



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TRAUMATISMOS CRANEOFACIALES EN LA  
PRIMERA INFANCIA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LILIANA ANTONIO MEZA

TUTORA: Esp. MARGARITA BECERRIL VELÁZQUEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



---

A Dios por estar siempre conmigo, por la fe y el amor que me tienes, por darme el don de ayudar y amar a los demás.

A mis padres. Gracias por todo papis, por mi vida. Por tan gratos momentos y por darme su apoyo incondicional. Por enseñarme a amar la vida. Por creer en mí ¡Gracias! Por hacer de mí la persona que soy. Gracias por todo su AMOR y esfuerzos.

A mis hermanas. Alma y Eli por estar siempre a mi lado. Gracias a ustedes siempre me mantuve con los pies en el suelo. Por demostrarme el sentido de la responsabilidad, por enseñarme a luchar y seguir adelante.

A Ricardo, Gracias por tu paciencia, por nuestras sonrisas, por estar conmigo como lo haces, por apoyarme y sentir este éxito de los dos. Gracias por estar conmigo en nuestro sueño real. Te amo.

A mis abuelitos. Por su ejemplo, por su fuerza y perseverancia. Y por todo su amor, gracias.

Gracias a Toda mi familia.

A mis amigas y amigos que me han enseñado tanto, que me han apoyado, gracias por compartir nuestros sueños juntos. Carla gracias por escucharme y estar siempre ahí. Ale te admiro amiga gracias siempre por tus ánimos y por estos años juntas. Adriana gracias por ser mi cómplice durante mucho tiempo y por compartir tantos momentos. Monse por dar otro sentido a la vida, gracias. Adriana por escucharme siempre mil gracias, por hacer realidad el regalo de una amistad.

Gracias a la Dra. Margarita por sus enseñanzas, por su paciencia y entrega, por escucharme y entenderme, por impulsarme, muchas gracias.



---

<b>ÍNDICE</b>	<b>Pág.</b>
<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>1. Concepto</b>	<b>2</b>
<b>2. Aspectos generales</b>	<b>2</b>
<b>2.1 Anatomía</b>	<b>3</b>
<b>2.2 Fisiología</b>	<b>6</b>
<b>3. Etiología</b>	<b>8</b>
<b>4. Frecuencia</b>	<b>10</b>
<b>5. Clasificación</b>	<b>11</b>
<b>6. Traumatismos craneofaciales en la primera infancia.</b>	
<b>6.1. En tejidos blandos</b>	<b>19</b>
<b>6.2. En el seno frontal</b>	<b>22</b>
<b>6.3. Nasoetmoidales</b>	<b>23</b>
<b>6.4. Nasaes</b>	<b>25</b>
<b>6.5. Maxilares y panfaciales</b>	<b>25</b>
<b>6.6. Mandibulares</b>	<b>26</b>
<b>6.7. En el cuello condilar</b>	<b>28</b>
<b>6.8. Dentoalveolares</b>	<b>28</b>
<b>6.9. Lesiones específicas encefalocraneales</b>	<b>38</b>
<b>6.10. Lesiones intracraneales</b>	<b>40</b>
<b>6. 11. Lesiones por maltrato infantil</b>	<b>44</b>



---

<b>7. Complicaciones</b>	<b>44</b>
<b>8. Secuelas</b>	<b>50</b>
<b>9. Rehabilitación</b>	<b>51</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>52</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>54</b>
<b>Anexo</b>	<b>57</b>



---

## Introducción

Los traumatismos craneofaciales que se presentan en la primera infancia, es una de las causas más frecuente de consulta en los servicios hospitalarios de urgencias, como una situación de salud que se presenta repentinamente, sin riesgo de perder la vida pero que necesita ser atendida dentro de un tiempo razonable (dentro de las 2 ó 3 horas), a diferencia de la emergencia, que requiere inmediato tratamiento o atención y lleva implícito una alta probabilidad de riesgo de perder la vida.

La primera infancia abarca de 0-2 años incluso el inicio de los 3 años. En esta etapa de la vida las causas principales de los traumatismos durante la primera infancia son por: Mal manejo en el momento del parto, caídas, accidentes automovilísticos y maltrato infantil (síndrome del niño zarandeado).

Es importante conocer el manejo, el tratamiento, las secuelas y complicaciones que pueden presentarse en el paciente pediátrico en esta etapa de vida. El manejo es particular para cada traumatismo, pero el tratamiento inicial, las secuelas y complicaciones pueden presentarse de la misma forma en cada traumatismo.

Dentro de las complicaciones que pueden presentarse están la pérdida de conocimiento, abundante pérdida de sangre o hemorragia, dificultad respiratoria prolongada, dolor intenso en la zona del pecho, convulsiones, electrocución, asfixia por inmersión.



## 1. Concepto

Los traumatismos craneofaciales son lesiones del cráneo, su contenido y de la cara, causadas por el contacto violento de un agente físico (superficie más o menos dura) contra la cabeza, que puede provocar una lesión orgánica en forma directa o por sus complicaciones. Se consideran una de las principales causas de mortalidad y de secuelas con grados variables de invalidez física, mental o conductual permanente, en la población pediátrica. <sup>1</sup>

Se designa primera infancia al que abarca los 2 primeros años de vida (sin lenguaje) incluso al final de los 3 años y que es considerado grupo de riesgo para traumatismos craneofaciales que siguen siendo una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios hospitalarios de urgencias.<sup>2</sup>

## 2. Aspectos generales

Las estructuras implicadas en los traumatismo craneofaciales en los niños están conformadas y se comportan de manera diferente que en el adulto, por ser parte de un ser en desarrollo. Por ello es importante tener un conocimiento claro de las características propias de los tejidos involucrados que distan de las que se presentan en un paciente adulto y que a la vez determinan un manejo diferente. En este capítulo presento algunas de las características, de las estructuras involucradas en los traumatismos, tratados en este trabajo, por considerarlas de especial atención, pero que en definitiva no cubre el total de todos los elementos anatómicos o fisiológicos de los que se podría hablar. <sup>3</sup>

- 
1. Martínez y Martínez Salud y Enfermedad del Niño y del Adolescente. Manual Moderno 2009 pág. 1121
  2. Fernández, C. C Traumatismos Craneocefálicos. sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitación-temprana/tce.pdf pág. 159
  3. Ib. Pág. 1172



## 2.1 Anatomía

### Cuero Cabelludo

Es una capa de tejido esponjoso, que protege la superficie de la cabeza y presenta cinco capas: piel, tejido graso subcutáneo, galea aponeurótica, tejido areolar laxo y periostio o pericráneo.

Es más delgado y laxo en el niño que en el adulto, por lo que, traumas menores pueden provocar en ocasiones, grandes hematomas subgaleales o que se levanten grandes heridas a colgajo y que deben manejarse con atención porque pueden llegar a producir hemorragias severas.<sup>4</sup>

### Cráneo

Se constituye por dos partes: la bóveda craneana o calvario y la base. La bóveda se compone por los huesos: frontales. Parietales, temporal y occipital. La región temporal es particularmente delgada. En lactantes: el calvario es delgado y elástico con suturas abiertas. La base presenta una superficie interna irregular y rugosa y está formada por los huesos: frontales, etmoides, esfenoides, temporales, parietales y occipital.

Su superficie interna es irregular y rugosa lo que puede producir un daño sobre la superficie encefálica en traumatismos con mecanismos de desaceleración importantes.

La región temporal es particularmente delgada. En lactantes: el calvario es delgado y elástico con suturas abiertas permitiendo una mayor capacidad de deformación frente a impactos.<sup>5</sup>

---

4. Ib. pág. 1173

5. Rostion C. G Cirugía pediátrica, editorial Mediterráneo, Chile 2001 pp. 309-310



Además presentan la capacidad de abombarse frente a un aumento de la presión intracraneana.

## **Meninges**

Son tres capas con características diferentes que recubren el encéfalo.

La duramadre es la más externa, firme, fibrosa, poco elástica y firmemente adherida a la cara interna del cráneo.

La aracnoides es la capa intermedia, es muy vascularizada, no está adherida a la duramadre existiendo un espacio virtual llamado subdural que en casos de hemorragias por roturas de las venas puente puede hacerse presente.

La piamadre es la capa más interna, muy delgada y se relaciona íntimamente con la superficie encefálica.

Entre la piamadre y la aracnoides se encuentra el espacio subaracnoideo por donde circula el líquido cefalorraquídeo. La duramadre y el tentorio, dividen a la cavidad craneal, creando las características internas que conocemos. Al reflejarse la duramadre la divide en diferentes compartimentos. La divide el tentorio en espacios: supratentorial que incluye la fosa anterior y media y un segmento infratentorial o fosa posterior. Comunicados estos compartimentos a través de la incisura.

La hoz del cerebro divide la cavidad supratentorial en dos hemisferios cerebrales que se comunican por el espacio inferior al borde libre de la hoz.<sup>6</sup>

---

6. Rostion. Op. cit. pp. 311.312



## Encéfalo

Está conformado por el cerebro, cerebelo y tronco cerebral. El cerebro cuenta con dos hemisferios, derecho e izquierdo, divididos en lóbulos frontales, temporales, parietales y occipitales.

El hemisferio izquierdo es comúnmente el dominante.

Lóbulos:

- En los frontales se encuentra el área motora y el control de las emociones.
- El temporal izquierdo se relaciona con la memoria y el lenguaje.
- Los parietales se relacionan con las funciones sensitivas.
- El occipital con el área visual.

En el cerebelo se encuentran los controles de la coordinación del movimiento y el equilibrio.

El tronco cerebral está formado por:

- El mesencéfalo,
- La protuberancia- se encuentra la sustancia activadora reticular ascendente, responsable de la vigilia del individuo.
- El bulbo raquídeo- donde se localizan los centros cardiorrespiratorios.

El encéfalo es abundantemente irrigado por un sistema arterial mixto, constituido por las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales drenado por un complejo sistema de senos venosos localizados en el espesor de la duramadre.<sup>7</sup>

---

7. Rostion. Op. cit. pág. 312



## **Líquido cefalorraquídeo**

Componente intracraneano, junto al parénquima y la sangre, protege al encéfalo del roce contra las superficies internas óseas, al actuar como una delgada película lubricante y con efecto amortiguador, generando que el encéfalo “flote” dentro del cráneo.

## **Cara**

La cara puede dividirse, desde un punto de vista conceptual, en tres zonas o subunidades: superior, media e inferior, todas con objetivos diferentes.

La subunidad superior está formada por el hueso frontal, para proteger a los lóbulos frontales del cerebro como propósito principal, así como constituir el techo orbitario y albergar la lámina cribosa del etmoides, destinada al sentido especial del olfato.

La subunidad media de la cara tiene áreas de menor integridad estructural englobadas dentro de una estructura ósea formada por pilares o puntuales de soporte.

La zona inferior incluye el arbotante horizontal, que engloba la apófisis alveolar y palatina del hueso maxilar, así como parte de la lámina horizontal del hueso palatino.

El arbotante horizontal medio está formado por los arcos cigomáticos, el cuerpo de los huesos cigomáticos y borde infraorbitario.

Estos elementos de soporte de orientación transversal conectan la apófisis cigomaticomaxilar y nasomaxilar.<sup>8</sup>

---

8. Rostion. Op. cit. pp. 312-314



La mandíbula forma la estructura esquelética de la parte inferior de la cara. Su integridad estructural es consecuencia de su papel funcional y del buen desarrollo de su musculatura asociada.

La nariz es la parte más prominente de la cara que tiene poca protección y soporte por lo que es el hueso facial más fácil de romper. La nariz infantil es más cartilaginosa que ósea, con líneas de sutura abiertas.

## 2.2 Fisiología

### Física intracraneana

El contenido intracraneano se compone de tres elementos de volumen constante que son:

- Parénquima cerebral
- Sangre
- Líquido Cefalorraquídeo (LCR)

La presión intracraneana (PIC) se obtiene como resultado de la sumatoria del volumen de: el LCR, la sangre y el encefálico. La relación de estos elementos implica que el aumento de volumen de cualquiera de ellos generara una disminución de los volúmenes de los otros dos y por consiguiente un aumento de la PIC. En el periodo de recién nacido y lactantes, las suturas y fontanelas abiertas permiten el aumento del volumen intracraneano.

La presión de perfusión cerebral viene determinada por la diferencia de la presión media de las arterias cerebrales y las presiones intracraneal y de las venas. Como en condiciones fisiológicas las presiones venosas e intracraneal son muy pequeñas, la presión de perfusión cerebral es equivalente a la presión sanguínea de las arterias de mediano tamaño.<sup>9</sup>

---

9. Rostion. Op. cit. pp. 312-314



La presencia de hipertensión intracraneal de cualquier etiología, la trombosis de las venas o senos venosos o la respiración artificial modifican sustancialmente la presión de perfusión cerebral y pueden condicionar la aparición de infarto cerebral. La presión de perfusión cerebral (PPC) es el resultado de la resta a la presión arterial media (PAM) de la presión intracraneana (PIC). Los aumentos de la PIC o disminuciones de la PAM generan un descenso de la PPC con el consiguiente daño por isquemia del tejido cerebral. En los niños el valor adecuado de la PPC es variable y se consideran valores aceptables 40-50 mmHg en lactantes y preescolares. Estos conceptos permiten comprender la gran importancia del monitoreo y el mantenimiento adecuado de la presión arterial, la presión intracraneana y la presión venosa central, durante el manejo médico de un traumatismo.

Durante los primeros tres años de vida el SNC continúa madurando lo que implica que la arborización dendrítica, la formación de conexiones sinápticas, la mielinización se produce durante esta etapa así como el cierre de las suturas craneales.<sup>10</sup>

## **Mandíbula**

El cartílago condilar y su centro de crecimiento condilar, al que tradicionalmente se le atribuía el impulso dominante en el crecimiento, no es tan esencial como antes se señalaba. La mandíbula se comparaba con un hueso largo, en el que el cartílago actúa como placa de crecimiento epifisario.<sup>11</sup>

---

10. Ib. pp. 314

11. Booth W. Schmelzeisen E. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. editorial Elsevier España 2005. Pág. 261



Además de en este centro de crecimiento, se produce la formación de hueso por la aposición en las inserciones del masetero en el ángulo de la mandíbula, y del temporal en la coronoides. Dichas localizaciones dirigen el desarrollo de la mandíbula junto con la estimulación del margen alveolar.<sup>12</sup>

### **3. Etiología**

La posibilidad de sufrir un traumatismo craneofacial se mantiene a lo largo de toda la vida, son más frecuentes en la población pediátrica por las características físicas y conductuales.

Dentro de las físicas podemos mencionar el desarrollo motriz y como particularidades psicológicas su inquietud, inexperiencia y su interés por la exploración del medio, conforme a periodos diferentes según la edad, que corresponden a los menores de tres años, entre tres y ocho años y los mayores de 9 años de edad, lo que determina a su vez la diferencia en la causa, el mecanismo y el tipo de traumatismo que se presenta, aunque en todos, predomina la caída accidental como principal causa.

Vida intrauterina: En donde la existencia de tumores uterinos por pueden provocar lesiones a la cabeza del feto.

Parto: Ocasionados conforme el manejo durante el mismo, para lograr la expulsión del producto conforme la vía que se presente (vaginal o a través de una cesárea) lo que puede implicar desde laceraciones, luxaciones, hasta fracturas, por la utilización de fórceps o cefalohematomas por ventosa, principalmente durante un parto distócico.<sup>13</sup>

---

12. Booth. Op.cit. pp. 261-262

13. sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitación-temprana/tce.pdf 30/09/10 pág. 159



---

Primera infancia: Hematomas subdurales por manejo cuidadoso, accidentes en el domicilio o malos tratos.

Primer Año de vida. Caídas provocadas por una coordinación psicomotriz inmadura, asociada a las reacciones imprevisibles en el niño en conjunto con el descuido en la vigilancia del mismo.

De 1 a 2 años. Caídas desde “pequeña altura”, incluye aquella conforme a su estatura, en donde aún persiste una deambulación insegura e inhabilidad motora fisiológica de esta etapa.

Después de los 2 años. Las caídas son de mayor altura, se presentan accidentes urbanos, en parques infantiles y en la escuela. Favorecidas por la hiperactividad fisiológica de ésta etapa, el inicio del instinto de competitividad y la ausencia de sensación de peligro. En esta etapa (0-2 años), también se presentan traumatismos por choques automovilísticos, en donde el niño es pasajero encontrándose en la parte posterior del vehículo, en muchas ocasiones sin la protección adecuada.

Desafortunadamente es también predominante, en la primera infancia, como causa de los traumatismos, el maltrato infantil del que se menciona puede ser de 4 tipos: malos tratos físicos, abuso sexual, malos tratos afectivos y negligencia. Los malos tratos físicos producen lesiones a nivel craneal, facial, intraocular e incluso de la médula espinal, como en el caso del “síndrome del niño maltratado o sacudido”, que se presenta cuando el cuidador zarandea con fuerza al niño, sometiéndolo a fuerzas rápidas de aceleración, deceleración y rotacionales, con o sin impacto.<sup>14</sup>

---

14. Ib. Pág. 160



Conforme al mecanismo de producción del daño al complejo craneofacial, los agentes se clasifican en: agentes contundentes y agentes penetrantes.

Los agentes contundentes actúan por tres mecanismos:

- Cuando un objeto romo en movimiento golpea a la cabeza.
- Cuando la cabeza se golpea contra un objeto inmóvil
- Cuando la cabeza es sacudida con brusquedad y golpeada contra un objeto inmóvil.<sup>15</sup>

Son considerados agentes penetrantes: los proyectiles de arma de fuego, poco frecuentes, fragmentos metálicos en accidentes automovilísticos u objetos punzantes. En cuanto a los traumatismos específicamente dentoalveolares predominan las luxaciones de los dientes anteriores superiores debido a que el niño se cae con frecuencia al intento de levantarse, caminar o jugar.<sup>16</sup>

#### 4. Frecuencia

Los traumatismos Craneofaciales son un problema de salud pública, ya que las lesiones de la cabeza son los trastornos neuropediátricos más comunes y una causa frecuente de morbilidad y mortalidad infantiles. En estudios realizados se acepta que el 80% de las lesiones es leve, 15% moderado a grave y 5% mortal. Estas lesiones son más frecuentes en varones que en mujeres en una relación aproximada de 2:1.<sup>17</sup>

---

15. Cameron, A. Widmer. R. Manual de Odontología pediátrica. Editorial HARCOURT Brace España 1998 pág. 184

16. Cameron. Op.cit. pp 185-186

17. Luque F. M. M. Traumatismo craneoencefálico

medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf. Málaga 2005 pág. 46



## 5. Clasificación

Actualmente los traumatismos craneofaciales se clasifican según:

- Su mecanismo,
- Severidad del compromiso neurológico
- Morfología de la lesión

Según su mecanismo

a) Cerrado:

- Alta energía
- Baja energía

b) Abierto:

- Herida de bala
- Otras heridas abiertas

Según la severidad del compromiso neurológico

Utilizando la Escala de Glasgow (ECG) se clasifica en:

Leve	ECG 13-15
Moderado	ECG 9-12
Severo	ECG 8 ó menos <sup>18</sup>

La escala coma de Glasgow mide el nivel de conciencia de una persona que ha sufrido un traumatismo cráneo-encefálico (TCE). La escala coma de Glasgow modificada, maneja la misma escala de valoración, con el mismo objetivo que para los adultos pero, están modificadas las respuestas los parámetros que evalúa la respuesta verbal cuando se trata de un niño, como es el caso del lactante pues aun no habla.<sup>19</sup>

---

18. Ib. pág. 46

19. Cameron. Op. Cit. pág. 3



Según la morfología de la lesión:

Fractura de cráneo:

- a) En bóveda: -lineal
  - estrella
  - deprimida
  
- b) En la base: -S/c fístula de LCR
  - S/c parálisis VI par

Por su parte Ashcroft, describe el mecanismo de los traumatismos craneales estableciendo dos fases: una lesión primaria y una secundaria, a partir del momento del traumatismo.

La lesión primaria, representa el daño que sufre el tejido cerebral al momento del impacto y es proporcional a la magnitud, duración y dirección de la fuerza aplicada.

La segunda fase o lesión secundaria, incluye fenómenos intracraneales o sistémicos, como choque o hipoxia, que ocurren en combinación con la lesión primaria o en respuesta a ella.<sup>20</sup>

Aunque la fase primaria de la lesión es inmediata, la secundaria evoluciona con el tiempo y alcanza su gravedad máxima en horas e incluso días después.

Ambos componentes tienen lugar durante el impacto y por tanto no es posible intervenir. El mecanismo usual en la población pediátrica es la lesión por golpe o el impacto de la bóveda craneal alterada en el cerebro.<sup>21</sup>

---

20. Ashcroft M. D. Cirugía Pediátrica McGraw Hill 3ra ed. USA 2003 pp 233-234  
21. Ib. pág. 234



Por su parte Booth presenta la siguiente clasificación de los traumatismos craneofaciales, que complementa la información y determina a su vez la forma de intervención:

- En tejidos blandos
- En el seno frontal
- Nasoetmoidales
- Nasaes
- Maxilares y panfaciales
- Mandibulares
- En el cuello condilar
- Dentoalveolares
- En el párpado y en el aparato lagrimal
- Lesiones específicas encefalocraneales
- Lesiones intracraneales:
  - a) Focales: -Epi o extradurales
    - Subdurales
    - Hemorragia subaracnoidea
    - Intracerebrales o intraventriculares
  - b) Difusas: -Contusión
    - Lesión axonal difusa.
- Traumatismos adquiridos por maltrato infantil <sup>22</sup>

---

22. Roiston. Op. cit. pág. 321



---

## 6. Traumatismos craneofaciales

### Manejo inicial del paciente

Antes de hacer la valoración completa del traumatismo, se realiza una valoración inicial del nivel de conciencia con el objetivo primordial de estabilizar todas las situaciones que pudiesen poner en peligro la vida del paciente, ésta se realiza utilizando el acrónimo ADVN el cual se relaciona con la condiciones presentes en el paciente: el estado de Alerta, la respuesta a estímulos Dolorosos, respuesta a estímulos Verbales y la No respuesta.<sup>23</sup>

### Signos Vitales

Es de extraordinaria importancia mantener al paciente con sus constantes vitales normales.

Tomar en cuenta que una lesión cerebral nunca va a producir descenso de la presión arterial sistémica. Todo lo contrario, la reacción es aumentarla para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral.

El diagnóstico de los traumatismos craneofaciales debe comenzar con una historia clínica y exploración cuidadosas. Debe prestarse siempre atención inmediata a los problemas asociados con el compromiso de la vía respiratoria, la respiración y la circulación, así como evaluarse la función neurológica de una manera rápida. La historia clínica completa debe incluir la información referente al incidente que ocasionó la lesión, por parte del paciente o por los que estuvieron presentes en ese momento.<sup>24</sup>

---

23. Ashcroft, USA pág. 234

24. Booth. Op. cit. pp. 200-201



Estabilizado el paciente se realiza una valoración más detallada del nivel de conciencia y una exploración meticulosa de cabeza y cuello.

La comprobación del nivel de conciencia es a través de la aplicación de la escala de Glasgow que proporciona un medio rápido y repetitivo aplicado por uno o varios médicos, lo que hace posible la comparación en forma directa, de los hallazgos clínicos. En cuanto a respuesta verbal en el lactante que no habla, podemos apreciar que se evalúa: si balbucea, gime o cómo responde al dolor.

Los resultados se manejan de la misma manera que para los adultos, conforme a la puntuación obtenida, determinada por la suma de los puntos obtenidos a los parámetros aplicados:

- **Traumatismo leve** entre 13-15
- **Traumatismo moderado** entre 9-12
- **Traumatismo grave** menos de 9

Los parámetros que establece la escala coma de Glasgow modificada para los niños son los siguientes

	<b>Respuesta verbal</b>		<b>Respuesta motora</b>	
<b>Apertura de ojos</b>	Babuceo	5	Retirada al tocar	5
Espontánea 4	Llanto irritante		Retirada al dolor	4
A la voz 3	consolable	4	Flexión anormal	3
Al dolor 2	Llanto al dolor	3	Extensión anormal	2
Ninguna 1	Quejidos al dolor	2	Ninguna	1 <sup>25</sup>
	Ausencia	1		

---

25. Id. Pág. 4



Es muy probable que los pacientes que presenten Escala de Glasgow de 8 ó menos, tengan también una lesión grave en otra parte del cuerpo que comprometan su vida.

Valorado el estado de conciencia, se procede a realizar la exploración craneocervical en orden descendente:

- Cuero cabelludo. Observando cualquier signo físico y palpando los márgenes óseos.
- Los ojos. Registrando la agudeza visual, las respuestas pupilares, la amplitud de los movimientos oculares, la presencia de diplopía o la limitación de los movimientos oculares.
- Nervio trigémino y nervio facial. Debe probarse la sensibilidad a un estímulo táctil suave y al pinchazo en las tres ramas del nervio trigémino y comprobar la función del nervio facial.
- El conducto auditivo externo. Presencia de hemorragias
- Realizar una rinoscopia anterior
- Secreción nasal. Realizar una prueba de la glucosa oxidasa para confirmar que no se trata de LCR.

**Como auxiliares de diagnóstico.** Utilizando radiografías, se revisará

Columna cervical y la apófisis odontoides. Para visualizarlas se registrarán proyecciones lateral y anteroposterior donde también sean visibles las siete vértebras cervicales.<sup>26</sup>

---

26. Rostion. Op. cit. pp. 317-318



## **Estudios de laboratorio**

Los lactantes y niños pequeños pueden desarrollar una anemia aguda en forma rápida con pequeñas pérdidas de sangre. Es necesario por lo tanto, realizar estudios de coagulación. En los pacientes politraumatizados es recomendable medir niveles de enzimas cardíacas y hepáticas. Un estudio toxicológico es recomendable para descartar otras causas de compromiso de conciencia. Si existe alguna duda o se sospecha la existencia de lesión en tejidos blandos ha de obtenerse una Tomografía Computarizada (TC), una resonancia magnética (RM) o ambas.

## **Tomografía axial computarizada (TAC) del cerebro**

El TAC es el principal elemento diagnóstico en un traumatismo, por su capacidad de detectar lesiones del parénquima encefálico y el cráneo.<sup>25</sup> La anatomía ósea se puede distinguir en forma detallada en las tomas con ventana ósea; en niños pequeños deben diferenciarse las suturas y los surcos vasculares de los posibles rasgos de fractura.

## **Resonancia magnética.**

Este examen, no siempre está indicado en la fase aguda de un traumatismo, aunque permite una mejor resolución de lesiones pequeñas, como las que se ven en el daño axonal difuso. También es mejor para identificar pequeñas hemorragias que pueden pasar inadvertidas en el TAC.

## **Angiografía**

La angiografía convencional y la angiografía por resonancia magnética de imágenes son particularmente útiles en lesiones vasculares, como disecciones, heridas penetrantes o en infartos cerebrales tardíos post traumatismo. La trombosis venosa también se obtiene muy bien con ésta técnica.<sup>27</sup>

---

27. Ib. pág 318



En este apartado presento la información específica de cada uno de los traumatismos conforme a las clasificaciones descritas con anterioridad.

## **6.1 Traumatismos en tejidos blandos**

A comparación de una lesión en otra parte del cuerpo éstas originan una importante reacción psicológica. La afectación de la piel y las mucosas conllevan lesiones de las estructuras anatómicas más profundas, tanto del hueso como de otros tejidos blandos.

Se clasifican según: El tipo de lesión: contusión, abrasión, heridas incisivas, avulsiones y el mecanismo de la lesión (p. ej. Mordedura de perro, etc.)

### **Contusión**

En la cara siempre conllevan un cierto grado de inflamación y equimosis, que varía según la zona afectada. Cuando se lesionan vasos subcutáneos, puede aparecer un hematoma requiriendo o no tratamiento primario o secundario. No hay un tratamiento específico para la mayoría de las contusiones<sup>8</sup> faciales, con excepción de los otohematomas y los hematomas septales, que precisan un abordaje urgente.

### **Abrasiones**

Consisten en la pérdida de epidermis con exposición de la dermis papilar, generalmente superficiales, que suelen curar rápidamente con fármacos tópicos. El contacto friccional con un material inocuo, puede producir una exposición y otras lesiones, que pueden remedar quemaduras de segundo o tercer grado en función de la profundidad. El impacto de la cara contra superficies con partículas o la exposición a cargas explosivas suelen asociarse a la implantación de cuerpos extraños.<sup>28</sup>

---

28. Booth. Op. Cit. Pp. 3-7



Para el tratamiento se realiza un lavado de la zona afectada y la dermis parcialmente denudada puede ser cubierta con una pomada antibiótica o un apósito no adhesivo con medicación esperando la cicatrización completa que se produce a los 7 – 10 días y la desaparición del eritema al cabo de varios meses.

## **Heridas**

Pueden ser de diversos tipos las heridas faciales, lo que determina la necesidad de la modificación de las técnicas de reparación quirúrgica y una imprescindible revisión final de la cicatrización.

Cuando son objetos afilados los que provocan las heridas, éstas comúnmente presentan bordes netos y limpios, fáciles de reparar que producen cicatrices finas.

Las heridas estrelladas suelen ser producidas por traumatismos contusos, explosiones o aplastamientos, que golpean en una zona determinada con la fuerza suficiente, para lesionar los tejidos circundantes sin seguir planos de separación. Por lo tanto, se debe realizar un cierre primario y sólo se deben desbridar los tejidos claramente inviables. Es común que se presente una mala cicatrización por lo que se hace necesaria una revisión secundaria.

Las heridas tangenciales que socavan y levantan los bordes de la piel o, las que tienen una forma curvilínea o circular, producen una deformidad en “trampilla”.

La herida cicatriza con una acumulación de tejido en el lado cóncavo debido a una contractura por fibrosis no compensada, así como por obstrucción linfática y venosa.<sup>29</sup>

---

29. Ib. pp. 6-7



## Avulsiones

Son relativamente infrecuentes, producidas casi exclusivamente por armas de fuego o por objetos afilados de gran tamaño. En las lesiones pequeñas, se pueden movilizar los tejidos circundantes para cerrar el defecto.

## Mordeduras

Las heridas producidas, incluso en los tejidos bien vascularizados de la cara, se asocian a un riesgo significativo de infección debido a su elevada frecuencia de contaminación por la inoculación de una flora bacteriana sumamente infecciosa, y porque implica una combinación de múltiples tipos de lesión, entre ellas están: las penetrantes, contusas y por avulsión.

Cuando éstas son inferidas por un animal son polimicrobianas en donde se encuentran: *Staphylococcus aureus*, estreptococos  $\beta$ -hemolíticos, bacteroides y fusobacterias, anaerobios los dos últimos. También se pueden encontrar *Pasteurella multocida* si la lesión se produjo por la mordedura de un gato.

Las heridas por mordedura de un humano, suele tener una concentración más elevada de anaerobios como bacteroides, pero también contiene habitualmente estaflococos y estreptococos  $\alpha$ -hemolíticos.

La localización de las heridas es más frecuente en los labios, nariz y pabellón auditivo, mientras que la mayoría de las provocadas por animales son aleatorias, afectando una superficie mayor y produciendo avulsión debido a la respuesta innata de retirada por parte de la víctima.<sup>30</sup>

---

30. Ib. Pág. 7



El tratamiento consiste en: lavado en quirófano, desbridamiento limitado y cierre primario, para disminuir el riesgo a infección y obtener “mejores” cicatrices. Es esencial el tratamiento farmacológico en donde generalmente se utilizan antibióticos de amplio espectro, como la amoxicilina y ácido clavulánico, vacunación antitetánica y profilaxis antirrábica según sea necesario.<sup>31</sup>

### **Lesión axonal difusa**

Es el término usado para explicar el coma post traumático prolongado, que no es debido a una masa o lesión isquémica. Constituye el 35 % de todas las muertes después de un trauma craneoencefálico por:

- Desgarro de las fibras nerviosas con bolas de retracción axonal.
- Ruptura de vasos sanguíneos
- Unión córtico medular.
- Cuerpo calloso , tallo, cápsula interna
- Materia gris.

#### Clasificación

- Grado I: daño microscópico axonal en la materia blanca
- Grado II: lesión en cuerpo calloso
- Grado III: lesiones en la región dorso lateral del tallo con gran daño axonal (es el más severo)<sup>32</sup>

## **6.2 Traumatismos en el seno frontal**

Las lesiones abarcan la región nasoorbitofrontal, que reportan alrededor del 5% de las fracturas faciales, y las fracturas craneales producen en el 2-12% la afectación de las paredes anterior o posterior del seno frontal. Las fracturas craneofaciales se dividen en dos grupos: central y lateral.<sup>33</sup>

---

31. Ib. Pág. 8

32. scribd.com/doc/8429921/LESION-AXONAL-DIFUSA,

33. Booth. Op.cit. pp. 199-200



### *Lesiones centrales.*

Las que afectan la base del cráneo adyacente a los senos paranasales, frontal, etmoidal y esfenoidal. Estas lesiones se subdividen en dos tipos en función de la localización de la fractura y son:

#### Tipo I: Fractura cribosa

Es lineal a través de la lámina cribosa por ser fina, fácil de fracturar y difícil de reparar, lo que genera una propensión elevada al desarrollo de fístulas del líquido cefalorraquídeo. Este tipo de fractura no afecta a los senos etmoidal ni frontal. Puede producirse como consecuencia de lesiones de energía relativamente baja.

#### Tipo II Fractura frontoetmoidal.

Afecta a la parte medial de la fosa craneal anterior y directamente a los senos frontal y/o etmoidal. El líquido cefalorraquídeo se acumula en la línea media, lo que puede evitar la herniación cerebral y sellar la fractura por el cerebro o los tejidos adyacentes.

### *Lesiones laterales*

Afectan al hueso frontal y al techo de la órbita. Al ocupar la fractura una posición superior es más probable que las fístulas del líquido cefalorraquídeo remitan de forma espontánea como resultado de la gravedad y la herniación cerebral a través de la laceración dural. Cuando se combinan las fracturas central y lateral se pueden producir *lesiones complejas*.

## **6.3 Traumatismos nasoetmoidales**

La región nasoetmoidal, es un área fundamental de la cara por determinar la proyección y la anchura faciales y la estética. Las lesiones que se presentan pueden ser fracturas nasales sencillas con mínima<sup>34</sup>

---

34. Ib. Pp. 225-226

implicación etmoidal, hasta fracturas de gran conminución y desplazamiento, en donde los patrones de fractura se extienden en dirección posterior hacia la órbita, la base del cráneo y el seno frontal.

En los niños, un golpe directo en la región nasoetmoidal tiende a concentrar la energía en la zona de la fuerza primaria, causando una conminución considerable que colapsa la región nasoetmoidal, si los senos aéreos paranasales no están desarrollados por completo.

Se requiere la comprensión precisa de la anatomía para establecer el tratamiento más adecuado además de ser necesaria:

- Una evaluación clínica minuciosa
- Exploración oftálmica cuidadosa
- Si es necesario, exploraciones especiales de forma secundaria para verificar la función del aparato lagrimal.
- La exploración radiológica detallada

Es frecuente, que el fragmento nasoetmoidal se fracture junto con el hueso frontal, por completo o un fragmento, que se desplaza en sentido superior, en donde el componente nasoetmoidal rotará en la dirección del hueso frontal, por lo que en ocasiones no es posible volver a colocar el fragmento en su posición anatómica correcta pues existe el riesgo de dejarlo con un ángulo incorrecto, lo que provoca que una pequeña discrepancia en el hueso frontal se magnifique en la región nasoetmoidal y en la parte distal de la nariz.

Por esa razón, es mejor una osteotomía del fragmento nasoetmoidal desde el hueso frontal en la sutura frontonasal y su recolocación y fijación, tras recolocar la barra frontoorbitaria, siempre con la precaución de mantener el ángulo frontonasal, la proyección nasal y la simetría.<sup>35</sup>

---

35. Ib. Pp. 225-226



## 6.4 Traumatismos nasales

La nariz es la parte más prominente de la cara que tiene poca protección y soporte. Es el hueso facial más frágil, siendo muy fácil y frecuente su fractura. El componente óseo de estas fracturas se clasifica como: tipo I- unilateral simple, tipo II- bilateral simple y tipo III- conminuta, unilateral, bilateral o frontal.

La incidencia de fracturas faciales en niños es relativamente baja, se ha estimado que el 25% de todas las fracturas nasales se producen en pacientes menores a 12 años. En el recién nacido se pueden producir por una mala situación en el útero y durante el parto, en lactantes que ya están empezando a desplazarse por sí mismos al iniciar el gateo, a caminar, son el resultado de tropiezos y caídas. Por lo que el tipo de lesión nasal depende de la edad del paciente. La cantidad relativamente grande de cartílago y de líneas de sutura abierta predispone a un tipo de fractura en libro abierto, que origina un aspecto aplanado de la nariz.

El diagnóstico de una fractura es difícil y con frecuencia pasa inadvertida hasta que, más tarde aparece una deformidad, también puede producirse un crecimiento lento o anómalo de la nariz y el tercio medio de la cara y alteraciones en la dentición con menos frecuencia.

## 6.5 Traumatismos maxilares y panfaciales

La cara puede dividirse, desde un punto de vista conceptual, en tres zonas o subunidades: superior, media e inferior, todas con objetivos diferentes. La subunidad superior: una fuerza de intensidad suficiente aplicada a la región frontonasal produce una fractura central cuyas líneas pueden afectar al arbotante frontomaxilar y frontoetmoidal del vómer, siendo más débil éste último.<sup>36</sup>

---

36. Ib pp. 229-231



La mandíbula forma la estructura esquelética de la parte inferior de la cara. Su integridad estructural es consecuencia de su papel funcional y del buen desarrollo de su musculatura asociada. La energía liberada desde una dirección anterior produce el desplazamiento posterior de la mandíbula al fracturarse, con ensanchamiento de los ángulos mandibulares. Este desplazamiento se mantiene por la inserción en la región sinfisaria de la mandíbula de la musculatura suprahiodea, que también ejerce fuerzas de torsión sobre los segmentos de la fractura.<sup>37</sup>

## 6.6. Traumatismos mandibulares

El patrón de las lesiones de la mandíbula varían según las circunstancias en que vive el afectado y las causas de las fracturas incluyen: agresiones, accidentes de tráfico, caídas, fracturas patológicas y proyectiles.

Se debe de documentar de forma cuidadosa la disfunción de la Articulación Temporomandibular. Los pacientes que han sufrido fracturas en la mandíbula suelen presentar los siguientes signos y síntomas:

- Parestesias o un cambio en su oclusión inmediatamente después del traumatismo. Es importante considerar que el paciente pudiera tener relación oclusal esquelética o dental anómala clase II o clase III, antes de la lesión.
- Dolor localizado,
- Alteración del rango de movimientos o desviación de la mandíbula,
- Cambios en el contorno facial, la simetría y la forma de la arcada dentaria,
- Laceraciones, hematoma, equimosis.
- Movilidad de los dientes.
- Crepitación o movilidad de los segmentos óseos.
- Escalones óseos palpables.<sup>38</sup>

---

37. lb pp. 256-248  
38. lb. Pp. 265-266



Conforme el mecanismo de la lesión o los hallazgos físicos sugieran la existencia de una fractura de mandíbula, son necesarios los estudios radiográficos para confirmar el diagnóstico y planificar el tratamiento. De las radiografías útiles tenemos: la ortopantomografía y una adicional, la proyección de Towne con la boca abierta.

Las fracturas de la mandíbula se pueden clasificar como sigue:

*Por la relación entre los segmentos de la fractura*

- Cerrada simple: sin contaminación externa
- Abierta compuesta: comunicación con el medio exterior.
- Conminuta: múltiples segmentos óseos que se han astillado o aplastado.
- En tallo verde: una de las corticales está comprometida, pero la otra está intacta.
- Patológica: enfermedad o lesión preexistente asociada con el foco de fractura.
- Múltiple: dos o más líneas de fractura en el mismo hueso, pero no intercomunicadas.
- Impactada: existe telescopaje entre los fragmentos.
- Atrófica: disminución de la masa ósea del hueso fracturado.
- Indirecta: La fractura se produce en un sitio distante del punto de impacto.
- Compleja: lesión asociada a tejidos blandos.

*Anatómica*

Sínfisis

Cuerpo

Ángulo

Rama<sup>39</sup>

*Coronoides*

Dentado

Desdentado

Dentición primaria

mixta

---

39. Ib. pp. 261-264



### *Biomecánica*

Favorable: la tracción muscular mantiene la fractura reducida.

Desfavorable: La tracción muscular separa los fragmentos.<sup>40</sup>

## **6.7 Traumatismos del cuello condilar**

En las fracturas mandibulares el cóndilo se afecta en el 43.3-72 %. En un análisis retrospectivo de 101 niños menores de 16 años con fracturas condilares, encontraron que el 22% eran intracapsulares y el 78% extracapsulares.

Sólo existió un predominio de las fracturas intracapsulares (58%) entre los pacientes menores a 6 años. Se encontró que existía desplazamiento sólo en el 6% de los casos, pero señalaron que la luxación del cóndilo de la fosa mandibular era frecuente en todas las edades. El sexo del paciente o la etiología no influyen en la localización de la fractura.<sup>41</sup>

## **6.8. Traumatismos Dentoalveolares**

Lesiones de los tejido blandos.

Los tejidos blandos se ven implicados en traumas dentofaciales, pudiendo afectarse la cara, labios, encías, mucosa alveolar, frenillos, paladar blando y lengua. Siendo el más común en el labio inferior.

Se clasifican estas lesiones en:

- Abrasión: es una herida superficial producida por raspadura o desgarró de la piel o mucosa que deja una superficie áspera y sangrante.<sup>42</sup>

---

40. Ib pág. 263

41. Ib pp. 265-266

42. Ballesta, G. C., Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Ed. Ergon. 2003

Madrid pp. 54-56



- Contusión: golpe generalmente producido por un objeto romo y sin rompimiento de la piel o mucosa, causando con frecuencia una hemorragia en la mucosa.
- Laceración: herida superficial o profunda producida por un desgarramiento y generalmente causada por un objeto agudo.

Para entender las causas de las lesiones faciales en los niños es necesario analizar:

- ✓ El cuadro traumático que produce la lesión de la cara del niño; y
- ✓ Las peculiaridades anatómicas del esqueleto.

Las abrasiones se producen cuando la piel se restriega contra el asfalto u otra superficie áspera, pudiendo dar lugar a abrasiones: 1) superficiales en la piel, (pérdida de epitelio y la dermis papilar; o 2) profundas que llegan hasta la dermis reticular. Las superficiales suelen curar rápidamente y bien, si se localizan por arriba de la dermis reticular media.

Si es por debajo de esta capa, la probabilidad de que se forme una cicatriz es mayor.

La contusión es un acúmulo de sangre de los tejidos subcutáneos y se asocia, por lo general, con los traumatismos cerrados, evolucionando, si no hay gran colección de sangre, a la curación de forma espontánea.

La laceración se produce cuando los tejidos blandos se ponen en contacto, de forma violenta, con un objeto cortante, lo que provoca una herida incisa en la piel o mucosa. Si no se sutura a tiempo (primeras 24 hrs.), puede evolucionar a un queloide o cicatriz retráctil.<sup>43</sup>

---

43. Ib pp. 56-58



Aunque el accidente traumático produzca grandes lesiones en los tejidos peribucuales y dientes, la cara del niño pequeño tiene características anatómicas protectoras que reducen la probabilidad de fractura facial.

Éstas son:

- 1) El hueso es blando y elástico está protegido por una capa gruesa de grasa y músculo, no ha sufrido la debilidad causada por el desarrollo de los senos paranasales, además de que posee más elasticidad, debido a las delgadas placas corticales y a la mayor proporción del hueso esponjoso; y
- 2) La ausencia de dientes que no han erupcionado favorece a que estas estructuras sean más resistentes a las fracturas.

Al valorar un traumatismo dental se debe observar al niño para descartar la existencia de complicaciones neurológicas o de otro tipo.

Se debe anotar cualquier accidente de pérdida de conciencia, cianosis o convulsiones, evaluación de la permeabilidad de la vía respiratoria, aparición de otorrea o rinorrea, observación de las habilidades de comunicación y motoras del niño, obtención de signos vitales, exploración de los pares craneales y comentar los signos de lesión neurológica con los padres.

Ante la más mínima duda, los problemas dentales quedan en segundo plano y el paciente debe ser remitido inmediatamente para una correcta exploración médica.<sup>44</sup>

---

44. Ballesta. Op. Cit. pp. 57-58



Si el estado general del paciente lo permite, se explorará manualmente el esqueleto facial, iniciando la exploración bimanual de la cara, a partir de los arcos cigomáticos y en dirección descendente hacia la mandíbula. La asimetría, hipersensibilidad y crepitación indican fracturas subyacentes.

Los huesos maxilares, rebordes orbitarios y huesos nasales deben palparse con suavidad. La exploración de la mandíbula comienza con la palpación de las articulaciones temporomandibulares, colocando un dedo en el conducto auditivo externo. Se palpará la piel que cubre la rama, el ángulo y el cuerpo de la mandíbula, y con la palpación bimanual intrabucal y extrabucal del cuerpo y la sínfisis termina la exploración. Si se sospecha fractura se remitirá al hospital.

### Lesiones específicas

#### **Labios**

Laceración en los labios se produce con frecuencia cuando son aplastados contra los dientes, si cruzan bordes anatómicos requieren una cuidadosa y detallada reparación para conseguir un alineamiento perfecto de los tejidos, pues una interrupción produce una alteración estética importante.

#### **Frenillos**

La laceración del frenillo se asocia con frecuencia a un traumatismo de dientes y labios. En niños muy pequeños puede ser un signo de malos tratos. La laceración del frenillo inferior puede ser un signo de felación forzada.<sup>45</sup>

---

45. Ib. Pp. 62-65



## **Encías**

Generalmente sólo existe lesión en la encía tras un traumatismo en otra área, es frecuente el desgarramiento gingival debido a una luxación de un diente y una de las lesiones más frecuentes es, el desprendimiento de un colgajo mucoperióstico cuya línea de separación suele localizarse en la unión mucogingival, son las lesiones más frecuentes

## **Suelo de boca, Paladar y Carrillos.**

En el suelo de boca puede presentarse un traumatismo cuando el niño tiene un objeto dentro, penetra y produce un desgarramiento o, durante una caída, lacera incluso el paladar. Ocasionalmente el niño puede presentarse al consultorio con el objeto en la boca. Los carrillos pueden lesionarse por la introducción forzada de un objeto fino, o por golpes en el mentón.

## **Traumatismos Dentales**

Las lesiones son de extensión, intensidad y gravedad variable, de origen accidental o intencional, causada por fuerzas que actúan en el órgano dentario como resultado de accidentes, golpes, etc.

Un grupo de riesgo de traumatismo dentario es al que pertenecen los niños de 1 a 3 años de edad, siendo los del género masculino un poco más propensos a traumas, en el momento que el niño comienza a levantarse sólo, a andar, a correr, a intentar ser independiente, pero aún sin coordinación motora que le permita movimientos firmes y seguros y por lo cual los traumas múltiples que lesionan dos o más dientes primarios, presentan una alta prevalencia.

Las siguientes particularidades del niño lo predisponen a traumatismos en la región de cabeza y cuello:<sup>46</sup>

---

46. Ib. Pág. 65

- Características anatómicas fisiológicas en esa edad: cabeza proporcionalmente más grande en relación al resto del cuerpo, posición vertical de los dientes primarios.
- De conducta: curiosidad e imprudencia.
- Disturbios convulsivos crónicos, que implica mayor propensión de traumatismos en dientes posteriores.
- Niños con retardo mental.
- Maloclusión: protrusión de dientes anteriores superiores primarios con consecuente falta de protección labial. Esta sobremordida horizontal puede ser observada en pacientes Clase I portadores de hábitos deletéreos o en aquellos con clase II división 1 de Angle, en niños de mayor edad.

Hay dos tipos de trauma en la dentición:

1. Directo: cuando el diente es afectado por el impacto, contra superficies rígidas (mesa, silla y piso), afectando principalmente la zona inferior.
2. Indirecto: Cuando la arcada dentaria inferior, debido a un impacto en el mentón, es fuertemente cerrada contra la superior.<sup>10</sup> Lo que favorece las fracturas coronarias o corono-radiculares, en la región de molares, como también fracturas óseas en la región del cóndilo y de la sínfisis, pudiendo haber compromiso cefálico.

Los factores que caracterizan el impacto y determinan la extensión del trauma son:

- Energía del impacto: el impacto menos vigoroso causa un mayor daño a las estructuras de soporte, como consecuencia de la absorción de la energía del impacto, mientras que los<sup>47</sup>

---

47. Ib. Pp. 67-68



impactos más fuertes afectan principalmente al diente, con la liberación de esa energía, en la línea de fractura.

- Resiliencia del objeto impactante: los propios labios del niño, cuando están interpuestos entre el agente impactante y el diente, actúan como amortiguadores, distribuyendo la energía del impacto hacia las estructuras periodontales.
- Por lo tanto en ese caso hay una menor probabilidad de fractura dentaria y una mayor propensión a la luxación y fractura alveolar.
- Forma del objeto impactante: los objetos puntiagudos conllevan a fracturas coronarias, los objetos rombos se asocia a luxaciones y fracturas radiculares por su mayor área de contacto con la corona dentaria que ofrece una mayor superficie de resistencia, transmitiendo la fuerza al periodonto.
- Dirección de la fuerza de impacto: si la fuerza incide frontal o vestibularmente, perpendicular al largo eje del diente, podrá causar fractura horizontal en las regiones coronaria y cervical, o fractura oblicua acometiendo la corona y/o raíz.<sup>10</sup>

Si el impacto fuera paralelo al largo eje de los incisivos, las lesiones son penetrantes afectando a las estructuras periodontales.

Los objetivos principales del diagnóstico y tratamiento son el control del dolor y la prevención del posible daño al germen del diente permanente que se está formando.<sup>48</sup>



Los accidentes traumáticos involucrando el sistema estomatognático son de urgencia y deben recibir los primeros auxilios inmediatamente.

### **Diagnóstico**

Requiere tener en cuenta los factores asociados al traumatismo dentario. Se debe realizar una anamnesis y un examen físico.

Levine sugirió la siguiente secuencia para atención del niño traumatizado:

- Tomar conciencia de lo ocurrido, intentando tranquilizar a los padres y/o responsables
- Realizar la anamnesis, el examen visual y radiográfico dirigidos al caso.
- Limpiar y examinar los tejidos blandos
- Evaluar la extensión del traumatismo
- Realizar el tratamiento inmediato
- aconsejar y concientizar a los padres sobre las implicaciones del traumatismo
- Realizar exámenes de control
- Registrar con precisión en la historia del paciente todos los datos obtenidos.

En la historia médica algunos datos relevantes en relación al traumatismo:

- Alteraciones al nacimiento
- Cardiopatías que indiquen la prescripción de antibióticos
- Disturbios sanguíneos<sup>49</sup>

---

49. lb. pp.70-71



- Disturbios convulsivos
- Alergia a drogas y uso actual de medicamento
- Situación de la vacuna contra el tétanos.

En la historia Odontológica las condiciones en que ocurrió el traumatismo:

¿Dónde? Si el traumatismo ocurre en lugares contaminados, tales como parques y arena, la indicación de profilaxis antitetánica y antibiótica puede ser esencial.

¿Cuándo? Verificamos el tiempo transcurrido después del traumatismo, y también si ya fueron tomadas medidas terapéuticas.

¿Cómo? Es importante saber la manera en qué ocurrió el traumatismo, para tener conocimiento de la naturaleza del impacto, verificar la historia relatada por los acompañantes comparándola con los hallazgos físicos para sospechar o no de la violencia intencional, saber del diente o región afectada ya por otros traumas anteriores.

### **Examen extrabucal**

En tejidos Blandos: observación y palpación de la cara, identificando: laceraciones, hematomas, sangrado, pérdida de líquido por la nariz y oídos, hemorragia sub-conjuntival y demás condiciones que indiquen la presencia de otras lesiones. Los labios edematizados asociados a fracturas coronarias pueden contener fragmentos dentales en su interior.

Huesos: palpación suave de los huesos faciales investigando anomalías o escalones que sugieran fracturas óseas.

ATM: evaluar los movimientos de excursión de la mandíbula. La restricción o desvío de la apertura y del cierre bucales pueden estar relacionados a la fractura condilar.<sup>50</sup>

---

50. Id pp. 71-73



## Examen intrabucal

Tejidos blandos: examinarlos por la posible presencia de: lesiones, hemorragia, edema, o la presencia de cuerpos extraños. La laceración gingival generalmente está asociada a la dislocación dentaria, mientras que las hemorragias provenientes de la encía no lacerada nos sugieren una lesión periodontal.

Dientes: Dependiendo del tipo de trauma, los dientes deben ser observados con relación a la palpación, coloración, fisuras coronarias, movilidad patológica y sensibilidad a la percusión.

Tejido óseo: el hematoma sub-mucoso o anomalías en la oclusión pueden indicar fracturas óseas. El signo típico de una fractura alveolar es el movimiento de los dientes adyacentes al examinar la movilidad de un único diente.

## Auxiliares de Diagnóstico

### Examen Radiográfico

Para evaluar:

- Condición radicular (fracturas, etapas de desarrollo, absorciones)
- Tamaño de la cámara pulpar
- Periodontopatías
- Grado de dislocación dental
- Fracturas óseas, y
- Presencia de fragmentos dentarios u otros cuerpos extraños en el tejido blando.<sup>51</sup>

---

51. lb pp. 75-78



Para la sospecha de fracturas radicales se indican las radiografías periapicales en diferentes ángulos, para visualizar la relación entre el diente intruido y el germen del sucesor permanente, se recomienda la radiografía lateral con película periapical.

En niños muy pequeños, recelosos y no colaboradores, la película podrá ser sujeta por la madre o acompañante, con el pulgar y el índice en sus extremidades, será apoyada en la cara, perpendicularmente a la comisura labial y paralela a la línea que viene del centro de la pupila y expuesta al doble de la velocidad indicada para la radiografía periapical convencional. Se recomienda tomar a los siguientes 1, 2, 3, 6 y 12 meses transcurridos después del accidente. Posteriormente cada año hasta que el diente permanente erupcione y tenga su rizogénesis completa.

La clasificación de los traumatismos dentarios nos facilitan la identificación de las características de la lesión para poder dar el diagnóstico y tratamiento indicado, así tenemos dentro de ellas como una de las más utilizadas la de Andreasen (padre de la traumatología odontológica moderna).

El signo típico de fractura del hueso alveolar es el movimiento de los dientes adyacentes al que está siendo examinado. Ésta es seguida por el rápido remodelado óseo y, por lo tanto, la fijación ósea no es exigida.<sup>52</sup>

## **6.9 Lesiones específicas encefalocraneales**

### **Fracturas del cráneo**

Una fractura de cráneo constituye un signo de la intensidad del trauma y debe poner en alerta al médico sobre una potencial lesión severa encefalocraneal.<sup>53</sup>

---

52. Salete N. P. M. Correa ODONTOPEDIATRÍA En LA PRIMERA INFANCIA. Editores Livaria Santos. Primera edición. Brasil. 2009.

53. Rostion op. Cit. Pág. 319



Esta fractura implica que ha existido una considerable descarga de energía sobre la cabeza. Sin embargo existen pacientes con fractura de cráneo sin compromiso del SNC y también hay pacientes con compromiso severo neurológico sin fractura de cráneo.

### **Bóveda lineal**

Son las más frecuentes y habitualmente de curso benigno, en casos de fracturas extensas o de rasgo transversal a surcos vasculares debe sospecharse la posibilidad de hematomas extradurales. Al examen físico destaca un aumento progresivo del defecto óseo. El tratamiento es de resorte neuroquirúrgico.

### **Bóveda con hundimiento y *ping-pong***

Las fracturas en *ping-pong* son pequeñas depresiones de la calota con una discontinuidad ósea mínima y pueden asemejarse a las fracturas en tallo verde de los huesos largos. Sólo se presenta en lactantes. Son consecuencia de la concentración focal del impacto.

El manejo de estas fracturas puede ser el médico o quirúrgico según las condiciones. Deben ser resueltas en forma quirúrgica.

### **Base de cráneo**

Las fracturas en esta área son más frecuentes en niños mayores y resultan de impactos de mayor energía como caídas de altura, accidentes vehiculares y choques. Deben sospecharse clínicamente cuando hay presencia de equimosis periorbitaria (signo de mapache), equimosis retroauricular, otorragia, rinorraquia u otorraquia.

Las fístulas de LCR pueden resolverse espontáneamente con reposo o requerir de cirugía.<sup>54</sup>



## 6.10 Lesiones intracraneales

Se pueden dividir en: tipo focal y difusas. De las focales: las hemorragias o hematomas intracerebrales, eventualmente pueden ser de resolución quirúrgica de urgencia.

Las lesiones difusas corresponden a una variedad de síndromes clínicos con compromiso variable del grado de conciencia. Se producen de manera secundaria a movimientos de aceleración – desaceleración provocando una interrupción cerebral.

### Focales epi o extradurales

Los hematomas epi o extradurales (HED) son significativamente menos frecuentes en niños que en adultos. El origen habitual es el desgarramiento de la arteria meníngea media secundario a una fractura frontotemporal, sin embargo en niños se puede observar HED secundarios a sangramientos venosos de los senos duros o del diploe. Además se pueden encontrar HED en la fosa posterior con mayor frecuencia que en adulto. El cuadro clínico inicial habitualmente no presenta compromiso de conciencia, pero puede aparecer al ir creciendo la lesión.

### Focales subdurales

Los hematomas subdurales (HSD) se originan en las venas puente entre la duramadre y la aracnoides. Se pueden clasificar en agudos, subagudos y crónicos. Ésta clasificación depende del número de días de evolución<sup>1</sup> del HSD, menos de 3 días para los agudos, entre 3 y 10 días para los subagudos y mayor de 10 días para los crónicos. Tienen una mayor frecuencia que los HED, llegando a un 30 % de los traumatismos craneoencefálicos severos y con una mortalidad asociada a un 50 a 80% de los casos.<sup>55</sup>

---

55. lb. pp. 320-324



Los HD agudos ocurren en dos grupos etéreos pediátricos, el primero en el periodo de lactancia donde no se asocia a accidentes y en segundo grupo en niños mayores y adolescentes donde se asocia a accidentes vehiculares con fuerza de alta energía de aceleración-desaceleración. Los niños con esta lesión presentan con un Glasgow bajo desde el ingreso y con un edema cerebral asociado de difícil manejo.

Para el manejo de los HSD agudos en niños se logra la estabilización sistémica, se realiza el estudio de imágenes y según los hallazgos del TAC será candidato a cirugía de urgencia o no. Los HSD subagudos se manifiestan clínicamente entre las 24 y las 64 horas post traumatismo, se desarrollan más lentamente y en general se asocian a una menor lesión cerebral subyacente, el pronóstico es mejor que los HSD agudo y el manejo es similar

Los HSD crónicos en niños pueden aparecer como hallazgo aislado en lactantes o como complicación de otras patologías en niños mayores, clínicamente son más sutiles en su forma de presentación, pueden presentarse con macrocefalia, cefalea, convulsiones o algún signo de déficit focal, no siempre está claro el antecedente de trauma e incluso puede ser desconocido. El diagnóstico se puede realizar con TAC de cerebro o con resonancia magnética de imágenes en caso de una lesión poco definida a la TAC. El Tratamiento es quirúrgico.

### **Hemorragia subaracnoidea (HSA)**

En el TEC pediátrico es frecuente, habitualmente se localiza al sitio del impacto. Se puede ver asociado a contusiones corticales o a fracturas deprimidas, en general una HSA de pequeña cuantía tiene poca significancia clínica, sin embargo, es un buen indicador de la energía del impacto. Clínicamente presenta un síndrome meníngeo y es de manejo médico.<sup>56</sup>

---

56. lb. pág. 321



## **Focales intracerebrales o intraventriculares (HIC)**

Ocurren en un 10% en niños menores a 3 años. Se producen por la convergencia de sangre en un área de contusión cerebral. Habitualmente se localizan en los lóbulos frontales y temporales como resultado de la contusión de las superficies corticales contra la superficie rugosa de la base craneal por efecto del golpe y contragolpe. El cuadro clínico es variable según la localización y tamaño del HIC. El TAC sin contraste es el examen de elección. El manejo es quirúrgico cuando el HIC tiene un volumen considerable con efecto de masa y con riesgo vital para el niño, de lo contrario la gran mayoría de los HIC son de manejo médico.

Las hemorragias intraventriculares (HIV) se manejan de manera similar a los HIC, habitualmente en forma médica, sin embargo pueden requerir de cirugía en casos de hidrocefalia aguda secundaria a obstrucción del paso del LCR por coágulos.

Otras lesiones focales intraparenquimatosas son las producidas por armas de fuego o elementos punzantes, en general se manejan como TEC abierto y severo, se asocia a múltiples lesiones focales y pueden requerir de cirugía según los hallazgos particulares de cada caso.<sup>57</sup>

### **6.11 Lesiones por maltrato físico**

En la consulta odontológica se tiene una posición privilegiada para identificar y hacer públicos los casos de niños maltratados, ya que a menudo puede verse la relación que existe entre el niño y sus padres/cuidadores.<sup>58</sup>

---

57. Ib. pp. 321-323

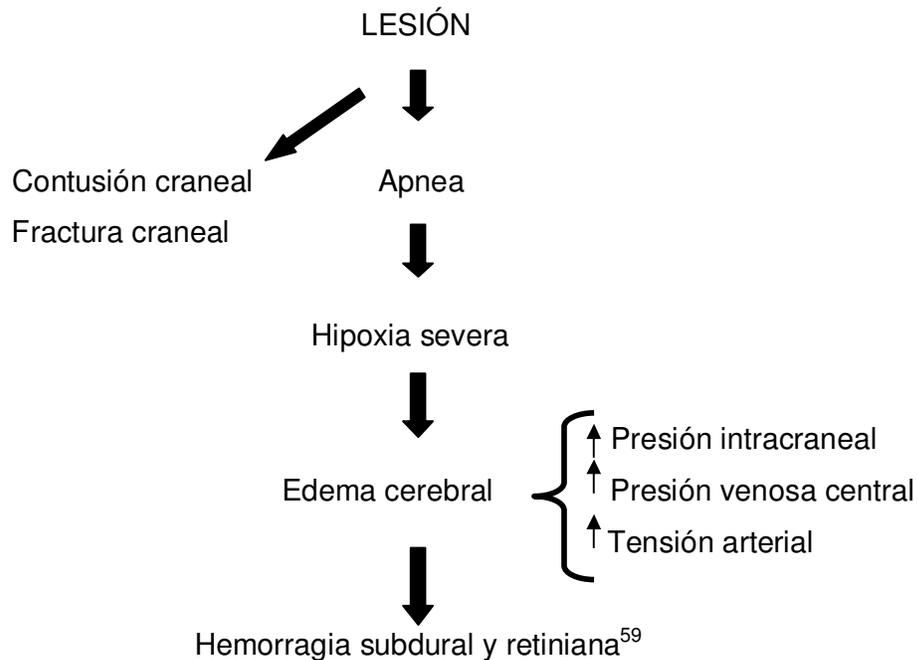
58. Cameron Op. Cit. Pp 3-5

## Diagnóstico

La región orofacial sufre traumatismos frecuentes durante los episodios de malos tratos. Las lesiones que no corresponderán con la historia recogida, las “magulladuras” de los tejidos blandos que no se encuentran sobre las prominencias óseas o las lesiones que tienen forma de un objeto reconocible así como las lesiones múltiples producidas en momentos diferentes, pueden deberse a traumatismos no accidentales.

Las marcas de mordiscos se deben a malos tratos mientras no se demuestre lo contrario.

Entonces, finalmente, presento los principales hallazgos en el síndrome del niño zarandeado que ha sido tema para plantear diferentes esquemas sobre la cascada de acontecimientos que ocurren, propuestos por Geddes:



59. Sainz T. V. Traumatismo craneal por caída accidental en los niños menores de dos años de edad. Mecanismos de producción, consecuencias y diagnóstico diferencial con las lesiones causadas por maltrato infantil. tesisenxarxa.net/TESIS\_UB/AVALIABLE/TDX-0223109-095016//VTSM\_TESIS.pdf pág. 8



Los síntomas de este síndrome incluyen desde disminución de la actividad, falta de apetito, somnolencia, irritabilidad o flaccidez en los casos más leves, a convulsiones, hipotermia, vómitos, taquipnea, bradicardia e incluso, apnea, midriasis arreactiva y muerte. Principalmente son el reflejo del edema cerebral generalizado secundario al traumatismo recibido, iniciándose inmediatamente tras el zarandeo y llegando a un pico máximo en las 4 – 6 horas siguientes.

En un estudio realizado en un hospital de atención pediátrica de tercer nivel se encontró que en un estudio de 117 casos con traumatismo craneoencefálico causado por un maltrato infantil el promedio de edad fue de 1-17 meses de edad. El 60 % de las madres no usaban anticonceptivos antes de embarazarse y el 50% no pensaba embarazarse, el 20% de los hombres no deseaba el embarazo y el 20% quería un hijo de otro sexo.<sup>60</sup>

## 7. COMPLICACIONES

### **RESPIRATORIAS:**

Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación perfusión.

**HIPOXIA:** El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial.<sup>61</sup>

---

60 Díaz. O.C. Síndrome del niño sacudido en un hospital pediátrico de tercer nivel: características clínicas y resultado de casos clínicos. Archivos de neurociencia. México. 2004 pág. 55

61. Luque Op. Cit. Pág. 357



**NEUMONÍA:** Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto.

**EDEMA PULMONAR:** Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se vería aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría como hemos dicho antes de un edema pulmonar rico en proteínas.

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP):** Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda. El diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis, hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita. Esto último en caso de TEP masivos.<sup>62</sup>

---

62. Ib. pág. 357



Esto plantea un dilema a la hora del tratamiento, puesto que en muchos casos de TCE la anticoagulación está contraindicada de forma relativa o absoluta. Una posibilidad la constituirían los filtros de vena cava e incluso la ligadura de cava. Parece más fácil prevenir el evento, ¿cómo? mediante medias compresivas, ejercicios de piernas pasivos y activos y heparina a dosis profilácticas, aunque no es aconsejable empezar con la heparina demasiado pronto tras el TCE.

### **HIPOTENSIÓN:**

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC).

En cuanto al tratamiento, aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

### **HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:**

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media.<sup>63</sup>

---

63. Abad M. A. Estudio epidemiológico de traumatismos craneocefálicos en las diferentes edades pediátricas. INP\_México 1993. Pág. 1-5



**VASOESPAMO CEREBRAL.** Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vasoespasmo. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si coexiste con una PPC < 70 mmHg puede provocar un infarto cerebral.

Aunque el tratamiento del vasoespasmo cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.

**CONVULSIONES.** Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente.

Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno.

El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diazepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).<sup>64</sup>

---

64. Luque Op. Cit. Pág. 3



## **EDEMA CEREBRAL**

Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada.

El mecanismo lesional, además de en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que provocarían más edema, con lo que se perpetuaría la situación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.

## **COAGULOPATÍAS:**

Las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral.

Causadas por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso coagulación intravascular diseminada (CID). Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso.<sup>65</sup>

---

65. Ib. pp. 5-7



Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.

### **INFECCIONES:**

Se documenta sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo.

La infección respiratoria puede ser la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea. Los gérmenes responsables fueron en su gran mayoría gram-negativos.

El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, es el estafilococo aureus y el epidermidis.

El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8-12 semanas (intravenosos al menos las 6 primeras).

Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de 1ª generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.<sup>66</sup>

---

66. Ib. pág. 5



## **COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES:**

Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, se produce aumento en: gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente.

Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente.

Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas.

En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas.

## **8. Secuelas**

Las secuelas están fuertemente asociadas con varios trastornos neurológicos seis meses o más después de la lesión traumática (Bazarian 2009).

Se pueden presentar déficits cognitivos después de 6 meses pero no hay pruebas suficientes para determinar si un TCE leve se asocia con éstos.<sup>67</sup>

---

67. Aquino S. M.F. Valoración neurológica de los traumatismo craneocefálicos severos en pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias del INP en el año de 1989. pág. 12



Otra escala, para evaluar resultados de los traumatismos , incluyendo secuelas y pronóstico, es la King's Outcome Scale for Childhood Head Injury (KOSCHI)

1	Muerte
2	ESTADO VEGETATIVO Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3A	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
3B	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / limitado para vivir de forma independiente
4A	INCAPACIDAD MODERADA La mayor parte independiente para la vida diaria, pero necesita un grado de supervisión para los problemas físicos o de comportamiento. Tiene problemas abiertos. Puede estar en un programa educativo especializado o de rehabilitación o requerir ayuda especial en la escuela. Los problemas de comportamiento pueden haber excluido al paciente de la escuela.
4B	INCAPACIDAD MODERADA Independiente para la vida diaria con respecto a su edad, pero con secuelas neurológicas que afectan con frecuencia su vida cada día, incluyendo dificultades del comportamiento y de aprendizaje. Puede también tener dolores de cabeza frecuentes. Puede estar en la escuela con o sin ayuda especial.
5A	Parece tener una recuperación funcional completa, pero tiene patología residual atribuible al TCE. Puede sufrir dolores de cabeza que no afectan la escuela o la vida social.
5B	Sin secuelas

Tabla No.1 Escala de pronóstico y secuelas para lesiones de cabeza y cuello en la infancia. <sup>68</sup>

## 9. Rehabilitación

Como parte de la rehabilitación los datos, obtenidos a través de diversos indicadores pronósticos, son de gran utilidad para conducir al equipo

68. Murillo M. R. Traumatismo Craneoencefálico del niño y del adolescente Mc Graw Hill. 1era Ed. México 2008 pp. 3-4



encargado de la atención del paciente sobre las medidas específicas que brindarán el mayor beneficio posible al paciente. Así entonces, menciono a continuación los siguientes.

La puntuación en la “Glasgow Coma Scale” (GCS), la edad y la reactividad pupilar deberían emplearse siempre que se realicen predicciones en el traumatismo craneoencefálico grave (TCEG), ya que han demostrado en múltiples estudios que son indicadores consistentes.

La información de la tomografía computarizada (TC) craneal y los reflejos troncoencefálicos probablemente sean también de utilidad. Los niveles de presión intracraneal (PIC), las mediciones de flujo sanguíneo cerebral (FSC) con diversas técnicas y los potenciales evocados (PEs) pueden servir para añadir seguridad a las predicciones. Determinaciones de 2 marcadores bioquímicos como S-100B (serum levels normal value <0.15 mg=l).and neuron-specific enolase (NSE), indican daño cerebral pero el significado pronóstico es incierto.

Considerados y evaluados los datos anteriormente descritos la rehabilitación debe iniciarse una vez superada la etapa aguda y en un Centro Específico, donde exista un equipo multidisciplinario dirigido por un médico rehabilitador y que tenga los siguientes profesionales: Fisioterapeuta. Terapeuta ocupacional. Neuropsicólogo. Logopeda, Trabajador social. Otros profesionales dependiendo de las circunstancias: psiquiatras, personal de enfermería, neurólogos, etc.

Los objetivos a perseguir son la autonomía física, funcional, cognitiva y emotiva. Hay que preparar al afectado para la vuelta a casa y aumentar en gran medida sus posibilidades de reinserción social.<sup>69</sup>

---

69. Rodríguez S. R. Urgencias en pediatría Hospital infantil de México. McGraw Hill Interamericana. 5ta ed. México 2002 pp. 388 - 389



## CONCLUSIONES

Los traumatismos pueden ocurrir de diversas formas, por lo que estar informados en lo que consiste cada uno, sus características, síntomas y signos, nos indicarán el correcto manejo del paciente, estableciendo la prioridad de atención médica o dental.

El papel del odontólogo en la atención de los traumatismos craneofaciales, es de suma importancia para el manejo adecuado, principalmente que evite poner en riesgo la vida del paciente y, por medio de la exploración correcta inicial y de una historia clínica completa se llegue a un diagnóstico y tratamiento dental en el momento oportuno.

Es evidente que el profesional de la salud debe tener los conocimientos de la anatomía y fisiología, pues gracias a esto se puede dar un diagnóstico y tratamiento adecuado que de cómo resultado final un excelente pronóstico.

Dentro de las causas de un traumatismo está el maltrato físico, lo que nos compromete aún más con el objeto de detectar a tiempo dicha situación, para que así pueda solucionarse satisfactoriamente, a favor del paciente infantil, el problema, causa de la solicitud de atención dental y el factor generador de la misma.



## BIBLIOGRAFÍA

Abad M. A. Estudio epidemiológico de traumatismos craneocefálicos de las diferentes edades pediátricas. INP México 1993.

Alcalá M. P. El niño con TCE leve  
[congresoaeop.or/2009/agenda/docs/19084.pdf](http://congresoaeop.or/2009/agenda/docs/19084.pdf)

Aquino S. M.F. Valoración neurológica de los traumatismos craneocefálicos severos en pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias del INP en el año de 1989

Ashcroft, K. W. Cirugía pediátrica. 3° edición. Mc Graw Hill interamericana, USA

Ballesta, G. C, Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. Ed. Ergon. 2003 Madrid

Booth W. Schmelzeisen E. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. editorial Elsevier España 2005.

Cameron,A. Widmer. R. Manual de Odontología pediátrica. Editorial HARCOURT Brace España 1998

Díaz. O.C. Síndrome del niño sacudido en un hospital pediátrico de tercer nivel: características clínicas y resultado de casos clínicos. Archivos de neurociencia. México. 2004

[dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Traumatismo%20C3%A1neo%20II.pdf](http://dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/ID3749/siteinfo/Traumatismo%20C3%A1neo%20II.pdf) 23/09/10



Fernández, C. C Traumatismos Craneocefálicos. [sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitación-temprana/tce.pdf](http://sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitación-temprana/tce.pdf)

García, H. Reyes D. Mercado A. Traumatismo craneal en niños: frecuencia y algunas características epidemiológicas  
[imss.gob.mx/NR/rdonlyres/B09BB695-6B8E-4FEB-8ASC-2E22CF3D9F63/0/rm606traumatismo.pdf](http://imss.gob.mx/NR/rdonlyres/B09BB695-6B8E-4FEB-8ASC-2E22CF3D9F63/0/rm606traumatismo.pdf)

Luque F. M. M. Traumatismo craneoencefálico  
[medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf](http://medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf). Málaga 2005

Martínez y Martínez Salud y Enfermedad del Niño y del Adolescente.  
Manual Moderno 2009

Murillo M. R. Traumatismo Craneoencefálico del niño y del adolescente  
McGraw Hill. 1era Ed. México 2008

Rodríguez S. R. Urgencias en pediatría Hospital infantil de México.  
McGraw Hill Interamericana. 5ta ed. México 2002

Rostion C. G Cirugía pediátrica, editorial Mediterráneo, Chile 2001

Sainz T. V. Traumatismo craneal por caída accidental en los niños menores de dos años de edad. Mecanismos de producción, consecuencias y diagnóstico diferencial con las lesiones causadas por maltrato infantil. [tesisenxarxa.net/TESIS\\_UB/AVALIABLE/TDX-0223109-095016//VTSM\\_TESIS.pdf](http://tesisenxarxa.net/TESIS_UB/AVALIABLE/TDX-0223109-095016//VTSM_TESIS.pdf)

Sales L. J. Traumatismo craneoencefálico.  
[neurocirugia.com/wiki/doku.php?id=traumatismo\\_craneoencefalico](http://neurocirugia.com/wiki/doku.php?id=traumatismo_craneoencefalico)  
2010



---

Salete N. P. M. Correa ODONTOPEDIATRÍA En LA PRIMERA INFANCIA. Editores Livaria Santos. Primera edición. Brasil. 2009.

salud.discapnet.es/Castellano/Salud/Enfermedades/EnfermedadesDiscapacitantes/T/Traumatismo%20craneoencefalico/Paginas/trauma.aspx. México 2009

scribd.com/doc/8429921/LESION-AXONAL-DIFUSA

Vázquez A. Traumatismos craneocefálicos primera parte. Fundacionannavázquez wordpress.com/2007/06/06/traumatismos-craneocefalicos-primera-parte/



## ANEXO

### GLOSARIO

- 1. Agudeza visual.** La agudeza visual es la facultad del ojo para percibir la figura y la forma de los objetos. Se mide con los optotipos (símbolos o letras especialmente diseñados para tal fin). Y se mide tanto para lejos (AVL) como para cerca (AVC) y hace referencia a la de un solo ojo (OD u OI) con la mejor corrección óptica.
- 2. Anosmia.** La anosmia es la pérdida total del sentido del olfato (a: sin, nosmia: olor). En la actualidad existen tres tipos de este padecimiento: la primera es la anosmia congénita, que se determina al momento de nacer porque no se desarrollan las fibras olfatorias (el nervio que contiene los receptores del olfato); la anosmia traumática, que sucede cuando la persona sufre algún golpe cerebral y le causa la falta del sentido, y, por último, la inflamatoria, que es causada por cualquier proceso inflamatorio de la nariz como la sinusitis o rinitis.
- 3. Campimetría.** La *Campimetría visual* (CV) o también llamada *Perimetría visual* es un examen oftalmológico complementario que estudia las alteraciones del *campo visual*
- 4. Cantopexia.** Es un procedimiento que se utiliza para elevar las comisuras de los párpados cuando el paciente considera que sus ojos están demasiado redondeados.
- 5. Citotóxico.** Agente o sustancia que daña o mata las células o los tejidos.
- 6. Conminución.** Acto por el cual un hueso se rompe en numerosos fragmentos.
- 7. Crioprecipitado.** Es un concentrado de proteínas plasmáticas de alto peso molecular que precipitan en frío, rico en factor VIII, fibrinógeno, factor XIII, fibronectina y factor vW.
- 8. Difenilhidantoína.** Medicamento anticonvulsivante, antiarrítmico.



- 9. Distress.** Es un estrés que ocasiona un exceso de esfuerzo en relación con la carga. Va acompañado siempre de un desorden fisiológico, las catecolaminas producen una aceleración de las funciones y éstas actúan alejadas del punto de equilibrio, hiperactividad, acortamiento muscular, somatizaciones, en suma: envejecimiento prematuro, son los efectos secundarios del estrés negativo.
- 10. Equimosis.** También llamado moretón o contusión. Es el sangrado dentro de la piel o las membranas mucosas, debido a la ruptura de vasos sanguíneos como consecuencia de haber sufrido algún golpe.
- 11. Felación.** Excitación por medio de la boca
- 12. Galea. aponeurótica (aponeurosis epicraneal )** cubre la parte superior de cráneo; por detrás se une entre el intervalo de su unión con los occipitales, específicamente en la protuberancia occipital externa y en las líneas más altas del hueso occipital de la nuca; por la frente, forma una corta y pequeña prolongación entre la unión con los frontales.
- 13. Hemotímpano.** Derrame de sangre en la caja del tímpano
- 14. Hipoxemia.** Déficit anormal de oxígeno en la sangre arterial.
- 15. Incisas.** Heridas que Son producidas por instrumentos de hoja afilada y cortante, en general la longitud del corte en la superficie supera a la profundidad de su penetración; los bordes son limpios sin contornos tortuosos, con mínima desvitalización de los tejidos y bien irrigados. Normalmente permiten una sutura directa. Su gravedad va a depender de la extensión y de las estructuras subyacentes que afecten.
- 16. Inmunolectroforesis.** Es una técnica cualitativa que permite la identificación de diferentes componentes proteicos a través de arcos de precipitación, que tienen movilidad electroforética semejante, pero poseen diferente peso molecular y/o diferentes determinantes antigénicos.



- 17. Nimodipino.** pertenece al grupo de medicamentos llamados bloqueantes de los canales del calcio. Se usa para prevenir y tratar los problemas causados por la ruptura de un vaso sanguíneo en la cabeza (también llamada ruptura de un aneurisma o hemorragia subaracnoidea).
- 18. Otorrea.** Sangrado del oído.
- 19. Ptosis.** Desprendimiento del párpado superior. Es total o parcial, según que evite o no la visión. Este síntoma puede ser provocado por un daño palpebral.
- 20. Rinoscopia anterior.** Consiste en la exploración visual de las cavidades nasales y el rinoscopio es el espejo que permite la visualización de las fosas nasales.
- 21. Sucralfato.** Medicamento indicado en el tratamiento y la prevención de la úlcera duodenal, úlcera gástrica, gastritis, gastropatía provocada por AINEs y en la profilaxis de la hemorragia gastroduodenal debida a úlcera de estrés en enfermos graves.
- 22. Heridas Tangenciales.** Son causadas por un impacto que incide sobre el cráneo con un ángulo oblicuo.
- 23. Telecanto.** Malformación congénita que se caracteriza por un aumento del espacio intercantal, siendo la distancia interpupilar normal y existiendo un aumento de los tejidos blandos frontonasales.
- 24. Telescopaje.** Es un intento de conservar la autoimagen y minimizar la distorsión, o una memoria neural hereditaria permanente de los patrones posturales.
- 25. Tentorio.** o tienda del cerebelo es un tabique transversal tendido en la parte posterior de la cavidad craneal que separa la fosa cerebral de la fosa cerebelosa. En el centro y por delante delimita el foramen oval de Pacchioni, una amplia abertura a través de la cual pasa el mesencéfalo. Por detrás, a lo largo de su inserción craneal corren las porciones horizontales de los senos laterales.
- 26. Tusígeno.** Que produce tos.



**27. Vasogénico.** Tipo de edema cerebral. Edema intercelular inflamatorio que se produce por un aumento en la permeabilidad de las células endoteliales capilares, es secundario bien a defectos de las uniones estrechas entre las células endoteliales o bien a un aumento del transporte activo, permitiendo el paso del plasma rico en proteínas al espacio extracelular.

**28. Vasoespasmo.** Es el estrechamiento reactivo de las arterias cerebrales que conducen a isquemia y daño neurológico.

**29. Etéreo.** Pertenece o relativo a la edad de una persona.

**30. Nitroprusiato.** es un vasodilatador venoso y arterial que disminuye tanto la postcarga como la precarga. El mecanismo de acción de esta droga es por reacción con la cisteína para formar nitrocisteína.