

EMERGENCIAS NEUROQUIRURGICAS

Dres. Roberto González, Hugo Pomata, Jorge Monges

INTRODUCCION

Nos ocuparemos de 3 entidades patológicas que requieren la evaluación neuroquirúrgica de urgencia. Ellas son: el síndrome de hipertensión intracraneana, el traumatismo raquímedular y el coma no traumático. Estos representan aproximadamente el 12% de los pacientes que son atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Garrahan.

En el niño, la cefalea y los síntomas del aparato digestivo (náuseas y vómitos) deben ser tenidos en cuenta por el pediatra, al momento de evaluar los diagnósticos diferenciales, ya que constituyen la forma de presentación más frecuente de un cuadro de hipertensión intracraneana.

Lamentablemente, observamos con cierta frecuencia niños con hipertensión intracraneana de varios meses de evolución, algunos incluso desnutridos, quienes fueron examinados por colegas y sometidos a estudios complementarios dirigidos exclusivamente a descartar una causa digestiva.

Otra patología, que aún siendo mucho menos frecuente, que requiere nuestra atención, es el traumatismo raquímedular, cuyo pronóstico se define en los primeros minutos de ocurrido, dependiendo de la correcta inmovilización del paciente durante su traslado.

Por último, el coma no traumático plantea una verdadera urgencia médica, donde deberán evaluarse los diagnósticos diferenciales para establecer rápidamente su etiología y tratamiento correspondiente.

Las patologías que trataremos a continuación, necesitan la evaluación conjunta de pediatras y especialistas, para la puesta en marcha de los procedimientos terapéuticos tendientes a evitar el empeoramiento del paciente.

Servicio de Neurocirugía
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

SINDROME DE HIPERTENSION INTRACRANEANA. (HIC)

La Presión Intracraneana (PIC) media es de 10 ± 2 mm de Hg. Por convención representa la presión hidrostática del LCR necesaria para que éste sea reabsorbido a través de las vellosidades de Paccioni.

Se considera hipertensión intracraneana cuando la PIC es mayor de 15 mm de Hg. que puede ser provocada por un aumento de líquidos (LCR, sangre, agua intra y extracelular) del contenido intracraneano o por procesos expansivos (tumores, hematomas, abscesos, etc.).

Varios factores contribuyen a la instalación del cuadro de hipertensión intracraneana:

- 1) La hidrocefalia: acumulación de LCR en las cavidades ventriculares que ocurre en alguna de las siguientes situaciones:
 - a) hipersecreción de LCR por un tumor del plexo coroideo (papiloma).
 - b) trastornos de la reabsorción del LCR (mecanismo más frecuente) por bloqueo a nivel de los espacios subaracnoideos de la base (cisternas) o en las granulaciones de Paccioni, como ocurre en los procesos inflamatorios infecciosos y en las hemorragias subaracnoideas.
 - c) obstrucción de las vías de circulación del LCR por la presencia de un proceso expansivo que comprime o desplaza el sistema ventricular (tumor, hematoma o absceso).
- 2) La éstasis sanguínea: en el caso de un proceso expansivo intracraneano la circulación arterial no se altera, mientras que las venas y los senos venosos son comprimidos, produciéndose rémora venosa y capilar que provoca trasudación plasmática, lo cual agrava el edema vasogénico. Todo proceso que dificulte el retorno venoso

provocando éstasis intracerebral aumentará la presión intracraneana.

- 3) El edema cerebral: es una hiperhidratación del parénquima cerebral. Sus orígenes pueden ser:
 - a) Extracelular o Vasogénico. Producido por el pasaje de plasma al espacio extracelular, debido a una alteración de la pared capilar que provoca la ruptura de la barrera hematoencefálica. Es el mecanismo más frecuente de edema en la patología neurológica (tumores cerebrales, traumatismos craneanos, hematomas intracerebrales, isquemias, infecciones cerebromeningeas).
 - b) Intracelular o Citotóxico. Está caracterizado por un trastorno primario del metabolismo de las células cerebrales. La alteración de la bomba de sodio de la membrana celular lleva a la acumulación del mismo en la célula, con la correspondiente retención hídrica para mantener el equilibrio osmótico (hiperhidratación celular). Este edema se presenta en las anoxias, traumatismos encefalocraneanos y en ciertas intoxicaciones.

El cierre precoz de las suturas craneanas (craneoestenosis) y el déficit de retorno venoso por enfermedades que comprimen los venas del cuello, si bien pueden generar hipertensión intracraneana, no son tratadas habitualmente en el Servicio de Emergencias.

El cuadro clínico de la HIC es diferente según se trate de un neonato, un lactante o un niño.

En el neonato y el lactante el signo más evidente es la macrocefalia evolutiva debido al cráneo elástico y a la falta de cierre de las suturas, que se diastasan. La fontanela anterior es amplia, llena e

incluso abombada. Aparece rápidamente una circulación venosa anormal del cuero cabelludo. Ello ocurre fundamentalmente en la hidrocefalia. Se grafica una ruptura en la curva de percentilo del perímetro cefálico (PC) y la aparición del signo de los ojos en sol poniente (parálisis de la elevación de la mirada con retracción de los párpados superiores).

En el niño mayor de 2 años (cráneo rígido) el primer síntoma lo constituye la cefalea aislada, intermitente, matinal. Ésta puede desaparecer transitoriamente al ponerse en juego mecanismos compensatorios de la hipertensión intracraneana, como la diastasis de las suturas en vías de cierre. Al reaparecer las cefaleas, se hacen más frecuentes, difusas o localizadas en la región frontal u occipital y rebeldes a los tratamientos habituales. Se acompañan de vómitos fáciles, sin náuseas ni esfuerzos. Aparecen también trastornos visuales como diplopía y visión borrosa, observándose en el fondo de ojo edema papilar y hemorragia subhialoidea.

Ante un cuadro de hipertensión intracraneana, ¿qué estudio complementario solicitar?

Las radiografías simples de cráneo, permiten visualizar diastasis de suturas, impresiones digitiformes, alteraciones en la base del cráneo como borramiento de las clinoides o agrandamiento de la silla turca. La presencia de calcificaciones puede orientar el diagnóstico presuntivo a procesos expansivos neoplásicos (por ejemplo craneofaringiomas o ependimomas) o una malformación arterio-venosa.

La tomografía axial computada de Cerebro (eventualmente con contraste endovenoso) es útil para descartar un proceso expansivo intracerebral, hidrocefalia o edema cerebral (Figura 1).

- Cefaleas rebeldes
- Vómitos
- Trastornos visuales

→ **Hipertensión intracraneana**


Rx de cráneo

- Diastasis suturas
- Imp. digitiformes
- Sin lesiones

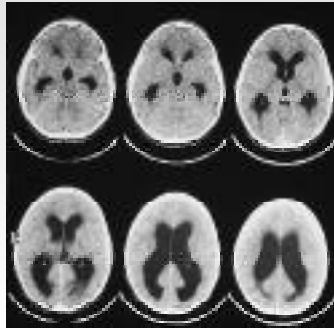
TAC Cerebral

Proceso expansivo cerebral

- Tumor.
- Hematoma.
- Absceso, etc.



Hidrocefalia



Edema cerebral difuso:

- Ventriculos pequeños.
- Borramiento de cisternas y espacios subaracnoideos.
- Hipodensidad de la sustancia blanca.




Figura1: Diagnóstico de Hipertensión Intracraneana.

Signos de agravación de una hipertensión intracraneana

La etapa de descompensación se manifiesta inicialmente por trastornos de la conciencia (desde la obnubilación hasta el coma) y por trastornos neurovegetativos: circulatorios (hipertensión arterial, bradicardia), respiratorios (ritmo de Cheynes-Stokes, taquipnea) y térmicos (hipertermia).

En la etapa final de un síndrome de hipertensión intracraneana se presentan distintos signos y síntomas secundarios a *herniación* de distinto origen:

- 1) Enclavamiento o herniación temporal. En los procesos expansivos supratentoriales el sector medial del lóbulo temporal (uncus) ipsilateral, se hernia a través del foramen de Paccioni provocando:
 - a) Parálisis del 3er. par del mismo lado de la herniación (midriasis unilateral, ptosis palpebral y estrabismo externo).
 - b) Crisis de descerebración (extenso - pronación de miembros superiores e hiperextensión de miembros inferiores con equinismo).
 - c) Trastornos vegetativos (taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, etc.).
- 2) Enclavamiento o herniación cerebelosa. En los tumores de fosa posterior puede ocurrir la herniación amigdalina (descendente), frecuente en los niños. Se manifiesta por crisis de extensión de los 4 miembros con hiperextensión de la cabeza (opistótonos) que se acompaña de bradicardia, pudiendo provocar un paro cardiorrespiratorio (Figura 2).



Figura 2: Hernia amigdalina.

- 3) Hernia subfalciforme. Ocurre cuando un proce-

so expansivo hemisférico provoca un desplazamiento del cíngulo y el cuerpo calloso por debajo del borde libre de la hoz cerebral y por ende de estructuras anatómicas como las arterias cerebrales anteriores, las que pueden lesionarse y producir un infarto isquémico en el territorio vascular correspondiente.

- 4) Hernia central. La compresión y el desplazamiento del tronco encefálico a través del foramen de Paccioni (tentorio) provocan las diferentes alteraciones clínicas que conforman el deterioro rostro - caudal.

Etiologías de la hipertensión intracraneana.

1) Procesos expansivos intracerebrales:

- a) Tumor cerebral. El supratentorial puede provocar crisis convulsivas, déficit motor, afasia y disartria, y el de localización infratentorial, se manifiesta comúnmente por un síndrome cerebeloso estático o dinámico.
- b) Absceso cerebral. Debe sospecharse ante la aparición de signos focales (deficitarios o irritativos) en un contexto infeccioso.
- c) Granuloma cerebral. Si los signos focales se acompañan de una serología específica positiva.
- d) Hematoma intraparenquimatoso. Pueden presentarse con signos focales, hipertensión arterial, síndrome meníngeo y trastornos neurovegetativos.

2) Hidrocefalias:

- a) Comunicantes, por trastornos de la reabsorción, post-hemorrágica o post-infecciosa
- b) No comunicantes, por obstrucción debido a proceso expansivo intracraneano o malformativos por estenosis del Acueducto de Silvio, Sme. de Dandy-Walker, Sme. de Arnold-Chiari.
- c) Derivadas. Son aquellas que ya poseen un sistema de derivación ventriculoperitoneal o atrial y que por diversas causas (mecánica, infecciosa, etc) dejan de drenar. Debe sospecharse siempre una disfunción del sistema ante un cuadro de hipertensión intracraneana en un niño portador de una válvula.

Cabe mencionar el síndrome de los ventrículos pequeños, verdadero desafío diagnóstico para el neurocirujano, donde deberá diferenciarse una disfunción intermitente en un cerebro con escasa compliance o con gliosis ependimaria, de un hiperdrenaje (hipotensión intracraneana).

3) Traumatismos craneanos:

- a) Hematoma extradural.
- b) Hematoma subdural.
- c) Hematoma intracerebral.
- d) Contusión cerebral.

4) Edema cerebral focal o difuso:

- a) meningoencefalitis.
- b) tromboflebitis.
- c) post-anoxia.
- d) pseudo tumor cerebrii.

Ante un síndrome de hipertensión intracraneana ¿qué hacer en emergencia?

El tratamiento médico inicial de la hipertensión intracraneana estará dirigido a mantener una correcta presión de perfusión cerebral, *evitando la hipoxia y la hiperperfusión*.

- 1) Colocar al paciente con la cabeza sobre elevada sobre el plano auricular. Ello favorece el retorno venoso y disminuye la PIC (posición a 30°).
- 2) Mantener una correcta ventilación, evitando obstrucciones de la vía aérea (oxígeno al 100%).
- 3) Controlar los gases en sangre previniendo la hipoxia y la hipercapnia, ya que ambas aumentan el flujo sanguíneo cerebral y la PIC. Una PCO₂ entre 25-30 mm de Hg y una PO₂ mayor de 120 mm de Hg disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la PIC.
- 4) Controlar el aumento de la temperatura corporal.
- 5) Tratar el edema cerebral mediante:
 - a) soluciones hipertónicas como manitol, diurético osmótico que promueve la deshidratación encefálica, desplazando agua extracelular del encéfalo al componente intravascular. La dosis de manitol es de 0.5 a 1.5 g/kg/día, repartida cada 4 horas.
 - b) diuréticos como la furosemida (0.3 a 0.5 mg/kg/dosis).
 - c) corticoides. Sólo indicado en el edema peritumoral. Por ej. Dexametasona (0.5 a 1mg/kg día) asociada a Ranitidina (200-400/día).
 - d) hiperventilación: es el método más efectivo para el control de la hipertensión intracraneana. Es utilizado por el terapeuta en el ámbito adecuado. La PCO₂ no podrá estar por debajo de 20 mm de Hg a fin de evitar la vasoconstricción y la isquemia.
 - e) barbitúricos como el Tiopental: se utilizan porque reducen el metabolismo cerebral, el consumo de O₂, el edema y la PIC.
 - f) evitar el aumento de la presión intratorácica ya que altera el retorno venoso encefálico (a los pacientes desadaptados de la asistencia respiratoria mecánica se los relaja con Pancuronio).
 - g) analgésicos como el Fentanilo a dosis de 1-2 gammas/kg/dosis, para evitar que estímulos dolorosos aumenten el flujo circulatorio cerebral y la PIC.

Tratamiento Quirúrgico

Realizado por el neurocirujano, con la infraes-

tructura adecuada, estará destinado a revertir la HIC, ya sea drenando la hidrocefalia, descomprimiendo el encéfalo o removiendo el proceso causal.

Cuando la hidrocefalia se presenta en un neonato o lactante (fontanela anterior permeable), ella puede ser aliviada por una punción transfontanelar evacuadora, que permitirá además estudiar las características del LCR y cultivarlo.

En los niños con fontanela cerrada se evaluará si la hidrocefalia es secundaria a otro proceso. Del diagnóstico dependerá la táctica quirúrgica a utilizar: derivación externa (temporaria) o derivación ventrículo-peritoneal o atrial (definitiva).

Ante una hipertensión intracraneana grave las cirugías descompresivas tienen su indicación precisa y son muy efectivas para disminuir la PIC.

Las descompresivas externas consisten en amplias craniectomías con plástica dural, tendientes a dar espacio al tejido cerebral edematizado y lesionado, evitando los conos de presión (enclavamientos).

Las descompresivas internas tienen por objetivo disminuir el volumen cerebral, ya sea removiendo un lóbulo cerebral lesionado o resecaando parcialmente una neoplasia inextirpable en forma total.

Cuando el proceso causal es accesible quirúrgicamente y bien delimitado está indicada su exéresis radical (tumor, hematoma, colección supurada, etc.) para aliviar la hipertensión intracraneana y remover el agente etiológico.

Las mejores chances del paciente con hipertensión intracraneana dependen de su diagnóstico precoz.

Es inadmisibles que en los umbrales del siglo XXI se sigan recibiendo en el Servicio de Emergencias, niños con signos de descompensación neurológica (herniación) como corolario de un cuadro de hipertensión intracraneana de larga evolución.

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Los traumatismos raquimedulares en el niño son de relativa frecuencia, debido a la elasticidad de los ligamentos de la columna en esta etapa de la vida. No obstante, las prácticas deportivas y los accidentes automovilísticos han motivado el aumento de su incidencia en la población pediátrica.

Un traumatismo raquimedular *no puede pasar inadvertido*. Se debe examinar la columna de todo niño politraumatizado para evitar que una *lesión vertebral inicial* se transforme, por un transporte mal realizado o por movimientos intempestivos durante el exámen médico, en una *lesión medular definitiva*.

Las causas más frecuentes de estos traumatismos en la niñez son los accidentes de tránsito con el 46%, seguido por las caídas desde lugares elevados (13%), los deportes (11%) y en el recién nacido los partos distócicos (4%).

Un déficit neurológico puede presentarse sin lesión ósea, debido a la mayor elasticidad de la columna que la compliance medular. Es el cuadro co-

nocido como SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality).

La columna cervical es uno de los sectores más comprometidos en la patología traumática raquímedular del niño, adquiriendo particular relevancia patologías graves como la luxación atlanto-axial y la subluxación rotatoria. Sin embargo, existen *situaciones patológicas previas* del paciente como siringomielia, médula anclada o malformaciones de la charnela occipito-cervical (platibasia, impresión basilar o malformación de Chiari) que ante traumas banales cervicales o lumbares pueden también desencadenar *cuadros neurológicos graves*.

Es importante recordar que un niño que sufrió un traumatismo espinal puede llegar a Emergencias en forma ambulatoria presentando sólo *dolor* por traumas menores dorso-lumbares o *torticolis* por una subluxación atlanto-axial.

¿Cómo actuar ante un traumatismo raquímedular?

Los cuidados comienzan desde el primer contacto del equipo médico con el traumatizado, en el lugar del accidente. Jamás deberán efectuarse movimientos bruscos de flexión cervical en un traumatizado, ni sacarlo de un vehículo con movimientos intempestivos. Es de suma importancia la forma en que se realiza el *transporte del traumatizado de columna*. Se ha establecido que aproximadamente el 10% de los pacientes tetraplégicos adquieren este estado a posteriori del accidente (Rogers).

Es necesario colocar al paciente en una superficie plana y dura, con excepción de los niños menores de 5 años cuya cabeza es relativamente más grande, que por lo tanto deberá descansar en un nivel más bajo que la espalda para evitar la flexión de la columna cervical.

Todo paciente politraumatizado, con trauma craneano, pérdida de conocimiento o con estado de shock, deberá ser tratado como probable portador de una lesión raquímedular, siendo imprescindible la *inmovilización de la columna cervical* con collar o minerva.

Luego de estabilizar clínica y hemodinámicamente al paciente, un somero exámen general y neurológico deberá orientarnos sobre el o los diagnósticos lesionales posibles.

El dolor y la contractura muscular son signos clínicos de gran importancia para sospechar un compromiso del raquis. El déficit motor y el nivel de hipoestesia o anestesia, que no siempre fácil de determinar en el niño, favorecen el diagnóstico del nivel lesionado.

Es de utilidad tratar de conocer las circunstancias del traumatismo, para determinar de ser posible el mecanismo del trauma y sus posibles consecuencias:

a) En hiperflexión: subluxación, fractura, fractura-luxación.

b) En hiperextensión: fractura y hundimiento de láminas.

c) Por compresión: fractura articular, hundimiento de cuerpos vertebrales.

Dada su mayor movilidad, la columna cervical es la región más expuesta a sufrir lesiones, siguiéndole en frecuencia la lumbar y luego la torácica.

Por ello y por las graves lesiones neurológicas que pueden presentarse (tetraplejía), nos referimos con mayor énfasis a los traumatismos de este nivel.

Por otra parte, la charnela occipito-cervical frecuentemente se resiente ante un traumatismo craneoencefálico.

Ante todo paciente politraumatizado que presente un trauma facial, una contractura cervical, torticollis o parestias o parestesias en los miembros superiores, deberá sospecharse un traumatismo cervical.

Las lesiones graves toracolumbares son de escasa frecuencia en la infancia y en general se tratan de traumas menores que sólo provocan dolor y rigidez.

¿Qué estudios complementarios se deben realizar?

Radiografías de todo el raquis en incidencias de frente y de perfil deberán realizarse de rutina. En los traumas cervicales, si el paciente colabora es de suma utilidad para evaluar el grado de inestabilidad de la columna, el estudio dinámico en flexión y en extensión.

Sin embargo, a veces las radiografías de columna cervical plantean dificultades en su interpretación.

En los niños existen variaciones fisiológicas que se prestan a frecuentes errores diagnósticos como ser el desplazamiento de C2 sobre C3 (Figura 3) o de C3 sobre C4 por horizontalización de las carillas articulares y elasticidad ligamentaria, o la presencia de cartílagos de crecimiento, que pueden confundirse con trazos fracturarios.



Figura 3: desplazamiento C2-C3.

La tomografía axial computada es muy útil una vez que se ha definido el nivel lesional, ya que permite evaluar el diámetro del canal, la presencia o

no de fragmentos óseos dentro del mismo y fracturas pediculares.

Ante un paciente con déficit neurológico es imprescindible el aporte de la resonancia magnética para diagnosticar lesiones medulares, discales y ligamentarias, siendo menos útil para la interpretación de las lesiones óseas.

¿Qué hacer en emergencia ante un traumatismo raquímedular?

En el Servicio de Emergencias, se controlarán los parámetros vitales, haciendo especial hincapié en la función respiratoria que puede estar seriamente comprometida (recordar que la función diafragmática está dada por el nivel C4).

Ante un cuadro neurológico severo se indica tratamiento con Dexametasona a 0.6 a 1 mg/kg/día, asociada con ranitidina, para prevenir la aparición de edema secundario.

En estos cuadros graves la internación en la Unidad de Cuidados Intensivos es la regla.

De acuerdo a los hallazgos neuroradiológicos se decidirá la necesidad o no del tratamiento quirúrgico u ortopédico.

Esta patología requiere de la sospecha del pediatra y de la estrecha colaboración entre especialistas, a fin de adoptar la conducta más conveniente en el momento adecuado.

Simples medidas de *prevención*, tales como el uso del cinturón de seguridad en los vehículos, los apoyacabezas y el cumplimiento de la norma que establece que los niños menores deben viajar en el asiento trasero, reducirían en forma notoria la causa principal de traumatismos raquímedulares en la infancia.

COMA NO TRAUMÁTICO

El estado de *coma* es una situación clínica en la cual el paciente no abre los ojos espontáneamente, no obedece órdenes ni tiene respuestas verbales (Jennet y Teasdale).

Constituye la expresión más grave del sufrimiento neurológico. Se trata de un estado patológico que genera la necesidad de establecer rápidamente un diagnóstico etiológico, o al menos su orientación para indicar los exámenes complementarios y definir la conducta terapéutica.

En ausencia de origen traumático, se deberá dirigir la búsqueda a antecedentes tales como un episodio infeccioso reciente, trastornos cardíacos, paro cardiorespiratorio, enfermedades metabólicas, epilepsia, medicamentos que ingiere o sospecha de ingesta medicamentosa accidental, entre los más comunes.

En el examen clínico se evaluarán la respiración, el pulso, la tensión arterial y la temperatura. El examen neurológico determinará la profundidad del coma. La escala de Glasgow es siempre de utilidad

por su universalidad y porque sirve de orientación para la evolución del cuadro, aún en los comas no traumáticos.

Se buscará la existencia de un eventual déficit motor y de la desviación conjugada de la mirada. La evaluación pupilar es de suma importancia (tamaño, simetría y respuesta a la luz). Se descartará asimismo un síndrome meníngeo.

Con el conjunto de estos elementos clínicos se podrá determinar el nivel lesional del encéfalo, estableciendo en cual etapa del deterioro rostro-caudal se encuentra el paciente (Tabla 1).

TABLA 1: EVALUACION DEL PACIENTE. DETERIORO ROSTRO-CAUDAL (PLUM Y POSNER)

Nivel de lesión	Respuesta motora	Respiración	Pupilas
Diencefálico	Orientada (Paresia)	Cheyne-Stokes	Mióticas Reactivas
Mesencefálico	Decorticación-descerebración	Hiperventilación central	Midriáticas Arreactivas
Pontino	Descerebración	Apneica	Puntiformes
Bulbar	Flaccidez	Atáxica (Biot) Paro respiratorio	Intermedias Arreactivas

ORIENTACION DIAGNOSTICA

En un paciente en coma, con déficit motor se debe pensar en:

- 1) Cuadro posictal de epilepsia focal.
- 2) Tumor cerebral.
- 3) Hemorragia cerebral (malformación arteriovenosa, cavernoma, etc.)

En un paciente en coma, sin déficit motor neto se debe pensar en:

- 1) Coma metabólico. Producido por perturbaciones histoquímicas que llevan a la pérdida transitoria o definitiva de la función celular. Son secundarias a:
 - a) Intoxicaciones.
 - b) Encefalopatía hepática.
 - c) Cetoacidosis diabética.
 - d) Hipoglucemia.
 - e) Trastornos hidroelectrolíticos.
 - f) Anoxia - isquemia.
 - g) Convulsiones prolongadas.
- 2) Cuadro posictal de epilepsia generalizada.

En un paciente en coma con Síndrome Meníngeo:

Se debe efectuar TAC y fondo de ojo para la primera orientación diagnóstica (Figura 4).

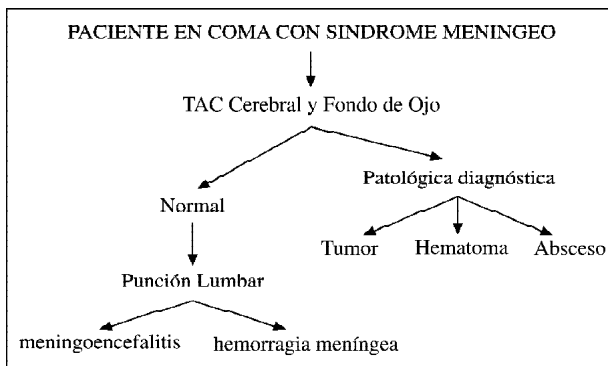


Figura 4: Estudio de paciente en coma con Síndrome Meníngeo.

Ante un paciente en coma ¿qué hacer en emergencia?

Deberá asegurarse la permeabilidad de la vía aérea y evaluarse la necesidad de oxigenoterapia por máscara o intubación endotraqueal y respiración asistida. La colocación de una o más vías venosas, de una sonda nasogástrica y eventualmente de una sonda vesical, forman parte de los procedimientos de rutina en todo paciente en coma, así como la toma de muestra sanguínea para análisis de laboratorio cuyos resultados ayudarán a establecer la etiología del cuadro.

Estando el paciente compensado clínicamente, es el momento de realizar la inteconsulta con el neurocirujano, quien determinará la realización de los estudios complementarios específicos que orientarán el diagnóstico (tomografía computada de cerebro, punción lumbar, EEG, resonancia magnética, según fuera necesario).

El paciente comatoso deberá ser internado en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Según el resultado de los estudios el tratamiento será estrictamente médico o requerirá la participación del neurocirujano.

En los casos en los cuales el coma está provocado por procesos expansivos el tratamiento estará dirigido a solucionar la hipertensión intracraneana, siguiendo las pautas establecidas precedentemente.

El ingreso a Emergencia de un niño en estado de coma es siempre generador de angustia en los familiares y de tensión en el equipo tratante.

Del temple y la experiencia del pediatra dependerá la puesta en marcha sin demoras de las conductas tendientes a compensar clínica y hemodinámicamente al paciente inconciente. Ello nos dará el tiempo necesario para obtener datos de importancia sobre la orientación etiológica del cuadro.

En síntesis podemos resumir en 3 palabras lo fundamental de nuestra acción en estas patologías: *Diagnóstico precoz - Prevención - Celeridad.*

El diagnóstico precoz, importante en toda entidad patológica pediátrica, adquiere mayor relevancia en el síndrome de hipertensión endocraneana, pues de la rapidez del diagnóstico y su tratamiento dependerá no solo la vida del niño sino la calidad de la misma.

La prevención no solo implica óptimas condiciones de seguridad y educación viales, sino la normatización de la atención de los traumatizados raquimedulares, la cual se inicia en el lugar del accidente.

La celeridad en la atención del paciente inconciente, en quien la obtención de una vía aérea permeable y otra de infusión venosa deberá ser la premisa en la emergencia, antes que establecer el diagnóstico etiológico.

Parafraseando a Confusio podemos decir "el verdadero error es tener errores y no hacer nada por corregirlos".

LECTURA RECOMENDADA

- Fejerman N, Fernández Alvarez E. Neurología Pediátrica. Ed. Méd. Panamericana. 2da. Edición. 1997.
- Gaufrin L.M., Goodman S.J. Cervical Spine Injuries in infants. Problems in management. Journal of Neurosurgery. 42.171-184, 1975.
- Gomez M.A., Neira J. Atención inicial de pacientes traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Ed. Fund. P.L.Rivero. 1992.
- Izquierdo Rojo J.M. García Blázquez M. y col. Fundamentos de Neurocirugía. Interamericana. 1979.
- Jennet B. Introducción a la Neurocirugía. Salvat Editores. 1981.
- Jourdan C., Convert J., Mottolesse C. Évaluation du bénéfice clinique de l'hemicraniectomie décompressive dans l'hypertension intracrânienne non contrôlée par le traitement médical. Neurochirurgie. 39,304-310. 1993.
- Key C.B., Rothrock S.G., Falk J.L. Cerebrospinal fluid shunt complications. An emergency medicine perspective. Pediatric Emergency Care. Vol. II. N.5, 265-272. 1995.
- Kjellerberg R.N., Prieto A.Jr. Bifrontal decompressive craniotomy for massive cerebral edema. J. Neurosurgery. 34, 488-93. 1971.
- Martínón S.M., Rodríguez Nuñez A., Martínez Soto M.I. Síndrome de hipertensión intracraneal. Monitorización neurológica (PIC). Cuidados Intensivos Pediátricos. Cap. 55.
- Meneghello R.J. et al. Tratado de Pediatría. 5ta. edición. Panamericana. Tomo II. 1997.
- Plum F., Posner J. Lo esencial del Estupor y Coma. Edit. El Manual Moderno. 1973.
- Polin R., Shaffrey M. et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. Neurosurgery. Vol. 41, 84-94. 1997.
- Rogers M. Textbook of Pediatric Intensive Care. Third Edition. Williams and Wilkins. 1996.
- Vaquero Crespo J. Neurología Quirúrgica. Vol. II. Alpe Editores. 1988.
- Wilkins R. Neurosurgery. Vol. II. Second Edition. 1996.
- Youmans J.R. Neurological Surgery. Vol. IV. Second Edition. W.B. Saunders. 1982.