño, y los síntomas de la alteración de la percepción. Cernak y sus colegas mostraron elevaciones estadísticamente significativas en la sangre de tromboxano A2, la prostaciclina, y los leucotrienos sulfidopeptídicos en 65 pacientes expuestos a explosión, en oposición a 62 pacientes que sufrían de lesiones no relacionadas con la explosión en el conflicto de los Balcanes. Un proyecto de investigación multifásico se encuentra actualmente en curso para investigar la patogénesis y las mejores maneras de manejar la lesión traumática cerebral leve y el trastorno de estrés postraumático. (17,24,30,42,43,)

## **DISEÑO METODOLOGICO**

### **Tipo de Estudio:**

Se realizo un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, longitudinal, de revisión de casos en el hospital Lenin Fonseca en el periodo comprendido del 1 de enero del año 2007 al 31 de diciembre del año 2012.

### **Universo:**

Está conformado por un total de 167 pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía con diagnóstico de herida por arma de fuego.

### **Selección de la Muestra:**

Método no probabilístico por conveniencia.

### **Tamaño de la muestra:**

Está conformada por 156 de pacientes con diagnostico de herida por arma de fuego de los 167 que cumplieron los criterios de inclusión y exclusion.

### **Criterios de Inclusión:**

Todo paciente ingresado en sala de neurocirugía con diagnostico de herida por arma de fuego craneal.

Edad mayor de 16 años

### **Criterios de Exclusión:**

Pacientes pediátricos o edad menor de 16 años

### **Técnica de Recolección de la Información:**

La información se recolectó de los expedientes a través de fuente secundaria mediante un instrumento previamente diseñado (fichas de recolección de datos) conteniendo datos que dieron respuestas a los objetivos planteados.

**Procesamientos de los datos:**

Una vez obtenida la información se tabulo en razón de frecuencia y porcentaje.

Los resultados se presentan en cuadros y gráficos, que contienen las relaciones entre variables.

## VARIABLES DE ESTUDIO

### **I Constantes Biológicas**

**1 Edad**

**2 Sexo**

### **II Factor sociodemográfico**

#### **1 Procedencia:**

Rural

Urbano

### **III Factores clínicos**

#### **1 síntomas acompañantes:**

Cefalea

Vómitos

Mareos

Perdida de conciencia

Convulsiones

#### **2 Examen Físico**

1 Exploración craneal

A) Sitio del orificio de entrada

B) Numero de orificios

2 Signos neurológicos acompañantes

A) Estado de conciencia (ECG)

B) Tamaño pupilar:

Midriasis

Anisocoria

C) parálisis facial

Central

Periférica

D) Afectación motora

Hemiparesia

Hemiplegia

E) Afasia

Motora

Sensitiva

Mixta

2 Signos hemodinámicos

A) hipotensión



3 lesiones asociadas.

- A) Heridas en tórax.
- B) Heridas miembros superiores o inferiores
- C) Heridas en abdomen
- D) Herida cervical

#### **IV Pruebas de laboratorio**

TP

TPT

Plaquetas

#### **V Hallazgos radiológicos.**

1. TAC cráneo
  - A) Hematoma epidural
  - B) Hematoma subdural
  - C) Hematoma intracerebral
  - D) Hemorragia subaracnoidea.
  - E) Hemoventrículo.
  - F) lesión de múltiples lóbulos
  - G) Cruce del plano sagital
  - H) Cruce de plano mediocoronar

#### **VI Procedimientos y técnicas quirúrgicas**

- 1) Craniectomias
- 2) Craniotomias
- 3) Evacuación de hematomas
- 5) Extracción de proyectil
- 6) Evacuación de esquirlas óseas intracerebrales
- 7) Durorrafia primaria
- 8) Durorrafia con plastia

## **VII Complicaciones**

### **1 Estructurales:**

Fístulas LCR

Reformación de hematomas

Isquemias

Edema cerebral severo

Hidrocefalia

Formación de aneurismas postraumáticos

Formación de fístulas postraumáticas.

### **2 Funcionales:**

Convulsiones tardías

### **3 Infecciosas.**

Sepsis de herida quirúrgica.

Empiema epidural

Empiema subdural

Absceso cerebral

Encefalitis/ Meningitis

## **VIII Resultado Del estado neurológico**

Glasgow outcome score

1 Muerto

2 Estado vegetativo persistente

3 Discapacidad severa

4 Discapacidad moderada

5 Recuperación adecuada

## **IX Clasificación de heridas por arma de fuego**

1 Extradurales.

2 Tangenciales.

3 Transhemisféricas.

4 Bihemisféricas.

5 Transventriculares

## **X Causas directas de muerte**

1 Isquemia cerebral

2 Herniación cerebral

3 Lesión del Tallo cerebral

4 Infecciosas.

5 Tromboembolismo pulmonar

### Operacionalización de variables.

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
<b>Edad</b>	Numero de años cumplidos por el paciente desde su nacimiento	Años descritos en hoja de ingreso	16-30 años 31-50 años Mas de 51 años
<b>Sexo</b>	Clasificación según las características fenotípicas del paciente	Referido en el expediente	Femenino Masculino
<b>Procedencia</b>	Sitio demográfico donde reside la persona	Expediente clínico Hoja de ingreso	Rural Urbano
<b>Síntomas</b>	Manifestaciones ostensibles por la expresión verbal del paciente que pueden acompañar, preceder o prolongarse en la injuria craneal	Referido en el expediente	Cefalea Vómitos Mareos Perdida de conciencia Convulsiones
<b>Signos</b>	Manifestaciones ostensibles por medio de la exploración clínica y propedéutica medica y que pueden demostrar alteraciones de focalidad o déficit neurológico	Referido en el expediente	Datos del orificio Estado de conciencia Tamaño pupilar Parálisis facial Afectación motora Afasia

<b>Variable</b>	<b>Concepto</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
<b>Lesiones asociadas</b>	Heridas por arma de fuego en otro sitio distante a la región craneal	Examen físico inicial en expediente clínico	HPAF cervical HPAF toraxica HPAF en extremidades HPAF abdominal.
<b>Pruebas de laboratorio</b>	Son determinaciones cuantitativas de elementos o sustancias séricas que al estar alteradas pueden influir en el pronostico de la enfermedad	Referido en el expediente (Hoja de pruebas de laboratorio)	TP TPT Plaquetas
<b>Hallazgos en la TAC de cráneo</b>	Alteraciones determinadas por técnicas imagenologicas, con patrones característicos subsecuente a la lesión inflingida en cráneo	Expediente clínico	Hematoma epidural Hematoma subdural Hematoma intracerebral Hemorragia subaracnoidea. Hemoventrículo. lesión múltiples lóbulos Cruce del plano sagital Cruce del plano coronal
<b>Procedimientos neuroquirurgicos</b>	Maniobras y técnicas neuroquirúrgicas empleadas para reestablecer anatómicamente las alteraciones estructurales provocadas por el trauma craneal	Expediente clínico Nota operatoria	Craniectomias Craniotomias Evacuación de hematomas Evacuación de esquirlas óseas Durorrafia primaria Durorrafia con plastia

<b>Complicaciones</b>	Son entidades nosológicas de letreas como consecuencia del trauma craneal inicial y/o posquirúrgico	Referido en el expediente (Hoja de pruebas de laboratorio)	Neurológicas Estructurales Infecciosas
<b>Resultado neurológico final</b>	Estado clínico funcional evaluado de forma pronóstica por el estado neurológico del paciente en relación a su actividad física y nivel de independencia	Glasgow Outcome Score	Muerto Estado vegetativo persistente Discapacidad severa Discapacidad moderada Recuperación adecuada
<b>Clasificación de la HPAF</b>	Separación de los tipos de trayecto que realiza un proyectil una vez que toca la superficie craneal	Referido en el expediente (Reporte radiológico de radiografía)	Extradurales Tangenciales Transhemisféricas Bihemisféricas Transventriculares
<b>Causa directa de muerte</b>	Proceso fisiopatológico que ocasiona el deceso del paciente de manera intrínseca a la causa o entidad básica	Referido en el expediente (Hoja de defunción)	Isquemia cerebral Herniación cerebral Lesión del Tallo cerebral Infecciosas. Tromboembolismo pulmonar

## RESULTADOS

Se cuantifican 167 casos de heridas por arma de fuego craneal del 2007 al 2012, con 108 egresados vivos para 64.67% y 59 fallecidos para 35.33%. De los 167 se excluyen 11 pacientes por edad menor a 16 años, quedando una distribución de 156 pacientes en total con 102 vivos para 65.38%, y 54 fallecidos para 34.62% en nuestro estudio. Solamente 13 casos no fueron intervenidos incluyendo 8 pacientes con datos de muerte cerebral al arribo a la emergencia y el resto sin criterios quirúrgicos manejados con medidas medicas para el trauma craneal.

La distribución de los grupos etéreos queda conformada con 42 casos de 16 a 30 años, 103 casos de 31 a 50 años y 11 casos para los de más de 51 años.

La distribución por sexo define 152 casos en masculinos y 4 casos en femeninas.

Para la procedencia demográfica de los pacientes se registro 31 pacientes de procedencia rural para 19.87%, y 125 de procedencia urbana para 80.13%.

En cuanto a los síntomas se encuentra cefalea en 31 casos para un 19.87%, vómitos en 53 casos para un 33.97%, perdida de la conciencia en 127 casos para un 81.41%, 11 convulsiones para 7.05%, mareos se presentaron en 22 pacientes para un 14.10 %.

Al examen físico se encuentra que en la exploración craneal se observo que el orificio de entrada fue en la región frontal en 64 de los casos para un 41.02% ,44 en la región parietal para un 28.2% ,18 en la región temporal para un 11.53% ,23 en la región occipital para un 14.74%, 7 misiles penetraron por la base del cráneo para un 4.48%.

En cuantos a los orificios de entrada se encontró un orificio en 144 casos para un 92.3%, dos orificios en 10 casos para un 6.41% mas de tres orificios solamente en dos casos para 1.28%.

Con respecto al orificio de salida se observo 1 orificio en 92 casos para un 58.97%, 2 orificios de salida en 6 casos para un 3.84%, y no se observo ningún caso con mas de 3 orificios.

El estado de conciencia se clasifiko con la escala de coma de Glasgow (ECG), quedando conformados 3 grupos de acuerdo a la clasificación internacional de la gravedad del trauma craneal, 21 pacientes presentaron Glasgow entre 14-15, para un 13.46%, 104

pacientes entre 9 y 13 puntos de Glasgow para un 66.66%, 31 pacientes con Glasgow menor a 8 para un 19.87%.

Refiriéndonos al tamaño pupilar, se encontraron 19 pacientes con midriasis para 12.17%, y anisocoria en 38 casos para un 24.35%.

En cuanto a parálisis facial se encontró 12 pacientes con parálisis central para 7.69%, y con parálisis periférica en 4 para 2.56%.

Al analizar el déficit de la función motora, se observó hemiparesia en 29 casos para 18.58% y hemiplejía en 5 casos para un 3.2%.

Se encontró afasia motora en 31 casos para 19.87%, afasia sensitiva en 6 casos para 3.84%, afasia mixta en 5 casos para 3.2%.

En cuanto a los signos hemodinámicos se observó hipotensión en 12 pacientes para 7.69%.

Con respecto a las lesiones asociadas se observó herida en tórax en 3 casos para 1.92%, heridas en miembros superiores o inferiores en 2 casos para 1.28%, 1 caso con herida en abdomen para 0.6%, 2 casos de herida cervical asociada para 1.28%.

Al describir las pruebas eméticas de laboratorio se observó TP normal en 147 casos para un 94.23% TP prolongado en 9 casos para un 5.77%; TPT normal en 145 para 92.94%, TPT prolongado en 11 casos en 7.06%, plaquetas normales en 148 casos para 94.87%, plaquetas bajas en 8 casos para 5.13%.

Para los hallazgos radiológicos en la TAC de cráneo se observó hematoma epidural en 9 pacientes para 5.84%, hematoma subdural en 37 para 23.71%, hematoma intracerebral en 148 casos para 94.87%, hemorragia subaracnoidea en 53 casos para 33.97%, hemoventrículo en 22 casos para 14.10%, lesión en múltiples lóbulos en 92 casos para 58.97%. Cruce en plano sagital 31 casos para 19.87%, cruce del plano coronal 36 para 23.07%.

En cuanto a los procedimientos y técnicas quirúrgicas fueron intervenido 143 de los 156 pacientes de estos se les realizo craniectomias a 138 para un 96.5% , craneotomias en 5 casos para un 3.5% , evacuación de hematomas intracraneales en 143 para un 100% , extracción de proyectil en 41 casos para un 28.67% , evacuación de esquirlas intracerebrales en 143 casos para un 100% , durorrafia primaria en 6 casos para un 4.20% , durorrafia con plastia en 137 casos para un 95.80% , reparación de senos venosos en 11 casos para un 7.7% , irrigación de hemoventrículo en 3 casos para un 2.09% , derivación ventricular al exterior en 2 casos para un 1.39%.

Referente a las complicaciones se observo fístulas de liquido cefalo raquídeo (LCR) en 7 casos para un 4.48%, reformacion de hematomas en 4 casos para un 2.56%, isquemia cerebral en 33 casos para un 21.15%, edema cerebral severo en 32 casos para un 20.51%, hidrocefalia en 4 casos para un 2.56%, no se encontraron en los expedientes reportes de aneurisma postraumático ni fístulas arterio-venosas postraumáticas.

Complicaciones funcionales se observaron convulsiones tardías en 5 casos para un 4.90%.

Describiendo las complicaciones infecciosas se encuentra sepsis de herida quirúrgica en 11 pacientes para un 10.67%, empiema epidural en 2 pacientes para un 1.94%, empiema subdural en 3 pacientes para un 2.91%, absceso cerebral en 8 pacientes para un 7.76%, encefalitis / meningitis en 1 paciente para un 0.97% no se observaron casos de trombosis del seno cavernoso.

Con respecto a la escala del resultado de Glasgow (GOS), en el score 1 (muerto) resultaron 54 pacientes para un 34.61%, en el score 2 (estado vegetativo persistente) resultaron 9 pacientes para un 8.82%, en el score 3 (discapacidad severa) resultaron 24 pacientes para un 23.52%, en el score 4 (discapacidad moderada) resultaron 50 pacientes para un 49.01%, en el score 5 (recuperación adecuada) resultaron 19 pacientes para un 18.62%.

Al comparar la escala del resultado de Glasgow con la escala de coma de Glasgow al ingreso observamos en el score 1, ningún paciente con ECG entre 14-15 puntos; 33 pacientes entre 9 y 13 puntos para un 61.11%, 21 pacientes menor de 8 puntos para



38.89%; en el score 2, ningún paciente entre 14-15 puntos; 2 pacientes entre 9 y 13 puntos para un 22.23%, 7 pacientes menor de 8 puntos para un 77.77%; en el score 3, un paciente entre 14-15 puntos para un 4.17%, 23 pacientes entre 9 y 13 puntos para un 95.83%, ningún paciente menor de 8 puntos, en el score 4, tres pacientes entre 14-15 puntos para un 6%, 45 pacientes entre 9 y 13 puntos para un 90%, 2 pacientes menor de 8 puntos para un 4%, en el score 5, 17 pacientes entre 14-15 puntos para un 89.47%, 1 paciente entre 9 y 13 puntos para un 5.26%, 1 paciente menor de 8 puntos para un 5.26%.

Con respecto a los signos clínicos en relación a la escala de resultado de Glasgow, se encontró en la escala 1 o muertos presentaron midriasis en 14 para un 25.92%, anisocoria en 15 para un 27.77%, parálisis facial central en 2 para un 3.7%, hemiplejía y afasia motora en 1 para un 1.85% respectivamente, no se observó en este grupo parálisis facial periférica, afasia sensitiva ni afasia mixta. En la escala 2 o de estado vegetativo persistente se encontró midriasis en 3 para un 33.33%, anisocoria en 6 para un 66.66%, parálisis facial central en 3 para 33.33%, hemiparesia en 3 para un 33.33%, hemiplejía en 2 para un 22.22%, afasia en 4 para un 44.44%, no se registró ningún paciente con parálisis facial periférica afasia sensitiva ni afasia mixta. En la escala 3 o discapacidad severa se observó 1 paciente con midriasis para 4.16%, 5 con anisocoria para 20.83%, 3 con parálisis facial central para 12.5%, 6 con hemiparesia para 25%, 1 con hemiplejía para 4.16%, 3 con afasia mixta para un 12.5%, 1 afasia sensitiva y 1 afasia mixta con un 4.16% respectivamente. En los pacientes de escala 4 o discapacidad severa se reportó 1 paciente con midriasis para 2%, 5 con anisocoria para 20.83%, 3 con parálisis facial central, 3 con parálisis cerebral periférica con 6% respectivamente, 13 con hemiparesia para 26%, 1 con hemiplejía para 2%, 19 con afasia motora para 38%, 5 con afasia sensitiva para 10%, 4 con afasia mixta para 8%. En el grupo de pacientes con escala 5 o recuperación adecuada se reportó 7 pacientes con anisocoria para 36.44%, 1 paciente con parálisis facial central, 1 con parálisis facial periférica para 5.26% respectivamente, 7 pacientes con hemiparesia para 36.84%, 4 pacientes con afasia motora para 21.05%, no se observó en este grupo pacientes con midriasis, hemiplejía afasia sensitiva ni afasia mixta.

Relacionando los hallazgos radiológicos con la escala de resultado de Glasgow se encontró en el grupo de 54 pacientes de escala 1 de ningún paciente con hematoma

epidural, 12 hematomas subdurales para 22.22%, 54 hematomas cerebrales para 100%, 25 hemorragias subaracnoideas para 46.29%, 14 hemoventriculos para 25.92%, 43 con lesión de múltiples lóbulos para 79.62%, 24 con cruce del plano sagital para 44.44%, 13 con cruce del plano mediocoronal para 24.07%. De 9 pacientes en el grupo de escala 2 se observaron 1 hematoma epidural para 11.11%, 7 hematomas subdurales para 77.77%, 9 hematomas intracerebrales para 100%, 6 hemorragias subaracnoideas para 66.66%, 3 hemoventriculos con 33.33%, 6 con lesión de múltiples lóbulos para 66.66%, 2 con cruce de plano sagital en 22.22%, 7 con cruce de plano mediocoronal para 77.77%. De 24 pacientes en el grupo con escala 3 se observo 3 hematomas epidurales con 12.5%, 12 hematomas subdurales para 50%, 21 hematomas intracerebrales para 87.5%, 13 hemorragia subaracnoidea con 54.16%, 3 hemoventriculos con 12.5%, 12 con lesiones de múltiples lóbulos con 50%, 1 cruce del proyectil por el plano sagital para 4.16%, 4 con cruce de plano mediocoronal, para 16.66%. De 50 pacientes en el grupo de escala 4 se observo 3 hematomas epidurales para 6%, 5 con hematomas subdurales para 10%, 46 hematomas intracerebrales para 92%, 6 hemorragias subaracnoideas para 12%, 1 hemoventrículo para 2%, 21 con lesión de múltiples lóbulos para 42%, 1 con cruce del plano sagital para 2%, 5 con cruce del plano mediocoronal, para 10%. En el grupo de pacientes de escala 5 se observo 2 hematomas epidurales para 10.52%, 1 hematoma subdural para 5.26%, 18 hematomas intracerebrales para 94.73%, 3 hemorragias subaracnoideas para 15.78%, 1 hemoventrículo para 5.26%, 10 con lesión de múltiples lóbulos para 52.63%, 3 con cruce del plano sagital para 15.78%, 7 con cruce del plano mediocoronal para 36.84%.

Vinculando las complicaciones estructurales con los procedimientos quirúrgicos hay que tener en cuenta que se intervino a 143 pacientes del total 156, de estos a 138 se les realizo craniectomias y a 5 craniotomias se describen las siguientes complicaciones: fístulas de liquido cefalorraquídeo, en 7 craniectomias para 5.07%, ninguna fístula en pacientes a los que se le realizo craniotomias, a los 7 pacientes se les había realizado evacuación de hematomas y se cerro duramadre con plastia. La reformacion de hematomas se observo en 4 pacientes del grupo al que se les realizo craniotomias para un 2.89%, a estos 4 también se les realizo evacuación de algún hematoma intracraneal para 2.79% del total de operados, a 2 de estos se le había retirado proyectil para 1.39% del total de operados, y solo un paciente que se le había retirado esquirlas intracerebrales reformo un hematoma para 0.6%. En los pacientes que presentaron

isquemias se observo en 32 pacientes a los que se le realizo craniectomias para un 23.18%, y a 1 paciente que se realizo craniotomia para un 20%, a 30 de estos se les había realizado evacuación de hematomas y evacuación de esquirlas para un 20.97% del total de operados, a 5 de estos se les realizo extracción del proyectil para 3.49%, a 32 se cerro duramadre con plastia para 22.37%, solo a 1 paciente que presento isquemia se había cerrado la duramadre de manera primaria para 0.69%. El edema cerebral, se presento en 32 pacientes a los que se les realizo craniectomias para 23.18% y en ningún paciente con craniotomias, a estos 32 pacientes se les había realizado evacuación de hematomas, esquirlectomías, y durorrafia con plastia. La hidrocefalia se presento en 4 pacientes, a los 4 se les había realizado craniectomías para 2.89% también se les había evacuado hematoma intracraneal y esquirlas, se cerro la duramadre con plastia a ninguno de estos se realizo extracción del proyectil.

Al relacionar las complicaciones con el procedimiento quirúrgico observamos que 11 pacientes presentaron sepsis de heridas quirúrgicas 10 de craniectomias para un 7.24%, 1 de craniotomia para un 20%, a los 11 se les había realizado además extracción de hematomas, esquirlectomías y durorrafia con plastia, solo a uno se le realizo extracción de proyectil para 0.69% del total de operados. El empiema epidural se observo en 2 pacientes a estos se les había realizado craniectomías para un 1.44% del total de craniectomías, a estos mismos se les realizo evacuación de hematomas, evacuación de esquirlas, y durorrafia con plastia para un 1.39% del total de operados. El empiema subdural también se observo en 2 pacientes a los que se les había realizado los mismos procedimientos quirúrgicos. En cuanto al absceso cerebral se observo en 8 pacientes a todos se les había realizado craniectomías para un 5.79% del total de craniectomías, a estos 8 se les realizo evacuación de hematomas y durorrafia con plastia para un 5.59% del total de operados, a 7 de los 8 se les realizo evacuación de esquirlas para un 4.89%. En cuanto a meningitis encefalitis solo se reporta 1 caso al que se le había realizado craniectomia para un 0.72%, se les realizo además evacuación de hematoma, evacuación de esquirlas y durorrafia con plastia.

En cuanto a la clasificación del trayecto del proyectil en el cráneo se observaron 10 trayectos extradurales para 64.10%, todos pertenecieron al grupo de recuperación adecuada, 35 trayectos tangenciales para 22.43% de estos 4 en fallecidos para 11.42% 1 vegetativo para 2.85%, 5 discapacidad severa para 14.28%, 22 en discapacidad

moderada para 62.85%, 3 en recuperación adecuada para 8.57%, 62 Transhemisféricas para 39.74%, de estas 14 en el grupo de fallecidos para 22.58%, 4 vegetativos para 6.45%, 14 discapacidad severa para 22.58%, 27 en discapacidad moderada para 43.54%, 3 en recuperación adecuada para 4.83%, 31 trayectos bihemisféricos para 19.87%, de estos se encontró 24 en fallecidos para 77.41%, 2 en vegetativos para 6.45%, 1 en discapacidad severa para 3.22%, 1 en discapacidad moderada para 3.22%, 3 en recuperación adecuada para 9.67%, 18 trayectos transventriculares para 11.53%, de estos 12 en el grupo de fallecidos para 66.66%, 2 en vegetativos para 11.11%, 4 en discapacidad severa para 22.22%, ninguno en el grupo de discapacidad moderada ni recuperación adecuada.

Con respecto a las causas directas de muerte se encontró de los 54 fallecidos 21 por infarto cerebral para 38.88%, 14 por herniación cerebral para 25.92%, 6 en lesión del tallo cerebral para 11.11%, 9 infecciosas para 16.66%, 4 tromboembolismo pulmonar para 7.4%.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La edad con mayor incidencia de casos esta en el grupo de 31 a 50 años, predominando el sexo masculino y de procedencia rural, estos tres factores pueden estar relacionados con la mayor incidencia delictiva en este grupo de edad, los varones están asociados a manipular armas en infligir daños tanto en robos asaltos, riñas callejeras y algunos con finalidad suicida. No así en el grupo femenino se conoce raramente casos suicidas u homicidas por violencia familiar. La incidencia de casos en el grupo rural puede estar asociado al mayor índice de delincuencia en la ciudad o que los pacientes con herida craneal de comunidades lejanas no pueden ser referidos a tiempo por el rápido deterioro de los pacientes con subsecuente muerte.

Entre los síntomas prevaleció la perdida de la conciencia, claramente conocido que la conmoción cerebral por el impacto de misil a alta velocidad es suficiente para afectar los circuitos neuronales resultando en perdida momentánea o permanente del estado de conciencia. Los vómitos como resultado de la hipertensión intracraneal fueron también consistentes. En menor medida se registra cefalea debido al deterioro de conciencia de muchos pacientes como para referirla. Solo 7.05% del total de pacientes se reporta convulsión temprana cifra muy acorde a la incidencia de esta entidad en los traumas craneales graves.

Al examen físico con el orificio de entrada la mayoría corresponde a la región frontal, recordando el mecanismo de producción de la lesión dado que el atacante en la mayoría de los casos ataca de frente a su victima en la que la primer área vulnerable es la frontal, seguido de la región parietal, raras veces el misil penetra en la región temporal esto esta mas relacionado a suicidios u asesinatos premeditados a corta distancia. En menos porcentaje el misil penetra la base del cráneo o en fosa posterior.

Para el número de orificios de entrada y los orificios de salida predominaron los casos en los que se observo un orificio de entrada también un orificio de salida. Hay que recordar que muchos proyectiles quedaron intracraneales, otros de que solamente un orificio de entrada con 2 o más orificios de salida puede deberse a fragmentación del misil, o a esquirlas óseas que pueden funcionar como proyectiles secundarios. Raramente se reporto más de 3 orificios de entrada o de orificios de salida

probablemente debido a la severidad de tales traumas. Si se recolecto en algunos más de 3 orificios de entrada puede deberse a balines de escopeta o armas artesanales.

Con respecto al estado de conciencia se determino que muchos pacientes, arriban con estado de conciencia mayor a 8 esto puede estar relacionado con el pronostico favorable que se revelo en la escala pronostica del resultado de Glasgow, con menor mortalidad, que aquellos que se encontraban en coma desde su ingreso.

En los signos fue consistente encontrar anisocoria como consecuencia de hipertensión intracraneal con herniación subsecuente al trauma, además de hemiparesia y afasia vinculados a región frontal o parietal afectada por el misil o al devenir la herniación cerebral. En menor grado se encontró parálisis facial central o parálisis facial periférica talvez en misiles con proyección a la base del cráneo a al ángulo pontocerebeloso.

La hipotensión no fue consistente en nuestro estudio.

La lesión asociada mas frecuente fue herida por arma de fuego en tórax, se conoce la mayor incidencia de esta lesión por tener alto porcentaje del total de superficie corporal y para el hechor es muy fácil apuntar hacia el tórax, raramente y en menor frecuencia se observo lesión en miembros superiores e inferiores y en región cervical. Solo un caso se reporta bala en abdomen y cráneo dicho paciente falleció, se conoce la alta letalidad de la lesión en abdomen por si sola, con una lesión craneal agregada la muerte seria inevitable.

Con las pruebas hemáticas de coagulación estudiadas se observo poco porcentaje de su alteración, no podemos establecer en nuestro estudio si los pacientes ya portaban una coagulopatía per se o es subsecuente a una etiología de coagulopatía de consumo o CID como resultado de la injuria craneal por arma de fuego que es un proceso muy relacionado a dicha entidad.

En cuanto a los hallazgos radiológicos se tomo la TAC de cráneo como el gold estándar para para evaluar todas las alteraciones estructurales de la injuria cerebral, hallazgos muy consistentes y comparables con la literatura internacional como parte del proceso natural y del mecanismo de infracción de la lesión como es la presencia de hematoma intracerebral en la mayoría de los pacientes, la disrupción vascular cerebral es producida por el misil, por fragmentos de hueso del orificio de entrada, por el efecto de la onda

expansiva, por coagulopatía, y hasta agravado al desplomarse la víctima al suelo con trauma craneal en un cerebro con injuria previa reciente, por lo que el hematoma intracerebral fue un hallazgo muy consistente en nuestro estudio con 94.87% del total de los pacientes. También se observó en gran medida hemorragia subaracnoidea y hematomas subdurales agudos siguiendo el mismo patrón fisiopatológico en su producción. En menor medida se observó hemoventrículos y hematomas epidurales. La lesión de dos o más lóbulos casi es la regla por la velocidad con que penetra el misil en el tejido blando la bala tiene orificio de salida en la mayoría de los pacientes.

Se realizaron craniectomías a la mayoría de los pacientes siguiendo la manera tradicional del manejo del trauma grave con descompresión, conocemos que el mecanismo de lesión produce grandes fragmentos óseos que desgarran la duramadre, se incrustan en el parénquima cerebral produciendo contusiones, hematomas y edema cerebral, para lo que el manejo sobreviene en su gran medida por la evacuación de contusiones, hematomas y la descompresión ampliando craniectomías y muchas veces con plastia de duramadre. Sin embargo nuevas corrientes del manejo por arma de fuego abogan por realizar cuando la lesión lo permite una craniotomía amplia que aborde del centro el orificio de entrada y los límites por el espacio suficiente para abordar las esquirlas del hematoma y si es posible el proyectil con el propósito final de garantizar relajación cerebral in situ suficiente como para recolocar el hueso. En nuestro estudio se realizaron 138 craniectomías y 5 casos con craniotomías, con evacuación de hematomas intracraneales y esquirlas óseas en su mayoría, y cierre de duramadre con plastia.

Las complicaciones conllevan una sobrecarga a favor del aumento en la mortalidad de los pacientes dado que cualquier alteración agregada a la injuria inicial grave puede ser sustancioso para un desenlace fatal, en nuestro estudio fue consistente el edema cerebral y la isquemia cerebral como lesiones secundarias del trauma inherentes al impacto craneal penetrante. Las fístulas de LCR se encontró en menor medida un factor puede ser el mayor uso de plastias en este tipo de traumas y proyectiles que perforaron la base del cráneo. Escasos reportes de reformación de hematomas e hidrocefalias. No se reportó ningún caso de aneurisma postraumático ni fístulas arteriovenosas postraumáticas dado que no se indicó en su seguimiento del paciente ninguna angiografía ni angioTAC a ninguno de los pacientes en nuestro estudio.

Las convulsiones tardías se espera de presentarse en pacientes que sobreviven a la etapa crítica de la entidad, se presentan en 4.9% del total de los que sobrevivieron, representando una cifra muy acorde y aceptable con el 2.9 y 17% de incidencia de epilepsia tras un trauma craneal moderado o severo reflejado en la literatura internacional. Su incidencia se reporta en los síntomas relatados por el propio paciente o sus familiares en el seguimiento por la consulta externa. Subregistro puede existir dado que no todos los pacientes acudieron en tiempo adecuado a sus citas.

De las complicaciones infecciosas, otras entidades que se presentan en los que sobreviven y con un lapso de tiempo intermedio o tardío, predominó la sepsis de herida quirúrgica en 10.78%, cifra un poco por encima a la media aceptable de sepsis de cualquier herida quirúrgica en un parámetro dentro de nuestro centro que es el 5%. Sin embargo de manera general se considera a esta cirugía como cirugía sucia por herida craneal con fractura deprimida expuesta y fragmentos incrustados intracerebrales con una expectativa de infección del 6 al 10%. El absceso cerebral por consiguiente tiene alta incidencia en esta entidad dado que la bala en si es contaminada, se arrastran además a áreas profundas del parénquima cerebral cuero cabelludo hebras de cabello y hueso lo que fomenta una zona de cultivo adecuado para el crecimiento bacteriano con la subsecuente formación de absceso cerebral. En menor medida se observó empiemas subdurales y epidurales aparte de meningitis-encefalitis en un paciente que falleció.

De la escala del resultado de Glasgow es de esperar las cifras pertinentes al trauma craneal mas aparatoso conocido, la mortalidad global en comparación a cifras internacionales es menor 35.32% en nuestro estudio vs. 85% en el informe de Siccardi y cols, por ejemplo, sin embargo hay que tomar en consideración que no es un estudio prospectivo y no realizamos ninguna llamada telefónica para evaluar el estado actual del paciente es decir que subregistros de la mortalidad global pueden existir. Y la nueva corriente del manejo de pacientes con trauma craneal al menos considera disminuir las cifras de mortalidad a expensas del aumento de los pacientes en estado vegetativo o discapacidad severa.

Al analizar el resultado de Glasgow con la escala de coma de Glasgow inicial podemos deducir que, alto porcentaje de los pacientes que acudieron entre 14-15 puntos lograron una recuperación adecuada, y ninguno en este grupo falleció, sin embargo 21 de los 54 pacientes que fallecieron acudieron con Glasgow menor a 8, lo que deja entrever que el



estado de conciencia inicial puede ser crucial en determinar de alguna manera el pronóstico final del paciente, pero para asegurar tal afirmación necesitamos estudios analíticos aleatorios con mayor número de casos para dar significado estadístico a esta hipótesis.

Con el cruce de los signos clínicos con la escala del resultado de Glasgow, podemos deducir que la midriasis se presentó en alto porcentaje de los pacientes que fallecieron y en ninguno de los que lograron recuperación adecuada, por lo que pudiera considerarse como buen predictor en relación a la mortalidad, la anisocoria se presentó también en mayor medida en los pacientes que fallecieron, ningún otro signo es significativo en diferencias entre grupo de resultados. Las pupilas determinan un buen factor como predictor de mortalidad comparado a los resultados del informe de Kaufman y colaboradores, 30 de 38 pacientes con respuesta pupilar normal a la luz sobrevivieron, pero sólo 1 de cada 70 sobrevivieron si ambas pupilas no eran reactivas a la luz.

Para la relación de los hallazgos tomográficos con la escala de resultado de Glasgow, se observó en el grupo de fallecidos más incidencia de hemorragia subaracnoidea y hemoventrículo, además fue significativo observar cruce del plano sagital y coronal por el misil, estos hallazgos no fueron consistentes en los pacientes que tuvieron una recuperación adecuada, es necesario un estudio analítico para dar significado estadístico como valor pronóstico en estas variables.

En cuanto a los procedimientos quirúrgicos y su relación con las complicaciones estructurales podemos notar que la craneotomía es el procedimiento convencional más usado para este tipo de lesiones por lo tanto en ellas se reflejara el mayor número de complicaciones, pero también cabe destacar, que en el grupo que se realizó craneotomías solo presentó 1 caso de isquemias, no se presentó ninguna fístula de LCR, ninguna reformación de hematoma ni edema cerebral ni hidrocefalia. Todas las fístulas de LCR se presentaron en pacientes en los que se colocó plastia de duramadre. Hay que considerar las nuevas corrientes internacionales y garantizar craneotomías a los pacientes que pueda llevarseles a cabo evaluando los hallazgos transquirúrgicos con el fin de disminuir la tasa de deformidad craneal, los riesgos y complicaciones de la craneoplastia como son los mismos factores infecciosos.

Al relacionar los procedimientos quirúrgicos y las complicaciones infecciosas, todas las infecciones registradas se observaron en el grupo de craniectomias, excepto 1 caso de sepsis de herida quirúrgica en el grupo de craniotomias. No hay diferencia significativa entre los procedimientos realizados y la incidencia de las complicaciones quirúrgicas.

Del trayecto de la bala podemos analizar que los trayectos transventriculares seguido por los bihemisféricos y transhemisféricos se sobreponen en el grupo de fallecidos, poco porcentaje de pacientes con estos trayectos esta en el grupo de recuperación adecuada, los trayectos extradurales y tangenciales predominan en el grupo de recuperación adecuada o discapacidad moderada, un cúmulo intermedio de trayectos tangenciales y trashemisféricos se observa en pacientes con discapacidad severa y discapacidad moderada.

En las causas de muerte podemos deducir que el infarto cerebral es la principal causa de deceso de los pacientes, esto puede ser subsecuente a la disrupción vascular por el propio proyectil o al manejo de la hemostasia con coagulación de grandes vasos en el proceso quirúrgico, la herniación cerebral como segunda causa es subsecuente al proceso de infarto masivo y edema cerebral que se presenta en estos casos, lógicamente la lesión del tallo cerebral añade una carga significativa en la mortalidad de los pacientes, las causas infecciosas se encasillaron en general no solo las primarias del cráneo sino también extracraneales como la neumonía que es una causa muy común de fallecimiento en pacientes que sobreviven a la injuria inicial, pocos pacientes se cerraron como tromboembolismo pulmonar.

## CONCLUSIONES

1. El grupo etáreo predominante fue de 31 a 50 años, el sexo masculino y de procedencia urbana.
2. La pérdida de la conciencia, los vómitos fueron los síntomas más frecuentes.
3. EL sitio de orificio de entrada mas frecuente fue la región frontal seguido por la parietal, un orificio de entrada y uno de salida predomino en nuestro estudio.
4. La mayoría de pacientes acudieron como trauma moderado entre 9 y 13 puntos de la escala de coma de Glasgow, seguido de pacientes en coma o Glasgow menor a 8, el menor grupo de pacientes acudió con Glasgow entre 14 y 15 puntos.
5. Entre los signos la afasia motora, la hemiparesia, la anisocoria fue muy consistente en nuestros pacientes de estudio.
6. Las pruebas hemáticas de coagulación en su mayoría se encontraron en parámetros normales alrededor del 5% de estas el TP y TPT estaban prolongados y las plaquetas bajas.
7. Entre los hallazgos radiológicos de la tomografía de cráneo fue constante el hematoma intracerebral seguido de la hemorragia subaracnoidea también se observo con frecuencia lesión de dos o mas lóbulos.
8. La craniectomía fue el procedimiento neuroquirúrgico de elección, a la mayoría de los pacientes se les realizo evacuación de hematomas, esquirlectomías y durorrafia con plastia.
9. Las complicaciones estructurales mas frecuentes fueron la isquemia y el edema cerebral en menor medida la fístula LCR, entre las complicaciones infecciosas se presento sepsis de herida quirúrgica y absceso cerebral en un porcentaje escasamente por encima del estándar internacional.

10. En la escala del resultado de Glasgow predominó el grupo de fallecido y de los que sobrevivieron la mayoría resultó con discapacidad moderada y discapacidad severa.
11. Al relacionar la escala de coma de Glasgow con la escala del resultado de Glasgow se demostró que la mayoría de los pacientes que tuvieron una recuperación adecuada o al menos una discapacidad moderada acudieron con Glasgow entre 14 y 15, mientras que la mayoría que llegaron con Glasgow menor de 8 fallecieron.
12. La midriasis y la anisocoria predominaron en los pacientes que fallecieron y en los de estado vegetativo persistente. La hemiparesia y la afasia motora se registraron con más frecuencia en los pacientes con recuperación adecuada y discapacidad moderada.
13. En los hallazgos de tomografía el cruce de plano sagital, el hemoventrículo, la hemorragia subaracnoidea y la lesión de múltiples lóbulos se observó con más frecuencia en los pacientes que fallecieron; estos hallazgos se registraron con menor frecuencia en el grupo de pacientes con recuperación adecuada y discapacidad moderada.
14. Se registraron con mayor frecuencia fístulas de LCR, isquemias y edemas cerebral en los pacientes que se les realizó craniectomía y plastia de duramadre.
15. La sepsis de herida quirúrgica y el absceso cerebral se presentaron más en los pacientes que se les realizó craniectomía.
16. El trayecto de bala relacionado con mayor mortalidad fue el transventricular seguido del bihemisférico, entre tanto las tangenciales y extradurales se sobreponen en el grupo de sobrevivientes.
17. Las principales causas directas de muerte son los infartos cerebrales y la herniación cerebral.

## RECOMENDACIONES

1. Realizar examen físico exhaustivo y anamnesis completa a todo paciente con HPAF, evaluar el estado neurológico en busca de signos de alerta que orientan a una evolución tórpida del paciente y actuar rápidamente tanto en las medidas médicas como en las quirúrgicas esto influirá en gran medida en el pronóstico de nuestros pacientes.
2. Mejorar el abordaje de dichos pacientes en sala de emergencias, derivar adecuadamente a otros servicios para manejo multidisciplinario como UCI para garantizar el mayor apoyo en el manejo del trauma craneal grave, en aquellos con pronóstico favorable.
3. Instaurar las medidas de gestión terapéutica agresiva desde la emergencia puede llevar al menos a aumentar los resultados de sobrevida de los pacientes, o garantizar el tiempo suficiente si aprobasen la donación de órganos en nuestro país.
4. Solicitar la realización de exámenes de laboratorio complementarios en base a los que nos indican el estado hemostático tales como fibrinógeno, dímero-d, proteína C, y actuar con anticipación en un problema de coagulación que pudiera entorpecer los objetivos quirúrgicos.
5. Evaluar adecuadamente los hallazgos de la TAC de cráneo es esencial sobre todo para determinar los abordajes quirúrgicos, establecer las metas de la cirugía y en gran parte estimar datos pronósticos en la evolución clínica del paciente.
6. Indicar angiografía carotídea a pacientes que sobreviven a heridas por arma de fuego en que se sospecha de aneurisma o fístula arteriovenosa.
7. Redefinir las técnicas y objetivos quirúrgicos aplicados a nuestros pacientes de acuerdo a protocolos internacionales, para disminuir las complicaciones, sobre todo las infecciosas y defectos óseos en craniectomizados.
8. Gestión con autoridades correspondientes en mantener la calidad de atención adecuada para garantizar una ruta crítica esencial en abordajes del trauma craneal grave, y aportar equipamiento en emergencia y quirófano, incluyendo un intensivo neuroquirúrgico. Nos ayudaría a mejorar el abordaje diagnóstico y terapéutico a nuestros pacientes y disminuir en gran manera las complicaciones y la mortalidad.

## BIBLIOGRAFIA

1. A M Meirowsky, W F Caveness, J D Dillon, B L Rish, J P Mohr, J P Kistler, G H Weiss Cerebrospinal fluid fistulas complicating missile wounds of the brain. *Journal of Neurosurgery* (Impact Factor: 3.15). 02/1981; 54(1):44-8. DOI:10.3171/jns.1981.54.1.0044
2. Aarabi B, Taghipour M, Alibaii E, et al. Central nervous system infections after military missile head wounds. *Neurosurgery*. 1998; 42:500-509
3. Aarabi B, Alden TD, Chesnut RM et al. Management and prognosis of penetrating brain injury. *J Trauma*. 2001; 51(Suppl):S1-S85.
4. Aarabi B. Surgical outcome in 435 patients who sustained missile head wounds during the Iran-Iraq war. *Neurosurgery*. 1990; 27:692-695.
5. Aarabi B. Traumatic aneurysms of brain due to high velocity missile head wounds. *Neurosurgery*. 1988; 22:1056-1063.
6. Abdul Rashid Bhat M Ch, Muhammed Afzal Wani M Ch, A R Kirmani M Ch, Tariq H Raina M Ch, Sheikh Javed M S, R Altaf M Ch, Shafiq Alam M S, Sajad Arif M S Disaster management of civilian gunshot head wounds in north Indian state, *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)* 2009, Vol. 6, No. 1, pp. 27-42
7. Aldrich EF, Eisenberg HM, Saydjari C, et al. Predictors of mortality in severely head-injured patients with civilian gunshot wound: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *Surg Neurol*. 1992;38:418-423.
8. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, et al. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med*. 1998;338:20-24.
9. Armonda RA, Bell RS, Vo AH, et al. Wartime traumatic cerebral vasospasm: recent review of combat casualties. *Neurosurgery*. 2006;59:1215-1225.
10. B L Rish, J D Dillon, G H Weiss Mortality following penetrating craniocerebral injuries. An analysis of the deaths in the Vietnam Head Injury Registry population. *Journal of Neurosurgery* (Impact Factor: 3.15). 12/1983; 59(5):775-80. DOI:10.3171/jns.1983.59.5.0775.
11. Bellal Joseph , MD , FACS, Hassan Aziz , MD, Viraj Pandit , MD, Narong Kulvatunyou , MD , FACS, Terence O'Keefe , MB, CHB , FACS, Julie Wynne , MD , FACS, Andrew Tang , MD , FACS, Randall Friese S , MD , FACS, Peter Rhee , MD , FACS Improving Survival Rates after Civilian Gunshot Wounds to the Brain (*J Am Coll Surg* 2013;-:1e8. \_ 2013 by the American College of Surgeons).
12. Brandvold B, Levi L, Feinsod M, et al. Penetrating craniocerebral injuries in the Israeli involvement in the Lebanese conflict, 1982-1985. *J Neurosurg*. 1990; 72:15-21.

13. Carey ME. Experimental missile wounding of the brain. *Neurosurg Clin N Am.* 1995;6:629-642.
14. Carey ME. Learning from traditional combat mortality and morbidity data used in the evaluation of combat medical care. *Mil Med.* 1987;152:6-13.
15. Caveness WF, Walker AE, Ashcroft PB. Incidence of post-traumatic epilepsy in Korean veterans as compared with those from World War I and World War II. *J Neurosurg.* 1962;19:122-129.
16. Cernak I, Savic J, Ignjatovic D, et al. Blast injury from explosive munitions. *J Trauma.* 1999;47:96-103.
17. Corkin S. Hidden-figures-test performance: lasting effects of unilateral penetrating head injury and transient effects of bilateral cingulotomy. *Neuropsychologia.* 1979;17:585-605.
18. Corkin S, Sullivan EV, Carr FA. Prognostic factors for life expectancy after penetrating head injury. *Arch Neurol.* 1984;41:975-977.
19. D Vranković, I Hećimović, B Splavski, B Dmitrović. Management of missile wounds of the cerebral dura mater: experience with 69 cases. Section of Neurosurgery, General Hospital Osijek, Croatia. *Neurochirurgia* 10/1992; 35(5):150-5. DOI:10.1055/s-2008-1052268
20. David J Lin, Fred C Lam, Jeffrey J Siracuse, Ajith Thomas, Ekkehard M Kasper "Time is brain" the Gifford factor - or: Why do some civilian gunshot wounds to the head do unexpectedly well? A case series with outcomes analysis and a management guide. Division of Neurosurgery, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA. *Surgical neurology international* 01/2012; 3:98. DOI:10.4103/2152-7806.100187
21. Du Trevou MD, Van Dellen JR. Penetrating stab wounds to the brain: the timing of angiography in patients presenting with the weapon already removed. *Neurosurgery.* 1992;31:905-911.
22. Frankowski RF, Lee RK. Epidemiology: incidence and mortality of craniocerebral missile wounds. In: Aarabi B, Kaufman HH, eds, *Missile Wounds of the Head and Neck*, vol VI. Lebanon, New Hampshire: American Association of Neurological Surgeons; 1999:17-33.
23. Gawande A. Casualties of war—military care for the wounded from Iraq and Afghanistan. *N Engl J Med.* 2004;351:2471-2475.
24. Grafman J, Jonas B, Salazar A. Wisconsin Card Sorting Test performance based on location and size of neuroanatomical lesion in Vietnam veterans with penetrating head injury. *Percept Mot Skills.* 1990;71:1120-1122.

25. Grahm TW, Williams FC Jr, Harrington T, et al. Civilian gunshot wounds to the head: a prospective study. *Neurosurgery*. 1990;27:696-700.
26. H. E. Aryan, R. Jandial, R. L. Bennett, L. S. Masri, S. D. Lavine, & M. L. Levy. Gunshot wounds to the head: Gang- and non-gang related injuries and outcomes *Brain Injury*, July 2005; 19(7): 505–510
27. H. C. Richard. *Youman neurological surgery sixth edition*. ISBN: 978-1-4160-5316-3 Vol 4 PN: 9996058948
28. Henry G. Schwartz, m.c., a.u.s. and captain George E. Roulhac, m.c., a.u.s. Craniocerebral war wounds observations on delayed treatment. *Annals of surgery* Vol. 121 february, 1945 no. 2
29. Henry G. Schwartz, M.D., And George E. Roulhac, M.D. Penetrating wounds of the cerebral ventricles. *Annals of Surgery* Vol 127, No 1 Janury,1948
30. Hoge CW. Mild Traumatic Brain Injury in Service Members Returning from Iraq and Afghanistan. Paper presented at the 26th Annual National Neurotrauma Symposium, Orlando, FL, July 27-30, 2008.
31. Iker SOLMAZ Cahit KURAL Ca.lar TEMÇZ Halil Çbrahim SECER Bulent DUZ Engin GONUL Yusuf ÇZC Traumatic Brain Injury Due To Gunshot Wounds: A Single Institution’s Experience With 442 Consecutive Patients Gülhane Military Medical Academy, Neurosurgery Department, Ankara, Turkey *Turkish Neurosurgery* 2009, Vol: 19, No: 3, 216-223
32. J B Kirkpatrick, V Di Maio *Journal of Neurosurgery* Civilian gunshot wounds of the brain. ( factor de impacto : 3,15 ) . 09 / 1978 ; 49 ( 2 ) :185 - 98 . DOI: 10.3171/jns.1978.49.2.0185.
33. Jeffrey A. Stone, H. Wayne Slone, Joseph S. Yu, Ronald D. Irsik, Dimitrios G. Spigos Gunshot wounds of the brain: Influence of ballistics and predictors of outcome by computed tomography *Emergency Radiology* 04/1997; 4(3):140-149. DOI:10.1007/BF01508103
34. Kaufman HH Civilian gunshot wounds to the head. *Neurosurgery* 32: 962-4, 1993
35. K Anthony Kim, Michael Y Wang, Sean A McNatt, Greg Pinsky, Charles Y Liu, Steven L Giannotta, Michael L J Apuzzo Vector analysis correlating bullet trajectory to outcome after civilian through-and-through gunshot wound to the head: using imaging cues to predict fatal outcome. Department of Neurological Surgery, Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles County General Hospital, Los Angeles, California, USA. *Neurosurgery (Impact Factor: 2.53)*. 10/2005; 57(4):737-47; discussion 737-47. DOI:10.1227/01.NEU.0000175727.76530.94
36. Mark S. Greenberg. *Handbook of Neurosurgery*. Seventh edition. January 15 2010. ISBN: 978-1-60406-326-4



37. McCrea M, Kelly JP, Randolph C, et al. Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery*. 2002;50:1032-1040.
38. Okie S. Traumatic brain injury in the war zone. *N Engl J Med*. 2005;352: 2043-2047.
39. Patricia B Ambrosi, Marcelo M Valença, Hildo Azevedo-Filho Prognostic factors in civilian gunshot wounds to the head: a series of 110 surgical patients and brief literature review. Department of Neurological Surgery, Hospital of Restauração, University of Pernambuco, Rua Apipucos, 317/601, Recife, 52071-000, Brazil. *Neurosurgical Review* (Impact Factor: 1.97). 03/2012; 35(3):429-35; discussion 435-6. DOI:10.1007/s10143-012-0377-2
40. Roberto S Martins, M G Siqueira, M T S Santos, N Zanon-Collange, O J S Moraes Prognostic factors and treatment of penetrating gunshot wounds to the head. Department of Neurosurgery, Hospital Santa Marcelina, São Paulo, SP, Brazil *Surgical Neurology* (Impact Factor: 1.67). 09/2003; 60(2):98-104; discussion 104. DOI:10.1016/S0090-3019(03)00302-1.
41. Ryan Blumenthal Suicidal gunshot wounds to the head: a retrospective review of 406 cases. Departamento de Medicina Forense de la Universidad de Pretoria, PO Box 2034 , Pretoria, 0001 , Sudáfrica.Publicación oficial de la Asociación Nacional de Médicos Forenses ( factor de impacto : 0,71). 01 / 2008 , 28 ( 4 ) :288 -91 . DOI: 10.1097/PAF.0b013e318148bdca
42. Schneiderman AI, Braver ER, Kang HK. Understanding sequelae of injury mechanisms and mild traumatic brain injury incurred during the conflicts in Iraq and Afghanistan: persistent postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder. *Am J Epidemiol*. 2008;167:1446-1452.
43. Seal KH, Bertenthal D, Miner CR, et al. Bringing the war back home: mental health disorders among 103,788 US veterans returning from Iraq and Afghanistan seen at Department of Veterans Affairs facilities. *Arch Intern Med*. 2007;167:476-482.
44. Setti S. Rengachary, Robert H. Wilkins. *Neurosurgical Operative Atlas. The American association of neurological surgeons*. 22 South Washington St. Park Ridge, Illinois, 60068-4287
45. Shaffrey ME, Polin RS, Phillips CD, Germanson T, Shaffrey CI , Jane JA Classification of civilian craniocerebral gunshot wounds: a multivariate analysis predictive of mortality. *J Neurotrauma*. 1992 Mar;9 Suppl 1:S279-85.
46. Smith TC, Ryan MA, Wingard DL, et al, for the Millennium Cohort Study Team. New onset and persistent symptoms of post-traumatic stress disorder self-reported after deployment and combat exposures: prospective population based US military cohort study. *BMJ*. 2008;336:366-371.

47. Wallace and Meierowski The Repair of Dural Defects by Graft. An Analysis of 540 Penetrating Wounds of the Brain Incurred in the Korean War. Annals of Surgery Volume 151 Number 2 February 1960
48. W D Sherman, M L Apuzzo, J S Heiden, V T Petersons, M H Weiss Gunshot wounds to the brain--a civilian experience. Western Journal of Medicine 03/1980; 132(2):99-105.
49. Tae-Won Kim, M.D., Jung-Kil Lee, M.D., Kyung-Sub Moon, M.D., Sung-Pil Joo, M.D., Jae-Hyoo Kim, M.D., Soo-Han Kim, M.D. Penetrating Gunshot Injuries to the BrainJ Korean Neurosurg Soc 41 : 16-21; 2007.

# ANEXOS

## FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

### I Constantes Biológicas

#### 1 Edad

16-30 años\_

31-50 años\_

Mayor de 51 años\_

#### 2 Sexo

Masculino\_

Femenino\_

### II Factor sociodemográfico

#### 1 Procedencia:

Rural\_

Urbano\_

### III Factores clínicos

#### 1 síntomas acompañantes:

Cefalea\_

Vómitos\_

Mareos\_

Perdida de conciencia\_

Convulsiones\_

#### 2 Examen Físico

##### 1 exploración craneal

##### A) Sitio del orificio de entrada

Frontal\_ Parietal\_ Temporal\_ Occipital\_ Base de cráneo\_

##### B) Numero de orificios de entrada

1\_ 2\_ >3\_

##### C) Numero de orificios de salida

1\_ 2\_ >3\_

#### 2 Signos neurológicos acompañantes

##### A) Estado de conciencia (ECG)

14-15\_ 9-13\_ <8\_

B) Tamaño pupilar:

Midriasis\_

Anisocoria\_

C) parálisis facial

Central\_

periférica\_

D) Afectación motora

Hemiparesia\_

Hemiplegia\_

E) Afasia

Motora\_

Sensitiva\_

Mixta\_

2 Signos hemodinámicos

A) hipotensión\_

3 lesiones asociadas.

A) Heridas en tórax\_

B) Heridas miembros superiores o inferiores\_

C) Heridas en abdomen\_

D) Herida cervical\_

#### **IV Pruebas de laboratorio**

1. TP

Normal\_ Prolongado\_

2. TPT

Normal\_ Prolongado\_

3. Plaquetas

Normal\_ Prolongado\_

#### **V Hallazgos radiológicos.**

1. TAC cráneo

A) Hematoma epidural\_

B) Hematoma subdural\_

C) Hematoma intracerebral\_

- D) Hemorragia subaracnoidea\_
- E) Hemoventrículo\_
- F) lesión de múltiples lóbulos\_
- G) Cruce del plano sagital\_
- H) Cruce de plano mediocoronal\_

## **VI Procedimientos y técnicas quirúrgicas**

- 1) Craniectomias\_
- 2) Craniotomias\_
- 3) Evacuación de hematomas\_
- 5) Extracción de proyectil\_
- 6) Evacuación de esquirlas óseas intracerebrales\_
- 7) Durorrafia primaria\_
- 8) Durorrafia con plastia\_

## **VII Complicaciones**

Estructurales:

- 1) fístulas LCR\_
- 2) Reformacion de hematomas\_
- 3) Isquemias\_
- 4) Edema cerebral severo\_
- 5) Hidrocefalia\_
- 4) Formación de aneurismas postraumáticos\_
- 5 Formación de fístulas postraumáticas\_

Funcionales:

- 1) Convulsiones tardías\_

Infecciosas.

- 1) Sepsis de herida quirúrgica\_
- 2) Empiema epidural\_
- 3) Empiema subdural\_
- 4) Absceso cerebral\_
- 5) Encefalitis/ Meningitis\_

## **VIII Resultado del estado neurológico**

Glasgow outcome score

- 1) Muerto\_
- 2) Estado vegetativo persistente\_
- 3) Discapacidad severa\_
- 4) Discapacidad moderada\_
- 5) Recuperación adecuada\_

## **IX Clasificación de heridas por arma de fuego**

- 1) Extradurales\_
- 2) Tangenciales\_
- 3) Transhemisféricas\_
- 4) Bihemisféricas\_
- 5) Transventriculares\_

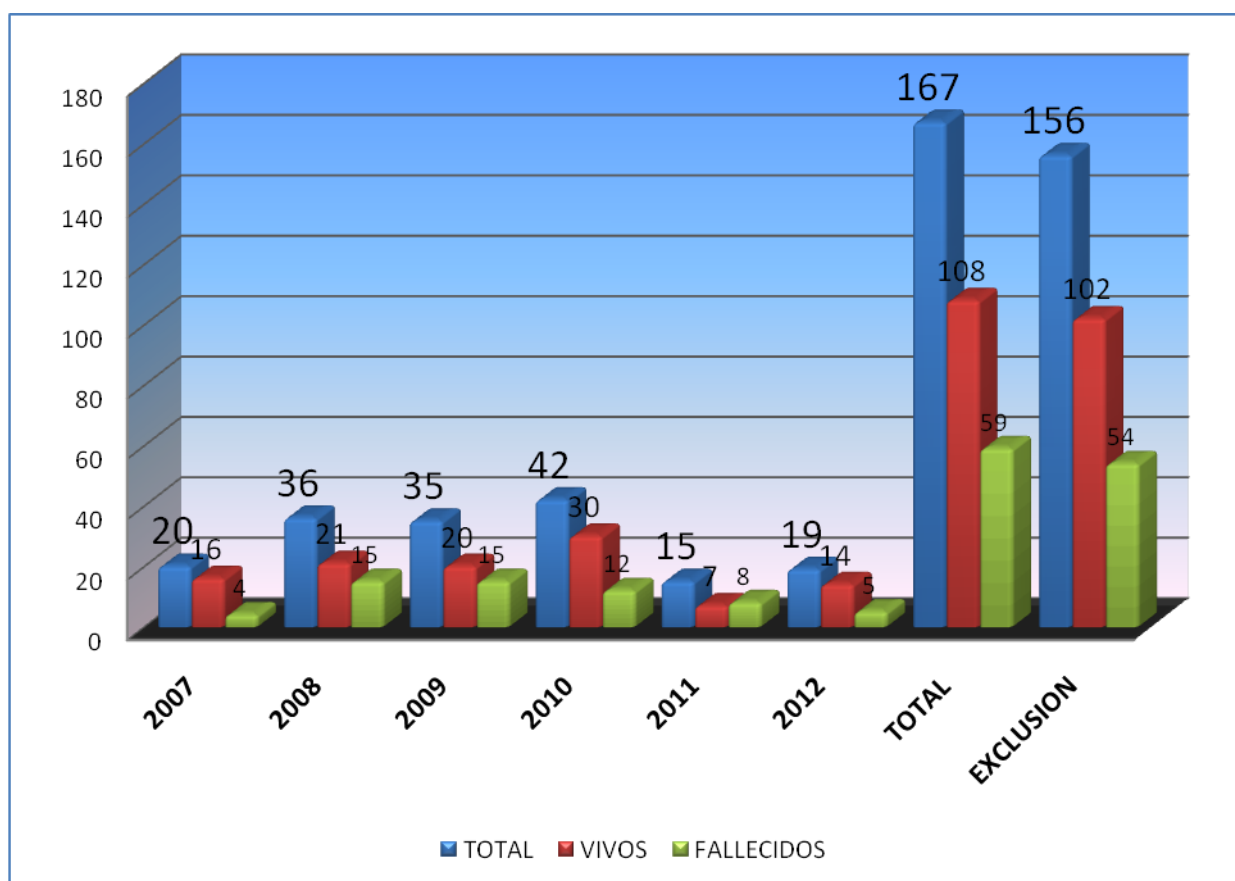
## **X Causas directas de muerte**

- 1) Isquemia cerebral\_
- 2) Herniación cerebral\_
- 3) Lesión del Tallo cerebral\_
- 4) Infecciosas\_
- 5) Tromboembolismo pulmonar\_

**TABLA 1:  
INCIDENCIA DE LAS HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

<b>AÑO</b>	<b>TOTAL</b>	<b>VIVO</b>	<b>FALLECIDO</b>
<b>2007</b>	<b>20</b>	<b>16</b>	<b>4</b>
<b>2008</b>	<b>36</b>	<b>21</b>	<b>15</b>
<b>2009</b>	<b>35</b>	<b>20</b>	<b>15</b>
<b>2010</b>	<b>42</b>	<b>30</b>	<b>12</b>
<b>2011</b>	<b>15</b>	<b>7</b>	<b>8</b>
<b>2012</b>	<b>19</b>	<b>14</b>	<b>5</b>
<b>TOTAL</b>	<b>167</b>	<b>108</b>	<b>59</b>
<b>EXCLUSION</b>	<b>156</b>	<b>102</b>	<b>54</b>

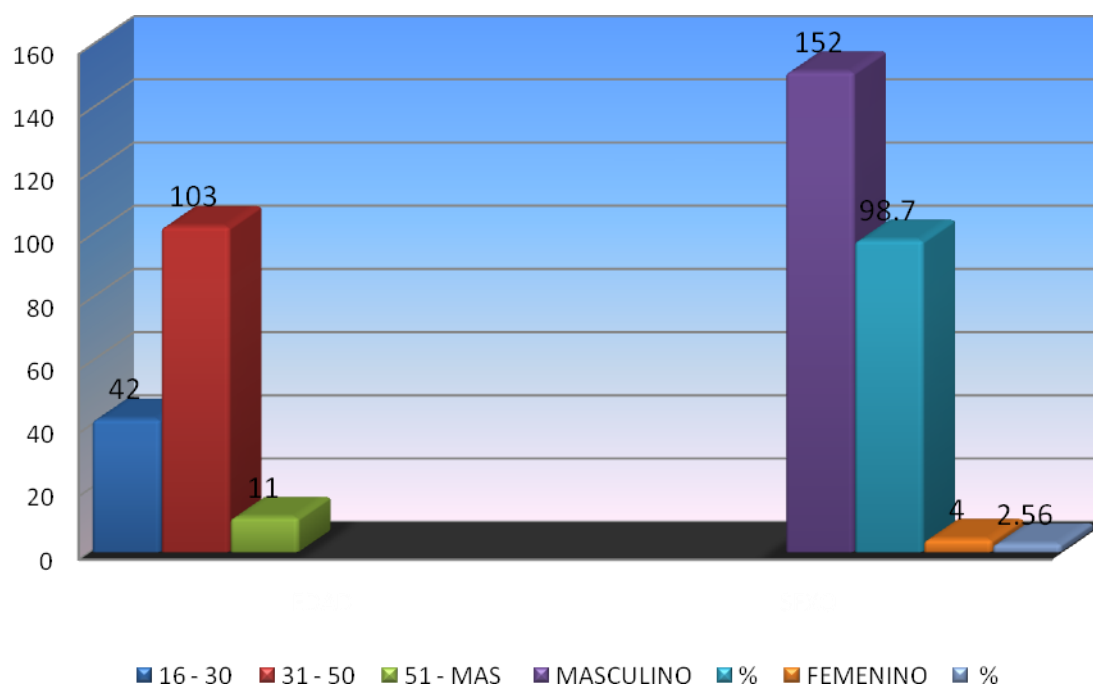
**GRAFICO 1:  
INCIDENCIA DE LAS HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 2:**  
**CONSTANTES BIOLÓGICAS: EDAD Y SEXO**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLES	16-30	31-50	51-MAS
<b>EDAD</b>	42	103	11
	M	F	
<b>SEXO</b>	152	4	

**GRAFICO 2:**  
**CONSTANTES BIOLÓGICAS: EDAD Y SEXO**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

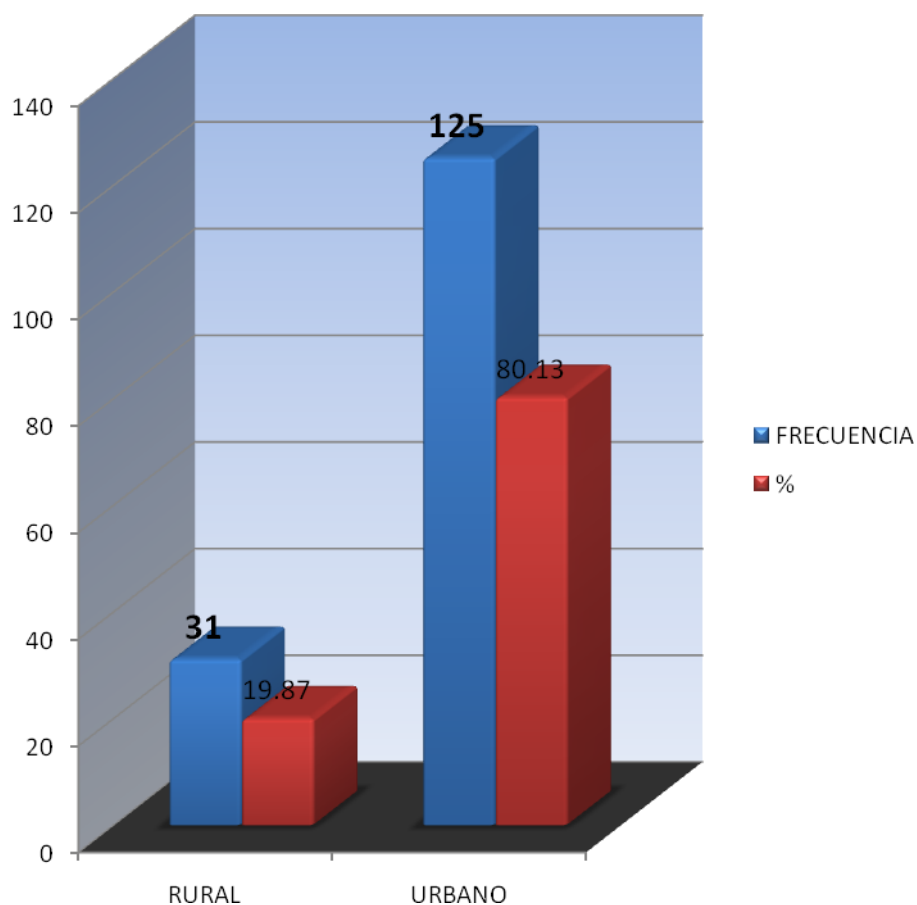




**TABLA 3:  
PROCEDENCIA SOCIODEMOGRAFICA  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLES	FRECUENCIA	%
RURAL	31	19.87
URBANA	125	80.13

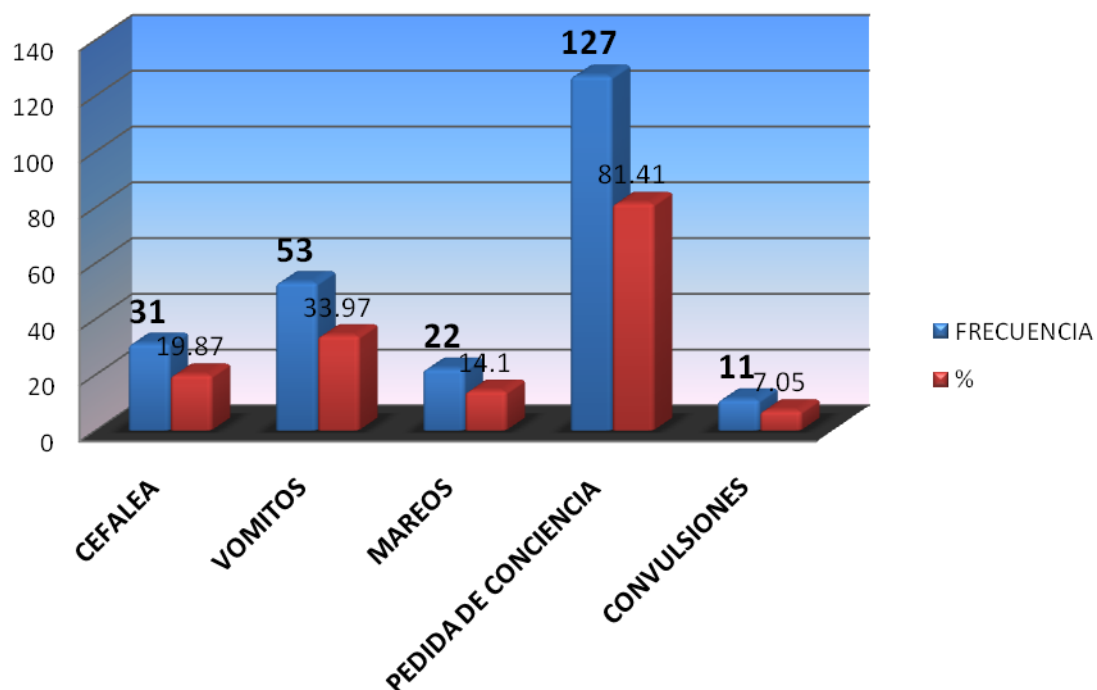
**GRAFICO 3:  
PROCEDENCIA SOCIODEMOGRAFICA  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 4:  
SINTOMAS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLES	FRECUENCIA	%
CEFALEA	31	19.87
VOMITOS	53	33.97
MAREOS	22	14.10
PERDIDA DE CONCIENCIA	127	81.41
CONVULSIONES	11	7.05

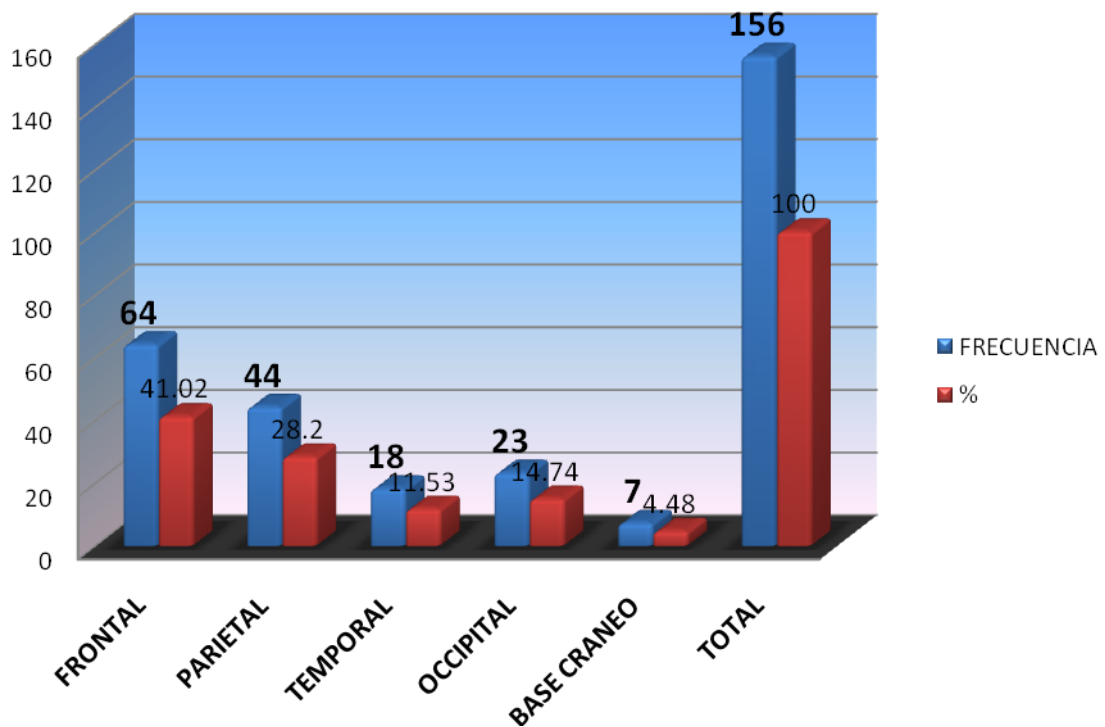
**GRAFICO 4:  
SINTOMAS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 5:**  
**SITIO DE ORIFICIO DE ENTRADA**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLES	FRECUENCIA	%
FRONTAL	64	41.02
PARIETAL	44	28.20
TEMPORAL	18	11.53
OCCIPITAL	23	14.74
BASE CRANEO	7	4.48
<b>TOTAL</b>	<b>156</b>	<b>100</b>

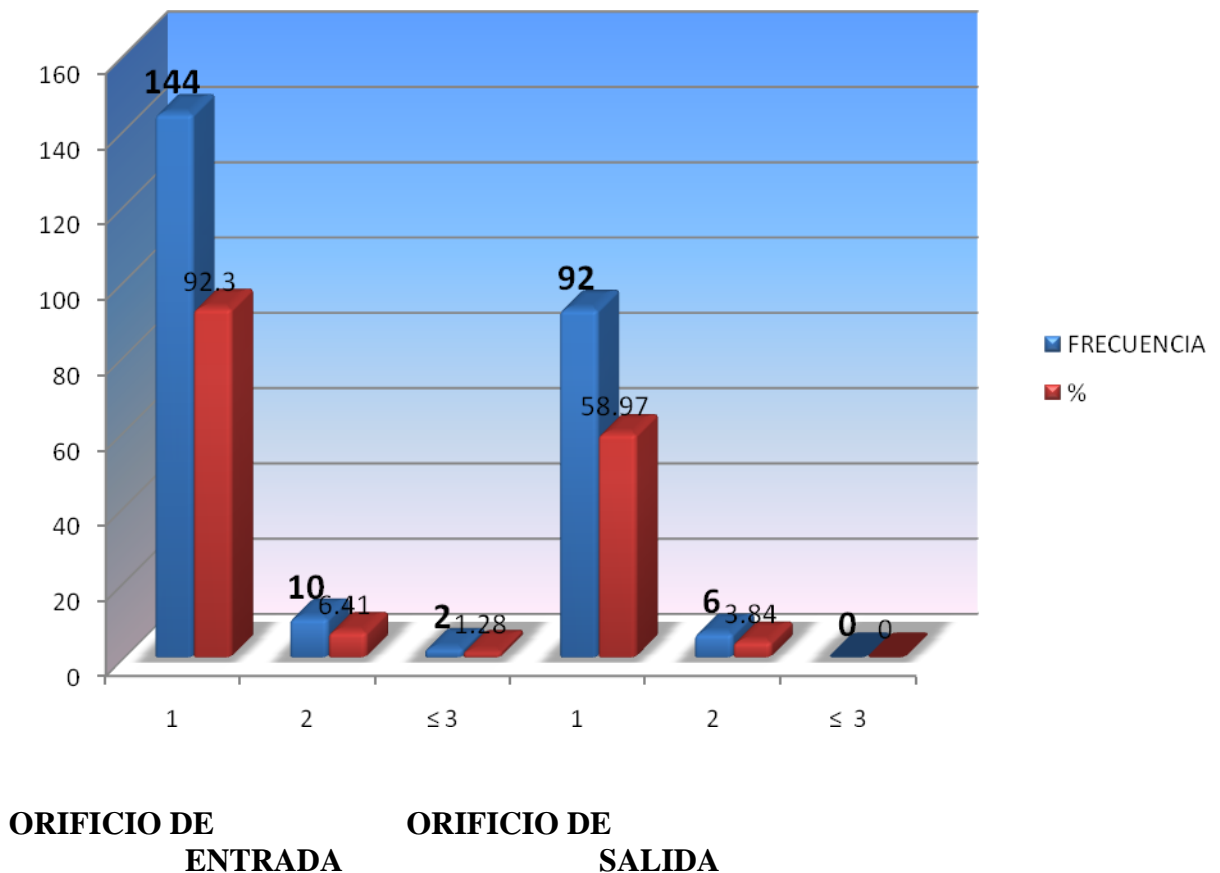
**GRAFICO 5:**  
**SITIO DE ORIFICIO DE ENTRADA**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 6:**  
**ORIFICIO DE LA HERIDA POR ARMA DE FUEGO**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
<b>ORIFICIO DE ENTRADA</b>		
1	144	92.30
2	10	6.41
3	2	1.28
<b>ORIFICIO DE SALIDA</b>		
1	92	58.97
2	6	3.84
3	0	0

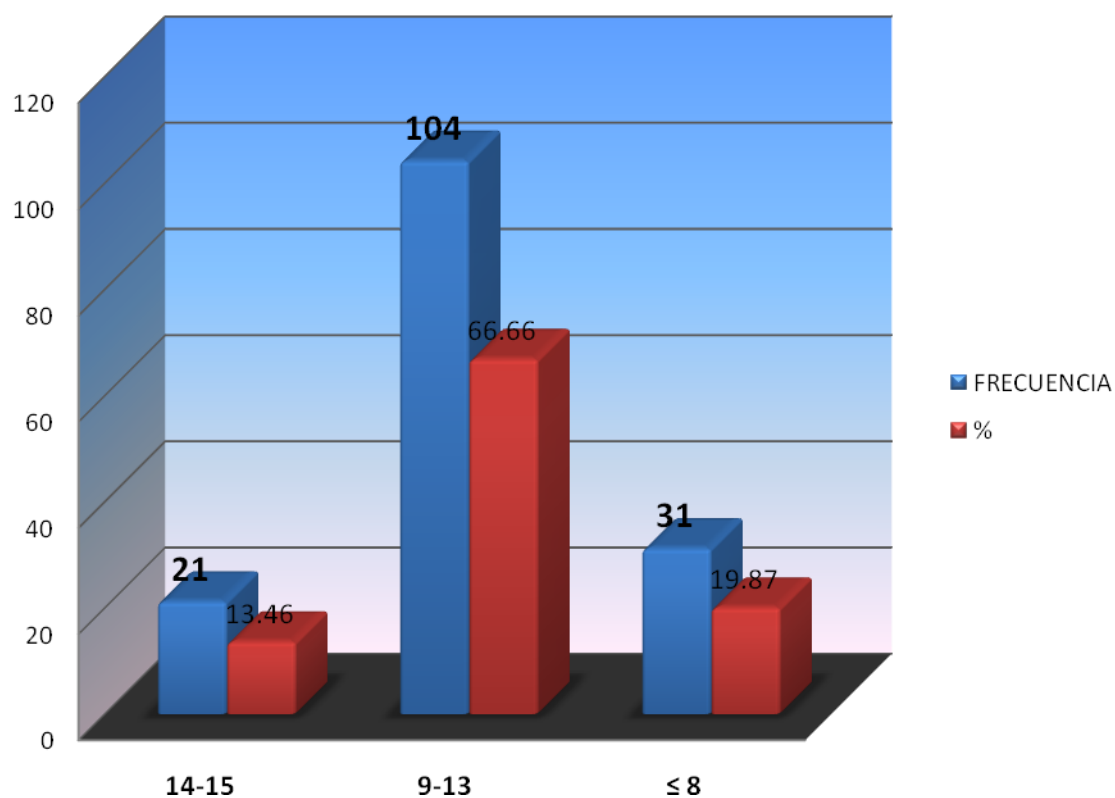
**GRAFICO 6:**  
**ORIFICIO DE LA HERIDA POR ARMA DE FUEGO**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 7:  
ESTADO DE CONCIENCIA  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
14-15	21	13.46
9-13	104	66.66
≤ 8	31	19.87

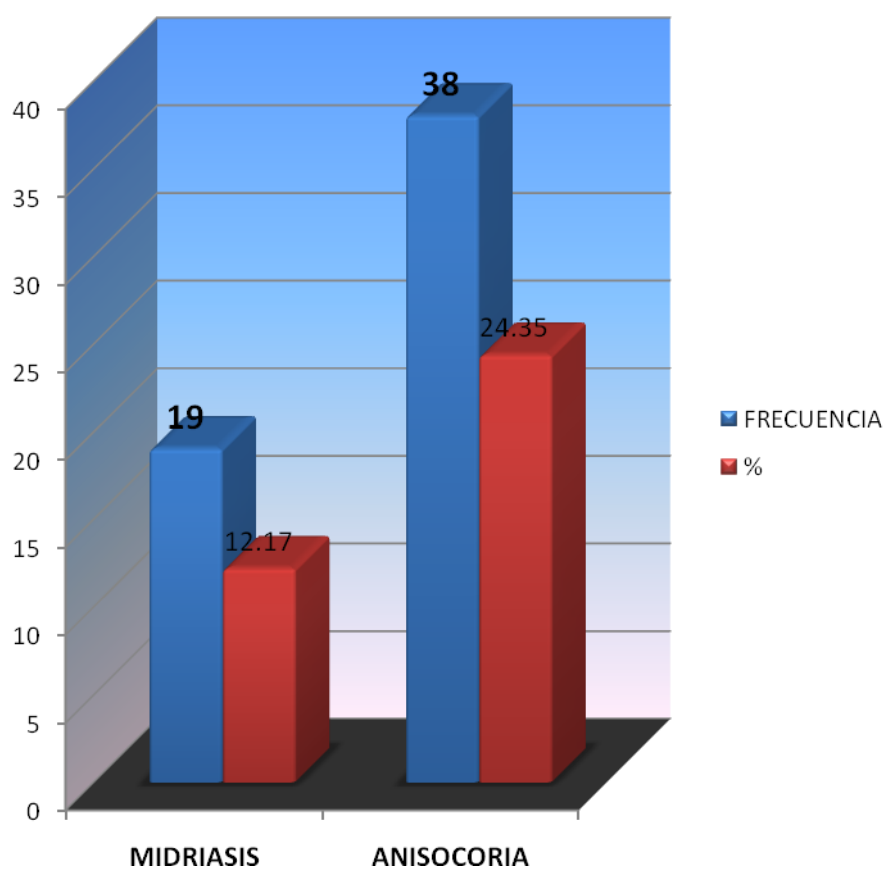
**GRAFICO 7:  
ESTADO DE CONCIENCIA  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 8:  
TAMAÑO PUPILAR  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
MIDRIASIS	19	12.17
ANISOCORIA	38	24.35

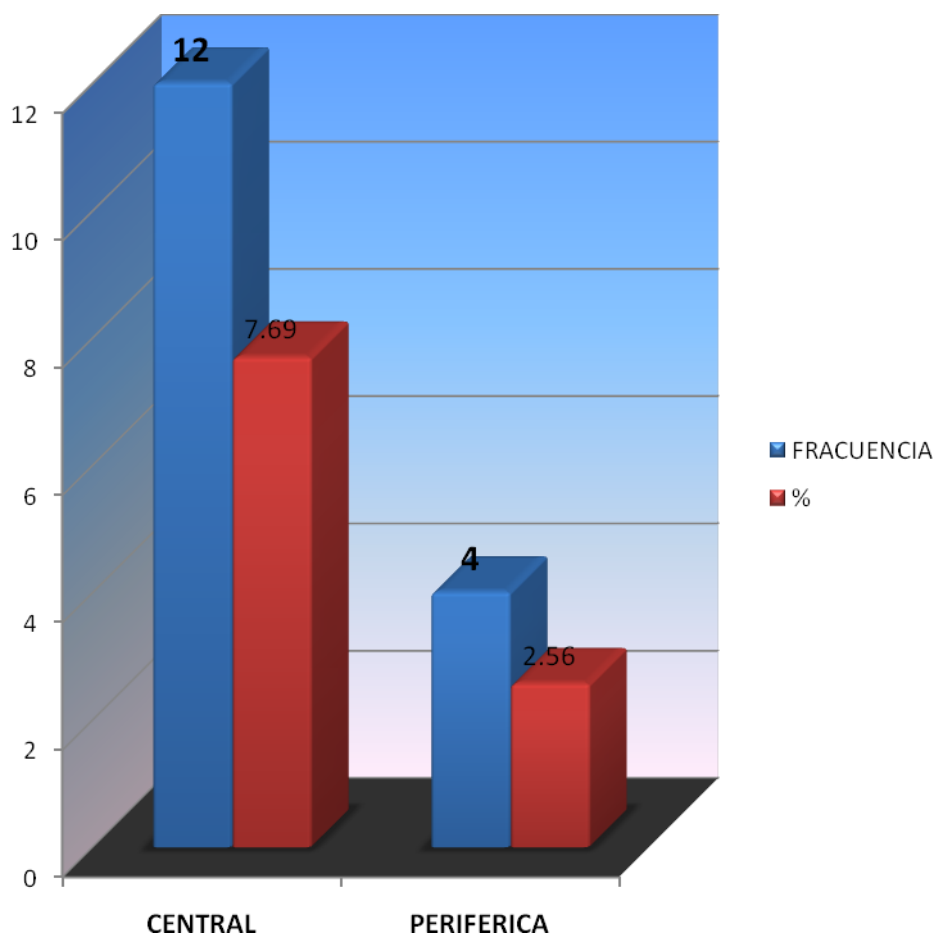
**GRAFICO 8:  
TAMAÑO PUPILAR  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 9:  
PARALISIS FACIAL  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
CENTRAL	12	7.69
PERIFERICA	4	2.56

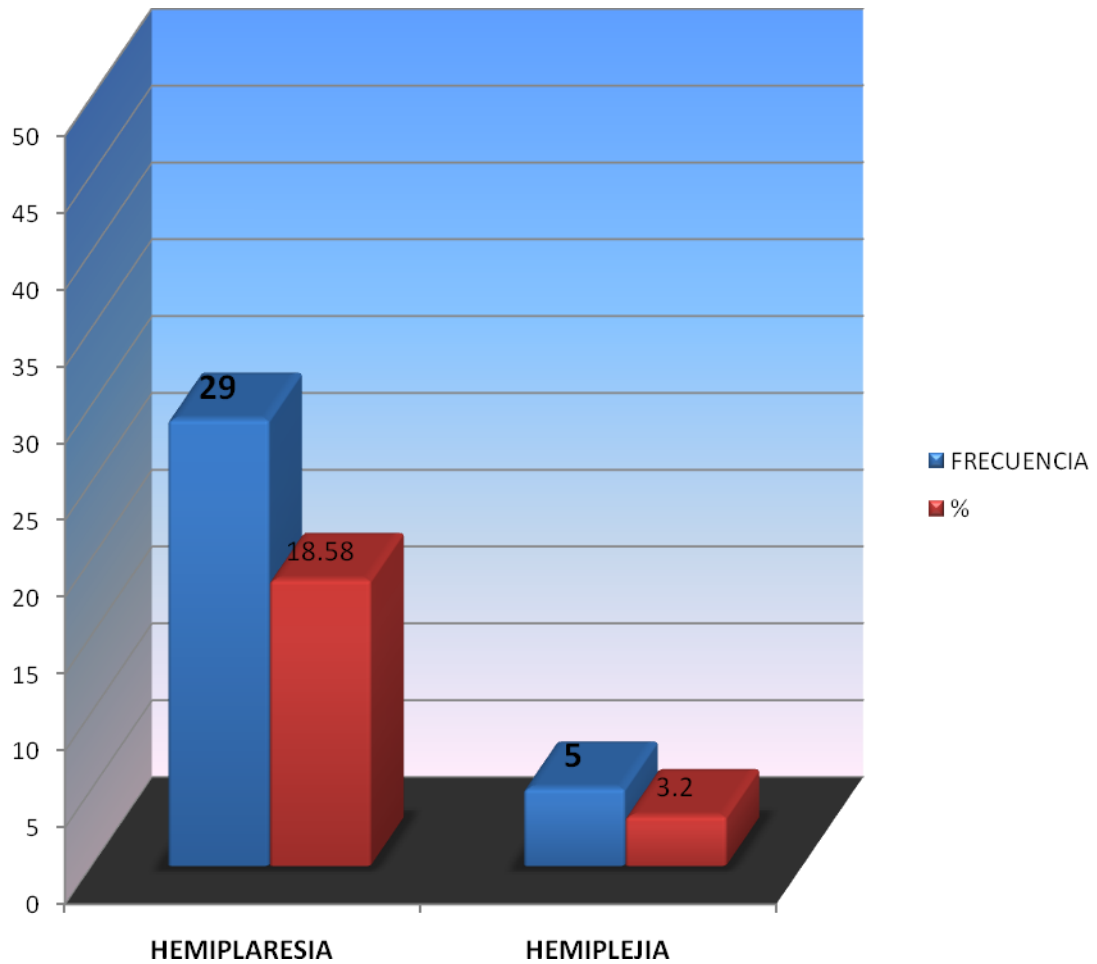
**GRAFICO 9:  
PARALISIS FACIAL  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 10:  
AFECTACION MOTORA  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLES	FRECUENCIA	%
<b>HEMIPARESIA</b>	<b>29</b>	<b>18.58</b>
<b>HEMIPLEJIA</b>	<b>5</b>	<b>3.2</b>

**GRAFICO 10:  
AFECTACION MOTORA  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

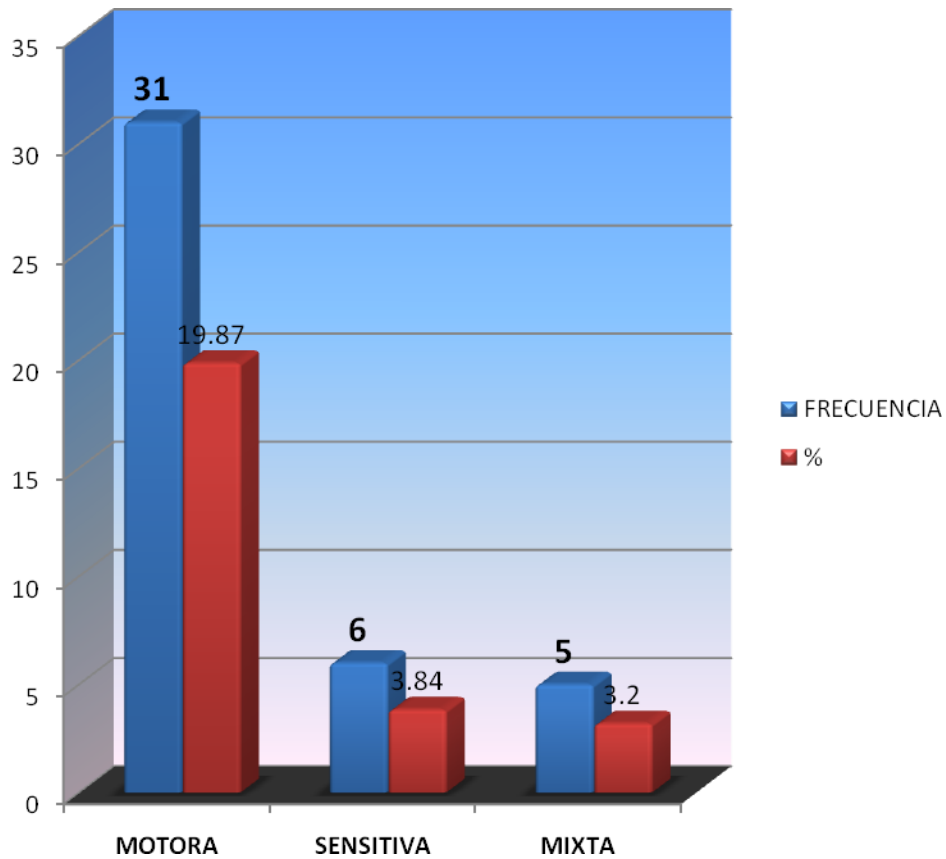




**TABLA 11:**  
**AFASIA**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
MOTORA	31	19.87
SENSITIVA	6	3.84
MIXTA	5	3.20

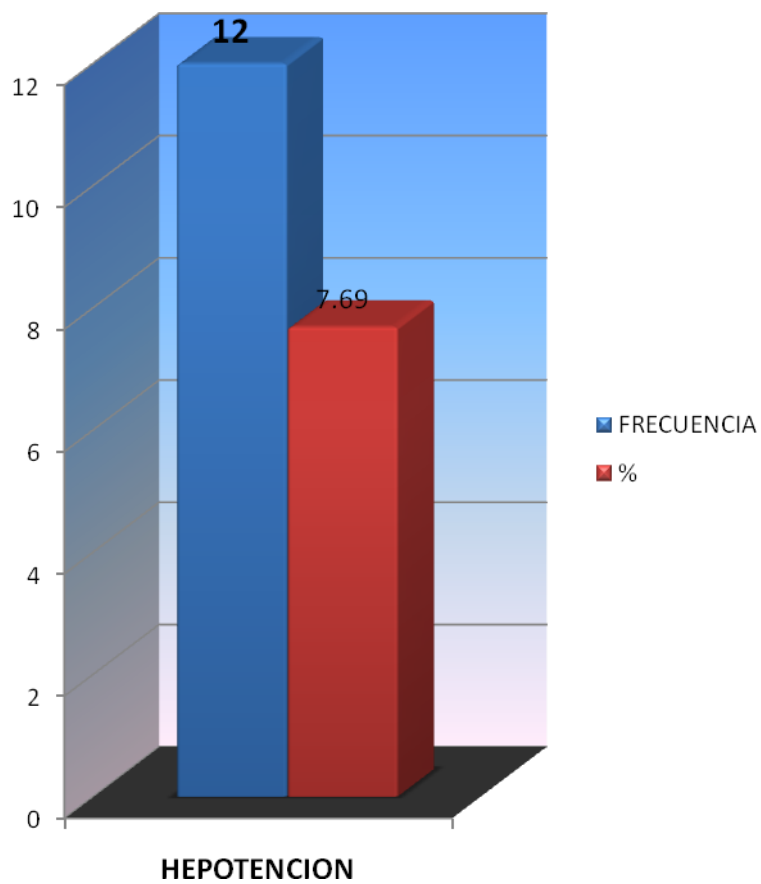
**GRAFICO 11:**  
**AFASIA**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 12:  
SIGNOS HEMODINAMICOS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
<b>HIPOTENSION</b>	<b>12</b>	<b>7.69</b>

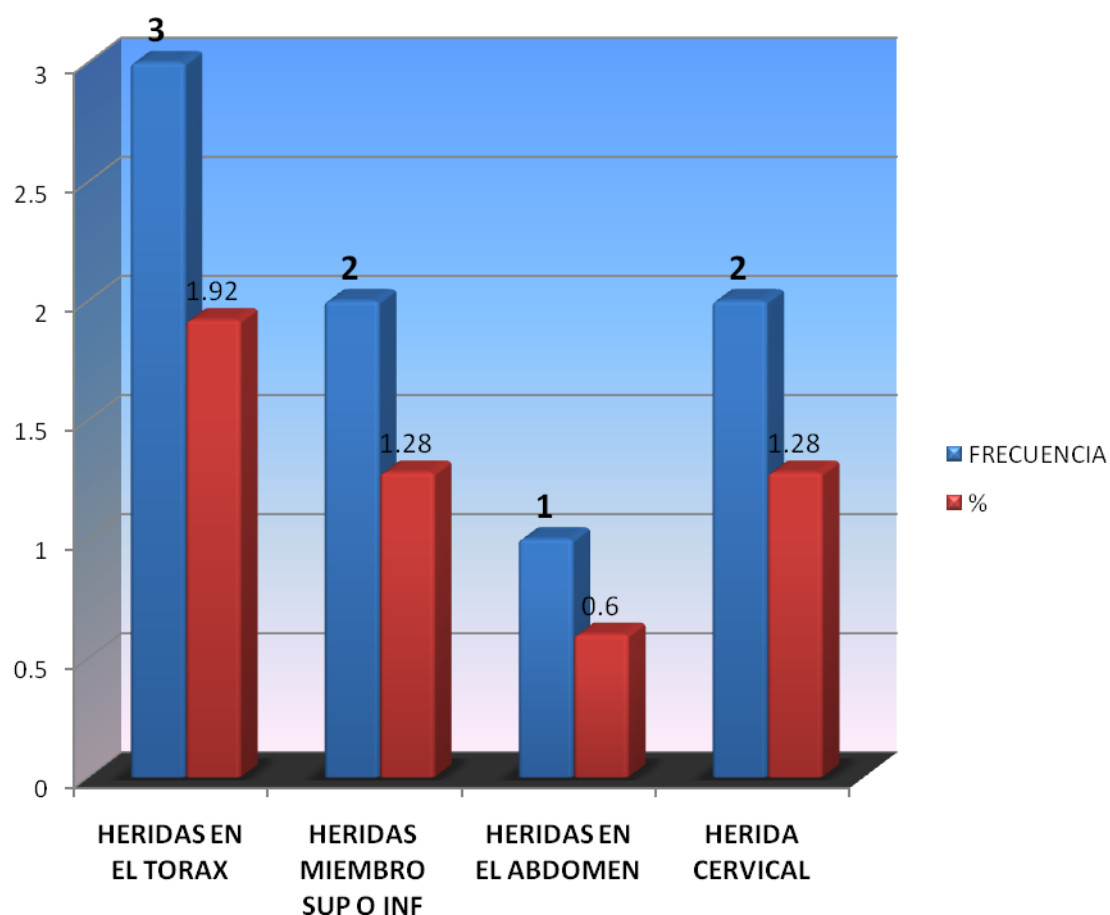
**GRAFICO 12:  
SIGNOS HEMODICAMICOS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA13:  
 LESIONES ASOCIADAS  
 HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
 2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
HERIDAS EN EL TORAX	3	1.92
HERIDAS MIEMBROS SUPERIORES O INFERIORES	2	1.28
HERIDAS EN ABDOMEN	1	0.6
HERIDA CERVICAL	2	1.28

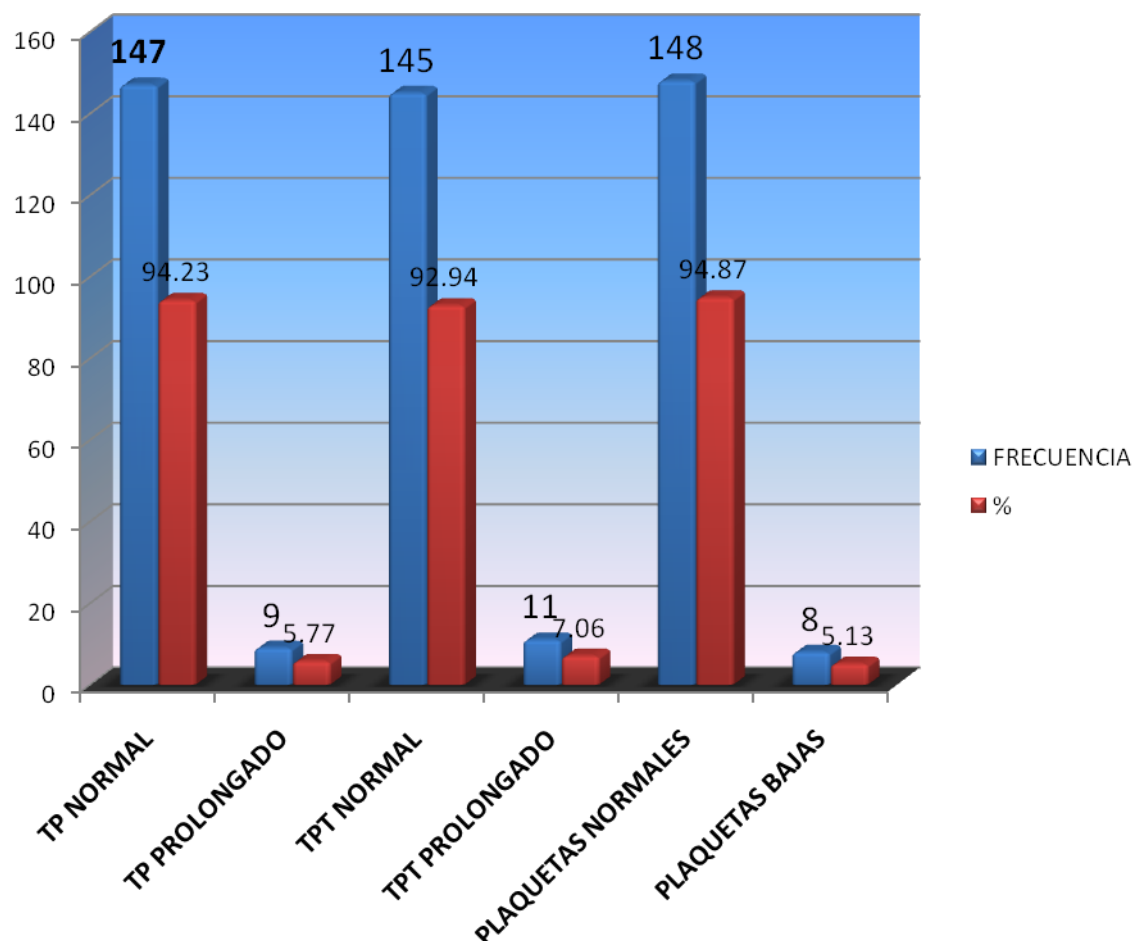
**GRAFICO 13:  
 LESIONES ASOCIADAS  
 HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
 2007- 2012**



**TABLA 14:**  
**PRUEBA DE LABORATORIO**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
TP NORMAL	147	94.23
TP PROLONGADO	9	5.77
TPT NORMAL	145	92.94
TPT PROLONGADO	11	7.06
PLAQUETA NORMAL	148	94.87
PLAQUETA BAJAS	8	5.13

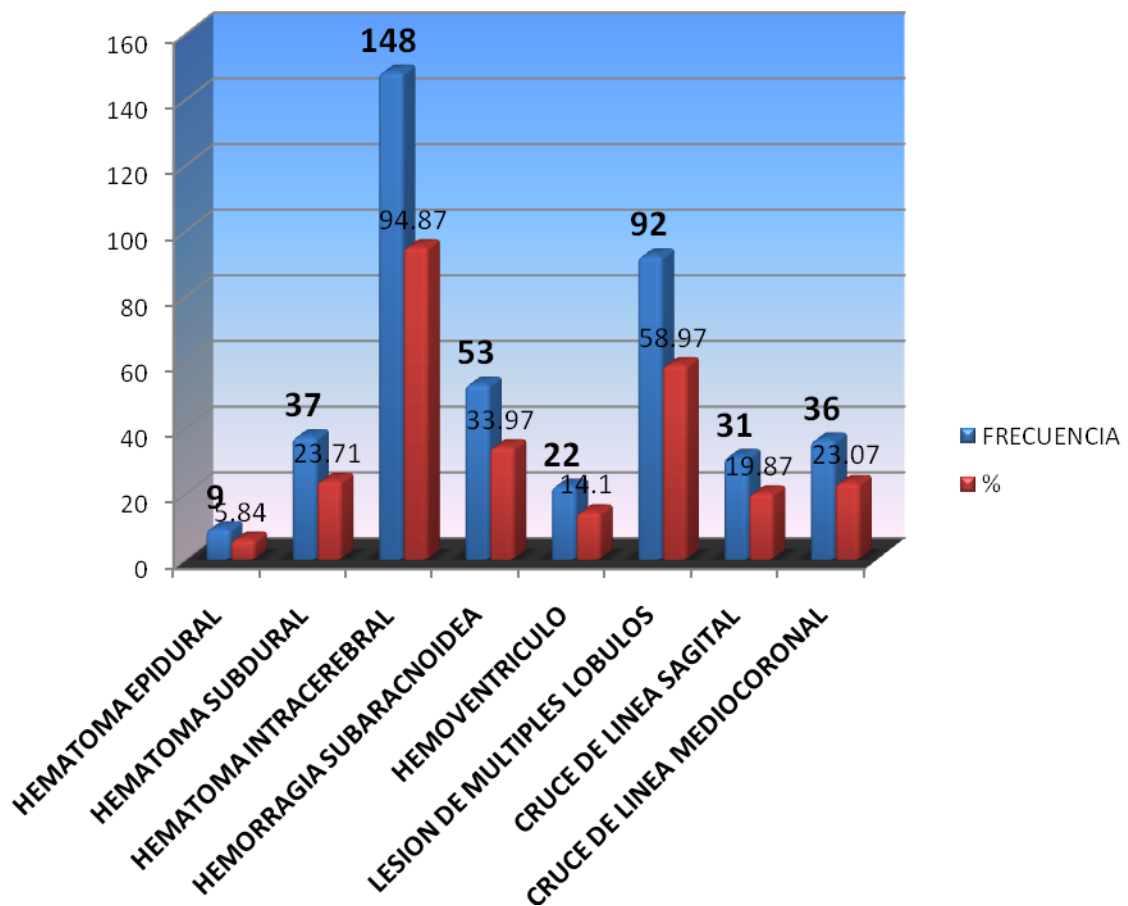
**GRAFICO 14:**  
**PRUEBA DE LABORATORIO**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 15:**  
**HALLAZGOS RADIOLOGICOS**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLES	FRECUENCIA	%
HEMATOMA EPIDURAL	9	5.84
HEMATOMA SUBDURAL	37	23.71
HEMATOMA INTRACEREBRAL	148	94.87
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	53	33.97
HEMOVENTRICULO	22	14.10
LESION DE MULTIPLES LOBULOS	92	58.97
CRUCE DE LINEA SAGITAL	31	19.87
CRUCE DE LINEA MEDIOCORONAL	36	23.07

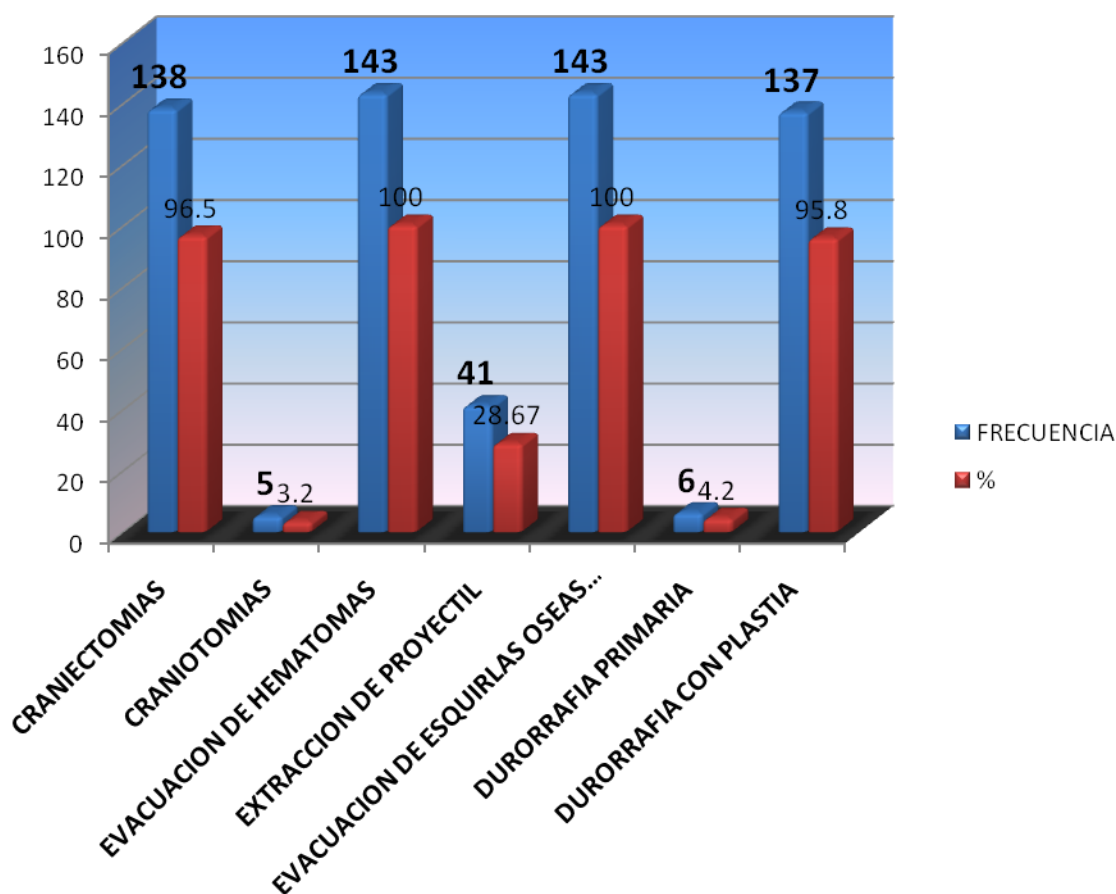
**GRAFICO 15:**  
**HALLAZGOS RADIOLOGICOS**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 16:**  
**PROCEDIMIENTOS Y TECNICAS QUIRURGICAS**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
CRANIECTOMIAS	138	96.5
CRANIOTOMIAS	5	3.2
EVACUACION DE HEMATOMAS	143	100
EXTRACCION DE PROYECTIL	41	28.67
EVACUACION DE ESQUIRLAS OSEAS INTRACEREBRALES	143	100
DURORRAFIA PRIMARIA	6	4.20
DURORRAFIA CON PLASTIA	137	95.80

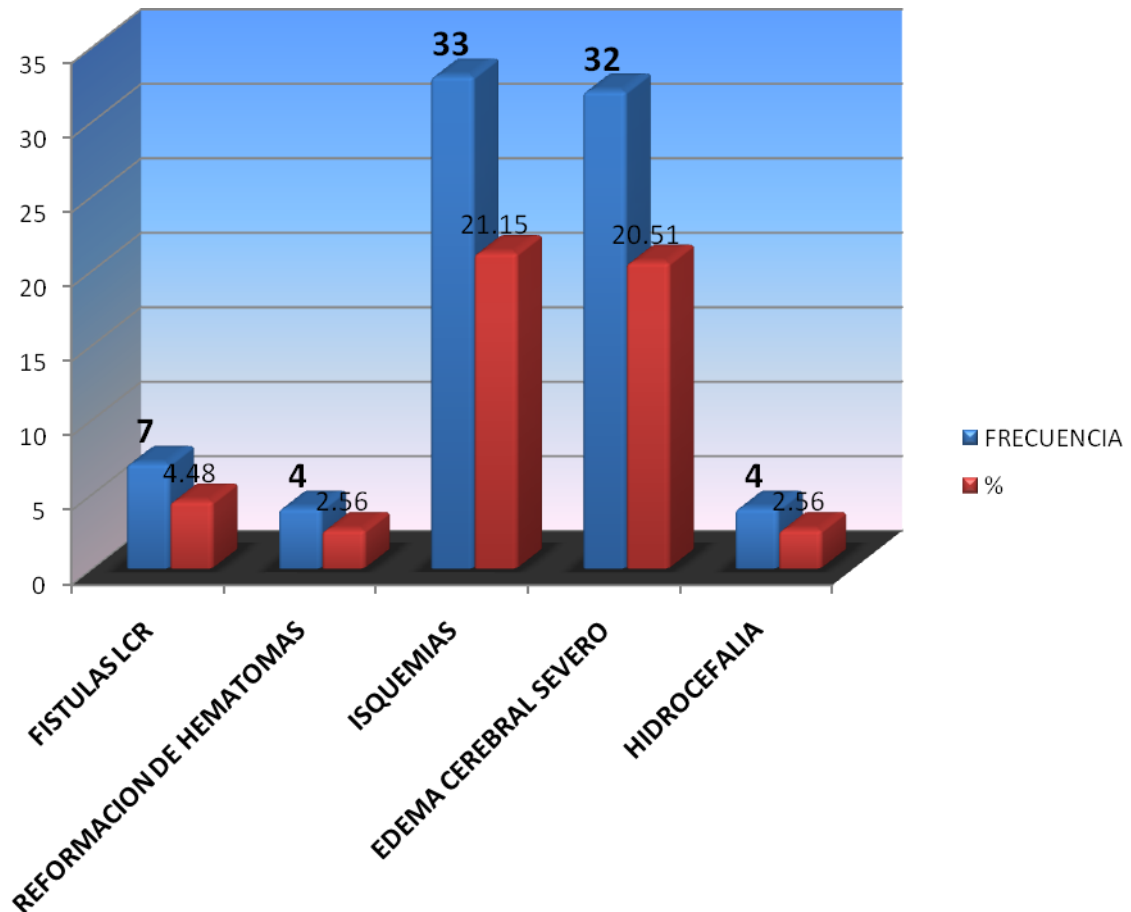
**GRAFICO 16:**  
**PROCEDIMIENTO Y TECNICAS QUIRURGICAS**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 17:**  
**COMPLICACIONES ESTRUCTURALES**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
FISTULAS LCR	7	4.48
REFORMACION DE HEMATOMAS	4	2.56
ISQUEMIAS	33	21.15
EDEMA CENTRAL SEVERO	32	20.51
HIDROCEFALIA	4	2.56

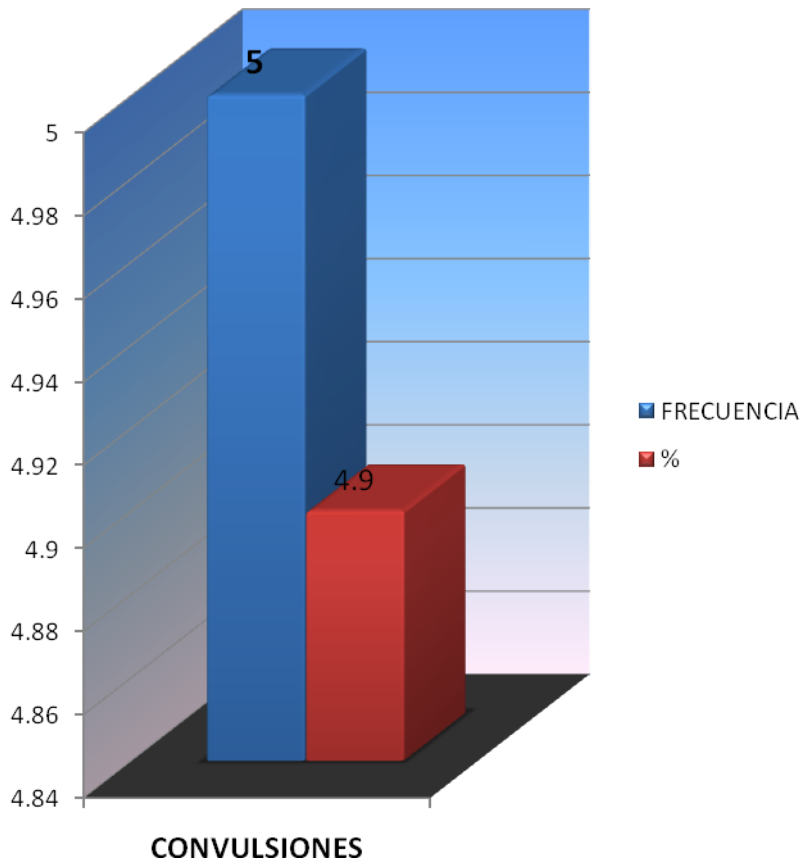
**GRAFICO 17:**  
**COMPLICACIONES ESTRUCTURALES**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**



**TABLA 18:  
COMPLICACIONES FUNCIONALES  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLES	FRECUENCIA	%
CONVULSIONES	5	4.90

**GRAFICO 18:  
COMPLICACIONES FUNCIONALES  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

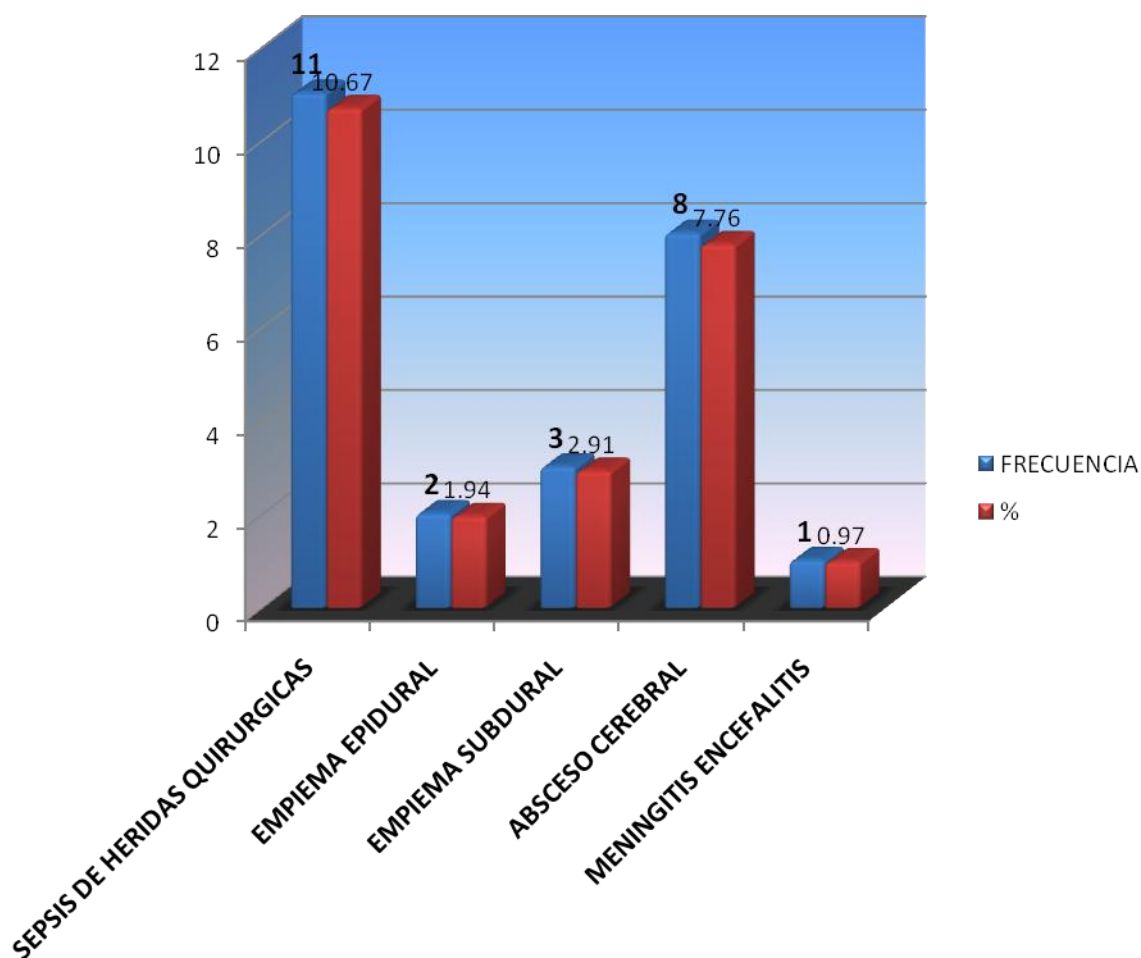




**TABLA 19:  
COMPLICACIONES INFECCIOSAS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
SEPSIS DE HERIDAS QUIRURGICAS	11	10.67
EMPIEMA EPIDURAL	2	1.94
EMPIEMA SUBDURAL	3	2.91
ABSCESO CEREBRAL	8	7.76
MENINGITIS ENCEFALITIS	1	0.97

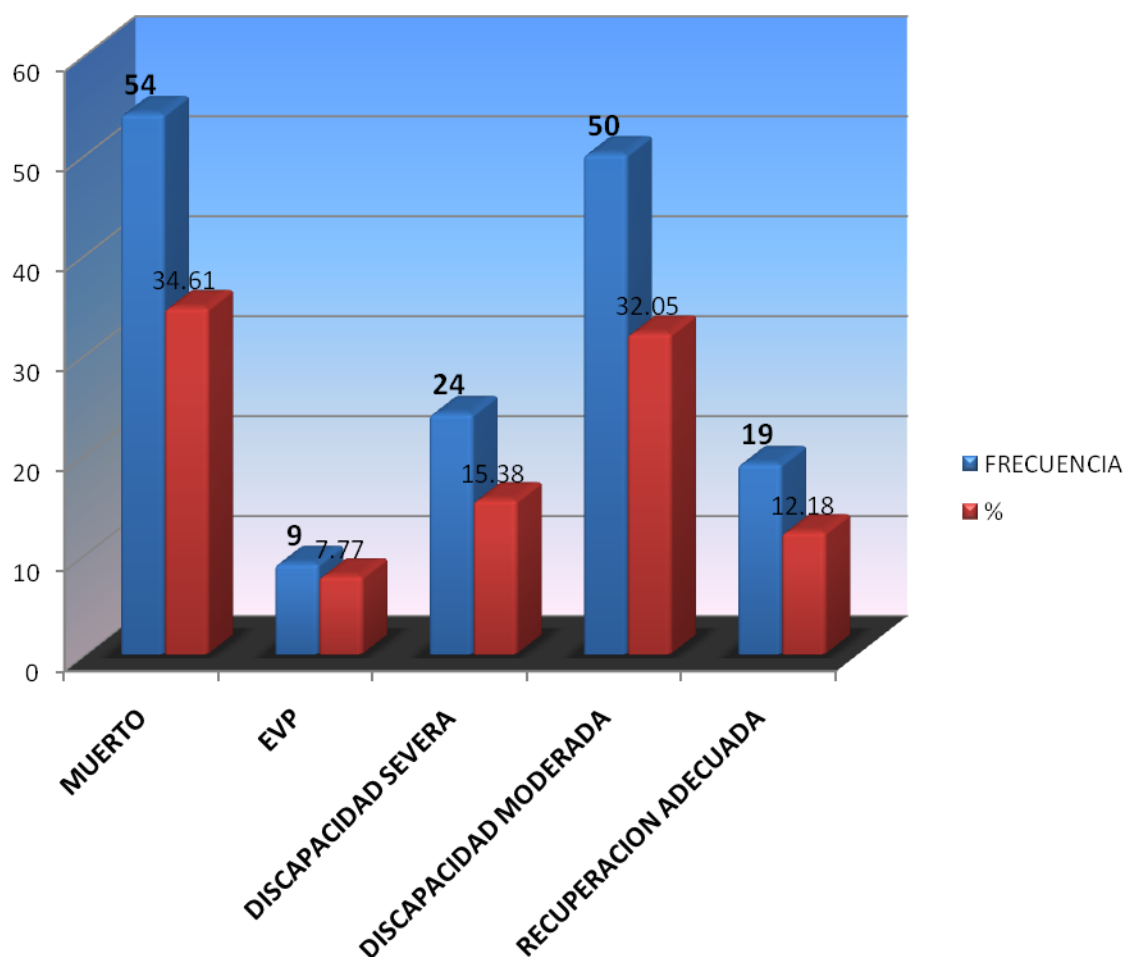
**GRAFICO 19:  
COMPLICACIONES INFECCIOSAS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



**TABLA 20:  
RESULTADO DEL ESTADO NEUROLOGICO  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
<b>MUERTO</b>	<b>54</b>	<b>34.61</b>
<b>EVP</b>	<b>9</b>	<b>7.77</b>
<b>DISCAPACIDAD SEVERA</b>	<b>24</b>	<b>15.38</b>
<b>DISCAPACIDAD MODERADA</b>	<b>50</b>	<b>32.05</b>
<b>RECUPERACION ADECUADA</b>	<b>19</b>	<b>12.18</b>

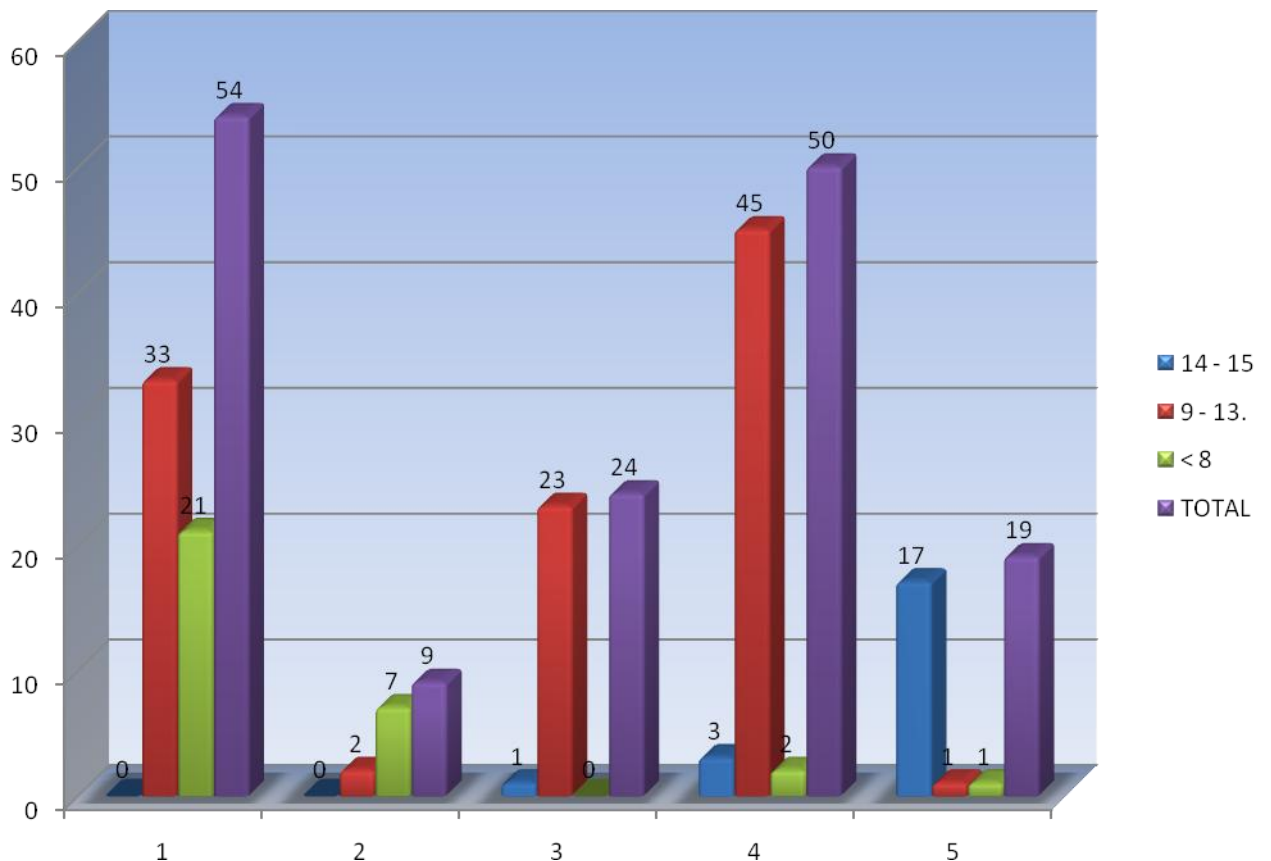
**GRAFICO 20:  
RESULTADO DEL ESTADO NEUROLOGICO  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

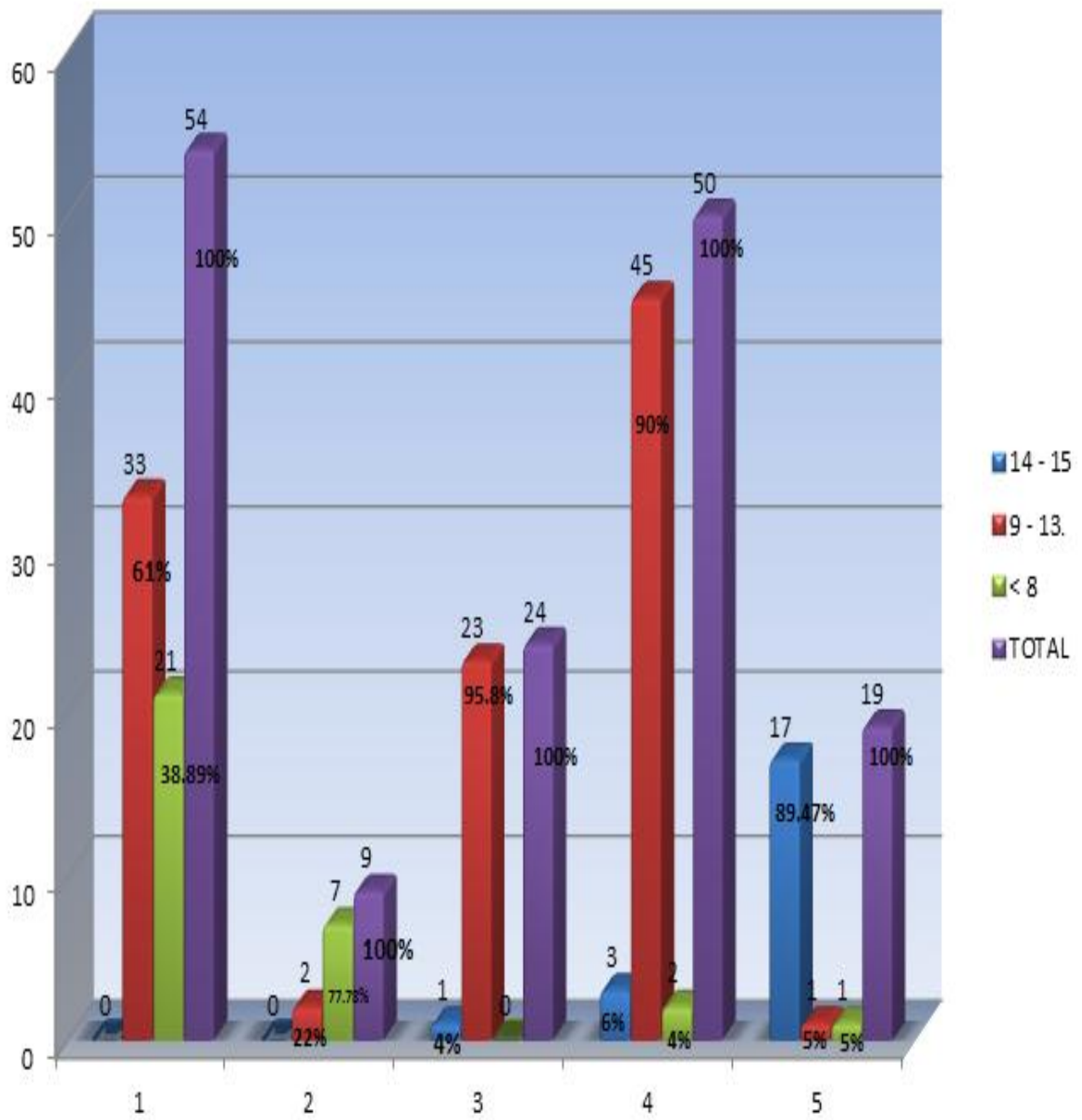


**TABLA 21:**  
**ESCALA DE COMA DE GLASGOW VS. ESCALA DE RESULTADO DE**  
**GLASGOW**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLE	1		2		3		4		5		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
14 -15	0	0	0	0	1	4.17	3	6	17	89.47	21	13.46
9 – 13	33	61.11	2	22.22	23	95.83	45	90	1	5.26	104	66.66
< 8	21	38.89	7	77.78	0	0	2	4	1	5.26	31	19.87
<b>TOTAL</b>	<b>54</b>	<b>100</b>	<b>9</b>	<b>100</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>	<b>19</b>	<b>100</b>	<b>156</b>	<b>100</b>

**GRAFICO 21:**  
**ESCALA DE COMA DE GLASGOW VS. ESCALA DE RESULTADO DE**  
**GLASGOW**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

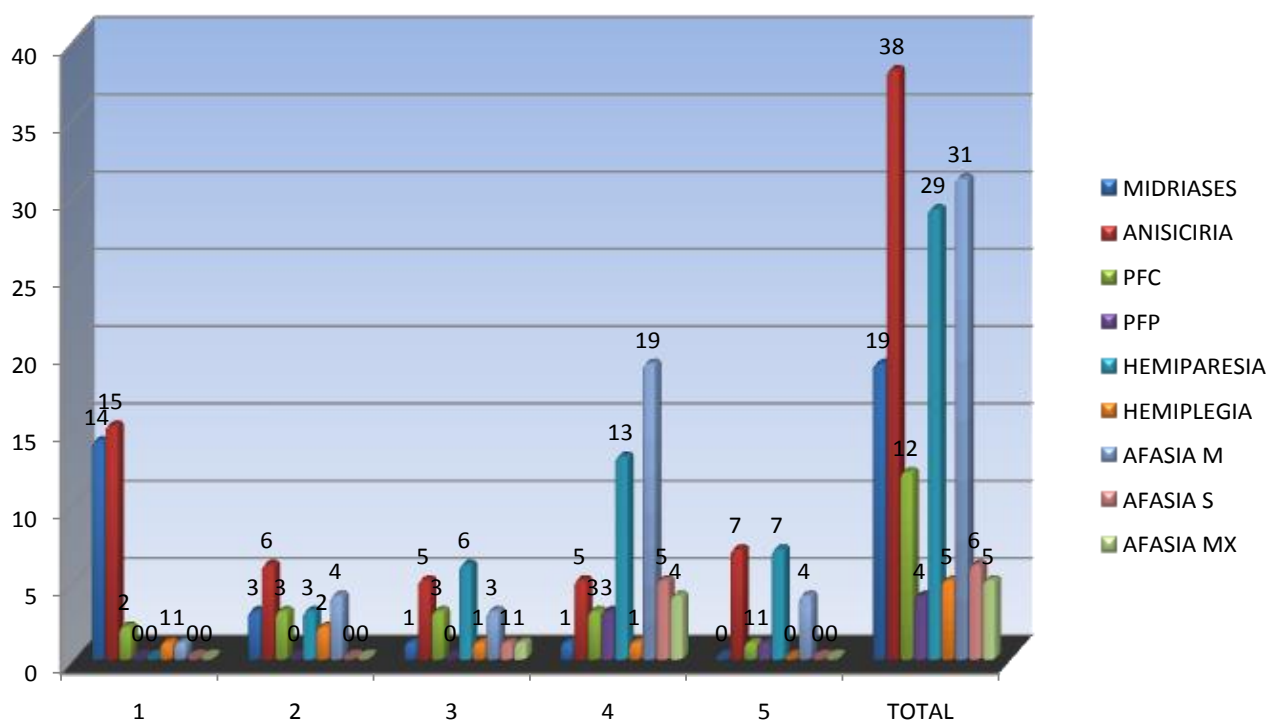


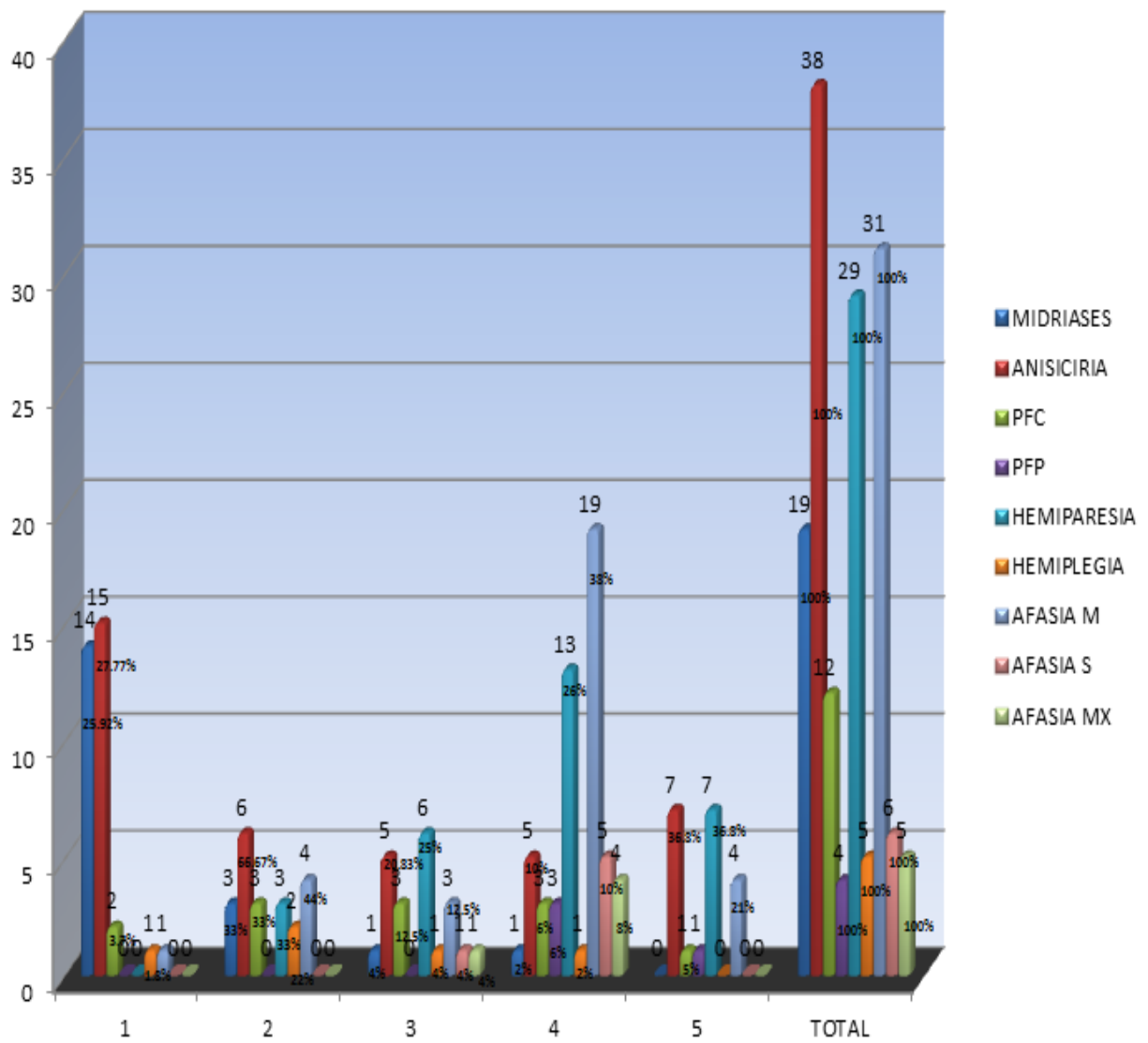


**TABLA 22:**  
**SIGNOS CLINICOS VS. ESCALA DE RESULTADO DE GLASGOW**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLES	1		2		3		4		5		TOTAL
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	F
MIDRIASIS	14	25.92	3	33.33	1	4.16	1	2	0	0	19
ANISOCORIA	15	27.77	6	66.67	5	20.83	5	10	7	36.88	38
PFC	2	3.70	3	33.33	3	12.5	3	6	1	5.26	12
PFP	0	0	0	0	0	0	3	6	1	5.26	4
HEMIPARESIA	0	0	3	33.33	6	25	13	26	7	36.88	29
HEMIPLEGIA	1	1.85	2	22.22	1	4.16	1	2	0	0	5
AFASIA M	1	1.85	4	44.44	3	12.5	19	38	4	21.05	31
AFASIA S	0	0	0	0	1	4.16	5	10	0	0	6
AFASIA MX	0	0	0	0	1	4.16	4	8	0	0	5
<b>TOTAL</b>	<b>54</b>		<b>9</b>		<b>24</b>		<b>50</b>		<b>19</b>		<b>156</b>

**GRAFICO 22:**  
**SIGNOS CLINICOS VS. ESCALA DE RESULTADO DE GLASGOW**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

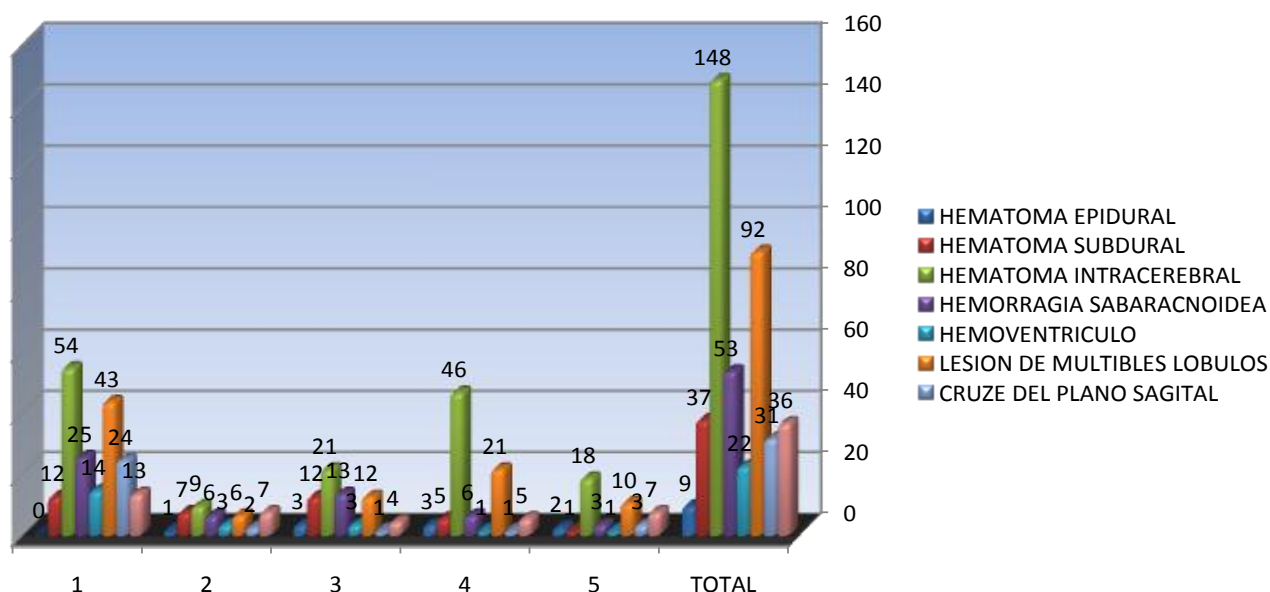


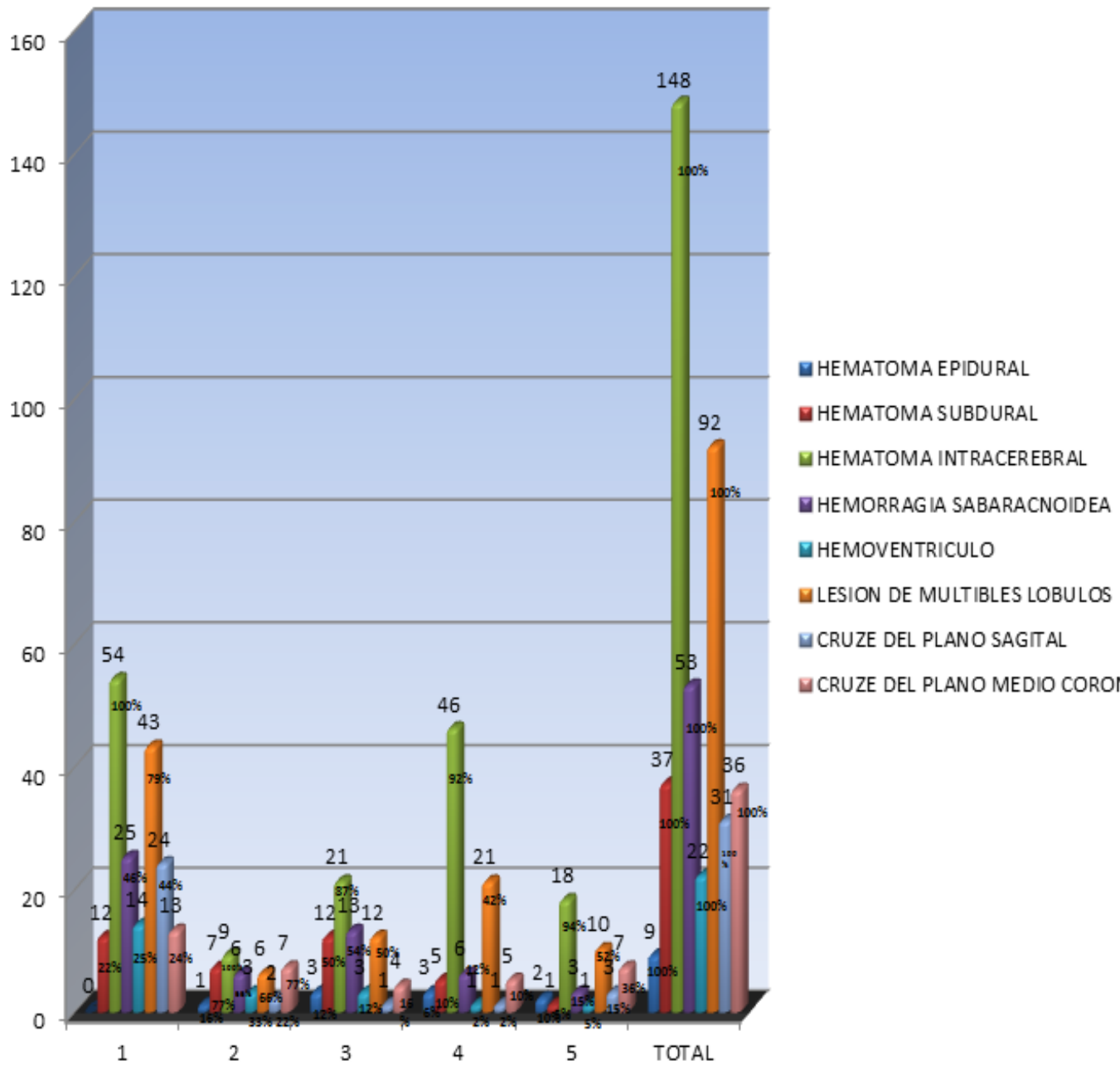


**TABLA 23:  
HALLAZGOS RADIOLOGICOS VS. ESCALA DE RESULTADO DE  
GLASGOW  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLES	1		2		3		4		5		TOTAL
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%	
HEMATOMA EPIDURAL	0	0	1	16.11	3	12.5	3	6	2	10.52	9
HEMATOMA SUBDURAL	12	22.22	7	77.78	12	50	5	10	1	5.26	37
HEMATOMA INTRACEREBRAL	54	100	9	100	21	87.5	46	92	18	94.73	148
HEMORRAGIA SABARACNOIDEA	25	46.29	6	66.67	13	54.16	6	12	3	15.78	53
HEMOVENTRICULO	14	25.92	3	33.33	3	12.5	1	2	1	5.26	22
LESION DE MULTIBLES LOBULOS	43	79.62	6	66.67	12	50	21	42	10	52.63	92
CRUCE DEL PLANO SAGITAL	24	44.44	2	22.22	1	4.16	1	2	3	15.78	31
CRUCE DEL PLANO MEDIO CORONAL	13	24.07	7	77.78	4	16.67	5	10	7	36.84	36
<b>TOTAL</b>	<b>54</b>		<b>9</b>		<b>24</b>		<b>50</b>		<b>19</b>		<b>156</b>

**GRAFICO 23:  
HALLAZGOS RADIOLOGICOS VS. OGS  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**



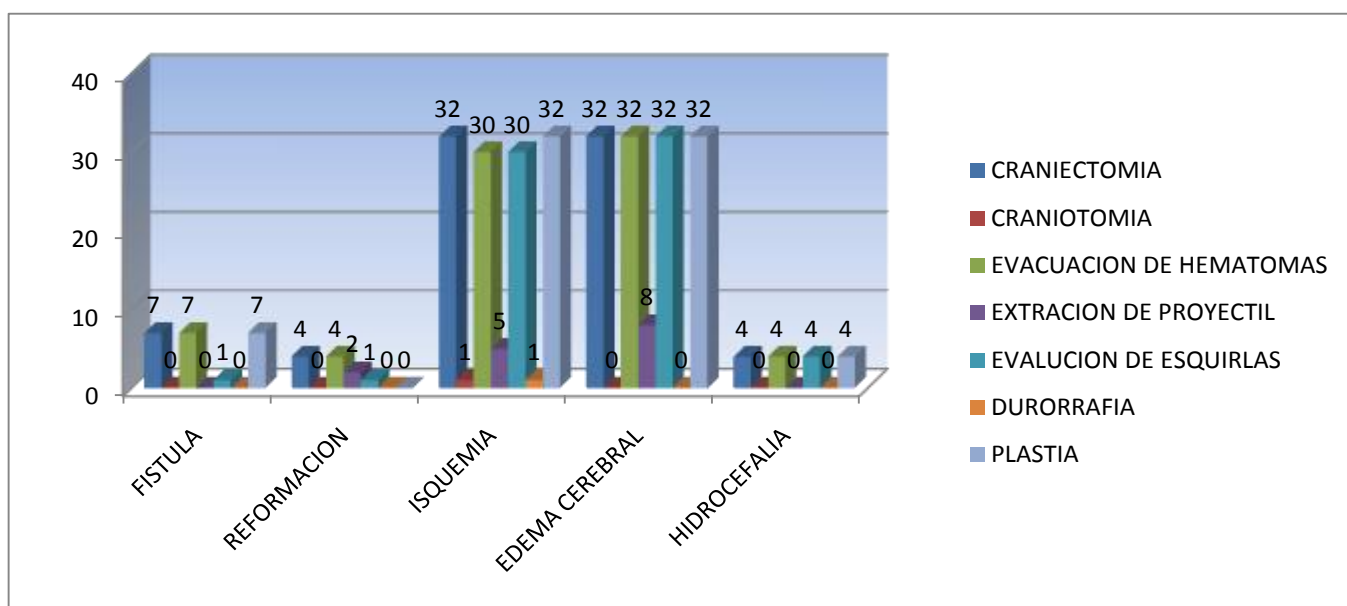


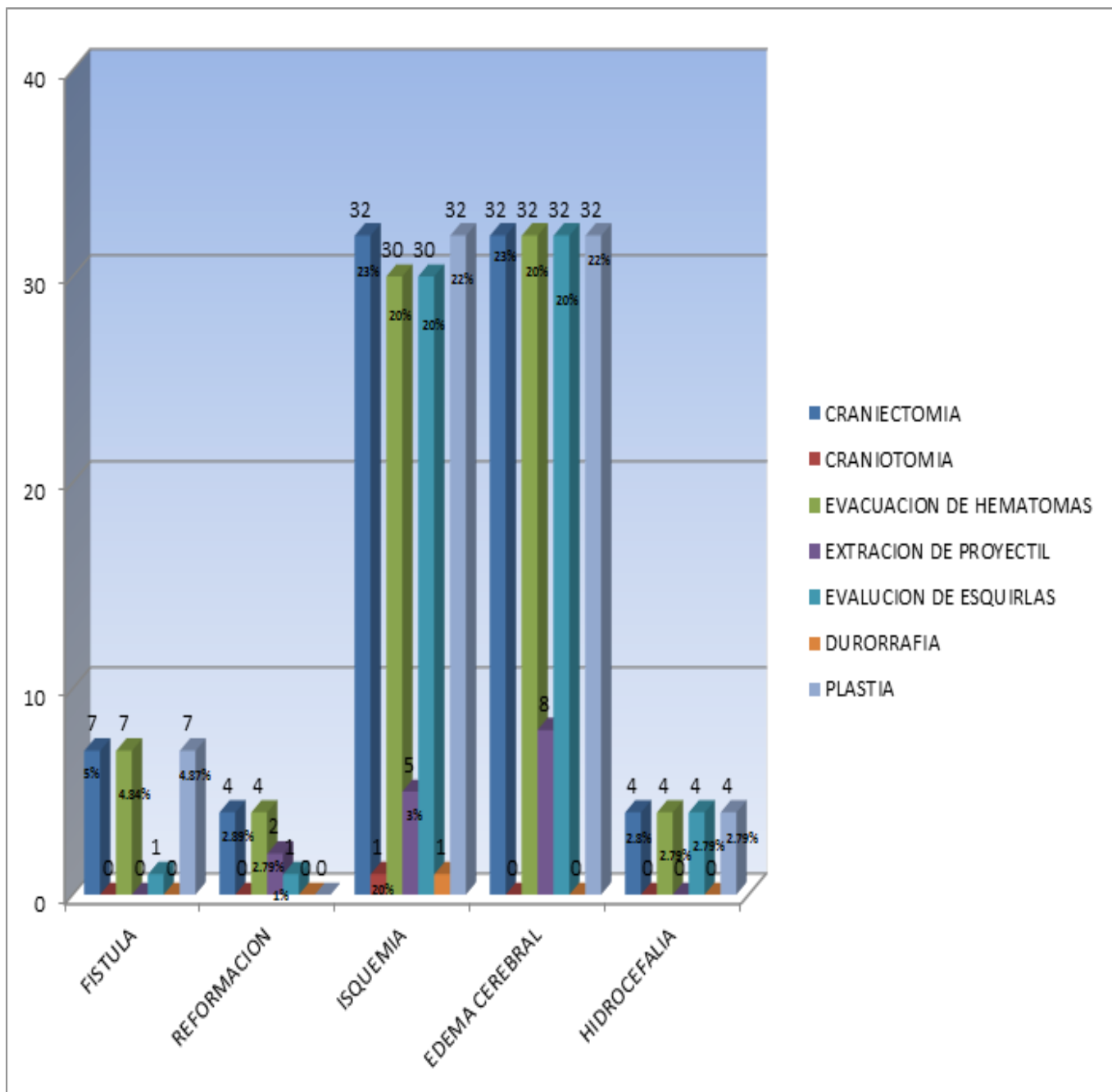


**TABLA 24:  
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO VS. COMPLICACIONES  
ESTRUCTURALES  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLES	FISTULA LCR		REFORMACION DE HEMATOMA		ISQUEMIA		EDEMA CEREBRAL SEVERO		HIDROCEFALIA	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
CRANIECTOMIAS	7	5.07	4	2.89	32	23.18	32	23.18	4	2.80
CRANIOTOMIAS	0	0	0	0	1	20	0	20	0	0
EVACUACION DE HEMATOMAS	7	4.84	4	2.79	30	20.97	32	20.97	4	2.79
EXTRACCION DE PROYECTIL	0	0	2	1.39	5	3.49	8	3.49	0	0
EVACUACION DE ESQUIRLAS OSEAS INTRACEREBRALE	1	0.7	1	0.6	30	20.97	32	20.97	4	2.79
DURORRAFIA PRIMARIA	0	0	0	0	1	0.69	0	0.69	0	0
DURORRAFIA CON PLASTIA	7	4.87	0	0	32	22.37	32	22.37	4	2.79

**GRAFICO 24:  
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO VS. COMPLICACIONES  
ESTRUCTURALES  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

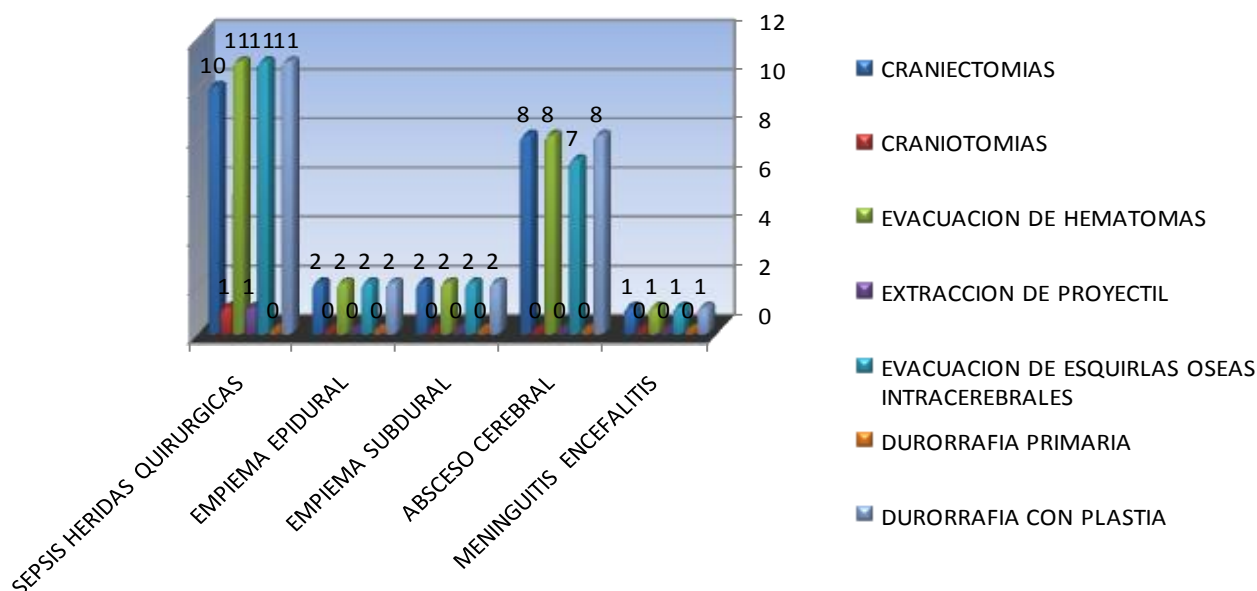


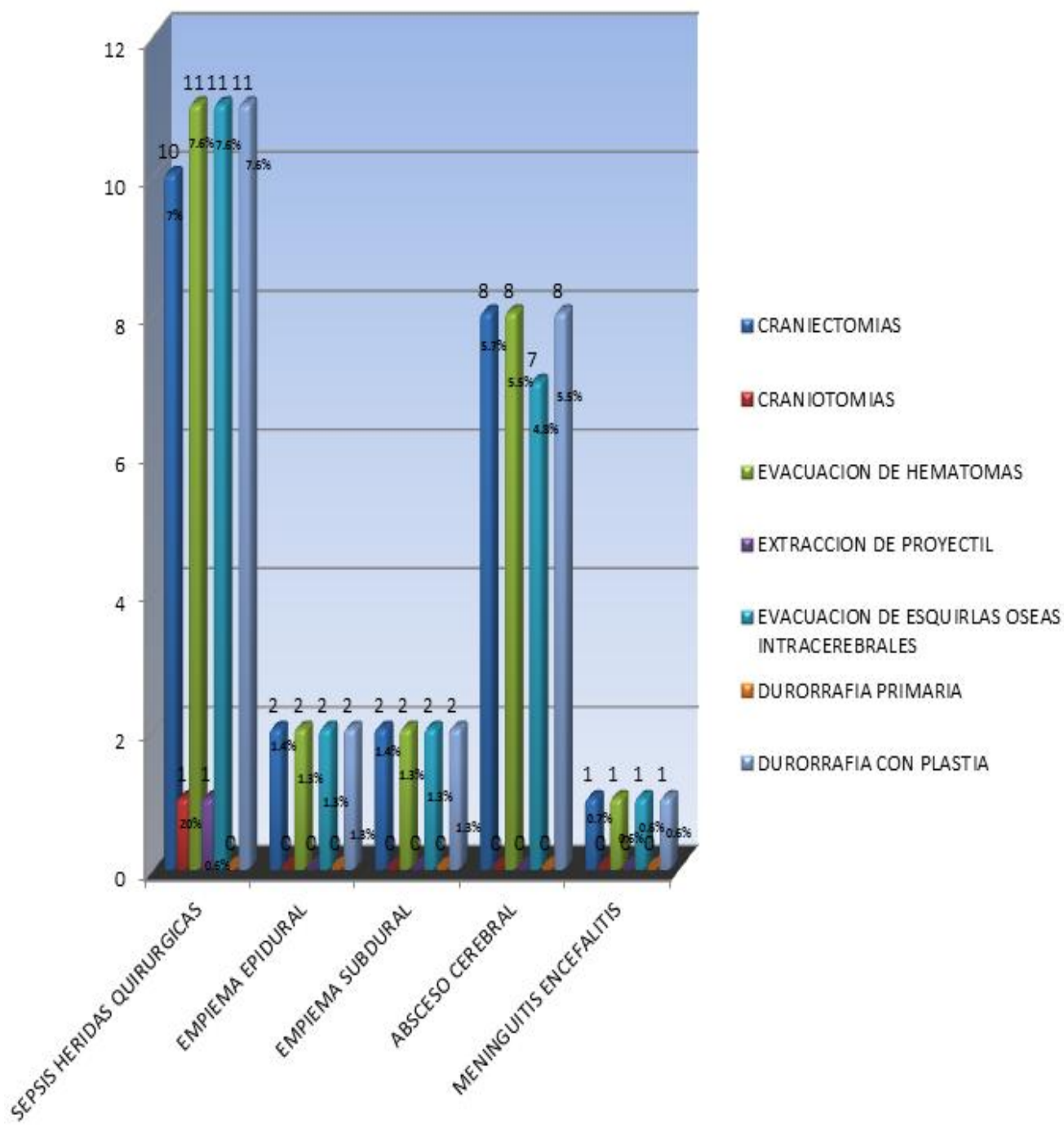


**TABLA 25:**  
**PROCEDIMIENTO QUIRURGICO VS. COMPLICACIONES INFECCIOSAS**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

VARIABLES	SEPSIS HERIDAS QUIRURGICAS		EMPIEMA EPIDURAL		EMPIEMA SUBDURAL		ABSCESO CEREBRAL		MENINGUITIS ENCEFALITIS	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
CRANIECTOMIAS	10	7.24	2	1.44	2	1.44	8	5.79	1	0.72
CRANIOTOMIAS	1	20	0	0	0	0	0	0	0	0
EVACUACION DE HEMATOMAS	11	7.69	2	1.39	2	1.39	8	5.59	1	0.69
EXTRACCION DE PROYECTIL	1	0.69	0	0	0	0	0	0	0	0
EVACUACION DE ESQUIRLAS OSEAS INTRACEREBRALES	11	7.69	2	1.39	2	1.39	7	4.89	1	0.69
DURORRAFIA PRIMARIA	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
DURORRAFIA CON PLASTIA	11	7.69	2	1.39	2	1.39	8	5.59	1	0.69

**GRAFICO 25:**  
**PROCEDIMIENTO QUIRURGICO VS. COMPLICACIONES INFECCIOSAS**  
**HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA**  
**2007- 2012**

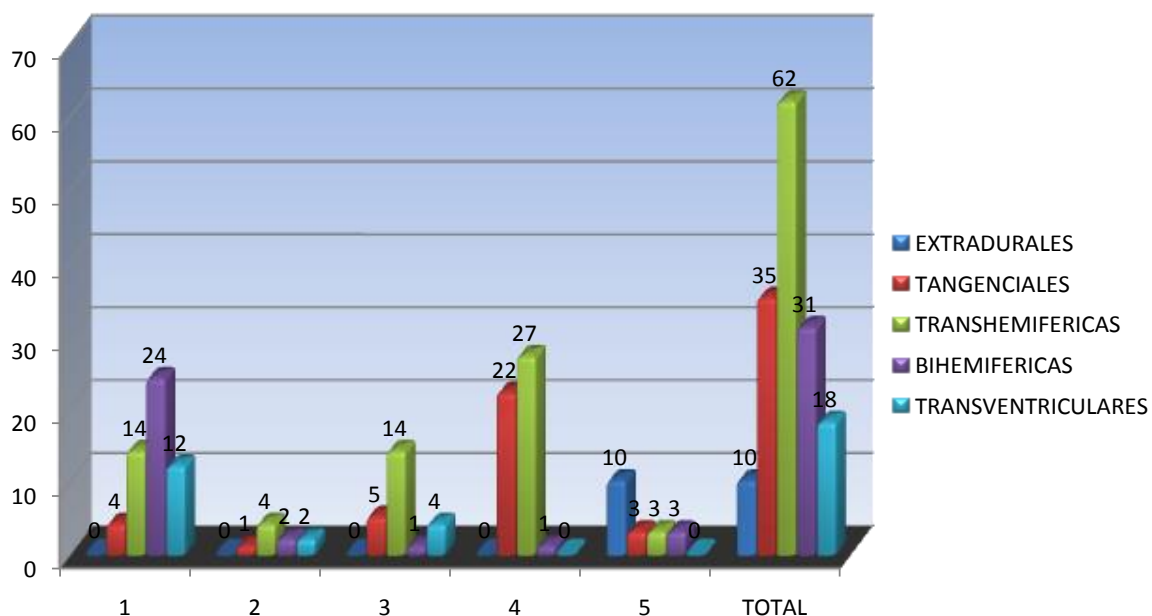


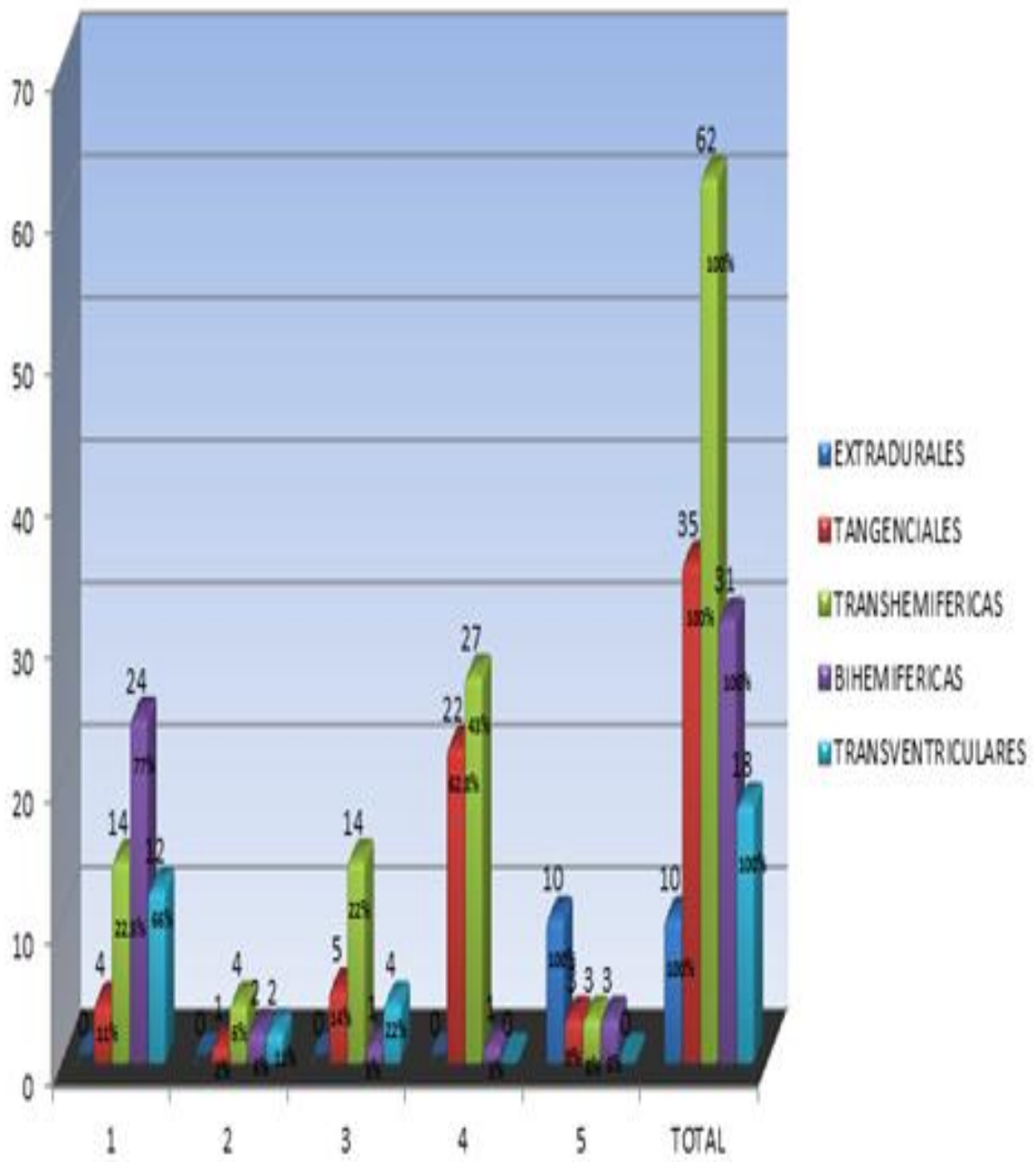


**TABLA 26:  
CLASIFICACION DE HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	1		2		3		4		5		TOTAL	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%		
<b>EXTRADURALES</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>10</b>	<b>100</b>	<b>10</b>
<b>TANGENCIALES</b>	<b>4</b>	<b>11.42</b>	<b>1</b>	<b>2.85</b>	<b>5</b>	<b>14.28</b>	<b>22</b>	<b>62.85</b>	<b>3</b>	<b>8.57</b>	<b>35</b>	<b>35</b>
<b>TRANSEMIFERICAS</b>	<b>14</b>	<b>22.58</b>	<b>4</b>	<b>6.45</b>	<b>14</b>	<b>22.58</b>	<b>27</b>	<b>43.54</b>	<b>3</b>	<b>4.83</b>	<b>62</b>	<b>62</b>
<b>BIHEMIFERICAS</b>	<b>24</b>	<b>77.41</b>	<b>2</b>	<b>6.45</b>	<b>1</b>	<b>3.22</b>	<b>1</b>	<b>3.22</b>	<b>3</b>	<b>9.67</b>	<b>31</b>	<b>31</b>
<b>TRANSVENTRICULARES</b>	<b>12</b>	<b>66.66</b>	<b>2</b>	<b>11.11</b>	<b>4</b>	<b>22.22</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>18</b>	<b>18</b>
<b>TOTAL</b>	<b>54</b>		<b>9</b>		<b>24</b>		<b>50</b>		<b>19</b>		<b>156</b>	

**GRAFICO 26:  
CLASIFICACION DE HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**





**TABLA 27:  
CAUSAS DE MUERTE  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

VARIABLE	FRECUENCIA	%
ISQUEMIA CEREBRAL	21	38.88
HERNIACION CEREBRAL	14	25.92
LESION DEL TALLO CEREBRAL	6	11.11
INFECCIOSAS	9	16.66
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	4	7.4
<b>TOTAL</b>	<b>54</b>	<b>100</b>

**GRAFICO 27:  
CAUSAS DE MUERTE  
HOSPITAL ANTONIO LENIN FONSECA  
2007- 2012**

