

HMC "Dr. Luis Díaz Soto"

*ALGORITMO DE ATENCIÓN
A PACIENTES CON
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO*

*Autor: Dr.C. Armando Felipe Morán. **

** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en
Neurocirugía, Profesor e Investigador Titular.*

*Ciudad de la Habana
2009*

Índice:

1. *Introducción.*
2. *Breve reseña histórica.*
3. *ABC - Medidas generales*
4. *DE - 2do. Paso*
5. *Algoritmo de Manejo del TCE (ATCE)*
6. *Secuencia Anatómica de las Lesiones*
7. *Clasificación Clínica de los Pacientes*
8. *F - Farmacia (Tratamiento)*
9. *Muerte Encefálica*
10. *Anexos*

Introducción:

Por todos es conocido que los accidentes son la primera causa de muerte de nuestra población de 1 a 19 años de edad y la segunda de 15 a 49 (Dirección Nacional de Estadística). Dentro de estos los traumatismos craneoencefálicos constituyen parte importante del cuadro de lesiones que presentan dichos pacientes. En la última década se han producido avances significativos tanto en los mecanismos básicos de los traumatismos como en su fisiopatología (1).

En los lugares donde los pacientes con traumatismos craneoencefálicos (TCE) todavía son considerados un asunto exclusivo de los neurocirujanos, la mortalidad de los graves puede ser mayor de 60% y los leves están mal atendidos, porque no reciben tratamiento total en las áreas prehospitalarias o previo a la llegada del neurocirujano en el centro con asistencia neuroquirúrgica.

Donde los graves que llegan al hospital, son manejados por los cirujanos, los neurocirujanos y los intensivistas, la mortalidad desciende a alrededor del 40%. Cuando funciona la reanimación prehospitalaria eficiente y los graves son aceptados y manejados como un problema hospitalario multidisciplinario, pueden lograrse, hasta ahora, cifras entre 30 y 36%.

Sólo entre el 10 y el 30% (según el país o área) de los pacientes con TCE grave requieren intervenciones neuroquirúrgicas urgentes; generalmente relacionadas con 5 situaciones: 1. lesiones intracraneales hiperdensas o de densidades mixtas mayores de 25 cc o que desplazan las estructuras de línea media más de 5 mm; 2. fracturas deprimidas que comprimen el encéfalo o son posible fuente de infecciones; 3. heridas

craneocerebrales penetrantes; 4. cuadros que requieren medición de la PIC por ventriculostomía y 5 edema incontrolable.

Sin embargo, casi el 100% de los graves requieren reanimación respiratoria y circulatoria y/o tratamiento clínico intensivo contra el edema cerebral (2).

Para la creación de este protocolo, se tomaron como pilares una extensa búsqueda bibliográfica, nacional e internacional, el estudio de las diferentes guías, algoritmos y normas de tratamiento existentes para el manejo del trauma craneoencefálico (3 – 37), el criterio de expertos y la experiencia del autor, tomando como base el trabajo asistencial que se realiza en los centros de urgencia de los hospitales “Dr. Luis Díaz. Soto”, “Dr. Carlos J. Finlay”, “Gral. Calixto García” y “Juan M. Márquez”.

Este tiene como objetivo fundamental ayudar en el diagnóstico y tratamiento del paciente que ha sufrido un trauma craneoencefálico, con vistas a disminuir su letalidad y su morbilidad.

Bibliografía:

1. J. Sahuquillo, M. A. Poca, S. Pedraza, X. Munar Avances en el manejo del trauma craneoencefálico severo. *Neurocirugía* 1997; 8: 260 – 83.
2. Pereira Riverón R. Temas de neurocirugía. En: *Infomed* 1999. No. 3. Versión 1. Febrero 1999.
3. Cushman JG, A. N., Fabian TC, Garcia V, Nagy KK, Pasquale MD, Salotto AG. (2001). *Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain*

- injury. (Monograph on the Internet) Eastern Association for the Surgery of Trauma; 2001 (Cited 2005, Mar. 27), Available from: <http://www.east.org/tpg/tbi.pdf>*
4. *R Bullock, Randall M. Chesnut, Guy Clifton, Jam Ghajar, Donald W. Marion, Raj K. Narayan, et. al. Guidelines for the management of severe head injury. (Monograph on the Internet) Brain Trauma Foundation; 1995 (Cited 2000, Mar. 27), Available from: www.neurosurgery.vcu.edu/resources/PART1.pdf*
 5. *R Bullock, Randall M Chesnut, Guy Clifton, Jam Ghajar, Donald W Marion, Raj K Narayan, et. al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. (Monograph on the Internet) Brain Trauma Foundation; 2000 (Cited 2003, Abr. 12), Available from: http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_management.pdf*
 6. *PW Duncan, R Zorowitz, B Bates, JY Choi, JJ Glasberg, GD Graham, RC Katz, K Lamberty, Dean Reker. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care. A Clinical Practice Guideline. Stroke 2005; 36: 100 - 43.*
 7. *Cushman JG AN, Fabian TC, Garcia V, Nagy KK, Pasquale MD, Salotto AG. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury. 2001 [cited 2005 27.03]; Available from: <http://www.east.org/tpg/tbi.pdf>*
 8. *Edward J G, Jamshid Ghajar, Andrew Jagoda, Peter P. Pons, Thomas Scalea, Beverly C. Walters. Guidelines for prehospital management of TBI. Journal of Neurotrauma. 2002; Jan 19 (1):111 – 74*
 9. *Padilla Campos N, Monge Margalli J. Traumatismo craneoencefálico. Manejo en urgencias. Trauma 2002; 5 (3): 92 – 96.*

10. Illescas Fernández GJ. Escalas e índices de severidad en trauma. *Trauma*. 2003; Vol. 6 (No. 3):88 - 94.
11. Illescas Fernández GJ Abordaje inicial del paciente politraumatizado *Trauma*. 2004; 7 (2): 65 – 70.
12. Basilio A, Coria A, Chávez R, Delgadillo S, Soto A, Espinosa R, Quiñones A. El politraumatizado en área de choque. *Decisiones críticas. Trauma*. 2004; 7 (3): 97 – 101.
13. A Joint Venture of the Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, The Congress of Neurological Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: Cerebral perfusion pressure. (Monograph on the Internet) Brain Trauma Foundation, 2000. Updated CPP Guidelines approved by the AANS on March 14, 2003 (Cited 2005, Mar. 27), Available from: http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_cpp_u1.pdf*
14. Meier U, Grawe A, König A. The importance of major extracranial injuries by the decompressive craniectomy in severe head injuries. *Acta Neurochir Suppl* 2005 (95): 55 - 7.
15. Twaddle S. *Clinical practice guidelines. Singapore Med J* 2005; 46 (12):681 - 7.
16. Collaboration TA. *Development and validation of an International Appraisal Instrument for assessing the quality of clinical practice guidelines: the AGREE Project. Qual Saf Health Care*. 2003; 12: 18 - 23.

17. Bazarian JJ, McClung J, Cheng YT, Flesher W, Schneider SM. Emergency department management of mild traumatic brain injury in the USA. *Emerg Med J*; 2005; 22: 473 - 7.
18. Boto GR, Gómez PA, De La Cruz J, Lobato RD. Factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico grave. *Neurocirugía* 2004; 15: 233 – 47.
19. Arroyo Mayorga G, Salgado Camarillo J, Fernández Ponce O. Monitoreo multimodal de la lesión cerebral traumática. *Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. 2002; 35 (3): 125 – 31.
20. Gamal HS. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I *Medicrit* 2005; 2(7):107-48.
21. Salas Rubio JH. Tratamiento de las heridas craneoencefálicas y raquimedulares en la guerra. *Rev Cubana Med Milit* 1998; 27(2):113-23
22. García García JJ. Traumatismo craneal en la infancia exploraciones radiológicas e indicaciones para la observación, el ingreso o el alta. (Monografía en Internet) Servicio Pediatría. Sección de Urgencias. Unitat Integrada Hospital Sant Joan de Déu-Clínic. Universitat de Barcelona. 2000 (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: http://www.comtf.es/pediatria/Congreso_AEP_2000/Ponencias-htm/JJ_Garc%C3%ADa_Garc%C3%ADa.htm
23. Sayers Calderón EA. Traumatismo craneoencefálico. (Monografía en Internet) Instituto Nacional de Salud del Perú. 2005 (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/libros/medicina/Neurocirugia/Volumen1/traumencef1.htm>

24. Iraola Ferrer MD, Rodríguez Rabassa R, Santana Cano AA, Pons Moscoso F. Valor pronóstico del índice de trauma en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Cub Med Int Emerg* 2003;2(2): 1 – 6.
25. Febres YM. Trauma a Cabeza: Evaluación y Tratamiento en Evaluación y Tratamiento en Sala de Emergencia (Monografía en Internet) Programa de Medicina de Emergencia Universidad de Puerto Rico 2005. (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: <http://www.reeme.arizona.edu/materials/Head%20Trauma.pdf>
26. Pérez Salcedo C. Hemicraniectomía descompresiva en trauma craneal severo. *Trauma*. 2005; 8 (1): 14 – 18.
27. González Bravo N. Manejo inicial del traumatismo craneoencefálico en la infancia. (Monografía en Internet) Servicio de Neonatología. Hospital Universitario de Canarias. Tenerife 2005. (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: http://www.comtf.es/pediatria/Congreso_AEP_2000/Ponencias-htm/Nieves_Gonz%C3%A1lez.htm
28. Dubey A, Pillai SV, Kolluri VR. Does volume of extradural hematoma influence management strategy and outcome? *Neurology India* 2004; 52 (4): 443 – 5.
29. Nandigam K. Role of nimodipine in severe diffuse head injury *Neurology India* 2004; 52 (3): 393.
30. Orient López F, Sevilla Hernández E, Guevara Espinosa D, Terré Boliart R, Ramón Rona S, Bernabeu Guitart M. Resultado funcional al alta de los traumatismos craneoencefálicos graves ingresados en una unidad de daño cerebral. *Rev Neurol* 2004; 39 (10): 901 – 6.

31. Sauerland S, Maegele M. A CRASH landing in severe head injury *Lancet*. 2004; 364: 1291 – 2.
32. Pereira Riverón R. *Conductas a seguir (secuencia de acciones) ante un paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) en un centro especializado en neurotrauma. (Monografía en Internet) Infomed 2004 (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/doc/sitios/neuroc/secuencias_tce.doc*
33. Morales Acedo MJ, Mora García E. *Traumatismo craneoencefálico. (Monografía en Internet) Málaga 2000. (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: www.semg.es/revista/enero2000/38-45.pdf*
34. Jiménez Hakim E. *Trauma de cráneo severo. (Monografía en Internet) Sección de Neurocirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá. Asociación Medica de los Andes 2005 (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: http://www.abcmedicus.com/articulo/medicos/2/id/71/pagina/1/trauma_craneo_severo.html*
35. Peña Quiñones G. *Traumatismo craneoencefálico. (Monografía en Internet) Sección de Neurocirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá 2005. (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Trauma/Traumatismo_craneoencefalico.pdf*
36. González González JW, Uribe Posada H, González Borrero I, Giraldo Ramírez J H. *Trauma encefalocraneano. (Monografía en Internet) Universidad de Antioquia 2005 (citado 2005, Mar. 27) Disponible en: <http://www.ascofame.org.co/quiasmbe/traencef.pdf>*

37. Arian F, Sahuquillo J, Ibañez J, Vilalta J, Poca MA, Riveiro M, Mena MP, et. Al.
*Variabilidad en las indicaciones quirúrgicas de las lesiones intradurales
postraumáticas. Neurocirugía 2005; 16: 108 – 16.*

Breve Reseña Histórica:

Los traumatismos craneoencefálicos son tan antiguos como la propia humanidad. La imagen cavernícola de un troglodita acostado en su cueva frente al fuego para aliviarse de su dolor, no difiere mucho de la actual de un paciente en su casa o en el hospital, con una bolsa de agua fría en la región craneal. Esto ha sido confirmado por el hallazgo de numerosos fósiles de seres humanos primitivos, donde se presentan en un sinnúmero de ellos una total o parcial destrucción del cráneo. Estos descubrimientos impulsan a pensar en una muerte violenta, debido a que, a diferencia de otros huesos del organismo, el cráneo es una estructura sólida que perdura más que cualquier otro segmento del esqueleto de cualquier vertebrado.

Mediante estudios paleopatológicos se ha podido observar la existencia de un procedimiento quirúrgico practicado por casi todas las culturas desde la antigüedad: la trepanación craneal. La misma constituye uno de los más antiguos ejemplos de un acto de esta naturaleza efectuado por el ser humano en gran número de culturas primitivas extendidas por los cinco continentes (1).

El término "trepanación" se refiere a la retirada de secciones de hueso del cráneo mediante un instrumento llamado trépano, y procede del griego **trypanon** (perforador). Existen evidencias que apuntan que la trepanación ya se realizaba durante el período Neolítico y probablemente, durante el Mesolítico, en el 8000 a.n.e. Se han encontrado restos de cráneos trepanados del Neolítico en Europa y Asia (2 - 10).

En la actualidad se sigue realizando en algunas culturas africanas y asiáticas (4). En los últimos años, una corriente mística ha defendido la autotrepanación como

procedimiento simbólico. Piensan que practicando un orificio en su cráneo se favorece la pulsación del cerebro, lo que estimularía o recuperaría la creatividad.

*Alrededor de **3.000** años a.n.e., los habitantes de Mesopotamia comenzaron a construir ciudades y desarrollaron un sistema de escritura cuneiforme. En estas ciudades, los **Asu**, médicos-sacerdotes, ya utilizaban la cirugía y algunos remedios para aliviar el dolor, los traumatismos y las enfermedades. El texto médico más antiguo que se conoce también data de esta época y en él se recogen datos sobre traumatismos craneales **(11)**.*

*Los siete papiros médicos conocidos, descubiertos y descifrados, pertenecientes a la antigua civilización egipcia, muestran unos conocimientos quirúrgicos y farmacológicos no despreciables. El papiro de **Edwin Smith** (siglo **XVII** a.n.e.) describe una serie de procedimientos quirúrgicos, mientras que el Papiro de **Ebers** (siglo **XVI** a.n.e.), es un compendio de remedios, encantamientos y hechizos utilizados por los médicos egipcios para curar a sus enfermos; entre estos se mencionan a los traumatismos craneales y la trepanación. Estos hechos son corroborados no solo de forma científica, sino también literaria, siendo dados a conocer en la famosa obra "**Sinuhé, el egipcio**" de **Mika Waltari**.*

*Hacia esta misma época (**1.600 - 1.550** a.n.e.), los primeros habitantes de la India fueron invadidos por pueblos procedentes del norte. Los recién llegados aportaron los fundamentos de la antigua historia sagrada hindú, el **Veda** que constituyó la base de la práctica médica tradicional india. En sus prácticas se contemplaba el tratamiento de los **TCE** a base de perforaciones y aplicaciones en puntos vitales.*

En la China milenaria son **Shen Nong** y **Huang Ti (12)**, ambos emperadores y fundadores de la medicina china, los más reconocidos de su época. El primero escribió una farmacopea con numerosas recetas de remedios de origen vegetal y animal, mientras que el segundo estableció las bases de la acupuntura. En estos tratados también encontramos descripciones sobre el manejo de los traumatismos.

Hacia mediados del siglo V a.n.e nació en la pequeña isla de Cos, **Hipócrates** (460 - 377 a.n.e.), hijo de un médico, quién aportó numerosos escritos entre los que destacan sus famosas historias clínicas. Los escritos hipocráticos (de los que sólo setenta y dos son realmente atribuidos a **Hipócrates**) tuvieron una amplia difusión, no sólo en su época, sino hasta la Edad Media y aún más allá, al punto de ser considerado el "Padre de la Medicina". Algunos atribuyen a **Hipócrates** la invención de la **mesa de operaciones** y del **torniquete**, así como la escritura del primer tratado sobre la **epilepsia**. Otros como **Alcmeón de Crotona** (500 a.n.e.) primero en sustentar que el cerebro era el centro de la actividad mental, fueron menos conocidos, pero no menos importantes.

La medicina griega tuvo su auge en la Escuela de Alejandría, que fue durante varios siglos la única que tuvo algún carácter científico. Esta se destacó por sus estudios sobre Anatomía, hasta entonces vetados por ignorancia y superstición. Entre los años III y II a.n.e., se destacaron en Alejandría figuras como **Herófilo** (335 - 280 a.n.e.) considerado como el padre de la Anatomía, quien estudió el cerebro y sus meninges, describió con exactitud el ojo, el hígado, el páncreas y los órganos salivares y genitales, y fue el primero en dar a conocer que las arterias contenían sangre y no aire. **Erasítrato** (310 - 250 a.n.e.) diferenció los nervios motores de los sensoriales; fue

considerado como el padre de la fisiología al diseñar el primer metabolímetro y demostrar que el corazón funcionaba como una bomba. También trazó el recorrido de los nervios sensoriales y motores al cerebro, y de las venas y arterias al corazón. **Erasístrato** creía que los nervios transportaban humores nerviosos desde el cerebro, y que las arterias transmitían humores animales, producidos por el corazón a partir del aire, desde los pulmones (13).

En el siglo I, **Galeno** fue, quizás, la figura más importante de la medicina de la edad antigua, aumentando el número de medicamentos que componían la triaca (o antídoto universal **Galeno**) en más de 70. Fue el primero en emplear la vivisección, siendo el fundador de la medicina experimental sobre todo en lo referente al sistema nervioso. Además de escribir un tratado de terapéutica, **Galeno** fue un destacado cirujano, escribiendo un buen número de tratados de anatomía, fisiología, higiene y terapéutica que fueron aceptados hasta bien entrado el siglo XVI. En sus escritos expone que la médula espinal controla los músculos, y el cerebro la voz, e identificó 7 pares de nervios craneales (14).

El conocimiento antiguo y experiencia ganado durante estos siglos anteriores no se desarrolló más allá hasta la Edad Media y el Renacimiento, siendo notables nombres como **Pablo de Aegina** (del Imperio Bizantino), **Serapion**, **Razes** y uno de los más grandes de la época de oro musulmana, **Avicena**.

Empezando el siglo decimotercero, la cirugía, y como parte de ella la neurocirugía, se reorganizó ya con una base científica y académica. Nuevos conocimientos anatómicos y clínicos empezaron a desarrollarse de forma simultánea. Así por ejemplo, **Guido Lanfranchi**, cirujano militar de Milán (1250 - 1306), durante una

contienda, observó que las lesiones producidas en los lóbulos frontales a dos soldados los había dejado dementes (15). **Andrés Vesalio** por su parte comenzó a desafiar el conocimiento escolástico hasta ese entonces “establecido” por la iglesia sobre la base de los trabajos de anatomía de **Galeno**; surge así la práctica de la disección anatómica de cadáveres; que permitió mejorar el conocimiento anatomofisiológico de los traumatismos.

La historia recoge que fue **Ambroise Paré (16)** (cirujano francés nacido en Laval, 1510 - 1590), cuya enorme capacidad técnica y gran humanidad le distinguieron entre sus coetáneos y le hicieron famoso en toda Europa, el que descartó la práctica de la cirugía traumatológica del cerebro en Francia, por considerarla irracional e invariablemente letal, influyendo esto en los próximos años en el desarrollo de la medicina, en particular de la cirugía, francesa y la de sus colonias.

Pero con el transcurso del tiempo, muchos médicos de Europa comenzaron a informar de la recuperación de pacientes con extenso daño traumático cerebral y con laceraciones del cráneo, tratados mediante el empleo de técnicas quirúrgicas, indicando de esta forma la viabilidad de la neurocirugía.

En América, la trepanación se practicaba en México (Oaxaca, cultura de Monte Albán), Mesoamérica (mayas) y, ocasionalmente, en Norteamérica. Sin embargo, ha sido en Sudamérica, en una franja geográfica que comprende la árida y seca costa que se extiende por Perú y el norte de Chile (culturas paracas, nazca y mochica) y en el altiplano andino de Perú y Bolivia (culturas huari o wari, tiahuanaco o tiwanaku, chimú e inca), donde este procedimiento tuvo un gran desarrollo (11, 12).

*Aunque un cráneo trepanado procedente de Perú ya había sido descrito por Samuel George Morton (1779-1851) en su tratado “**Crania Americana**” de 1839, la trepanación se interpretó en aquel momento como un ejemplo de herida de guerra. Varios autores se disputan el descubrimiento del primer cráneo trepanado (12).*

El primer cráneo prehistórico con una trepanación se encontró en 1685 en Cocherel, Francia. En 1868 Prunières descubrió más de 200 cráneos, en la región de los dólmenes megalíticos de granito de Lozère (“dolmen” significa “mesa de piedra” en lengua bretona), algunos de ellos con grandes orificios (12).

Prunières también halló pedazos redondos y pulidos de huesos de cráneo, que llamó rondelles (discos) y consideró que se portaban como amuletos o talismanes. También postuló que la trepanación tendría un componente terapéutico por razones quirúrgicas, para tratar fracturas craneales con hundimiento y no sólo místico (12).

Hoy día sabemos que la mejor evidencia para la teoría terapéutica de las fracturas en la trepanación procede, no de los cráneos neolíticos, sino de los preincaicos (7, 13).

En Sudamérica probablemente las trepanaciones tenían una finalidad más terapéutica que mística; diversas son las causas por las que se trepanaban los cráneos en las culturas preincaicas. Se piensa que se practicaban para tratar diversos defectos congénitos (displasias óseas), tumores, infecciones, sordera, epilepsia, migraña y para tratar las enfermedades mentales, pues dejaban salir los malos espíritus. Asimismo, se realizaban para moler el hueso extirpado, usar su polvo como agente curativo y tener mayor longevidad, pero principalmente para tratar las fracturas de cráneo sufridas en

combate. Esto se conoce por el gran número de cráneos que se han encontrado con una perforación en la región frontal o parietal izquierdas, asociadas a fracturas (12).

Las civilizaciones paracas, mochica e inca se caracterizaron por su constante actividad militar. Una herida en el cráneo provocada por un hacha o una maza de un soldado diestro probablemente afectaría la región craneal izquierda del guerrero oponente. En el Perú precolombino el 70% de los cráneos trepanados pertenecen a varones. La presencia de signos de fractura en estos cráneos sugiere que las trepanaciones se llevaron a cabo para tratar las heridas de combate, las fracturas con hundimiento y los hematomas epidurales. Otro hecho que apoya esta hipótesis es la relativa frecuencia con que se han encontrado cráneos trepanados en recintos militares incas en el altiplano, en el valle del río Urubamba, próximo a la capital imperial, Cuzco. Así, se piensa que entre un 30 y un 50% de las trepanaciones que se han hallado en el altiplano se realizaron por este motivo (12, 14).

Victor Horsley (15), uno de los padres de la neurocirugía, al examinar la colección de cráneos trepanados en el museo de Broca en París, en 1887, hipotetizó que las trepanaciones se llevaron a cabo para tratar la epilepsia focal secundaria a las fracturas conminutas y hundimientos que comprimían el córtex motor primario, pues éstas se realizaban casi siempre cerca del mismo aunque esto no se ha podido demostrar. Estudios antropológicos posteriores pusieron en duda la argumentación de Horsley de que la mayoría de los orificios de trépano que se practicaron se situasen sobre la región cortical motora (16).

La trepanación se realizó también en Grecia y Roma para tratar la epilepsia. Existen descripciones en la medicina grecorromana, primero por Hipócrates (460 - 355

a.n.e) y posteriormente del cuerpo hipocrático (Celso en la primera mitad del siglo I y Galeno a finales del siglo II n.e.), que recomendaban la trepanación para las fracturas de cráneo con hundimiento de la calota, y para traumatismos craneoencefálicos cerrados (17). Sin embargo, los cráneos encontrados con signos de trepanación son escasos, lo que muestra que no fue una práctica rutinaria en esa época.

Existen registros de trepanaciones aisladas durante la Edad Media temprana, el Renacimiento y el siglo XVI en Europa (18, 19), donde también se observó que este proceder se aplicaba en las FD de cráneo.

En Alemania los cirujanos barberos del medioevo desarrollaron instrumental y técnicas autóctonos para las trepanaciones, los cuales posteriormente se fueron difundiendo por el mundo (20, 21). La más conocida de las antiguas publicaciones germánicas es de Hans von Gerssdorf (1455 – 1529) de Gorsdorf en Alsacia. Este propuso una serie de instrumentos quirúrgicos. El más famoso y citado es una máquina para elevar las FD tal y como aparecen en *Feldtbuch der Wundtarteney*, impreso en Estrasburgo en 1530 (20).

En América uno de los primeros reportes escritos sobre una FD se debe a Pedro Arias de Benavides, en 1561. El reportó un caso de descompresión craneal postrauma, con retiro de las esquirlas óseas y evacuación del hematoma, curándolo posteriormente con yemas de huevo, azufre y aceite de linaza (22).

Pero no es hasta finales del siglo XIX, cuando realmente comienzan a desarrollarse las técnicas quirúrgicas contemporáneas para el tratamiento de las FD de cráneo, así como el instrumental apropiado, siempre y por desgracia, impulsadas por los grandes conflictos bélicos que se desarrollaron.

En nuestra patria la primera trepanación que aparece reportada data del 8 de octubre de 1890, un estudiante de medicina de 16 años de edad fue agredido con un ladrillo, por un soldado, provocándole a éste una FD de cráneo. El diagnóstico y la operación fueron practicados por el eminente doctor Joaquín Albarrán. Esta comenzó a las cuatro de la tarde, realizándose sin anestesia y con 1 hora y 20 minutos de duración. El paciente mejoró inicialmente, pero evolucionó torpidamente, falleciendo al día siguiente sin signos de infección, pero sí con un evidente cuadro doloroso (23).

Bibliografía:

1. Liu CY, Apuzzo MLJ. *The genesis of neurosurgery and the evolution of the neurosurgical operative environment: part I - Prehistory to 2003. Neurosurgery 2003; 52: 3-19.*
2. Lillie MC. *Cranial surgery dates back to Mesolithic. Nature 1998; 391: 854.*
3. Alt KW, Jeunesse C, Buitrago-Téllez CH, Wachter R, Boes E, Pichler SL. *Evidence for stone age cranial surgery. Nature 1997; 387: 360.*
4. Rawlings CE, Rossitch E. *The history of trephination in Africa with a discussion of its current status and continuing practice. Surg Neurol 1994; 41: 507-13.*
5. *Medcilopedia. Historia de los anestésicos locales. Instituto Químico Biológico. (Actualizado 2007 Feb 12; citado 2007 Abr 30) Disponible en: <http://www.iqb.es/anestesia/historia/historia01.htm>*

6. *Medcilopedia. Historia de la medicina. Instituto Químico Biológico. (Actualizado 2007 Feb 12; citado 2007 Abr 30). Disponible en: <http://www.iqb.es/historiamedicina/personas/shen.htm>.*
7. *Prives M, Lisenkov N, Bushkovich V. Generalidades. En: Prives M, Lisenkov N, Bushkovich V. Anatomía Humana. 5ta ed. Moscú: Ed MIR; I. 1989. p. 21 -53.*
8. *Medcilopedia. Historia de la medicina. Instituto Químico Biológico. (Actualizado 2007 Feb 12; citado 2007 Abr 30) Disponible en: <http://www.iqb.es/historiamedicina/personas/galeno.htm>*
9. *Giovanni B. Neurosurgery in Italy: Origins to Modernity. Neurosurgery 2004; 55: 718 - 21.*
10. *Historia de la medicina. (actualizado 2005 Feb 12; citado 2005 Ago 25) Disponible en: <http://www.iqb.es/historiamedicina/personas/pare.htm>*
11. *Trelles JO, Fernández Enríquez VE. Sobre las trepanaciones craneanas en el antiguo Perú. Rev Neuropsiq 1950; 13: 359-424.*
12. *Carod-Artal FJ, Vázquez-Cabrera CB. Paleopatología neurológica en las culturas precolombinas de la costa y el altiplano andino (II). Historia de las trepanaciones craneales Rev Neurol 2004; 38 (9): 886 – 94*
13. *Verano JW. La trepanación como tratamiento terapéutico para fracturas craneales en el antiguo Perú. In Rodríguez R, Reyes EP, eds. Estudios de Antropología Biológica. Vol. VIII. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México, Instituto de Investigaciones Antropológicas; 1997. p. 65-81.*

14. Marino R, Gonzales-Portillo M. *Preconquest Peruvian neurosurgeons: a study of Inca and Pre-Columbian trephination and the art of medicine in ancient Peru. Neurosurgery 2000; 47: 940-50.*
15. Horsley V. *Brain surgery in the Stone Age. Br Med J 1887; 1: 582-7.*
16. Finger S, Clower WT. *Victor Horsley on 'Trephining in Pre-historic Times'. Neurosurgery 2001; 48: 911-8.*
17. Goodrich JT, Tutino M. *An annotated history of craniofacial surgery and intentional cranial deformation. Neurosurg Clin N Am 2001; 12: 45 - 68.*
18. Facchini F, Rastelli E, Ferrero L, Fulcheri E. *Cranial trepanation in two skulls of early medieval Italy. Homo 2003; 53: 247 - 54.*
19. Van Alphen HA. *Elective trepanation for acute epidural hematoma by Dr. Nicolaes Tulp (1593-1674). Neurosurgery 2001; 48: 401 - 4.*
20. Buchfelder M. *From Trephination to Tailored Resection: Neurosurgery in Germany before World War II. Neurosurgery, March 2005; 56(3):605 - 13.*
21. Weber J, Czarnetzki A. *Brief communication: neurotraumatological aspects of head injuries resulting from sharp and blunt force in the early medieval period of southwestern Germany. Am J Phys Anthropol. 2001 Apr; 114 (4): 352 - 6.*
22. Chico PLF, Tait GJ, Tutino M, Gordon Ch. *First published record of a neurosurgical procedure on the North American Continent, Mexico City, by Pedro Arias de Benavides, 1561: Secrets de Chirurgia, Valladolid, Spain, 1567. Neurosurgery 2000; 47: 216 - 22.*
23. Borrel NE. *Primera trepanación de cráneo realizada en Cuba. Bol. Col. Med. Hab., 1947; 10: 20.*

Medidas Generales (ABC):

Al recibir a un paciente con traumatismo craneoencefálico en cuerpo de guardia, la guardia de politrauma (cirugía) debe evaluar dos aspectos básicos. Estos están encaminados a la reanimación clasificación y tratamiento de este paciente generalmente politraumatizado, sin ser necesario para ello conocimientos profundos en neurocirugía, conociendo que la primera prioridad en el manejo del paciente con TCE es la reanimación fisiológica completa y rápida en caso de necesidad.

Nota: La posibilidad de una lesión cerebral primaria o una masa intracraneal no altera la secuencia normal de prioridades en la reanimación de cualquier traumatizado (1).

1er. Aspecto:

A_ Vías aéreas (airway): Si existen cuerpos extraños en la boca, nariz u orofaringe estos deben extraerse. Se deben aspirar las secreciones traqueobronquiales y retirar los restos alimenticios. Todo esto con el objetivo primordial de garantizar unas vías aéreas libres, evitando a todo costo la hipoxia cerebral y con ella el daño cerebral secundario y sus consecuencias **(2)**.

B_ Respiración (breathing): Una vez que se ha establecido una vía aérea libre, debemos comenzar con un aporte de oxígeno suplementario con los medios disponibles, como pueden ser: intubación orotraqueal (o nasotraqueal en caso de lesión o sospecha de lesión de columna cervical), careta o catéteres nasales a 5 l /min. de O₂.

Los criterios de intubación son los siguientes **(3)**:

- Glasgow \leq 8.
- Frecuencia respiratoria > 40 o < 10 .

- $Pa\ CO_2 > 45\text{mm Hg}$
- $Pa\ O_2 < 70\text{mm Hg}$
- *Arritmia respiratoria o esfuerzo respiratorio no útil.*
- *Degradación neurológica brusca.*

La secuencia correcta que se debe aplicar para la intubación es la siguiente:

- Inmovilizar la columna cervical (un asistente debe realizar la inmovilización manual durante la laringoscopia y la intubación).

- Oxigenar previamente con mascarilla facial si la intubación no es de emergencia.

- Debe administrarse medicación para prevenir el aumento de la presión intracraneal (PIC):

a) Tiopental a dosis de 4 mg/kg endovenoso (EV) lento ó,

b) Lidocaína 1,5 mg/kg EV, más midazolam 0,10 mg/kg EV.

- Aplicar presión sobre el cricoide (libere sí el paciente presenta náuseas).

- Administrar un relajante muscular de rápido comienzo y de breve duración de acción si el paciente no está flácido.

a) Succinil Colina 1,5 mg/kg. E.V.

En aquellos casos donde la evaluación inicial indica que la intubación puede ser muy difícil debido a la presencia de lesiones de cuello o faciales bajas, es aconsejable no administrar un relajante muscular hasta que mediante la laringoscopia se demuestre que la intubación es posible (4).

Las metas a alcanzar durante la ventilación mecánica son las siguientes:

a) $paO_2 > 90\text{ mm Hg}$

b) $paCO_2$ entre 35 y 40 mm Hg

Recientemente se ha conocido que el uso de la hiperventilación profiláctica ($paCO_2 < 35\text{ mm Hg}$) durante las primeras 24 horas después de un TCE grave debe evitarse, esto se debe a que se ha demostrado que existe un estado de bajo flujo cerebral durante ese periodo, y por lo tanto puede comprometerse la perfusión cerebral si hiperventilamos (5, 6).

En pacientes inconscientes o con vómitos se evacua el contenido gástrico a través de una sonda Levine. Debe también colocársele al paciente una sonda vesical Foley.

Nota: Todas las medidas que se tomen para garantizar las vías aéreas y restablecer la respiración deben realizarse con sumo cuidado, evitando movimientos craneocervicales que empeoren posibles lesiones concomitantes de la columna cervical, para lo cual se debe inmovilizar el cuello con un collarín cervical (de goma, plástico o preparado con cartón forrado con gasas) antes de estos procedimientos y preferir la intubación nasotraqueal a la orotraqueal (7, 8).

C_ Circulación (circulation): Es imprescindible impedir la hipotensión (presión sistólica inferior a 90 Torr en una o más tomas). La hipotensión arterial constituye uno de los factores pronósticos más negativos según un estudio prospectivo realizado por el Traumatic Coma Bank (9), por lo cual la presión arterial media (PAM) debe mantenerse por encima de 90 mm Hg para mantener así la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 70 mm Hg.

Los sangramientos de arterias epicraneales pueden llevar al shock hipovolémico (no así los intracraneales → excepto en los lactantes). La mejor manera de controlarlos es la sutura de las heridas con puntos Mayo profundos (proceder que se lleva a cabo por cirugía), inspeccionando la herida durante dicha acción en busca de la presencia de cuerpos extraños, presencia de fracturas visibles o palpables, salida de masa encefálica o de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Nota: Nunca debe estimarse en primera instancia, que una lesión cerebral es causa de hipotensión arterial (10). La hipotensión que resulta de una lesión cerebral implica una falla terminal de los centros bulbares. Busque otras causas de shock.

En caso de encontrarse el paciente en shock se debe iniciar el tratamiento antishock lo más rápido posible. Procédase a canalizar dos venas y pasar solución

salina fisiológica, sangre o coloides. El manejo de los líquidos debe supeditarse a los requerimientos sistémicos de la reanimación circulatoria, y con el objetivo máximo de mantener una PPC superior a los 70 mm Hg en todos los casos.

Actualmente se preconiza comenzar la reanimación circulatoria con 250 ml de solución salina hipertónica al 7.5 %, en lugar de la hasta ahora usada solución salina isotónica al 0.9 % (11 - 14). Lo ideal es mantener el hematocrito entre 0.30 y 0.35 volúmenes por litro.

No deben usarse soluciones glucosadas debido a que estas contribuyen en el paciente traumatizado a la producción de acidosis láctica intracelular, recordar que los pacientes bajo el efecto de bebidas alcohólicas pueden presentar hipoglicemia.

Bibliografía:

1. Bullock R, et al. Guidelines for the management of severe head injury. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, and The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, 1995.
2. Chesnut R.M. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J. Trauma 1993; 34:216 – 222.
3. Frost E.A.M. Central nervous system trauma. Anesthesiology clinics of North America. Sept. 1987.
4. Walls RM Airway management. Emerg Med Clin North Am. 1993; 11(1): 53-60
5. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computed tomography. J Neurosurg 1992; 77: 360-368.
6. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. J Neurosurg 1991; 75: 731-739.
7. Alexander R.H., Proctor H.J. Curso avanzado de apoyo vital en trauma (ATLS). Colegio Americano de Cirujanos, 1994.

8. Albin M.S. *Anesthesia for neurosurgical procedures*. En: Grossman R.G.: *Principles of Neurosurgery*. Raven Press, Ltd. , New York, 1991; 1 – 19.
9. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al *Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma*. *J Neurosurg* 1991; 75: 559-566.
10. Colegio Americano de Cirujanos. *Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos*. 5a. Ed. Chicago, 1994.
11. Scalea TM, Maltz S, Yelon J, et al. *Resuscitation of multiple trauma and head injury: Role of crystalloids fluids and inotropes*. *Crit Care Med* 1994; 22(10): 1610-1615.
12. Falk JL. *Fluid resuscitation in brain-injured patients*. *Crit Care Med* 1995; 23(1): 4-6.
13. Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE, et al *A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7,5% sodium chloride. The effect of added dextran 70*. *The Multicenter Group for the Study of Hypertonic Saline in Trauma Patients*. *Arch Surg* 1993; 128: 1003-1011.
14. Murillo Cabezas F, Muñoz Sanchez M.A, Domínguez Roldán JM *Sedación en el paciente neuroquirúrgico y neurotraumatizado*. En Castañeda Casado FJ, Ed. *Medicina Crítica Práctica. Sedación y Analgesia en el paciente grave*. Madrid. Edika Med 1995; 119-131.

2do. Paso (DE):

No se debe comenzar el segundo aspecto sin haber concluido con el primero, recordar que la primera prioridad en el manejo del paciente con TCE es la reanimación fisiológica completa y rápida. Tener en cuenta además que el nivel de conciencia puede disminuir independientemente de la magnitud del trauma craneal cuando el paciente presenta: shock, hipoxia, hipotermia, estado postictal, intoxicación alcohólica (es

conocido que niveles en sangre de 200mg/dL o más de alcohol disminuyen de forma considerable su estado de conciencia). Otras situaciones que no permiten una evaluación neurológica adecuada y por lo tanto su tratamiento son la administración de sedantes y/o narcóticos. Eso mismo ocurre con la ingestión de ciertas drogas por suerte de aparición poco frecuente en nuestro país.

D_ Disfunción Neurológica:

Primero se inspecciona el epicráneo, la cara y el cuello para detectar áreas traumatizadas, posible penetración de cuerpos extraños (proyectiles, armas blancas, etc.), u otras lesiones no halladas hasta esos momentos. Luego la inspección se extiende al resto del cuerpo con el fin de detectar lesiones asociadas.

Procedemos entonces a determinar el estado neurológico. Este se puede inferir de forma básica tomando los siguientes elementos:

❖ Estado de la conciencia:

Es el elemento clínico de mayor valor. Para evaluarla existe desde 1974 un sistema práctico y cuantitativo → **la Escala de Coma de Glasgow (ECG) (1)**.

MEJOR RESPUESTA OCULAR	<i>Espontáneamente</i>	4
	<i>Por orden verbal</i>	3
	<i>Por estímulo doloroso</i>	2
	<i>No existe respuesta</i>	1
MEJOR RESPUESTA VERBAL	<i>Orientado y conversa</i>	5
	<i>Desorientado pero conversa</i>	4
	<i>Emite palabras inapropiadas</i>	3
	<i>Emite sonidos incomprensibles</i>	2
	<i>No existe respuesta</i>	1
MEJOR RESPUESTA MOTORA	<i>Obedece ordenes</i>	6
	<i>Localiza dolor</i>	5
	<i>Retirada en flexión</i>	4
	<i>Flexión anormal (rigidez tipo decorticación)</i>	3
	<i>Extensión (rigidez tipo descerebración)</i>	2
	<i>No existe respuesta</i>	1

Fuente: Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical Scale. Lancet 1974; 2: 81 - 3.

Esta escala consta de un mínimo de 3 puntos y un máximo de 15. Se evalúa numéricamente con la mejor respuesta que ofrezca el paciente ante el estímulo verbal o doloroso, caracterizada por: apertura ocular, respuesta verbal y actividad motora.

En los pacientes que están sometidos a ventilación mecánica o presentan lesiones faciales de importancia que no le permiten hablar se aplica la siguiente variante:

MEJOR RESPUESTA VERBAL	Respuesta gestual apropiada	5
	Respuesta gestual inapropiada	4
	Gestos faciales	2
	No existe respuesta	1

Fuente: Morris A, Hassan A, Mackay M, Hill J. Head injuries in lateral impact collisions. Accid. Anal. Prev. 1995; 27 (6): 749 - 56.

En ella se pierde la respuesta que ofrece tres puntos, pero aún así nos permite una evaluación más objetiva de este paciente.

En los lactantes y en el niño pequeño que obviamente no hablan y aún no han alcanzado un desarrollo para respuestas elaboradas, se recomienda aplicar la Escala de Coma para Lactantes y Niños Pequeños (2).

MEJOR RESPUESTA OCULAR	Sigue objetos	4
	Músculos extraoculares intactos, pupilas reactivas ...	3
	Pupilas fijas	2
	Pupilas fijas y parálisis músculos extraoculares	1
MEJOR RESPUESTA VERBAL	Llora	3
	Respuesta espontánea	2
	Respiración apnéica	1
MEJOR RESPUESTA MOTOR	Flexión y extensión	4
	Retirada al dolor	3
	Hipertonía	2
	Flaccidez	1

Fuente: Raimondi A.J., Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. Child's Brain 1984; 11: 12 – 35.

Esta escala consta de sólo 11 puntos, con un mínimo de 3. Al igual que la escala del adulto, un paciente que tenga 8 o menos de 8 puntos se considera que se encuentra en estado grave. Un factor predictivo importante en esta escala para la evolución posterior de este paciente traumatizado, lo constituye la respuesta ocular. La existencia de una puntuación baja en éste acápite, equivale a una mayor morbimortalidad, no ocurriendo lo mismo con las respuestas motoras y verbal (3). En el adulto la respuesta ocular tiene valor en las primeras 72 horas, después de ellas aún los pacientes en estado vegetativo, pueden tener apertura ocular espontánea.

En todas estas escalas existe un inconveniente importante, no se exponen en ellas los reflejos del tronco encefálico. Se han creado diferentes escalas (alrededor de 50), como es la de Pittsburg (4) y la de Liege (5) para erradicar este problema. Preferimos la utilización de ésta última por su sencillez y utilidad.

REFLEJOS TRONCO ENCEFALICO	Reflejo nasopalpebral	5
	Reflejo oculocefálico	4
	Pupilas reactivas	3
	Reflejo oculovestibular	2
	Reflejo oculocardíaco	1
	No existen reflejos	0

Fuente: Van de Kelft E, Segnarbieux F, Candon E, et al *Clinical recovery of consciousness after traumatic coma. Crit Care Med. 1994; 22: 1108-1113.*

Esta escala se la añade a la de Glasgow, y se denomina entonces Glasgow – Liege, con un máximo de puntuación de 20 y un mínimo de 3. Se encuentra grave aquel paciente que tenga una puntuación ≤ 13 . Debe utilizarse en aquellos pacientes que se encuentran en coma profundo o relajado.

No queremos terminar de escribir sobre el estado de conciencia sin mencionar una secuencia muy conocida, la cual nos permite evaluar de forma progresiva a los pacientes, clasificándolos según el nivel de disfunción neurológica del tronco encefálico:

la Escala de Degradación o Deterioro Cefalocaudal (6). Ella consta de varias etapas y es de gran utilidad para conocer el estado de disfunción neurológica que presenta el paciente. Desde que se esbozan los síntomas de afectación del tronco encefálico superior o del III^{er} par (o ambos a la vez), hasta que sobreviene el fallo de los centros vegetativos bulbares, la progresión del sufrimiento del tronco sigue una marcha con un patrón evolutivo más o menos constante. Esta situación y esta evolución se aplican, desde luego, no solamente a los traumatismos craneoencefálicos, sino también se puede aplicar a todos los procesos expansivos intracraneales como son los tumorales, los accidentes vasculares, etc. El factor patogénico más importante es la ampliación del área de compresión por edema, desplazamientos transtentoriales del tronco encefálico, roturas u obstrucciones arteriolares o venosas, con estasis venoso y capilar, edema e isquemia, que se propaga por el tronco, afectándolo de arriba abajo. Resumiendo esa secuencia de signos se obtiene la:

ESCALA DE DEGRADACIÓN CEFALOCAUDAL:

<p>COMA grado I Nivel: Cortico - subcortical:</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Reacción de despertar.</i> ➤ <i>Mímica: conservada.</i> ➤ <i>Movimientos oculares espontáneos: presentes.</i> ➤ <i>Reflejo fronto - orbicular: presente.</i> ➤ <i>Pupilas: normales o ligera dilatación.</i> ➤ <i>Fotomotor: presente.</i> ➤ <i>Cilioespinal: presente.</i> ➤ <i>Oculovestibular: vertical y horizontal normal.</i> ➤ <i>Corneal: presente.</i> ➤ <i>Reacción al dolor: normal.</i> ➤ <i>Respiración: normal o hiperventilación.</i>
<p>COMA grado II - III. Nivel: Diencefálico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Mímica: pobre o ausente.</i> ➤ <i>Movimientos oculares espontáneos: presentes.</i>

	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Reflejo fronto – orbicular: presente.</i> ➤ <i>Pupilas: normales o ligeramente mióticas.</i> ➤ <i>Fotomotor: presente.</i> ➤ <i>Cilioespinal: ausente.</i> ➤ <i>Oculovestibular: vertical y horizontal normal.</i> ➤ <i>Corneal: presente.</i> ➤ <i>Reacción al dolor: no adecuada en flexión o extensión.</i> ➤ <i>Tono muscular: variable, predomina hipotonía.</i> ➤ <i>Respiración: Cheyne – Stokes.</i>
<p style="text-align: center;">COMA grado III – IV. Nivel: Diencefalo – Mesencefálico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Mímica: ausente.</i> ➤ <i>Movimientos oculares espontáneos: menor intensidad, frecuente infraversión ocular.</i> ➤ <i>Reflejo fronto – orbicular: ausente.</i> ➤ <i>Pupilas: normales.</i> ➤ <i>Fotomotor: presente.</i> ➤ <i>Cilioespinal: ausente.</i> ➤ <i>Oculovestibular: vertical ausente, horizontal normal.</i> ➤ <i>Corneal: presente.</i> ➤ <i>Reacción al dolor: extensión.</i> ➤ <i>Tono muscular: hipertonía, trismo.</i> ➤ <i>Respiración: hiperventilación.</i>
<p style="text-align: center;">COMA grado III – IV. Nivel: Mesencefálico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Mímica: ausente.</i> ➤ <i>Movimientos oculares espontáneos: ausentes.</i> ➤ <i>Reflejo fronto – orbicular: ausente.</i> ➤ <i>Pupilas: normales o ligeramente dilatadas</i> ➤ <i>Fotomotor: ausente.</i> ➤ <i>Cilioespinal: ausente.</i> ➤ <i>Oculovestibular: vertical ausente, horizontal normal.</i>

	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Corneal: presente.</i> ➤ <i>Reacción al dolor: extensión.</i> ➤ <i>Tono muscular: hipertonía, trismo.</i> ➤ <i>Respiración: hiperventilación.</i>
<p>COMA grado IV. Nivel: Protuberancial</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Mímica: ausente.</i> ➤ <i>Movimientos oculares espontáneos: ausentes.</i> ➤ <i>Reflejo fronto - orbicular: ausente.</i> ➤ <i>Pupilas: variables (miosis predominante).</i> ➤ <i>Fotomotor: ausente.</i> ➤ <i>Cilioespinal: ausente.</i> ➤ <i>Oculovestibular: vertical y horizontal ausentes.</i> ➤ <i>Corneal: ausentes.</i> ➤ <i>Reacción al dolor: extensión.</i> ➤ <i>Tono muscular: hipertonía o hipotonía.</i> ➤ <i>Respiración: polipnea superficial.</i>
<p>COMA grado IV - V. Nivel: Bulbar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Es el periodo terminal. La parálisis vasomotora y la descompensación cerebrovascular es total.</i> ➤ <i>Desaparición de reflejos, incluidos los bulbares.</i> ➤ <i>Colapso bulbar: pulso débil, respiración irregular, caída de la tensión arterial, shock.</i> ➤ <i>Pupilas: midriasis.</i> ➤ <i>Respiración: ataxia respiratoria, apnea y paro respiratorio.</i>

Fuente: Salas Rubio JH. Examen neurológico del paciente en coma (Revisión). Rev Med Militar. 1982; 1 (2). 5 - 17.

Nota: Al reflejarse en la evolución clínica de los pacientes las cifras correspondientes a dichas escalas, debemos también exponer el tiempo transcurrido desde el accidente.

así como la última dosis de sedante, analgésico y/o paralizante muscular administrado, si se conoce.

❖ *Signos de focalización neurológica:*

En este momento se exploran:

- *Características de las pupilas y sus reflejos.*
- *Alteraciones motoras.*
- *Alteraciones sensitivas.*
- *Reflejos osteotendinosos y cutaneomucosos.*
- *Estado de la fontanela (en niño pequeño y lactante).*

Nota: Lo más importante es la evaluación evolutiva de estos parámetros teniendo en cuenta las disfunciones transitorias que pueden aparecer. La aparición de defectos pupilares, motores, sensitivos y/o asimetrías reflejas pueden ser las primeras manifestaciones de lesiones de masa.

El examen pupilar es de gran importancia, debe realizarse siempre y con gran cuidado. Cualquier distorsión del III^{er}. par craneal, altera su función parasimpática. Esta es responsable de la contracción pupilar, surgiendo entonces una midriasis. Debe anotarse las características de la pupila, hora en que aparece o se detecta la anisocoria y tener en cuenta que podemos estar frente a una herniación del lóbulo temporal.

El grado de déficit motor lo clasificamos de la siguiente forma:

- *No hay déficit..... 5*
- *Ofrece resistencia..... 4*
- *Movimientos contra la gravedad..... 3*
- *Realiza movimientos si se elimina la gravedad..... 2*
- *Solamente contracciones musculares..... 1*
- *Flaccidez..... 0*

Nota: No confundir el déficit motor con la impotencia funcional por fracturas, lesiones músculo – articulares y/o dolor.

❖ *Presencia o no de cefalea y/o vómitos.*

Un paciente en estado de embriaguez, bajo sedante o drogas nos puede dar un examen falso. Lo correcto es reflejar ese estado si lo conocemos al escribir en la historia clínica.

Nota: El objetivo final del examen físico es determinar en que estado se encuentra el paciente y aquellos problemas que requieren tratamiento. La profundidad del examen neurológico variará de acuerdo al tipo y grado de daño encefálico.

Simultáneamente debemos ir recolectando datos acerca del accidente, todo traumatismo de cráneo exige una adecuada anamnesis:

- *Hora en que ocurrió.*
- *Tipo, modo y mecanismo del accidente.*
- *Tiempo de pérdida de la conciencia, intervalo lúcido.*
- *Evolución del cuadro clínico y examen físico, si es posible conocerlo.*
- *Medicación previa del paciente.*
- *Antecedentes personales y alergias a medicamentos.*
- *La existencia de ingestión de alcohol o drogas.*
- *Interrogatorio a los acompañantes.*

E_ Exámenes complementarios:

No es necesario concluir el examen físico para ir indicando los exámenes complementarios que necesitamos, aunque la mayoría de estos solo se puedan indicar y realizar una vez que conozcamos los problemas que presenta el accidentado y este a su vez se encuentre estabilizado en sus parámetros vitales.

La prioridad de estos también se encontrará solo al concluir el examen físico, siendo los primeros en realizarse, aquellos cuyos resultados nos permitan tomar una conducta con los problemas que afectan la vida de forma más inmediata.

❖ *Exámenes de hemoquímica:*

- *Hemograma.*
- *Glicemia.*
- *Coagulograma.*
- *Gasometría (sí necesidad por trastornos ventilatorios o intubación).*
- *Grupo sanguíneo.*

❖ *Estudios radiológicos simples (cráneo, columna cervical y otros necesarios):*

- *Las radiografías simples de cráneo: deben realizarse no menos de 2 vistas, siendo la fundamental la vista lateral y complementándose está con vistas AP, PA (si el traumatismo es frontal o en bóveda craneal), Towne (si el traumatismo es occipital bajo, fosa craneal posterior o peñascos) o tangenciales al foco de fractura si sospechamos la existencia de una fractura deprimida. Estas se realizan con el objetivo de diagnosticar fracturas lineales o deprimidas, presencia de cuerpos extraños radiopacos, diastasis de suturas o desplazamientos de línea media (a través de la calcificación de la pineal u otras estructuras).*

Se deben indicar en todo paciente que halla presentado pérdida de conocimiento, o sin haberla perdido halla sido golpeado por un objeto contundente (palo, cabilla, ladrillo, etc.).

La vista de Hirtz o de base de cráneo no es útil en la urgencia de cuerpo de guardia, debido a lo complicada que resulta la posición que el paciente debe adoptar y los pocos datos que nos ofrece.

- *Radiografías de la columna cervical vistas AP y Lat.: Deben realizarse en todo paciente que se encuentre en estado de inconsciencia o*

que se sospeche lesión de la columna. En ella debemos buscar líneas de fracturas, cambios en la anatomía de los cuerpos vertebrales o pérdida de la lordosis normal de la columna, como sucede en las luxaciones o contracturas musculares antálgicas. Lo ideal es que el chasis para la toma de la vista lateral de cráneo se extienda hasta la región cervical, para en un mismo estudio detectar las lesiones cervicales asociadas y así ahorrar material radiográfico y tiempo (recordar que deben verse las 7 vértebras cervicales \Rightarrow vista del nadador sí por características del paciente no se permite visualizar zona cervical baja) (7). En caso de sospechar lesiones al nivel de $C_1 - C_2$ deben realizarse además vistas cervicales en AP con la boca abierta, con el objetivo de visualizar posibles lesiones de C_1 , la odontoides o sus ligamentos.

- **Otras radiografías:** En todo paciente que se encuentre en estado de coma deben asimismo realizarse Rx de tórax y pelvis ósea de rutina. Otras vistas como la Water o de extremidades serán indicadas según necesidad.

❖ **Tomografía computarizada (TC):**

Revolucionó a la Neurocirugía y no se concibe el manejo actual del traumatizado de cráneo sin su uso. En general, al realizar este proceder, se emplean cortes axiales a 4 o 5 mm, es por ello que se conoce popularmente como Tomografía Axial Computarizada (TAC). Ella nos permite detectar la ubicación, densidad, extensión y, con un programa específico, el volumen de los hematomas, así como áreas de contusión y edema; cuerpos extraños y su trayecto; desplazamiento de estructuras cerebrales de línea media; ubicación y estado de ventrículos y cisternas, etc. Permite clasificar las lesiones en focales y en lesiones difusas, facilitando la toma de decisiones para tratamiento clínico y quirúrgico. Una clasificación basada en la TC inicial, donde se vincula las lesiones focales o difusas al pronóstico, se expone en el estudio de Marshall (8).

Grado	Diagnóstico de Injuria	Definición en la TC
I	Difusa	No se ve patología intracraneal en la TC

II	Difusa II	- Cisternas mesencefálicas visibles, con desplazamiento de la línea media de 0 a 5 mm y/o lesiones densas presentes.
		- No lesiones de densidad alta o mixta >25 ml.
		- Puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
III	Difusa III (Edema)	- Cisternas comprimidas o ausentes, desplazamiento de línea media 0 a 5 mm.
		- No lesiones de densidad alta o mixta >25 ml
IV	Difusa IV (Desplazamiento)	- Desplazamiento de línea media >5 mm.
		-No lesiones de densidad alta o mixta >25 ml
V	Lesión de Masa Evacuable	- Algunas lesiones son evacuadas quirúrgicamente.
VI	Lesión de Masa No Evacuable	- Lesiones de densidad alta o mixta >25 ml. No son evacuables quirúrgicamente.

Fuente: Marshall F.M. A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 1991; 75 (Suppl): S15 - S20.

Indicaciones para realizar TC en horario de trabajo:

1. ECG \leq 14 después de haber reanimado al paciente.

2. ECG = 15 en paciente con antecedentes de trauma craneal que no ha mejorado su cuadro cefalálgico.
3. Sospecha de fractura deprimida.
4. Sospecha de procesos ocupativos intracraneales (hematomas).
5. Pacientes con heridas penetrantes o perforantes de cráneo.
6. Focalización neurológica.
7. Deterioro neurológico progresivo.
8. Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
9. Convulsiones.
10. Todos los pacientes con TCE grado I y II.

Criterios para localizar a la guardia del Somatón:

1. ECG \leq 12 puntos
2. Deterioro neurológico progresivo.
3. Paciente que presente focalización neurológica.
4. Convulsiones.

Nota: Nuevas lesiones pueden aparecer en pacientes con TC inicial normal, esto es más frecuente en las primeras 48 horas de evolución del trauma (9). No olvidarse de la ventana ósea en toda TC por TCE. Recordar también que una pequeña lesión pudo quedar fuera del corte realizado.

❖ Angiografía Carotídea:

Muestra el desplazamiento de los vasos sanguíneos intracraneales provocados por masas intracraneales o las alteraciones de estos vasos de per sí. Con el advenimiento de la TC, su uso en la urgencia médica neuroquirúrgica ha sido desplazado, quedando para las siguientes ocasiones:

A, sospecha o presencia de fístula carótida – cavernosa.

B, sospecha o presencia de un aneurisma intracraneal traumático.

C, en ausencia de disponibilidad de la TC en:

- *Deterioro neurológico progresivo.*
- *Signos de focalización neurológica en un paciente con toma de la conciencia.*
- *Toma de la conciencia en pacientes que no tienen focalización neurológica, pero que no mejoran.*
- *Sospecha de procesos ocupativos intracraneales traumáticos.*

❖ *Resonancia Magnética Nuclear (RMN):*

Un número de factores técnicos limitan su aplicación durante la fase aguda del traumatizado. Estos son el tiempo prolongado de exposición, los problemas que causan los artefactos por movimientos del paciente, la necesidad de que no existan artefactos metálicos cercanos al equipo, que en campos magnéticos de baja intensidad (< 0.5 Tesla), las hemorragias agudas dan una señal isointensa como la del cerebro en todas las secuencias de pulso, etc. (10).

❖ *Otros procederes:*

Ya no se utilizan las neumocencefalografías y las ventriculografías, pero ante la ausencia de los medios antes mencionados es bueno recordar que también existen y que nos pueden ser útiles (11, 12).

Los potenciales evocados multimodales han demostrado su utilidad, pero aún no están disponibles para su utilización diaria.

Una vez analizados los estudios radiográficos simples de cráneo, la TC o la angiografía, tienen criterios quirúrgicos aquellos pacientes que presenten:

1. *Fractura craneal deprimida (cuando la tabla externa del fragmento deprimido sobrepasa la tabla interna del cráneo sano), que pueda causar efecto de irritación y/o compresión del encéfalo (manifestaciones clínicas como: déficit motor, convulsiones, etc.), o facilitar la propagación de infecciones intracraneales (lesión*

de duramadre). La deformidad cosmética no constituye una urgencia. Otra indicación se presenta en aquellos pacientes que no tienen un criterio inicial quirúrgico, pero que su evolución (quizás favorable en un inicio) hacia el restablecimiento se ha detenido.

2. Herida craneoencefálica penetrante (ruptura duramadre) o perforante.

3. Hematoma subdural o epidural agudo, subagudo o crónico, con efecto de masa capaz de desplazar las estructuras de línea media más de 5mm (o que en la angiografía, las arterias sean separadas más de 5mm de la tabla interna del cráneo o que provoque marcada elevación de la arteria cerebral media por lesión temporal).

4. Hematoma intraparenquimatoso o mezcla de hemorragia con cerebro contundido, con efecto de masa capaz de desplazar las estructuras de línea media más de 5mm, después de eliminar los factores de edema y turgencia cerebral; en paciente sin mejoría clínica o que empeora.

5. Lesión de alta densidad o densidad mixta con volumen mayor de 25mm.

6. Desplazamiento de la línea media sin la presencia de masas intra o extra – axiales en la TC. Si la línea media se encuentra desplazada 5mm o más, con compresión ventricular, al paciente se le debe realizar una craneotomía. En la intervención quirúrgica encontraremos la presencia de un hematoma intracraneal o de edema severo que requiere una craneotomía descompresiva.

7. Lesiones extra – axiales largas sin desplazamiento de línea media pero que comprimen a los ventrículos en la TC.

Bibliografía:

1. Teasdale G, Jennet B. Assesment of coma and impaired consciousness. A practical escale. Lancet 1974; 2: 81- 3.

2. Raimondi A.J., Hirschauer J. *Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. Child's Brain* 1984; 11: 12 – 35.
3. Ramundo R.L., Mc. Knight T., Kempf J., Satkowiak L. *Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. Pediatric emergency care* 1995; 11: 1 – 4.
4. Safar P *Prolonged life support and cerebral resuscitation. En: Schwartz G R, et al, eds. Principles and practice of Emergency Medicine, 3a. Ed. Philadelphia. Lea & Febiger* 1992; 215-234.
5. Van de Kelft E, Segnarbieux F, Candon E, et al *Clinical recovery of consciousness after traumatic coma. Crit Care Med.* 1994; 22: 1108-1113.
6. Salas Rubio JH. *Examen neurológico del paciente en coma (Revisión). Rev Med Militar.* 1982; 1 (2). 5 - 17.
7. Gudeman S.K., Kishore P.R.S., et. al. *The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma. Neurosurgery* 1979; 5: 309 – 13.
8. Marshall F.M. *A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg* 1991; 75 (Suppl): S15 - S20.
9. Pereira Riverón R. *Temas de neurocirugía. En: Infomed* 1999. No. 3. Versión 1. Febrero 1999.
10. Becker D.P., Gade G.F., Young H.F., Feuerman T.F. *Diagnosis and treatment of head injury in adults. En: Youmans. Neurological Surgery. 3rd. Ed. W.B. Saunders Company.* 1990: 2017 – 2193.
11. Narayan R.K. *Head injury. En Grossman R.G. y Hamilton W.J.: Principles of Neurosurgery, Raven Press, New York.* 1991; p. 238 - 243.
12. Kirkpatrick P.J. *On guidelines for the management of the severe head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, February* 1997; vol. 62, No. 2, p. 109 – 111.

Algoritmo de Manejo del TCE (ATCE):

Una vez que se ha realizado el examen físico y se han recibido los exámenes complementarios de los pacientes traumatizados, podemos clasificar a los pacientes con trauma craneoencefálico de múltiples formas (1, 2). Nosotros basados en las clasificaciones conocidas, y para determinar la mejor conducta a seguir crear un algoritmo de trabajo, donde la escala de Glasgow y la presencia o no de focalización neurológica tiene un papel determinante para clasificar al paciente según el grado de lesión y la conducta a seguir.

Este algoritmo se basa en 4 parámetros principales, los cuales son:

1. **Escala de Coma de Glasgow (ECG)**
2. **Síntomas**
3. **Signos**
4. **Imagenología**

Se comienza la evaluación del paciente por la ECG y se continúa con el próximo parámetro y sus variables, en el orden descrito. Para determinar el Grado final de la clasificación y a su vez el quinto parámetro es necesario haberlos concluido a todos, así como a sus variables. La presencia de una sola de estas como positiva define el Grado y al quinto parámetro:

5. **Conducta a seguir**

Nota: Hay que tener en cuenta que para una adecuada implementación de este algoritmo, hay que realizar primero una efectiva reanimación respiratoria y/o circulatoria, así como hay que también determinar las posibles lesiones concomitantes (multitrauma grave) y las prioridades en su manejo.

A continuación se expone la nomenclatura de los diferentes Grados y su descripción:

- **GRADO I -- MÍNIMO**
- **GRADO II -- SIMPLE**
- **GRADO III -- LEVE**
- **GRADO IV -- MODERADO**
- **GRADO V:**
 - **VA -- GRAVE**
 - **VB -- EXTREMO**

Ver Anexos I y II

- **GRADO I - MÍNIMO**

Se clasifican en este grado aquellos pacientes que:

- *ECG = 15*
- *No han presentado pérdida de conocimiento, aunque pueden referir aturdimiento momentáneo*
- *No déficit ni irritación del Sistema Nervioso Central (SNC)*
- *No lesiones craneocerebrales penetrantes*
- *No fracturas craneales.*

Este paciente puede presentar una herida de cuero cabelludo, cefalea ligera focal o vómitos que ceden con tratamiento antes de las 6 horas. Su tratamiento es en el área de salud y debe ser valorado por la guardia de politrauma. No requiere evaluación neuroquirúrgica. El tratamiento es sintomático y la sutura de cuero cabelludo sí necesaria (guardia cirugía), con aplicación de toxoide tetánico y antibióticos. Siempre al alta hospitalaria de un paciente, se debe orientar a la familia en la observación y conducta ante posibles manifestaciones de deterioro neurológico (en las personas mayores de 50 años, se les explica, que la observación debe prolongarse por más tiempo, ante la posibilidad del desarrollo en estos grupos etáreos de hematomas subdurales crónicos)

Nota: *Recordar que los pacientes que hallan recibido traumatismo craneal con objeto contundente (palo, ladrillo, cabilla), o en los que el mecanismo de producción del traumatismo se desconozca, aún sin presentar pérdida del conocimiento ni otras manifestaciones neurológicas, requieren la realización de radiografías de cráneo.*

- **GRADO II - TCE SIMPLE:**

Son considerados en este grado aquellos pacientes que presentan:

- *Pérdida del conocimiento por breves instantes (menor de 20 minutos)*

- Pueden presentar cefaleas y/o vómitos (pero no con carácter progresivo como en la hipertensión endocraneana), que no persisten más de 6 h, y que ceden con tratamiento médico.
- No hay defecto motor de origen neurológico (no hay parálisis de extremidades, ni de nervios craneales, no trastornos del habla, no signos meníngeos, no manifestaciones cerebelosas).
- No hay herida craneocerebral penetrante.
- No han existido convulsiones.
- Asintomático a las 6 horas de ocurrido el traumatismo, excepto cefalea en el lugar del traumatismo.
- Estudios radiográficos negativos.
- No requieren ingreso médico, se observan en el cuerpo de guardia durante las primeras 6 horas posteriores al traumatismo.
- Tratamiento sintomático.
- Orientación familiar

- **GRADO III - TCE LEVE:**

En este grado se encuentran aquellos que sufren:

- Pérdida del conocimiento por breves instantes (menor de 20 minutos), pero a su llegada a Cuerpo de Guardia aún se encuentran en ECG 14 (conscientes y obedecen órdenes; pero desorientados; con amnesia, o aturdidos), pero que en las 6 horas posteriores al traumatismo mejoran a ECG 15.
- Pueden presentar cefaleas y/o vómitos (pero no con carácter progresivo como en la hipertensión endocraneana), que persisten más de 6 h, pero que ceden con tratamiento médico antes de las 24 horas.
- No hay defecto motor de origen neurológico (no hay parálisis de extremidades, ni de nervios craneales, no trastornos del habla, no signos meníngeos, no manifestaciones cerebelosas).
- No hay herida craneocerebral penetrante.
- No han existido convulsiones.

- *Es posible que presente fractura craneal lineal (detectable por signos clínicos o por estudio radiológico) o con ligera depresión (sin criterio quirúrgico), pero ambas sin toma neurológica y en caso de fracturas de la base craneal sin salida de LCR.*

Deben ser ingresados para observación institucional por 24 horas como mínimo. Durante la cual, se recomienda tratamiento sintomático: analgésicos, sutura, toxoide tetánico y antibióticos si hay heridas; dieta líquida después de las 6 horas del traumatismo si no vomita o existen otras complicaciones, etc. También, mantener tratamientos habituales específicos del paciente (por hipertensión arterial, úlcera péptica). No se recomienda el empleo de deshidratantes cerebrales en este grado de TCE. Si es necesario el aporte de oxígeno, este se realizará a través de una máscara o catéter nasal a 5 litros por minuto.

En este grado está indicada la Tomografía Computarizada en caso de lesiones visibles en las radiografías o a consideración del médico de asistencia, estando esto último muy relacionado con el mecanismo productor del traumatismo. Pueden existir en ella lesiones relacionadas con el lugar de la fractura y/o muy discretas lesiones encefálicas difusas, con cisternas mesencefálicas presentes y sin desplazamiento de la línea media.

Si pasadas las 24 horas de observación su cuadro se mantiene en ECG = 15; no hay cefalea intensa, vómitos ni otras manifestaciones de irritación del sistema nervioso y no presenta fractura craneal ni otras lesiones asociadas importantes (politrauma), se indica reposo domiciliario de 15 a 30 días, tratamiento sintomático, así como se orienta a la familia en la conducta a seguir con el paciente.

Debe ser remitido para seguimiento, a la consulta de neurocirugía de su hospital municipal, o seguimiento en su área de salud por el médico de la familia.

Los pacientes con fracturas craneales, deben permanecer ingresados no menos de 5 días.

En casos de ingestión de bebidas alcohólicas o drogas, es necesario esperar hasta las 6 horas posteriores a su llegada a cuerpo de guardia, para poder evaluar la

real alteración postraumática de la conciencia y aplicar la ECG. De ser posible, dosificar nivel etílico en sangre y drogas en orina.

Nota: Es preferible siempre ante la duda equivocarse a favor del paciente, pecar por sobreprotección a enviar incorrectamente a un enfermo a su domicilio y después tenerlo nuevamente en el cuerpo de guardia y quizás complicado.

- **GRADO IV – TCE MODERADO:**

Son considerados en esta categoría los lesionados que presentan alguna de las siguientes alteraciones:

- *EGC 9 – 13 a la llegada al Cuerpo de Guardia*
- *Pérdida de conocimiento mayor de 20 minutos*
- *ECG mantenida en 14 que después de 6 horas del traumatismo, de haberlos reanimados y administrado la medicación necesaria*
- *Pueden estar presentes cefaleas y vómitos (pero no con carácter progresivo como en la hipertensión endocraneana), pero que son rebeldes a tratamiento médico.*
- *Pacientes en quienes existen trastornos neurológicos como:*
 - *defecto motor, sensitivo y/o de nervios craneales*
 - *trastornos del habla*
 - *signos meníngeos*
- *Agitación psicomotora.*
- *Hemorragia subaracnoidea postraumática (HSA)*
- *Convulsiones (en paciente no convulsivante crónico).*
- *Presentan fractura craneal lineal con toma neurológica focal. Depresión de la fractura con criterio quirúrgico (con o sin compresión cerebral). Fracturas de la base craneal con salida de LCR.*
- *Hay herida craneocerebral penetrante.*
- *TC con lesiones difusas. Cisternas mesencefálicas normales o ausentes. Si hay desplazamiento de línea media, es menor de 5 mm.*

- TAC con lesión focal (hiperdensa o mixta con volumen menor de 25 cc y que desplaza línea media menos de 5 mm). Pueden existir fragmentos óseos o cuerpos extraños intracraneales.

Los pacientes con este estado deben ingresar en una sala de cuidados intermedios y además del tratamiento impuesto en los grados anteriores, debe colocarse la cama en Fowler 30⁰ (sí no existe hipovolemia y / o hipotensión arterial), comenzar tratamiento con deshidratantes cerebrales y anticonvulsivantes a dosis establecidas.

Estos pacientes con **TCE MODERADO**, sobre todo los que presentan EGC de 9 ó 10 puntos, pueden sufrir un rápido deterioro neurológico, por el desarrollo de lesiones secundarias intra o extracraneales. Es conveniente, por tanto, realizar estudio con TC en el proceso de su ingreso y repetirla si presentan deterioro neurológico o según necesidad. En su defecto, deben ser sometidos a una estrecha vigilancia para detectar: deterioro del nivel de conciencia (sí están dormidos, despertarlos cada 2 horas); aparición de otros signos de hipertensión endocraneana (cefalea, vómitos o agitación psicomotora con carácter progresivo); déficit motor o parestesias en extremidades; alteraciones pupilares (anisocoria o midriasis bilateral en presencia de alteraciones de la conciencia); bradicardia o taquicardia; alteraciones del ritmo respiratorio; movimientos oculares anormales o ausentes y convulsiones.

- **GRADO V**

- **Grado VA -- TCE GRAVE:**

Si presentan una o más de las siguientes condiciones:

- EGC \leq 8 (después de la reanimación respiratoria y circulatoria y en ausencia de intoxicación por alcohol o drogas).
- Herida perforante craneocerebral.
- Cuadro de hipertensión endocraneana en evolución: cefalea y/o vómitos progresivos.
- Deterioro progresivo de la conciencia, aún con EGC > 8.

- TAC con lesiones difusas donde predomina el edema cerebral. Cisternas comprimidas o ausentes. Desplazamiento de línea media mayor de 5 mm.
- TAC con lesión focal que desplaza línea media más de 5 mm. Lesiones ocupativas de más de 25 ml
- Signos de disfunción de tallo cerebral de tipo:
 - o Córtico Subcortical
 - o Diencefálico,
 - o Diencefálico – Mesencefálico

*En este grado los pacientes deben ser intubados, e ingresados en una sala de terapia intensiva con medición de la PIC, además de continuarse con el tratamiento de los grados anteriores. Se aplica en estos lesionados el protocolo de manejo de los pacientes con **TCE GRAVE** del centro.*

- **GRADO V – EXTREMO**

Sí presentan además una o más de las siguientes características:

- EGC \leq 5 (después de la reanimación respiratoria y circulatoria y en ausencia de intoxicación por alcohol o drogas).
- Anisocoria y/o midriasis bilateral mantenida aún después de evacuación de masas ocupativas intracraneales
- Fotomotor Ausente
- Disfunción Mesencefálica, Protuberancial o Bulbar

*Intervenir quirúrgicamente adultos en este estado se considera poco procedente por los malos resultados. Solamente está indicado intervenir a cuando se demuestra que presentan una masa ocupativa importante como posible causante de este efecto. En niños es preferible la intervención quirúrgica al ser la respuesta de estos menos predecible. Se aplica en estos pacientes el protocolo de manejo de los pacientes con **TCE Grave** del centro y se desencadena el mecanismo de posible **Muerte Encefálica**.*

Se consideran otros factores de riesgo al TCE en cualquiera de sus grados: episodios de hipotensión o hipoxia postraumática; edad mayor de 40 años; intoxicación alcohólica en el momento del traumatismo o alcoholismo crónico; lesiones asociadas en tórax o abdomen (multitrauma grave); antecedentes de AVE y/o enfermedades crónicas cardiovasculares, pulmonares, diabetes, uso de anticoagulantes o coagulopatías, hepatopatías. Estos factores, predisponen el encéfalo a mayor vulnerabilidad ante la acción mecánica, o condicionan insuficiente respuesta corporal ante la agresión traumática y sus complicaciones. Por tanto, es necesario recoger información relativa a estas situaciones y tenerlas en cuenta a la hora de tomar la conducta a seguir.

No deben utilizarse los sedantes, corticoides, ni dilatadores pupilares, en ninguno de los grados del algoritmo.

Ante un deterioro neurológico rápido y progresivo, el paciente se clasificó en el Grado Inmediato inferior. Esto mismo se aplica a las pacientes embarazadas.

La toma de la decisión definitiva, no debe realizarse más allá de las 6 horas del accidente. Debe tenerse en cuenta siempre que un paciente traumatizado siempre está en evolución y que por lo tanto las decisiones deben estar acorde al cuadro clínico e imagenológico del momento en que se está evaluando el paciente.

Bibliografía:

- 1. Pereira Riverón R. Temas de neurocirugía. En: Infomed 1999. No. 3. Versión 1. Febrero 1999.*
- 2. Narayan R.K. Head injury. En Grossman R.G. y Hamilton W.J.: Principles of Neurosurgery, Raven Press, New York. 1991; p. 238 - 243.*

Secuencia anatómica de las lesiones:

Siguiendo una secuencia anatómica las lesiones en los traumatismos craneoencefálicos pueden ser en:

- ❖ **Tejidos blando epicraneales (1):** Aquí la ruptura arterial (temporal superficial, occipital, etc.) puede provocar sangramientos importantes, aún con heridas pequeñas. En el trauma craneal cerrado de un adulto solo una ruptura arterial del cuero cabelludo puede producir shock hipovolémico. Los cuerpos extraños (tierra, pelos, etc.) pueden originar infecciones con posibilidad de propagación intracraneal, principalmente cuando hay fracturas de cráneo. Podemos encontrarnos con **hematomas subgaleales** (en lenguaje popular “chichón”), que en su porción central pueden presentar una depresión aparente. Está es muchas veces de etiología inflamatoria o por extravasación de sangre, por debajo de la aponeurosis epicraneana y no existe por debajo de él una fractura de cráneo deprimida. No obstante para descartar está hay que realizar por lo menos radiografías de cráneo. Otra característica de ellos es la posibilidad de desplazarse dentro de los límites de las inserciones de la aponeurosis; es decir limitado por la región supraorbitaria en la frente, por la línea superior de la nuca hacia atrás y en las regiones temporales hacia los lados (2). Si se produce una hemorragia debajo del pericráneo y se ve limitada esta por las inserciones de este en los bordes de los huesos de la bóveda, estamos en presencia de un **Hematoma subperióstico**. Este se observa más frecuentemente en los niños al nacer por trauma obstétrico, en regiones parietales, con tendencia a reabsorberse lentamente, aunque en ocasiones puede calcificarse al producirse una reacción osteogénica (2).
- ❖ **Cráneo:** La relación entre la fractura del cráneo y la lesión cerebral ha sido vista de manera diferente a través de la historia. En los primeros tiempos las fracturas dominaban el pensamiento médico. Luego se aprendió que el cráneo aunque rígido, todavía es lo bastante flexible como para ceder frente a un golpe que puede lesionar el cerebro sin producir fractura y a su vez se conoció que algunas fracturas se podían presentar sin daño encefálico de importancia. Por lo tanto, la presencia de

una fractura, aunque sea una medida aproximada de la violencia a la que ha estado expuesto el paciente, no se considera un índice de fatalidad. Aproximadamente solo de un tercio a la mitad de los pacientes con TCE grave pueden presentar fractura craneal (1). Debemos asimismo saber que si se produce:

- Mucha fuerza sobre área pequeña ⇒ alta posibilidad de fractura sin posible compromiso neurológico de importancia (depende de la intensidad del golpe, área golpeada, etc.), a veces inclusive sin pérdida de conocimiento. Ej.: golpe con martillos, cabillas, palos, caída sobre el borde de un contén, etc.
- Mucha fuerza sobre área extensa ⇒ puede o no presentar fracturas al diseminarse la fuerza del impacto sobre un área más extensa, pero el daño encefálico es casi seguro.
- Poca fuerza sobre área extensa ⇒ rara la fractura, aún con la existencia de daño encefálico.

Lo importante es interesarse primero por la presencia o ausencia de lesión encefálica más que por la fractura del cráneo propiamente, sin despreciar a estas, que nos pueden indicar el sitio, gravedad de la lesión y posibles complicaciones. Recordar que en estas fracturas pueden ocurrir lesiones de elementos vasculares íntimamente unidos al cráneo, como la arteria meníngea media y los senos de la duramadre, con posibilidad de formar hematomas epidurales y que las esquirlas óseas, de las fracturas deprimidas pueden provocar rupturas de duramadre con compresión y laceración cerebral.

Las fracturas craneales pueden clasificarse como de la bóveda (constituyen el 70% de las fracturas craneales) (3) y/o de la base craneal (el 30% de las fracturas). De acuerdo a su aspecto radiológico pueden clasificarse en lineales, conminutas, diastasadas o deprimidas (1, 4 - 7). En los niños que presentan el hueso con mayor elasticidad que el adulto, pueden ocurrir depresiones óseas sin fracturas, llamadas fracturas en “ping – pong o en tallo verde”. En el recién nacido las fracturas son extremadamente raras ya que la cabeza del feto se encuentra preparada para sufrir múltiples modificaciones en el canal del parto, no obstante se pueden producir asociadas o no a lesiones de partes blandas, dúrales o a lesiones encefálicas, dadas

sobretudo por uso inadecuado de fórceps o por distocias contra el promontorio materno.

Las fracturas lineales como su nombre lo indica son discontinuidades óseas sin desplazamiento de fragmentos óseos, generalmente unilaterales y solo por traumatismos de gran intensidad atraviesan una línea de sutura, o pueden ser incluso bilaterales. Cuando coinciden varios trazos de fracturas lineales se denominan estrelladas.

Las fracturas deprimidas son aquellas donde existe una depresión ósea. Estas se subclasifican en abiertas (compuestas) o cerradas en dependencia de la integridad o no del cuero cabelludo.

Las fracturas de la base pueden ser transversales (uni o bilaterales), o longitudinales y abarcar una o más fosas craneales. Pueden surgir en la bóveda y extenderse hasta la base. Las longitudinales que corren paralelas al eje mayor del peñasco, son las más frecuentes y no dañan el ganglio geniculado ni la cóclea. Las transversales, perpendiculares al conducto auditivo o al peñasco, pueden provocar parálisis del Nervio Facial (que se recupera cuando la lesión no surge de forma inmediata al traumatismo, generalmente la parálisis facial aparece entre el 5to. y el 7mo. día del traumatismo) o sordera. Estas se clasifican también en dependencia de la fosa craneal afectada en: base anterior, media o posterior.

Los criterios quirúrgicos de las fracturas craneales se clasifican en:

➤ Clínicos:

- Fracturas abiertas, con o sin salida de LCR, masa encefálica y / o sangramiento importante.
- Coexistencia de manifestaciones deficitarias neurológicas.
- Presencia de convulsiones en pacientes no epilépticos.
- Mejoría neurológica que se detiene en pacientes con fracturas craneales deprimidas que no presentaban inicialmente criterio quirúrgico.
- Deterioro neurológico progresivo en ausencia de TC que nos explique la causa de este.

➤ *Imagenológicos:*

- *Tabla externa sobrepasa tabla interna.*
- *Depresión \geq 5mm acompañada de deterioro neurológico o signos irritativos.*
- *Depresión \geq 10mm.*
- *Presencia de hematomas o cuerpos extraños intracraneales.*

➤ *Estética: no constituye una indicación de urgencia. Su conducta es valorada de forma individual.*

Nota: no deben ser intervenidas quirúrgicamente las fracturas que se encuentran sobre los grandes senos venosos en ausencia de deterioro neurológico progresivo, sangramientos abundantes y / o salida de masa encefálica o LCR.

❖ **Meninges (1):** Los TCE con ruptura de duramadre se denominan **PENETRANTES** (algunos los llaman **“Abiertos”**); cuando la dura está intacta se llaman **NO PENETRANTES (o “Cerrados”)**. Los penetrantes tienen más riesgo de infección para el SNC. Algunas lesiones de la duramadre se acompañan de ruptura de la arteria meningeal media o de los senos venosos y provocan un hematoma de acumulación generalmente rápida, entre la duramadre y el cráneo: **HEMATOMA EPIDURAL**. Aunque estos pueden también formarse por el sangramiento óseo en fracturas craneales, pero en estos casos, tienden a ser laminares. Se localizan generalmente en la zona temporal (70%), donde la duramadre puede despegarse con relativa facilidad, conociéndose esa zona como zona desplegable de Gerard Marchand. Como en las personas de edad la duramadre se encuentra frecuentemente adherida a las estructuras óseas, este tipo de hematoma es casi siempre de los adultos jóvenes. Se caracteriza por un periodo de inconsciencia inicial, seguida de un intervalo lúcido, para aparecer posteriormente un deterioro del nivel de conciencia, con o sin agitación psicomotora, la aparición de signos focales y otras manifestaciones de un síndrome de compresión cerebral. El intervalo lúcido

- La anisocoria (en caso de no existir líneas de fracturas, deben realizarse los primeros trépanos del lado de la midriasis, en el 85% de los pacientes la lesión asienta de ese lado).
- Los signos de focalización neurológica.

Actualmente, muchos neurocirujanos coinciden en que HE pequeños y con síntomas mínimos pueden ser tratados conservadoramente (8 - 10), claro está, supervisado esto clínicamente y seguidos por TC. Nosotros practicamos los siguientes criterios:

A. Clínicos:

1. ECG igual o mayor de 13 puntos.
2. Ausencia de signos focales neurológicos al examen físico.
3. Mejoría progresiva de su cuadro clínico.

B. Tomográficos:

1. Diámetro del hematoma \leq a 1.5 cm.
2. Desplazamiento de línea media \leq de 4 mm.
3. Presencia de cisternas basales. Puede estar ausente una cisterna Silviana.
4. Presencia de lesiones intracraneales asociadas pequeñas con poco (< 5mm) o ningún efecto de masa.

Cuando se rompen arterias corticales, o venas (en el sitio en que penetran en los senos de la duramadre), se colecciona un hematoma entre la aracnoides y la duramadre, este se denomina: **HEMATOMA SUBDURAL**.

Ellos se clasifican en:

- Agudos (menos de 24 horas). Elevada mortalidad entre el 50 – 90 %. Son muy raros.
- Subagudos (entre el 2do. y 14to. día). 25 % de mortalidad. Son menos raros, pero mucho menos frecuente que:
- Crónicos (+ de 2 semanas). 15 % de mortalidad.

Clínicamente se caracterizan por:

- Agudos: asemejan el cuadro clínico del hematoma epidural.

- *Subagudos: cefalea de varios días de evolución, con sensación de aturdimiento, somnolencia, desorientación, vómitos, signos neurológicos focales o no, etc. antes de que se desarrolle la inconsciencia.*
- *Crónicos: el gran simulador en el Sistema Nervioso, puede asemejar disimiles cuadros. Los subdurales laminares en general se reabsorben, en algunos se forma una cápsula fibrótica a su alrededor y progresivamente su contenido líquido aumenta hasta alcanzar un volumen capaz de provocar el síndrome de compresión cerebral, semanas o meses después. Esto se debe a microhemorragias repetidas de la red neocapilar de la cara externa de la cápsula, que se agrava por la actividad fibrinolítica de los productos de la degradación del fibrinógeno (11). También por ósmosis. Consta de una cápsula parietal adherida a la duramadre y otra visceral al encéfalo, que se puede despegar con facilidad, pero que no recomendamos debido a la posibilidad de provocar pequeñas hemorragias locales en la corteza, así como quedar como secuela zonas epileptógenas; debe solamente desgarrarse. Generalmente se observan en personas de edad avanzada con cierto grado de atrofia cerebral y donde la fragilidad capilar es mayor, así como en los alcohólicos. Pueden ser únicos o bilaterales. Por lo expuesto hasta aquí podemos comprender que nos encontramos frente a una lesión evolutiva de carácter expansivo y de origen traumático generalmente (traumas leves que los pacientes han considerado inofensivos y que muchas veces olvidan), por lo tanto debemos sospecharla frente a un paciente anciano o a un alcohólico, que se presenta con un cuadro clínico de trastornos de la conducta, demencia, o de hipertensión intracraneal con o sin focalización neurológica o antecedente de trauma craneal.*

Estos hematomas epi o subdurales, agudos o subagudos, se presentan, según diferentes estadísticas (3), entre el 10% y el 30% de los pacientes con TCE grave aunque algunos son laminares y no provocan efecto de masa y compresión cerebral. El diagnóstico positivo de los hematomas yuxtadurales se realiza por TAC, angiografía o trepanación exploradora. En la TAC los subdurales agudos aparecen como lesiones hiperdensas en forma de semiluna. Los subagudos son isodensos

(igual densidad que el cerebro) o mixtos, siendo necesario realizar vistas contrastadas para poder visualizar la cápsula y con ella su verdadera extensión en casi todos los casos. Los crónicos son hipodensos. Los epidurales tienden a ser hiperdensos y de forma biconvexa o en vidrio reloj.

La presencia de convulsiones y hematomas yuxtadurales es extremadamente rara, su presencia en el trauma craneoencefálico es de mal pronóstico.

Otros pacientes presentan acumulo de líquido a presión en el espacio subaracnoideo: **HIDROCEFALIA EXTERNA AGUDA**, o en el espacio subdural: **HIGROMA**.

En la hidrocefalia externa postraumática se produce un acumulo, a presión mayor que la normal, de líquido en el espacio subaracnoideo, con distensión del mismo. La aracnoides se mantiene intacta. Puede ser secundario a edema local o a un aumento de producción de LCR con déficit de reabsorción del mismo, debido a congestión venosa y vasoplegia. No debe confundirse con el higroma agudo (poco frecuente). Este se forma al existir un libre acceso de líquido cefaloraquídeo (LCR) inalterado al interior del espacio subdural por un desgarró al nivel de la aracnoides, pero que no puede volver hacia atrás, generalmente por un efecto a válvula o porque su circulación se mantiene por la acción de la bomba arterial que no permite ahora su retroceso. Cuando a creado una membrana similar a la del hematoma subdural crónico; el mecanismo de formación planteado es el de osmosis. Puede ser uni o bilateral. Clínicamente se caracteriza por ser parecido al hematoma subdural.

Cuando existe acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo nos encontramos frente a una **HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)**. Generalmente está se asocia a contusiones cerebrales que se han abierto a este espacio. La verdadera incidencia de la HSA pos – traumática realmente no se conoce, se piensa poco en ella y por lo tanto se diagnóstica poco. Proveniente también de rupturas arteriales o venosas, principalmente de la base craneal. Puede provocar vasoespasmo e isquemia cerebral e influir negativamente en el pronóstico. Fisher (12) clasificó la presencia de sangre en la TC de la siguiente forma:

GRADO I: No HSA.

GRADO II: HSA en capa difusa.

GRADO III: HSA con coágulos de 1mm o más.

GRADO IV: Hematoma intraparenquimatoso o intraventricular.

Existiendo una relación directa entre la morbi – mortalidad y los grados de está.

Cuando nos encontramos frente a una HSA traumática su localización más frecuente es en la convexidad de los hemisferios cerebrales (70 %), seguidos por las fisuras (53 %) y las cisternas basales con un tercio de los casos.

El cuadro clínico de está, es de cefalea y rigidez de nuca, en ocasiones fiebre y fotofobia. Puede confundirse con meningitis, pero la instalación desde pocas horas después del traumatismo, tiene valor diferencial; aunque no absoluto.

*El diagnóstico se realiza por TC o por punción lumbar (PL). Es recomendable el tratamiento preventivo del vasoespasma. En aquellos pacientes donde el mecanismo traumático haya sido dudoso (que fuera primero, la pérdida del conocimiento o el trauma), puede ser necesario realizar una angiografía para descartar la presencia de un aneurisma intracraneal. Si esta sangre se ha abierto a algún ventrículo (**HEMOVENTRÍCULO**), nos encontramos frente a un cuadro realmente grave, con un paciente que presenta trastornos de la conciencia, que puede llegar al coma, con pérdida de los reflejos y una altísima posibilidad de presentar una hidrocefalia pos – traumática.*

- ❖ **Encéfalo (1)**; *En algunos pacientes el mecanismo traumático puede provocar una aceleración rotacional con velocidad diferente entre el encéfalo y el cráneo. En otros, aceleración lineal y desaceleración, con cambios rápidos de presión en la masa cerebral. Las fuerzas que actúan sobre el encéfalo son capaces de someterlo a graves tensiones con alteración tisular en diferentes componentes del mismo. El mecanismo de aceleración/desaceleración, sobre todo si afecta al tronco cerebral es*

responsable, en gran medida, de la pérdida de conciencia postraumática inmediata (conmoción).

En otros pacientes el mecanismo traumático provoca una herida penetrante craneoencefálica. Cuando el objeto vulnerante es un proyectil de arma de fuego (PAF), se pueden producir lesiones por **(13)**:

1. Herida o lesión mecánica directa: laceración/destrucción de encéfalo por el proyectil. Es la lesión principal producida por un PAF de baja velocidad (infrasónicos: < 320 m/seg.).
2. Cavitación: mecanismo de lesión principal producida por un PAF de alta velocidad (supersónicos: velocidad de salida del ánima > 320 m/seg.). Cavidad cónica con desplazamiento y compresión encefálica y elevación brusca de la PIC, por energía cinética y onda expansiva.
3. Onda expansiva o de choque: lesiones a distancia del trayecto del PAF por vectores energéticos centrífugos. Son mayores en los PAF de alta velocidad y se producen en los trayectos penetrantes, perforantes o en los tangenciales.
4. El efecto térmico y la energía cinética de los proyectiles secundarios.

En cualquier TCE y en correspondencia con la intensidad y tipo de mecanismo traumático, el grado de lesión anatomopatológica es variable. Puede limitarse a una contusión ligera, con cambios microscópicos a escala celular o petequias, microhemorragias y edema local. En otros hay laceración, con solución de continuidad del tejido cerebral. Destrucción tisular y edema regional o masivo y áreas de isquemia o infarto y/o necrosis homogenizante difusa de las neuronas por anoxia e isquemia.

La contusión cerebral puede ser por lo tanto múltiple, bilateral, simétrica o asimétrica, ligera (solamente petequias) o severa (grandes áreas cerebrales afectadas), al unirse diferentes focos contusivos, las extravasaciones pueden unirse y formar un hematoma intraparenquimatoso). Pueden circunscribirse solamente a la sustancia blanca o a la gris, o encontrarse en ambas. Las fibras nerviosas pueden por el impacto verse sometidas a desplazamientos (sobre todo por aceleración prolongada rotatoria, en dirección coronal) y desgarrarse. En el momento inicial los

cambios anatómicos solo son visibles bajo microscopia electrónica, luego alrededor de las 6 horas posteriores, aparecen visibles lesiones en forma de varicosidades axonales, siendo estas ya visibles en un microscopio óptico. El cerebro puede tener un aspecto casi normal cuando se observa a simple vista, sin embargo en los cortes que se le realizan pueden encontrarse lesiones de hemorragia en el cuerpo calloso y al nivel de los pedúnculos cerebrales; con dilatación del sistema ventricular que es más manifiesta al sobrevivir el paciente varias semanas, observándose entonces también quistes a nivel del cuerpo calloso y tallo cerebral. A estas lesiones se les denomina DAÑO AXONAL DIFUSO (Diffuse Axonal Injury) (14), es más frecuente en los accidentes de tránsito que en las caídas o asaltos. Su cuadro clínico depende de la extensión de la lesión, puede ir desde una simple aparente conmoción cerebral, hasta manifestarse como lesiones de tallo cerebral.

*Fisiopatológicamente, el daño cerebral puede ser causado por: **lesión directa** del encéfalo en el sitio del impacto por presión positiva; fragmentos de hueso en fracturas deprimidas; o por cuerpos extraños (proyectil, arma blanca, etc.). También existen **lesiones por contragolpe**: presión negativa en el polo opuesto al impacto o por rebote encefálico. La superficie orbitaria de los lóbulos frontales y las puntas y base de los lóbulos temporales, son las áreas más frecuentemente afectadas por los desplazamientos encefálicos contra el techo orbitario y las alas del hueso esfenoides, en los mecanismos traumáticos no penetrantes.*

*Las lesiones descritas, pueden clasificarse como **LESIONES PRIMARIAS**. Pero como consecuencia, o a partir de estas, se desarrollan diferentes lesiones secundarias.*

LESIONES SECUNDARIAS:

El daño encefálico primario producido directamente por el agente o mecanismo vulnerante, nos permite pocas posibilidades de actuación; el daño ya está hecho.

El secundario comienza a desencadenarse desde el momento mismo del traumatismo, evitar este debe ser nuestra respuesta más enérgica.

Los TCE graves se asocian frecuentemente con trastornos sistémicos como son la hipoxia y la hipertensión. Estas son las causas más comunes de daño cerebral secundario y contribuyen significativamente a la morbilidad y mortalidad (1, 15 - 18). Los insultos hipóxicos o isquémicos que por si mismo causan cambios, al combinarse con el daño mecánico, producen severas alteraciones en el metabolismo energético cerebral. En el cerebro del traumatizado craneoencefálico se puede observar la presencia de necrosis neuronal difusa y otros tipos de infartos, siendo estos más frecuentes en las zonas limítrofes entre los territorios arteriales mayores; pueden ser múltiples y bilaterales; y sin guardar relación con evidencias clínicas de hipoxemias o hipotensiones. Otras causas de daño secundario vienen dadas por pérdida de la autoregulación cerebral, elevación de la PIC y compresión cerebral; o los cambios celulares causados directamente por el daño mecánico (la laceración de tejido nervioso, libera sustancias vasoactivas que producen efectos secundarios y la isquemia pueden liberar catecolaminas, ácido araquidónico y tromboxano (TXA₂); sustancias capaces de activar las plaquetas y provocar obstrucción vascular por agregación plaquetaria).

Algunas causas de lesiones secundarias:

- ◆ *Aumento de la PIC:*
 - *Edema.*
 - *Expansión rápida de lesiones de masa*
- ◆ *Regulación aberrante del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC).*
 - *Hipoperfusión.*
 - Obstrucción mecánica vascular.*
 - Vasoespasma.*
 - *Hiperemia.*
- ◆ *Liberación de sustancias vasoactivas, catecolaminas, ácido araquidónico y tromboxano.*
- ◆ *Causas sistémicas.*
 - *Hipotensión arterial.*
 - *Hipoxemia.*

- *Hipercapnia. Hipertermia.*
- *Hipo e hiperglicemia.*
- *Acidosis.*
- *Anemia.*
- *Convulsiones.*
- *Etc.*

Las lesiones secundarias de mayor significación en el pronóstico de los pacientes con TCE son la isquemia cerebral y el aumento de la PIC. Las que elevan la PIC (la turgencia cerebral, edema, hematomas, etc.) y provocan compresión encefálica, producen una falta de correlación entre continente y contenido craneoencefálico. Este se compensa inicialmente de manera natural con evacuación de LCR del sistema ventricular y subaracnoideo. Cuando se alcanza el límite de acomodación, las partes interobasales del lóbulo temporal pueden herniarse a través de la incisura tentorial: “Hernia del uncus o transtentorial” por compresión unilateral o “Hernia central” por desplazamiento rostrocaudal del tronco cerebral. El cerebelo puede herniarse a través del agujero occipital: “Hernia de las amígdalas cerebelosas”. El resultado final de estos, y otros cambios estructurales, es la compresión del tronco cerebral y la muerte sino se interviene en tiempo (19).

Recientemente se ha propuesto el concepto de lesiones terciarias como aquellas referidas a las consecuencias funcionales y estructurales de las lesiones secundarias a través de cascadas metabólicas o físico – químicas anormales (20).

Nota: *Las posibilidades de que coexistan lesiones de la columna vertebral junto al TCE, siempre debe estar presente en el pensamiento médico al enfrentarse a estos pacientes. Diferentes autores (21 – 22), refieren haber encontrado lesiones de la columna vertebral entre el 5 al 41 % de los pacientes atendidos con TCE, correspondiendo de ellas hasta un 60% a la columna cervical. Esta variación tan amplia está dada porque algunos tomaron solo los datos de los pacientes con TCE graves y otros incluyeron todos los tipos.*

Bibliografía:

1. *Pereira Riverón R. Temas de neurocirugía. En: Infomed 1999. No. 3. Versión 1. Febrero 1999.*
2. *Pereira R. Diagnóstico y evolución de 671 casos con traumatismos del SNC. Rev. Cubana Cir. 1976; 15: 639 – 48.*
3. *Hahn YS, Mc Lone DG. Risk factors in the outcome of children with minor head injury. Pediatr. Neurosurg. 1993; 3: 135 – 42.*
4. *Becker D.P., Gade G.F., Young H.F., Feuerman T.F. Diagnosis and treatment of head injury in adults. En: Youmans. Neurological Surgery. 3rd. Ed. W.B. Saunders Company. 1990: 2017 – 2193.*
5. *Lescohier I, Di Scala C. Blunt trauma in children: causes and outcome of head versus extracranial injury. Pediatrics 1993; 91: 721 – 5.*
6. *Brodie HA, Thompson TC: Management of complications from 820 temporal bone fractures. Am J Otol, 1997; 18: 188-97.*
7. *Kelly DF, Nikas DL, Becker DP. Diagnosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults. En: Youmans JR. Neurological Surgery. 4th Ed. Philadelphia: Saunders Co., 1996: 1619 – 1714.*
8. *Yamamoto M, Jimbo M, Ide M, Kitamura K, Sugiura M. Conservative treatment of traumatic intracerebral hematoma. No Shinkei Geka 1984; 12 (10): 1131 – 8.*
9. *Hamilton m, Wallace C. Nonoperative management of acute epidural hematoma diagnosed by CT: The Neuroradiologist's role. .AJNR 1992; 13:853 – 9.*
10. *Servadei F, Faccini G, Roccella P, et. al. Asymptomatic extradural hematomas: results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. Acta Neurochir. (Wien) 1989; 96: 39 – 45.*
11. *Markwalder TM. Chronic subdural hematomas: a review. J. Neurosurg. 1981; 54: 37 – 45.*
12. *Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT. Neurosurgery 1980; 6: 1 – 9.*

13. Salas Rubio JH. *Heridas craneoencefálicas en la Guerra. En: Fundamentos de Neurocirugía de Guerra. Ed. Científico – Técnica. 1990: 7 – 75.*
14. Gade GF, Becker DP, Miller JD, Dwan PS. *Pathology and pathophysiology of head injury. En Julian R. Youmans. Eds. Neurological Surgery. W.B. Saunders Company. 3rd. Edition. 1990; vol. 3: 1965 – 2016.*
15. Graham DI, Adams JH. *Ischaemic brain damage in fatal head injuries. Lancet, 1971; 1: 265 –6.*
16. Graham DI, Adams JH, Doyle D. *Ischaemic brain damage in fatal non - missile head injuries. J. Neurol. Sci., 1978; 39: 213 – 34.*
17. Langfitt TW, Gennarelli TA. *Can the outcome from head injury be improved? J. Neurosurg., 1982; 56: 19 – 25.*
18. Rose J, Valtonem S, Jennet B. *Avoidable factors contributing to death after head injury. Br. Med. J., 1977; 2: 615 – 20.*
19. *Clínica de la presión intracraneal. En: José H. Salas Rubio. Eds. Presión intracraneal. Editorial Científico Técnica. 1986: 63 – 77.*
20. Rodríguez – Baeza A, Reina F, Sahuquillo J, Martí M, Garnacho A, González – Oliván J. *Relevancia de la alteraciones morfoestructurales detectadas en la microvascularización de la corteza cerebral en pacientes fallecidos por traumatismo craneoencefálico grave. Rev. Neurol. 2000; 31 (10): 911 – 918.*
21. Harris P. *Craniospinal injuries. In Head Injuries: Proceedings of an International Symposium. Edingburgh, Churchill Livingstone. 1971: 42 – 46.*
22. Maloney SFJ, Whatmore WJ. *Clinical and phatological observations in fatal head injuries. A 5 years survey of 173 cases. Br. J. Surg. 1969: 23 – 31.*

Clasificación Clínica de los Pacientes:

- ❖ **Trauma Craneal Simple (TCS):** equivale al grado I del paciente con TCE. El paciente no presenta alteración de la conciencia en el momento del examen. En ocasiones el paciente nos puede hablar de que “perdió el conocimiento” por breves segundos o que se sintió aturdido. El traumatismo tiene una acción superficial sin llegar a afectar el encéfalo (1).
- ❖ **Síndrome de conmoción cerebral:** manifestación clínica de alteración postraumática inmediata de las funciones cerebrales. Su componente esencial es la perturbación de la conciencia, generalmente por tiempo breve, siempre menor de 6 horas y una recuperación completa de su sintomatología en menos de 24h (cuando no sucede así, pensar que el paciente es portador de una contusión cerebral). El paciente puede presentar trastornos de la memoria anteriores al trauma (amnesia retrógrada) o posteriores al trauma (amnesia anterógrada). Parte del cuadro es un periodo de perturbación de la memoria, en relación con los sucesos del traumatismo. Generalmente el paciente recupera la memoria en las primeras 24h, aunque hechos relacionados con el accidente casi nunca los llegan a recordar. No hay manifestaciones focales de lesión del SN (déficit motor, reflejo o sensitivo). Pueden estar presentes vómitos que ceden con tratamiento médico, así como vértigos (sobre todo a los cambios de posición). En la conmoción, no hay lesión orgánica y sólo son afectadas funciones de la conciencia sin alterarse las funciones motoras (1). Esta ausencia de lesiones orgánicas macroscópicas (en pacientes que han fallecido por otras causas, se han encontrado en estudios microscópico del encéfalo, algunos de tipos de lesiones como pequeñas hemorragias y daño axonal) es la que la diferencia de la contusión cerebral, pues clínicamente en muchas ocasiones ambas se pueden confundir.

La conmoción cerebral puede clasificarse en cuatro grados:

<i>Grados:</i>	<i>Clínica</i>
<i>I</i>	<i>Confusión transitoria. Conciencia normal.</i>
<i>II</i>	<i>Confusión mayor. Amnesia anterógrada.</i>
<i>III</i>	<i>Estado confusional. Amnesia anterógrada y retrógrada.</i>
<i>IV</i>	<i>Pérdida breve de la conciencia. Confusión variable. Amnesia anterógrada y retrógrada.</i>

❖ **Síndrome de conmoción cerebral pediátrica:** Este es un cuadro clínico típico del niño pequeño, principalmente por debajo de los siete años. En él se plantea como hipótesis, un incremento agudo del volumen sanguíneo cerebral (hiperemia), por pérdida postraumática de la autorregulación del flujo encefálico. Su incidencia ha sido estimada entre un 5 - 50 % de los niños que son ingresados por un traumatismo craneoencefálico (2, 3). Su cuadro clínico se caracteriza por: un trauma contuso aparentemente leve, aunque puede existir una pérdida del conocimiento, el niño despierta rápidamente con mejoría neurológica y se observa un intervalo lúcido de algunos minutos a varias horas (aunque el niño puede estar en un inicio inconsciente posterior al trauma y profundizarse su cuadro posteriormente). Posteriormente en el transcurso de minutos se presentan somnolencia y vómitos cada vez más frecuentes, crisis convulsivas focales o generalizadas, cayendo el niño en coma profundo, apareciendo dilatación pupilar uni o bilateral, con crisis de rigidez de descerebración o decorticación y signo de Babinski. Este estado debe ser tratado con la intubación e hiperventilación del niño de forma inmediata, siendo la resolución de este cuadro de forma gradual (generalmente uno o varios días) o a veces dramática. En algunos pacientes se utilizan los deshidratantes cerebrales cuando la respuesta a la hiperventilación no ha sido la esperada. Si no hay una atención adecuada, el niño puede evolucionar a la muerte cerebral. Debe realizarse TC lo antes posible por la similitud de este cuadro al del hematoma epidural.

❖ **Síndrome de Ceguera Cortical Transitoria (3 – 5):** En los últimos cuarenta años se ha reportado este fenómeno. Ordinariamente se presenta en personas jóvenes, se resuelve en minutos o en horas, sin dejar secuelas. La mayor dificultad diagnóstica está en la falta de identificación del fenómeno por el niño pequeño, desconociéndose su incidencia real, siendo además muy rara. Varios mecanismos han sido postulados: edema focal agudo, vasoespasmo o un evento eléctrico.

Se relatan un número de alteraciones complejas temporales de la función cerebral en jóvenes después de un trauma craneal menor, que se han denominado Migrañas Traumáticas. Algunos plantean que la ceguera cortical, los déficits neurológicos focales, las alteraciones del nivel de conciencia y las incoordinaciones transitorias todas representan manifestaciones de este cuadro.

❖ **Síndrome de contusión cerebral:** manifestación clínica de lesión orgánica cerebral postraumática no penetrante, con gravedad o extensión suficiente para evidenciar manifestaciones de déficit focal o irritación del SN, además de alteración importante de la conciencia (que persiste después de 6 horas del traumatismo, o del tiempo esperado para desintoxicación por alcohol o drogas). Este límite de horas, para diferenciar la alteración de conciencia entre el cuadro de contusión y conmoción, varía de un paciente a otro. La confirmación diagnóstica se realiza por TC.

Nota: El cuadro clínico de contusión cerebral es estable, mientras que el de la conmoción es rápidamente reversible y el de compresión cerebral es progresivo.

El paciente portador de una contusión cerebral puede presentar manifestaciones focales como:

- De movimiento: hemiparesia o hemiplejía; parálisis facial central; etc.

- *reflejos: asimetría de reflejos osteotendinosos; aparición de reflejos anormales en adultos (Babinski), etc.*
- *sensitivo: anestesia o parestesias en un hemicuerpo, etc.*
- *funcional: afasia, apraxia, etc.*

Como manifestaciones irritativas pueden estar presentes:

- *Cefalea, vómitos y vértigo, con carácter no progresivo.*
- *Rigidez de nuca por HSA (en la compresión cerebral con herniación, también puede aparecer rigidez de nuca por irritación de la tienda del cerebelo o del tronco cerebral).*
- *Convulsiones, por irritación cortical*
- *Agitación psicomotora, etc. (1).*

❖ **Síndrome de contusión de tallo cerebral:** *se caracteriza por estado de coma profundo desde el momento del trauma; trastornos cardiorespiratorios severos (hipertensión o hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia, polipnea o apnea) y rigidez de descerebración (extensión de las cuatro extremidades y rotación interna de las superiores; puede aparecer de forma espontánea, al estímulo doloroso o simplemente táctil), hiperpirexia (1).*

❖ **Síndrome de contusión cerebelosa:** *Difícil de detectar en el primer examen que se le realiza al paciente debido a las alteraciones de conciencia que este puede presentar. Puede ser uni o bilateral. Según su topografía se caracteriza por (6):*

- *Síndrome Vermiano: trastornos de la estática con aumento de la base de sustentación (el paciente abre los pies), se tambalean pero no caen (Romberg negativo), atonía, asinergia, palabra escandida, etc.*
- *De los hemisferios cerebelosos: Provoca alteraciones atáxicas e hipermétricas a predominio de los miembros, afectándose todo lo que tiene nuestra motilidad de voluntaria, consciente y aprendida: en cambio existe poca alteración en el equilibrio y el tono.*

- Mixto.

❖ **Síndrome vestibular:** puede verse con más frecuencia en las fracturas de base media de cráneo. Tiene tres características principales (6):

- **Vértigo:** sensación giratoria que se puede ver acompañada de sensación de desplazamiento, transpiración profunda, palidez, bradicardia, náuseas, vómitos, reflejos vágales, etc.
- **Nistagmo:** es periférico, este nunca es vertical, sino horizontal o rotatorio. Horizontal es cuando el globo ocular se desvía siguiendo ese plano; y rotatorio cuando presenta dirección circular, como las manecillas del reloj. Este último puede ser horario y antihorario; en el primer caso el observador mirando al paciente, observa que el globo ocular se dirige de izquierda a derecha; y se dice que es antihorario cuando ocurre al revés. Este se califica en derecho, izquierdo o vertical según su fase rápida. Si la causa es irritativa el nistagmo se dirigirá hacia la parte enferma y si se trata de una enfermedad paralizante hacia la parte sana. El nistagmo consta de tres grados:
 - A: se produce solamente cuando el sujeto mira hacia el lado de la sacudida rápida.
 - B: se produce también mirando al frente.
 - C: el mayor grado corresponde al nistagmo que también se presenta mirando hacia el lado opuesto al de la sacudida rápida.El central es bilateral, se acompaña de escaso vértigo, puede ser vertical, horizontal o rotatorio.
- **Alteraciones del equilibrio:** alteraciones de la marcha similares al cerebeloso, dibujando una estrella característica cuando se le ordena marchar con los ojos cerrados; maniobra de Romberg positiva, etc.

❖ **Síndrome de herida craneocerebral penetrante (1):** cuadro clínico producido por lesiones que al vulnerar los tejidos epicraneales, cráneo y meninges,

penetran en el encéfalo. Este puede alojarse en el encéfalo (mecanismo penetrante), o continuar su marcha y salir por un orificio de salida (mecanismo perforante). Estas últimas son de mayor gravedad al verse lesionados los dos hemisferios cerebrales. Pueden penetrar y salir por el mismo orificio: machetes, cuchillos, cabillas, etc. En otras ocasiones estos mismos objetos pueden quedarse alojados en la cavidad craneana y ser visibles en las radiografías (metales) o no (madera, plástico, cristal, etc.). El grado de lesión y el cuadro clínico estará determinado por diferentes factores como son:

- Velocidad de penetración del objeto.
- Tamaño y forma.
- Movimientos secundarios (rotatorios, expansivos, etc.).
- Y el fundamental \Rightarrow zonas encefálicas lesionadas.

Nota: Nunca tratar de sacar los objetos que se encuentren perforando el cráneo si usted no se encuentra en el salón de operaciones con todas las condiciones quirúrgicas creadas, intentarlo puede ser nefasto. Si usted durante la cirugía no logra encontrar de forma fácil y asequible él o los fragmentos intracraneales que penetraron, no los busque, puede provocar mayor daño encefálico, es más importante retirar las esquirlas óseas, fragmentos de piel, pelo, tierra, etc. que se encuentren.

- ❖ **Síndrome de compresión cerebral (1):** Trastorno de la correlación entre la capacidad del cráneo (que es rígido) y su contenido (que no es compresible). Las causas más frecuentes son: edema cerebral; aumento del volumen sanguíneo cerebral (turgencia por pérdida de la autorregulación vascular del flujo sanguíneo del encéfalo); hematomas intracraneales (epidurales, subdurales o intracerebrales); hidrocefalia; esquirlas óseas en fracturas deprimidas y cuerpos extraños en heridas craneocerebrales penetrantes. En raras ocasiones, puede haber neumoencéfalo (penetración de aire al cerebro, proveniente de senos perinasales adyacentes a meninges rotas en fracturas de la base o por lesiones

penetrantes). Es un cuadro clínico progresivo, con terminación fatal si no se elimina su etiología. Se caracteriza por:

- Deterioro progresivo de la conciencia (elemento clínico de mayor valor para diagnosticar la compresión cerebral). Deben descartarse otras causas de deterioro de conciencia como son: shock, hipoglucemia, desbalance hidromineral, etc.
- Cefalea, vómitos progresivos.
- Disminución progresiva de la motilidad voluntaria.
- Alteraciones pupilares: alteración del reflejo fotomotor, anisocoria o midriasis bilateral (valorar con cuidado lesiones oculares directas que pueden semejar estos cuadros, asimismo pueden ocurrir con: anisocoria fisiológica, lesiones oculares antiguas, ojos de cristal, etc. En estos casos la conciencia, examen físico y el mecanismo de trauma juegan un papel fundamental).
- Crisis de rigidez de descerebración (extensión de las cuatro extremidades con rotación interna de las superiores) o de decorticación (flexión de las extremidades superiores con extensión de las inferiores).
- Alteraciones consecutivas del ritmo respiratorio.
- Aparición del fenómeno de Cushing: bradicardia, hipertensión arterial y enlentecimiento respiratorio.
- Cuadro clínico de degradación cefalocaudal.

❖ **Síndrome de la fractura de base de cráneo:** El cuadro clínico está dado por la afectación de una o más bases, para hacer más sencilla su compresión las separamos:

Las fracturas de la base anterior se caracterizan por:

- Deformidad fronto-orbitaria.
- Edema y hematomas subcutáneos periorbitarios (ojos de Mapache o equimosis en gafa).

- *sangramiento transnasal con o sin licuorrea y con o sin salida de tejido cerebral.*
- *y/o lesiones de los nervios craneales I al VI.*
- *Cuando se comprometen los senos paranasales, existe mayor riesgo de propagación séptica al encéfalo.*

Las fracturas de base media pueden presentar:

- *Otorragia con o sin licuorrea o hemotimpano. En ocasiones estos dos líquidos pueden salir por la trompa de Eustaquio, así como puede existir salida de tejido cerebral.*
- *Parálisis facial periférica.*
- *Sordera.*
- *Lesiones de la 2da. y 3ra. rama del V par.*
- *Aumento de volumen y equimosis en región mastoidea (signo de Battle). En ocasiones el hematoma se presenta también en la porción lateral del cuello.*
- *Hematomas subcutáneos a lo largo del músculo esternocleidomastoideo.*
- *Lesiones de vasos (carótida, seno cavernoso, meningeo media, etc.). Uno de los cuadros más graves dentro de estas lesiones y aún no mencionado, lo constituyen las **fístulas carotidocavernosas**, donde el paciente sino se encuentra en estado de coma puede referir ruido intracraneano continuo con refuerzo coincidente con el pulso y dolor retroocular. Es típica y constante la presencia de un exoftalmos pulsátil unilateral y a veces bilateral. A ello se le añade un síndrome del seno cavernoso (afectación del III, IV, V, VI pares). Existe además quemosis conjuntival y pérdida de la visión. El fondo de ojo revela hemorragias retinianas e ingurgitación venosa. La auscultación sobre el globo ocular descubre un soplo continuo con refuerzo sistólico, percibiéndose a veces thrill.*

Las de fosa posterior (menos frecuentes) pueden afectar:

- *Al tronco cerebral o los nervios craneales bajos: IX – XII.*
- *Cerebelo.*
- *Aumento de volumen y equimosis en región mastoidea (signo de Battle).*

- Hematomas subcutáneos a lo largo del músculo esternocleidomastoideo.
- Lesiones de vasos (vena yugular, seno occipital, etc.)

Con poca frecuencia, las fracturas de la base lesionan las meninges y provocan fístulas de LCR. El diagnóstico suele ser por el examen físico. También se diagnostican, a veces, en vistas AP, lateral o Towne, como continuación hacia la base de una fractura de bóveda. No se recomiendan las vistas radiológicas de base craneal.

Actualmente no se preconiza el uso de antibióticos profilácticos en las fracturas de base de cráneo **(7, 8)**.

Bibliografía:

1. Pereira Riverón R. Temas de neurocirugía. En: Infomed 1999. No. 3. Versión 1. Febrero 1999.
2. Bruce DA., Shut L. Concussion and contusion following pediatric head trauma. En: Mc Laurin R.L. Pediatric Neurosurgery: Surgery of the Developing Nervous System.
3. Duncan CHC, Ment LR, Ogle E. Traumatic injury to the developing brain. En: Marlin AE. Eds. Concepts Pediatric Neurosurgery. Basel – Karger, 1989; vol. 9: p 211 –29.
4. Raphaely L, Swedlow D, Downes JL, Bruce D. Tratamiento de los Traumatismos Graves de la cabeza en Pediatría. Clínicas Pediátricas de Norteamérica, 1980; vol. 3: p 739 – 52.
5. Pedro – Pons A. Síndromes Neurológicos principales. En: Patología y Clínica Médicas. 3ra. ed. Barcelona: Salvat, Tomo IV, 1969: 11 – 162.
6. Choi D, Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk factors and the use of prophylactic antibiotics. British Journal of Neurosurgery. 1996; 10 (6): 571 – 75.
7. Mehta G, Prakash B, Karmoker S: Computer-assisted analysis of wound infection in neurosurgery. J Hosp Infect 11:244–252, 1988.
8. Choi D, Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk factors and the use of prophylactic antibiotics. British Journal of Neurosurgery 1996; 10(6): 571 – 5.

F - Farmacia (Tratamiento)

Una vez concluidos el 1er. y 2do. Aspecto, clasificado entonces el paciente y hecho el diagnóstico de la lesión cerebral existente podemos pasar a escribir sobre los medicamentos específicos que se usan en el traumatizado de cráneo.

No obstante, por su importancia queremos volver a recordar que se debe seguir el A, B, C. El tratamiento efectivo del trauma craneoencefálico pasa por esa secuencia y por la prevención de las lesiones secundarias.

Es raro el trauma craneal solitario, lo más frecuente es verlo asociado a lesiones que pueden ser faciales, torácicas, de extremidades, abdominales. Cuando ocurre esto se impone un manejo multidisciplinario.

Nota: *Querer abarcar de forma solitaria al paciente o enfocarlo solamente desde el punto de vista neuroquirúrgico, puede desencadenar su muerte o la producción de lesiones irreversibles.*

Es muy difícil lograr un patrón único de tratamiento para todos los traumatizados: existen pacientes, no enfermedades. En el traumatizado es casi imposible que se repitan las mismas condiciones que provocaron las lesiones en cada uno, inclusive en un mismo accidente donde existen varios heridos. Por lo tanto hacemos sugerencias generales, la verdad está en la atención directa del paciente, el cual requiere un tratamiento determinado.

❖ Antibióticos:

El uso profiláctico de antibióticos en las heridas o en la cirugía craneal es recomendado **(1 - 5)**, no se recomienda como profilaxis en otros diagnósticos, incluyendo las fracturas de base de cráneo con salida de LCR **(6)**. No todos los antibióticos pasan a través de la barrera hematoencefálica (BHE). La habilidad para que un antibiótico penetre la BHE depende de **(7)**:

- Grado de disolución lípidica (“solubility”). A mayor disolución mejor penetración.
- Grado de ionización a un pH fisiológico. Mientras menos ionizado mejor penetra.
- Unión con proteínas en el suero (disminuye penetración).
- Tamaño molecular y estructura del antibiótico.
- Estado de la BHE.

Ahora expondremos los principales antibacterianos que se utilizan, según se recomienda por dosis en casos de sepsis del SNC (7 - 9). En los casos de los adultos, se puede calcular por el peso de este, pero sin pasar la dosis diaria total. Luego se divide esa dosis a administrar según el horario que se vaya a utilizar:

Antibacteriano	Niños mg/kg/d	Cada	Adultos Dosis Diaria Total	Cada
<i>Ampicilina</i>	150 - 200	4 – 6h	12 gr.	4h
<i>Amikacina</i>	15 - 20	8h	1,5 gr.	8h
<i>Cefalotina</i>	120 - 240	6h	12 gr.	4h
<i>Cefazolina</i>	50 - 100	8h	12 gr.	6 – 8 h
<i>Cefotaxime (Claforan)</i>	50 - 200	6h	8 – 12 gr.	4h
<i>Cefuroxima</i>	100 – 150 Meningitis ⇒ 240	8h	9 gr	8h
<i>Ceftacidima</i>	30 - 50	8h	6 gr.	8h
<i>Ceftriaxone (Rocephin)</i>	80 - 100	12 – 24h	4 – 6 gr.	12h
<i>Cloramfenicol</i>	50 - 100	4 – 6h	4 gr.	6h
<i>Gentamicina</i>	5	8h	5mg/Kg/d	8h
<i>Meticilina</i>	150 - 200	4 – 6h	12 gr	4 – 6h

<i>Metronidazol</i>	35 - 50	8h	2 gr.	6 – 8h
<i>Moxalactam</i>	50	6 – 8h	12 gr.	8h
<i>Nafcilina</i>	100 - 200	4 - 6h	9 – 12 gr.	4h
<i>Oxacilina</i>	50 - 100	4 – 6h	9 – 12 gr.	4h
<i>Penicilina G</i>	250 000 – 400 000 Ud.	4 – 6h	20 – 24 mio. Ud.	4h
<i>Rifampicina</i>	10 - 20	12h	1,2 gr.	12h
<i>Sulfaprim</i>	10 - 50	12h	4 gr.	12h
<i>Tobramicina</i>	5	6 – 8h	5mg/Kg/d	6 – 8h
<i>Vancomicina</i>	40 - 60	6h	2 gr.	12h

El uso de antibacterianos intraventriculares en los casos de ventriculitis es recomendado de la siguiente forma (7 - 9), no siendo efectiva su utilización por vía lumbar:

Antibacteriano	Dosis diluida en 10 ml de LCR o sol. salina
<i>Amikacina</i>	15 – 20 mg
<i>Anfotericina B</i>	0.25 – 50 µg ⇒ 0.1 ml
<i>Cefalotina</i>	25 – 100 mg
<i>Cloramfenicol</i>	25 – 50 mg
<i>Gentamicina</i>	4 – 8 mg
<i>Meticilina</i>	100 mg
<i>Miconazol</i>	20 mg
<i>Nafcilina</i>	75 mg
<i>Polimixina</i>	1 – 2 mg
<i>Vancomicina</i>	8 – 10 mg

El acceso de los antibacterianos al LCR es de la siguiente forma:

Bien	Bien en estados inflamatorios.	Pobre aún en estados inflamatorios.
-------------	---------------------------------------	--

<i>Cefotaxime</i>	<i>Ampicilina</i>	<i>Amikacina</i>
<i>Ceftriaxone</i>	<i>Nafcilina</i>	<i>Cafalosporinas de 1ra. generación</i>
<i>Cloramfenicol</i>	<i>Penicilina</i>	<i>Clindamicina</i>
<i>Metronidazol</i>	<i>Rifampicina</i>	<i>Gentamicina</i>
	<i>Sulfaprim</i>	<i>Tobramicina</i>
	<i>Vancomicina</i>	

❖ **Anticonvulsivantes:**

Se definen a las convulsiones que comienzan dentro de los primeros siete días como “convulsiones post – traumáticas tempranas” (con una incidencia variable en los pacientes entre el 4 y 25 %) y a las que se manifiestan posteriormente como “tardías” (ver en **Complicaciones** ⇒ convulsiones).

Actualmente esta probado la efectividad del uso profiláctico de la fenitoína y de la carbamazepina en la prevención de las “convulsiones post – traumáticas tempranas” (10 - 12) y no así de las tardías. Esto se considera una evidencia Grado I (13 – 14). Solamente se deben utilizar en aquellos pacientes que presenten factores de riesgo como:

- ECG < 10
- Heridas penetrantes (50% de riesgo)
- Fracturas deprimidas
- Hematomas intracerebrales
- Contusión cortical
- Hematomas yuxtadurales
- Convulsivantes crónicos
- Convulsiones posterior al trauma

En la fase aguda de un TCE, las convulsiones provocan daño cerebral por elevación de la PIC, alteraciones de la oxigenación y la tensión arterial. No se recomienda su uso profiláctico más allá de una semana.

El fármaco de elección en nuestro medio es:

La Fenitoína (Dilantín, Convulsín): se administra con una dosis inicial de carga por vía endovenosa de 15 a 18 mg/kg, no excediendo los 50 mg por minuto de infusión, para evitar de esa forma las complicaciones cardiacas y logrando niveles en sangre adecuados. La dosis de mantenimiento de 5 a 7 mg/kg/día usualmente es suficiente, pero en ocasiones en el politraumatizado pueden requerirse dosis mayores (tab. \Rightarrow 100 mg, en suspensión \Rightarrow 5 ml contienen 125 mg, 1 bbo. contiene 250 mg en 5 ml). La administración de otras drogas como los esteroides pueden afectar también el metabolismo de la fenitoína, por eso deben chequearse si es posible los niveles en sangre de esta, recomendándose niveles de 40 a 80 mmol/L. La supresión repentina puede precipitar estado convulsivo. Debe administrarse de forma lenta a 50 mg/min. para prevenir hipotensión y colapso circulatorio. No administrarla en las venas del dorso de la mano; se requieren venas más grandes para evitar el cambio de color relacionado con el síndrome del guante púrpura. Se evitará la administración IM; es dolorosa y la absorción del medicamento es errática. Usarla con precaución en el embarazo, pasa a través de la leche materna. **(9, 15 - 17).**

Otros anticonvulsivantes de amplio uso son:

La Carbamazepina (Tegretol): se administra por vía oral (tab. \Rightarrow 200 mg; suspensión \Rightarrow 15ml contienen 100mg), es recomendado su elección en los pacientes que están irritables, teniendo efectos psicotrópicos, disminuyendo la labilidad afectiva y la disforia. La dosis de carga oral para el control rápido de las convulsiones es de 8mg/kg. Tiene reacciones secundarias importantes como nauseas, ataxia, visión borrosa, rash alérgico, etc. que tienden a desaparecer en las primeras 2 semanas de su uso. Para disminuir dicho efecto suele comenzar a darse en dosis pequeñas y luego cada tercer día se incrementa al doble. Usarla con precaución en el embarazo \Rightarrow riesgos potenciales, pasa a través de la leche materna. **(9, 15, 16).**

El Fenobarbital: es muy efectivo, constituye un anticonvulsivante de lento comienzo (los efectos terapéuticos no se observan hasta las 2 – 3 semanas a menos que se haya usado dosis de ataque EV) y larga duración, tiene como principal inconveniente que produce sedación y depresión del SNC (por lo cual se recomienda su uso en pacientes que tengan insomnio). Potencializa la eficacia del Convulsín y puede

utilizarse en las embarazadas por sus menores efectos colaterales, pero pasa a través de la leche materna. Debe evitarse la administración EV con una velocidad mayor de 60 mg/min. para prevenir la depresión respiratoria y la hipotensión, para alcanzar el efecto máximo puede tardar hasta 30 min. después de la aplicación EV, así como las dosis deben ser por vía IM profunda en una masa muscular grande para evitar daño de los tejidos (tab. \Rightarrow 100 mg; 1 amp \Rightarrow 200 mg; elixir: 5 ml \Rightarrow 15 mg). Dosis diaria de 50 a 250 mg, en dosis única o dividida. (9, 15, 16).

El uso profiláctico de los anticonvulsivantes se puede detener una vez transcurrido entre una a dos semanas del traumatismo (9, 15 - 17).

En caso de que el paciente nos llegue en estado convulsivo el primer fármaco que se debe administrar es el diazepam (un bolo administrado lentamente en una vena pequeña de la mano nos puede hacer cesar las convulsiones el tiempo suficiente como para poder canalizar una mejor vía intravenosa), en los niños por vía rectal (5-10 mg) y en los adultos por vía intravenosa (10-20 mg disueltos en 10 mL de suero), o el lorazepam (0,1 mg/kg); estas dosis, administradas lentamente, no suelen tener efecto depresor respiratorio. Esta primera medida es eficaz en la mayoría de los casos. En caso contrario, se puede repetir al cabo de unos 10 minutos, pero para ello se requiere disponer de medidas para intubar al paciente si fuera necesario, no debiendo excederse un límite arbitrario de 60 mg en el curso de 12 horas para un individuo adulto. Asimismo, no debe mezclarse el diazepam en el frasco de infusión intravenosa, sino que se administrará en infusiones pequeñas. Hay que tomar una muestra de sangre para determinar glucemia, iones, gases, pH y bicarbonato, calcio, niveles de drogas y detectar la presencia de tóxicos exógenos. El efecto del diazepam es pasajero, por lo que tras la primera dosis debe administrarse fenitoína (400-1.000 mg: 18-25 mg/kg por vía intravenosa a no más de 50 mg/min.) o fenobarbital (10 – 20 mg/kg por vía intravenosa lentamente, es decir no mayor de 100 mg/min, tiene como efecto colateral una importante sedación, tarda en actuar más de 30 min., pero tiene como gran ventaja que proporciona efectos anticonvulsivos durante horas). Sí el paciente nos vuelve a presentar otra convulsión una vez administrado esta medicación (no se recomienda usar concomitantemente las tres medicaciones, por el peligro de depresión respiratoria

y cardiovascular, debe elegirse una combinación de diazepam y fenitoína o de fenobarbital y fenitoína), se vuelven a repetir los pasos, hasta una dosis tope de fenitoína de 1,5 gr y de fenobarbital de 1gr. En los casos resistentes a todas estas medidas, los pacientes deben ser intubados y comenzar a usar barbitúricos de acción rápida como el tiopental \Rightarrow dosis inicial rápida de 3 – 5 mg/kg EV lento, seguido de infusión EV de 2 a 3 mg/min **(9, 15 - 19)**.

Otros datos de interés sobre el uso de los anticonvulsivantes son los siguientes:

➤ La relación entre la dosis y el nivel plasmático depende de la cinética propia de cada fármaco, de factores individuales y otros como la edad, sexo, embarazo y enfermedades hepáticas o renales intercurrentes. También influyen mucho el mal cumplimiento del enfermo y las interacciones con otros fármacos o de los fármacos antiepilépticos entre sí.

➤ Las interacciones son complejas porque pueden producirse en relación con la absorción, la fijación a las proteínas, el metabolismo hepático e incluso la farmacodinamia, aunque este último punto es mal conocido. Para evitar las interacciones en la absorción se deben administrar los fármacos separados varias horas entre sí. La interacción en la fijación a las proteínas produce el desplazamiento de un fármaco por otro, un fenómeno de gran importancia práctica: el fármaco que sea desplazado aumentará en su fracción libre, la que no está fijada a las proteínas y que es la farmacológicamente activa, por lo que el paciente puede tener signos de toxicidad sin que los niveles totales, que son los que se suelen determinar, estén demasiado altos. Este fenómeno del desplazamiento ocurre con enfermos que tomando fenitoína reciben fenilbutazona, ácido acetilsalicílico o tolbutamida; el ácido valproico tiene una gran afinidad por las proteínas y desplaza al fenobarbital y a la fenitoína.

A continuación le exponemos:

Farmacocinética de algunos fármacos Anticonvulsivantes ^(a). (19)

	Fenitoína	Carbamazepina	Fenobarbital
--	-----------	---------------	--------------

<i>Dosis diaria de mantenimiento</i>	A: 150-600 mg N: 5-15 mg/kg	A: 400-1.800 mg N: 10-30 mg/kg	A: 30-240 mg N: 2-6 mg/kg
<i>Dosificación mínima</i>	Dos al día	Dos al día	Una al día(b)
<i>Tiempo de nivel máximo</i>	4-12 h	4-24 h	1-6 h
<i>Unión a proteínas</i>	90%	75%	45%
<i>Vida media</i>	9-140 h	A: 10-30 h N: 8-20 h	A: 50-160 h N: 30-70 h
<i>Tiempo de nivel estable</i>	7-21 días	2-6 días	10-30 días
<i>Niveles terapéuticos</i>	10-20 mg/mL	6-12 mg/mL	15-40 mg/mL

(a) Estos datos son orientativos y oscilan mucho de unos autores a otros.

A: adulto N: niño.

(b) Se ha propuesto que una sola dosis es igualmente eficaz.

Interacciones de estos fármacos anticonvulsivantes entre sí (19)

	<i>Fenobarbital</i>	<i>Fenitoína</i>	<i>Carbamazepina</i>
<i>Fenobarbital</i>	-	↑	**
<i>Fenitoína</i>	↑	-	**
<i>Ácido valproico</i>	↓↓	↓↓	↓↓
<i>Carbamazepina</i>	↓↓	↓↓	-

Esta última tabla recapitula de forma muy simple lo que ocurrirá probablemente si un paciente que toma un fármaco anticonvulsivante de la columna de la izquierda recibe a otro de la línea superior.

El número de flechas indica la importancia de la interacción

↑: aumento de acción ↓: disminución de acción

?: interacción dudosa.

*Aumento de la fracción libre.

**No se conoce interacción importante.

❖ **Deshidratantes cerebrales (Soluciones Hipertónicas y Diuréticos):**

La presión osmótica de una solución dada depende del número de moléculas que existen en ella y no del tamaño molecular. Con la infusión endovenosa de una solución hipertónica se produce un aumento de la presión osmótica de la sangre. El gradiente de presión que se crea entre la sangre y el cerebro hace que se desplace agua desde este último al LCR y a la sangre. La pérdida de líquido tisular se realiza del tejido cerebral normal con permeabilidad capilar indemne, no del tejido edematoso. Si el agente osmótico entra posteriormente en las células cerebrales ocurrirá un retorno del agua al interior de las mismas. Si la concentración de la droga en la sangre y en el LCR extracelular cae, se revierte el gradiente presión osmótica a favor del tejido cerebral, pasa más líquido al interior de las células, se origina más edema intracelular y se produce un nuevo aumento de la PIC por encima de la PIC control. A este fenómeno se le denomina **rebote (20)**.

Manitol 20%: Frasco de 250 ml \Rightarrow contiene 50 gr. de Manitol; Ampulas de 20 ml contiene 5 gr. de Manitol al 25 %. Desde su introducción en 1961 es el agente osmótico más utilizado en neurocirugía. Alcohol hexavalente que se distribuye en el líquido extracelular y se excreta por la orina sin haber sido metabolizado. Posee acción diurética, disminuye resistencia cerebrovascular, incrementa el FSC y mejora la microcirculación al aumentar al volumen plasmático y reducir el volumen corpuscular del eritrocito, puede producir hiponatremia si no se atienden necesidades electrolíticas. Se administra en dosis de ataque de 1 a 2 gr/kg administrado de forma EV en 10 a 30 minutos, continuándose con dosis de mantenimiento cada 3 o 4 horas de 0,25 – 0,50 gr/kg, que se administran de igual forma que la de ataque. La principal complicación del Manitol es el rebote: este se puede producir si la administración ocurre más allá de las 4 horas de intervalo entre sus dosis o si se suspende con volúmenes mayores a 50 ml mantenidos durante no menos de 24 horas. Es el medicamento de elección para comenzar a tratar a los pacientes que se encuentren en los grados IV y/o con PIC mayor de 20 mmHg. En el grado V \Rightarrow ver manejo de los pacientes con **TCE Grave y Extremo (9, 15, 16, 21 - 25)**. Debe vigilarse estrechamente que se mantenga la

osmolaridad por debajo de 320 mOsm/l, un incremento por encima de estas cifras nos acercaría a una acidosis sistémica y fallo renal.

Su efectividad para disminuir la PIC, se considera una evidencia Grado II (13, 14)

Furosemida: Ampolleta 20 mg/2ml y 50 mg/3ml, Tableta 40 mg (12)

Se utiliza en dosis de 1 a 2 mg/kg de peso por vía EV en un inicio. Dosis de mantenimiento 0.5 a 1 mg/kg cada 4 a 6 horas. Se puede administrar como infusión continua a una dosis de 3 a 6 mg/Kg/24 h. Su combinación con el Manitol es sinérgica, pero produce una gran depleción de electrólitos séricos a expensas del potasio, así como una caída de la presión venosa central, siendo imprescindible por lo tanto la vigilancia estrecha de ambos parámetros. Es menos efectiva que el manitol, y ha sido en ocasiones discutida su utilidad (26). Nosotros la consideramos de gran utilidad, siempre en combinación con el Manitol (para aumentar su efecto diurético debe aplicarse 15 minutos posterior a este), sobretodo en aquellos casos donde el edema es difuso o cuando no ha sido lo suficientemente efectivo el Manitol.

Basa sus efectos en (27):

- inhibición de la absorción de los electrolitos en el asa de Henle (efecto diurético)
- inhibición de la anhidrasa carbónica con la consiguiente disminución de producción de LCR
- aumento en la rapidez de la absorción del LCR al disminuir directamente el tono venoso sistémico
- inhibición del transporte del Cloro a través de la membrana celular, que provoca una disminución del edema de la astrogliá

Es preferible su uso al manitol en ancianos con afectación cardiovascular y en los niños con congestión cerebral.

Acetazolamida: Bulbo 500 mg Tabletas 250 mg (12)

Al disminuir la anhidrasa carbónica y por lo tanto la producción de LCR, se recomienda su uso en las fístulas de LCR y en las hidrocefalias (27). Tiene gran número de interacciones como con: los AINES (antagonizan efecto diurético), la dexametasona, furosemida, hidroclorotiacida, hidroclorotiacida, hidroclorotiacida, hidroclorotiacida, lidocaína, salbutamol y teofilina (aumentan riesgo de hipopotasemia, antagonizan efecto diurético), la carbamazepina (aumenta

riesgo de hiponatremia y aumenta concentración plasmática), así como potencia el efecto hipotensor de atenolol, diazepam, nifedipina, etc. Puede utilizarse junto a otros anticonvulsivantes en las convulsiones refractarias. Dosis: 5 a 7 mg/kg de peso de 2 a 3 veces al día. Dosis máxima: 1000 mg/día.

Solución Salina Hipertónica (Cloruro de Sodio 7.5 %):

Crea un gradiente de presión osmótica a través de las membranas celulares, desplazando agua desde las células al espacio intersticial y desde el endotelio vascular al espacio intravascular. Se reconocen también otros efectos como son **(28)**:

1. Hemodinámico: al aumentar el volumen sanguíneo circulante y mejorando con ello la presión de perfusión cerebral.
2. Vasoregulador de la microcirculación cerebral
3. Inmunomodulador sobre las células cerebrales.

Debe administrarse por vía EV profunda, pues causa daño tisular cuando se administra por vía periférica a una concentración mayor del 3 %. Hay que monitorear de forma efectiva los niveles de sodio.

La dosis de administración depende de los niveles sanguíneos de Sodio y varía entre 30 a 150 ml por hora. Se puede administrar también en forma de bolos cada 4 – 6 horas.

Su mayor utilidad (asociada o no al dextran), reside en los pacientes politraumatizados con TCE e hipotensión arterial **(29 - 31)**.

Existen otros tipos de diuréticos que se han dejado de utilizar por sus complicaciones o poca efectividad, pero que ante ausencia del Manitol o la Furosemida pudieran utilizarse, como son **(27)**:

1. Glicerol (dosis de 1.5 a 4 g/kg de peso vía oral, dividida en 4 partes, diluido en agua o jugo de frutas. Para el uso EV se emplea una solución de Glicerol al 20 %, diluida en solución salina al 0.9 % a una dosis de 0.5 a 1 g/kg de peso cada 6 horas. Tiene en contra su alto efecto calórico, su rápida metabolización y gran frecuencia de náuseas y vómitos).

2. Urea al 30 % (1 g/kg cada 4 – 6 horas, produce un alto número de rebotes sobretodo cuando la PIC está muy elevada. Puede ser efectiva donde han fallado los otros diuréticos).
3. Glucosa al 50 %: dosis de 100 ml, por vía venosa profunda, reduce rápidamente la PIC, pero su acción es de corta duración y gran cantidad de rebotes.

❖ **Esteroides:** La ausencia de resultados con el uso de los corticoesteroides en numerosas investigaciones (aún en altas dosis), en el control de la HIC traumática, así como complicaciones asociadas que incluyen la depresión inmune, enmascarando y facilitando infecciones, la hemorragia gastrointestinal, la mala cicatrización, la hiperglucemia, etc., han establecido que estos no se utilicen (31 - 36). Esto se considera una evidencia Grado I (13, 14).

Se deben emplear en las lesiones de nervios periféricos, médula espinal o del VII par craneal (33 - 36).

Bibliografía:

1. Blomstedt GC, Kytta J: Results of a randomized trial of vancomycin prophylaxis in craniotomy. *J Neurosurg* 69:216–220, 1988.
2. Brown EM: Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery. *J Antimicrob Chemother* 31[Suppl B]:49–63, 1993.
3. Dempsey R, Rapp RP, Young B, Johnston S, Tibbs P: Prophylactic parenteral antibiotics in clean neurosurgical procedures: A review. *J Neurosurg* 69:52–57, 1988.
4. Djindjian M, Lepresle E, Homs JB: Antibiotic prophylaxis during prolonged clean neurosurgery: Results of a randomized double-blind study using oxacillin. *J Neurosurg* 73:383–386, 1990.
5. Barker, Fred G. efficacy of Prophylactic Antibiotics for Craniotomy: A Meta - Analysis. *Neurosurgery* 1994; 35 (3): 484 – 488.
6. Choi D, Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk factors and the use of prophylactic antibiotics. *British Journal of Neurosurgery* 1996; 10(6): 571 – 5.

7. *Shield MW, Whitley RJ, Dunack DT. Infections of the central nervous system. Raven Press. New York, 1981.*
8. *Mc Van BF. Índice de Medicamentos. 1ra. Ed. México: El Manual Moderno, S. A. de C. V., 1995.*
9. *Rosenstein ES. Diccionario de especialidades farmacéuticas. 42 ed. México: Ediciones PLM, S.A. de C.V., 1996.*
10. *Pagni CA Posttraumatic epilepsy. Incidence and prophylaxis. Acta Neurochir. Suppl. (Wien), 1990; 50: 38.*
11. *North JB, Penhall RK, Hanieh A, et. al. Phenytoin and postoperative epilepsy: A double blind study. J. Neurosurg., 1983; 58: 672.*
12. *Guía Terapéutica. 2da. Reimpresión. Editorial Pueblo y Educación, Ciudad de la Habana, 1987.*
13. *R Bullock, Randall M. Chesnut, Guy Clifton, Jam Ghajar, Donald W. Marion, Raj K. Narayan, et. al. Guidelines for the management of severe head injury. (Monograph on the Internet) Brain Trauma Foundation; 1995 (Cited 2000, Mar. 27), Available from: www.neurosurgery.vcu.edu/resources/PART1.pdf*
14. *R Bullock, Randall M Chesnut, Guy Clifton, Jam Ghajar, Donald W Marion, Raj K Narayan, et. al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. (Monograph on the Internet) Brain Trauma Foundation; 2000 (Cited 2003, Abr. 12), Available from: http://www2.braintrauma.org/guidelines/downloads/btf_guidelines_management.pdf*
15. *Foy PM, Chadwick DW, Raygopalan N, et. al. Do prophylactic anticonvulsivants drugs alters the patterns of seizures after craniotomy? J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1992; 55: 753.*
16. *Wepsic JG, Baker EP. Urgencias Neuroquirúrgicas. En: Wilkins EW. Eds. Medicina de Urgencia. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana, 1980.*

17. Muri L, Arrigo A, Bonuccelli V, et. Al. *Phenobarbital in the prophylaxis of late posttraumatic seizures. Ital. J. Neurol. Sci.*, 1992; 13: 755 – 60.
18. Zarranz Imirizaldu J. *Epilepsias. En: Farrearas – Rozman. eds. Medicina Interna. Decimotercera edición en CD-ROM. Ediciones Doyma SA y Mosby-Doyma Libros SA, 1996.*
19. Breakman R, Schorten HJ, Plaauw – Van Dishoeck M. *Megadose steroids in severe head injury. Results of a prospective double – blind clinical trial. J. Neurosurgery* 1983; 58: 326.
20. Rodríguez – Baeza A, Reina F, Sahuquillo J, Martí M, Garnacho A, González – Oliván J. *Relevancia de la alteraciones morfoestructurales detectadas en la microvascularización de la corteza cerebral en pacientes fallecidos por traumatismo craneoencefálico grave. Rev. Neurol.* 2000; 31 (10): 911 – 918.
21. Pereira Riverón R. *Temas de neurocirugía. En: Infomed 1999. No. 3. Versión 1. Febrero 1999.*
22. Narayan R.K. *Head injury. En Grossman R.G. y Hamilton W.J.: Principles of Neurosurgery, Raven Press, New York. 1991; p. 238 - 243.*
23. Yamamoto M, Jimbo M, Ide M, Kitarnura K, Sugiura M. *Conservative treatment of traumatic intracerebral hematoma. No Shinkei Geka* 1984; 12 (10): 1131 – 8.
24. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik S, Pickard JD, Czosnyka M. *Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. Neurosurgery* 1996; 39:714 - 21.
25. Kaufman HH, Brick J, Frick M. *Brain Death. En: CD – ROM, Youmans JR. Neurological Surgery. 4th Ed. Philadelphia: Saunders Co., 1997: 4939 - 5145.*
26. Becker DP, Gade GF, Young HF, Feuerman TF. *Diagnosis and treatment of head injury in adults. In: Youmans. Neurological Surgery. Philadelphia: WB Saunders Company; 1990: 2017 –148.*
27. Salas Rubio JH. *Presión Intracraneal. 1ra. Ed. La Habana: Editorial Científico Técnica, 1986*
28. Mortimer DS, Jancik J. *Administering Hypertonic Saline to Patients With Severe Traumatic Brain Injury. J Neurosci Nurs.* 2006; 38(8): 142 – 6.

29. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlsen K, Holcroft JW. *Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. J Trauma* 1997; 62: S61 – 5.
30. York J, Arrillaga A, Graham R, Miller R. *Fluid resuscitation of patients with multiple injuries and severe closed head injury: Experience with an aggressive fluid resuscitation strategy. J Trauma* 2000; 48: 376 – 80.
31. Barclay L. *Routine Use of Steroids May Not Be Indicated After Head Injury. (Monograph on the Internet). Medscape Medical News* 2005 (cited 2005 May 27). http://www.medscape.com/viewarticle/505685_print
32. CRASH trial collaborators. *Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months The Lancet* 2005; 365: 1957- 9
33. Gudeman SK, Miller JD, Becker DP. *Failure of high – dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. J. Neurosurgery* 1979; 51: 301.
34. Saul TG, Ducker TB, Salzman M, Carro E. *Steroids in severe head injury. A prospective randomized clinical trial. J. Neurosurgery* 1981; 54: 596.
35. Berger S, Schürer L, Härtl R, Messmer K, Baethmann A. *Reduction of post – traumatic intracranial hypertension by hypertonic/hyperoncotic saline/dextran and hypertonic mannitol. Neurosurgery* 1995; 37:98 - 108.

Muerte Encefálica

El humanismo, una de las filosofías dominantes en nuestros tiempos, enfatiza en el valor de la vida de cada individuo (1).

Durante siglos, la ausencia irreversible de la función cardiorrespiratoria espontánea se consideró como determinante de la muerte de este (2). En la antigua Grecia se establecía por el cese de los latidos cardíacos, mientras que los pensadores hebreos planteaban que esta se producía por el cese total de las funciones respiratorias. No obstante siempre se tuvo en cuenta que el cerebro era algo especial, surgiendo desde los tiempos de Platón y Aristóteles el concepto dualista de cuerpo y alma (3, 4).

Con el desarrollo de los cuidados intensivos, sobre todo a partir de la segunda mitad del siglo pasado, fue posible suplir aquellas funciones reconocidas hasta ese momento como vitales (5 – 8). La actual capacidad de la ventilación mecánica para mantener la función cardiopulmonar durante largo tiempo, a pesar del fallo de otros órganos, ha llevado a la aceptación legal y social amplia de que la muerte consiste en el cese total de la función cerebral integradora (9).

Hoy por hoy, los programas de transplante de órganos siguen encontrando la mayor dificultad para su desarrollo en el insuficiente número de órganos disponibles para ello. El aprovisionamiento de órganos sigue realizándose mayoritariamente a partir de los provenientes de cadáveres en situación de muerte encefálica (ME). Por ello el diagnóstico de ME es un elemento clave dentro del proceso de procuramiento de órganos para trasplantes.

En nuestro país, debido a la atención que se le ha brindado a la Medicina a partir de 1959, ha tenido lugar un desarrollo impetuoso de las distintas especialidades médicas. La transplantología, inaugurada a partir del primer trasplante renal realizado en nuestro país, el 24 de febrero de 1970, se sitúa hoy día, a un nivel comparable al de los países más desarrollados. Estos antecedentes dieron lugar a que nuestros especialistas médicos tomaran un interés especial en el diagnóstico de tan controvertido estado (10).

A partir de la década de 1970, en distintos centros, sobre todo de la capital, se comenzó a realizar el diagnóstico de la ME, pero no es hasta los 80, donde se comenzaron a realizar investigaciones en esta área, sobre todo en centros como el Instituto de Neurología y Neurocirugía y el Hospital Hermanos Ameijeiras. Producto de estas investigaciones, se publicó en la edición ordinaria del 21 de septiembre del 2001 de la Gaceta Oficial de la República de Cuba, la Resolución N.º 90 de Salud Pública, que definitivamente da respuesta al Código Civil actual para la determinación y certificación de la muerte en Cuba (11). Esta Resolución consta además de 2 anexos.

A continuación y debido al desconocimiento general que existe en nuestro medio sobre este tema exponemos la resolución y sus anexos:

RESOLUCIÓN MINISTERIAL N.º 90 DE SALUD PÚBLICA

Machado C., y Comisión Nacional para la Determinación y Certificación de la Muerte en Cuba

Por cuanto: La Ley N.º 59 Código Civil, en su artículo 26.1, establece que la `determinación de la muerte de la persona natural y su certificación se hace por el personal facultativo autorizado, conforme a las regulaciones establecidas por el organismo competente´.

Por cuanto: La Ley N.º 41 de la Salud Pública, de 13 de julio de 1983, en su artículo 4, inciso e), establece que ‘La organización de la salud pública y la prestación de los servicios que a ella corresponde en nuestra sociedad socialista se basan en la aplicación adecuada de los adelantos de la ciencia y la técnica médica mundiales’, y el artículo 17 del propio cuerpo legal dispone que los ‘métodos de prevención, diagnóstico y tratamiento que se utilizan en el Sistema Nacional de Salud, los aprueba el Ministerio de Salud Pública’.

Por cuanto: Se hace necesario aprobar para el Sistema Nacional de Salud los ‘Principios para la Determinación y Certificación de la Muerte’, en los que se tomen en cuenta las circunstancias y condiciones en que el personal médico aplique, en nuestro territorio, cada uno de los criterios diagnósticos de la muerte de la persona.

Por cuanto: El acelerado y constante desarrollo de la ciencia y la técnica médica, pudiera eventualmente dar lugar a la evolución de los criterios relacionados con la determinación del momento de la muerte, lo que hace aconsejable constituir una comisión encargada de analizar y actualizar permanentemente las pautas que regirán este acto médico.

RESUELVO

Primero: Corresponde al médico en ejercicio, debidamente inscrito en el Registro de Profesionales de la Salud, la determinación de la muerte de la persona conforme a los criterios diagnósticos establecidos al efecto.

Segundo: El diagnóstico del fallecimiento se hará mediante la determinación de los signos ciertos de la muerte, que aparecen en los anexos I y II de la presente resolución.

Tercero: Cuando se sospeche como signo de muerte la pérdida irreversible de las funciones encefálicas, la valoración se hará por una comisión de especialistas designados por resolución del director de cada una de las instituciones acreditadas, que aplicará como criterios diagnósticos los que aparecen en el anexo II de la presente resolución.

Cuarto: La certificación de la muerte corresponde a quien la diagnostica y, evaluado el caso, procederá a expedir el certificado de defunción, y se consignará como la hora del fallecimiento aquella que de conformidad con sus conocimientos científicos coincida con el establecimiento de los signos constatados.

Quinto: Los citados criterios sobre el diagnóstico de la pérdida irreversible de las funciones encefálicas establecidos en el anexo II, serán susceptibles de revisión por una comisión que se constituya al efecto y amparo de la presente resolución, cuando los avances de la ciencia y la técnica nacional e internacional así lo aconsejen, a los fines de adecuarlos a las nuevas circunstancias.

Notifíquese a cuantos órganos, organismos, dirigentes y funcionarios corresponda conocer de la misma, publíquese en la Gaceta Oficial de la República para general conocimiento y archívese el original en la Dirección Jurídica del Organismo.

Dada en el Ministerio de Salud Pública, en Ciudad de La Habana, a los 27 días del mes de agosto del 2001.

Dr. Carlos Dotres Martínez
Ministro de Salud Pública
República de Cuba

ANEXO I

En el presente anexo se definen los signos ciertos de la muerte que deberán explorarse para plantear el diagnóstico del fallecimiento de una persona.

Sólo se abordarán los aspectos más generales, ya que no es el objetivo de la presente resolución establecer metodologías, sino orientar al médico certificador, pues los mismos constituyen contenido de su programa de formación.

I. Cese de la función respiratoria

La anulación de la función respiratoria para el diagnóstico de muerte cierta debe valorarse en el conjunto de signos clínicos que presente el sujeto, pues como signo aislado carece de validez.

II. Cese de la función circulatoria

Comprende la paralización cardíaca y de la circulación periférica. La auscultación cardíaca debe ser directa, durante 5 minutos, sin interrupción en cada uno de los cuatro focos cardíacos. Para la determinación de la paralización de la circulación periférica existen múltiples signos, y el más usado es la palpación negativa de los pulsos arteriales centrales.

III. Enfriamiento cadavérico

Con la muerte, el cadáver comienza a perder calor hasta igualarse con la temperatura del medio ambiente. Inicialmente, se establece en extremos distales del cuerpo como pies, manos, punta de la nariz, cara, miembros inferiores, tronco y, por último, del hueco epigástrico. Debe valorarse la temperatura ambiente, presencia y tipo de ropa, edad y enfermedades presentes.

IV. Livideces cadavéricas

Se produce por el cese de la circulación, cuando la sangre afectada por la gravedad va hacia los lugares declives, y produce manchas. Su color depende de la coloración de la sangre, y por lo general es de color violáceo y de forma irregular, se interrumpe en los lugares de apoyo, de acuerdo a la posición del cadáver. Su determinación se realiza al comprimir con el dedo índice la zona coloreada, que es un signo orientador de la hora de la muerte, ya que se establece paulatinamente en las primeras 12 horas después de ocurrido el fallecimiento.

V. Rigidez cadavérica

Consiste en la tiesura o endurecimiento de los músculos, los que se acortan ligeramente e impiden su movimiento. Este signo no aparece inmediatamente tras el fallecimiento y es de larga duración. Siempre se precede de una fase de relajación.

VI. Espasmo cadavérico

Es una rigidez cadavérica 'especial', ya que es inmediata o instantánea, sin que se preceda por un período de relajación muscular, y guarda siempre el sujeto la actitud que tenía en el momento de la muerte.

VII. Pérdida de la contractilidad muscular

Es un signo de aparición tardía y consiste en la ausencia de respuesta de los músculos a determinados estímulos mecánicos o eléctricos.

VIII. Putrefacción cadavérica

Constituye el signo inequívoco de la muerte, y se trata de la modificación de los tejidos por la descomposición de la materia orgánica con la participación bacteriana. El signo inicial consiste en la aparición de una mancha verdosa en el cuadrante inferior derecho del abdomen, y posteriormente se suman otros signos, como: cambios de color generalizado, formación de vesículas gaseosas, licuefacción de los tejidos, hasta llegar a la reducción esquelética.

IX. Pérdida irreversible de las funciones encefálicas

Dada la especificidad de este signo, se abordará en anexo independiente.

ANEXO II

A) Precondiciones para la realización del diagnóstico

1. Coma de etiología conocida y de carácter irreversible. Debe haber evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva en el SNC compatible con la situación de ME.

2. Inmediatamente antes de iniciar la exploración clínica neurológica, hay que comprobar si el paciente presenta:

– La tensión arterial sistólica no debe ser menor de 90 mmHg. Si el paciente está en choque, debe lograrse una estabilidad hemodinámica antes de aplicar los criterios diagnósticos.

– Oxigenación y ventilación adecuadas.

– Temperatura corporal central >32 °C.

– Ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del SNC, que pudieran causar el coma.

– Ausencia de bloqueadores neuromusculares.

B) Criterios diagnósticos de la pérdida irreversible de las funciones encefálicas

1. Coma arreactivo, sin ningún tipo de respuesta motora o vegetativa al estímulo doloroso aplicado en el territorio de los nervios craneales, por lo que las posturas de descerebración y de decorticación excluyen el diagnóstico. La presencia de actividad motora de origen medular espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de la ME.

2. Ausencia de reflejos troncoencefálicos (reflejos fotomotor, comeal, oculocefálicos, oculovestibulares, nauseoso y tusígeno).

3. Prueba de atropina: no cambio de la frecuencia cardíaca después de la infusión intravenosa de 0,04 mg/kg de sulfato de atropina.

4. Apnea, demostrada mediante la prueba de la apnea, y se comprueba que no existen movimientos respiratorios torácicos ni abdominales durante el tiempo de desconexión del respirador suficiente para que la PCO₂ en sangre arterial sea superior a 60 mmHg (ver Prueba de Apnea).

5. Período de observación.

Siempre que el diagnóstico sea únicamente clínico, se recomienda repetir la exploración neurológica según los siguientes períodos:

- A las seis horas en los casos de lesión destructiva conocida.

- A las 24 horas en los casos de encefalopatía anóxica.
- Si se sospecha o existe intoxicación por fármacos o sustancias depresoras del SNC, el período de observación debe prolongarse, a criterio médico, de acuerdo con la vida media de los fármacos o sustancias presentes y las condiciones biológicas generales del paciente.
- Los períodos de observación reseñados pueden acortarse a criterio médico, de acuerdo con las pruebas instrumentales.

C) Condiciones que dificultan el diagnóstico de la pérdida irreversible de las funciones encefálicas

Determinadas situaciones clínicas pueden dificultar o complicar el diagnóstico clínico de ME, al impedir que la exploración neurológica se realice de una forma completa o con la necesaria seguridad. Tales condiciones son:

- Pacientes con lesiones graves del macizo craneofacial o cualquier otra circunstancia que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos.
- Intolerancia a la prueba de la apnea.
- Hipotermia (temperatura central <32 °C), no corregible.
- Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias depresoras del SNC.
- Niños menores de 1 año de edad.

D) Pruebas instrumentales de soporte diagnóstico

Desde un punto de vista científico no son obligatorias, y se incluyen en las siguientes situaciones:

- Las referidas como condiciones que dificultan el diagnóstico de ME.
- Ausencia de lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen.
- Con el objetivo de complementar el diagnóstico y de acortar además el período de observación, se recomendaría la realización de alguna prueba instrumental.
- En el caso particular de que la etiología causante del coma sea de localización infratentorial, la prueba instrumental a realizar debe demostrar la

existencia de lesión irreversible de los hemisferios cerebrales (electroencefalograma, potenciales evocados multimodales y el electroretinograma, o prueba de flujo sanguíneo cerebral).

El número y tipo de pruebas diagnósticas instrumentales a realizar debe valorarse de forma individual, de acuerdo con las características particulares de cada caso y las contribuciones diagnósticas de las técnicas empleadas.

Las pruebas instrumentales de diagnóstico son de dos tipos:

Pruebas que evalúan la función neuronal:

- Electroencefalografía.
- Potenciales evocados multimodales y el electroretinograma.

Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral:

- Arteriografía cerebral de los cuatro vasos.
- Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa).
- Angiogammagrafía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar barrera hematoencefálica intacta.
- Sonografía Doppler transcraneal.

E) Diagnóstico de la pérdida irreversible de las funciones encefálicas no complicado

Ante un coma de etiología conocida, y una vez excluida la existencia de situaciones que pudieran dificultar el diagnóstico clínico, un paciente que presente una exploración clínica de ME y una prueba instrumental de diagnóstico concluyente puede diagnosticarse de ME sin precisar el período de observación a que hace referencia el criterio diagnóstico 5 del apartado B.

F) Diagnósticos de la pérdida irreversible de las funciones encefálicas en situaciones especiales

En aquellas condiciones clínicas en las que existen circunstancias que dificultan o complican el diagnóstico clínico, cuando no haya lesión destructiva cerebral demostrable por evidencia clínica o por neuroimagen, y cuando exista una lesión causal que sea primariamente infratentorial, además de la exploración neurológica deberá realizarse, al menos, una prueba instrumental de soporte diagnóstico confirmatorio.

G) Recién nacidos, lactantes y niños

El diagnóstico clínico de ME en recién nacidos, lactantes y niños se basa en los mismos criterios que en los adultos, aunque con algunas peculiaridades. La exploración neurológica en neonatos y lactantes pequeños debe incluir reflejos de succión y búsqueda. En neonatos, especialmente los pretérmino, la exploración clínica debe repetirse varias veces, ya que algunos reflejos del tronco pueden no haberse desarrollado o ser de incipiente aparición, lo que hace a estos reflejos muy vulnerables.

El período de observación varía con la edad y con las pruebas instrumentales realizadas:

Neonatos pretérmino: aunque no existen recomendaciones internacionalmente aceptadas, se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas, separados por al menos 48 horas. Este período observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia del flujo sanguíneo cerebral.

Recién nacido a término hasta dos meses: se deben realizar dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos horas. Este período de observación puede reducirse si se realiza una prueba diagnóstica que muestre ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

Desde dos meses a un año: dos exploraciones clínicas y dos electroencefalogramas separados por al menos 24 horas. La segunda exploración clínica y el electroencefalograma pueden omitirse si se demuestra, por medio de una prueba diagnóstica, la ausencia de flujo sanguíneo cerebral.

Entre uno y dos años: dos exploraciones clínicas separadas por 12 horas (en presencia de lesión destructiva) o 24 horas (cuando la causa del coma encefalopatía anoxica isquémica). Estos períodos de observación pueden reducirse si se dispone de una prueba diagnóstica adicional.

Al aplicarse los criterios neurológicos de diagnóstico de muerte, el médico no expedirá el certificado de defunción hasta que no se hayan cumplido cada uno de ellos, para lo cual consignará aquella hora que coincide con la conclusión de este proceder.

Aquí concluye la resolución, nosotros queremos exponer en el tema algunos

detalles:

Exploración clínica del paciente en ME.

Se basa en la demostración de la ausencia de función neurológica, a través del examen clínico de todos los pares craneales, sus núcleos y de la ausencia de conciencia. Esta debe ser sistemática, completa y extremadamente rigurosa, debiendo constar todos los datos de la exploración en la historia clínica del paciente. Deben incluirse los siguientes exámenes:

Ausencia de reflejo fotomotor

No hay modificación del tamaño pupilar a la iluminación con luz intensa. No es necesario que las pupilas tengan el mismo tamaño, pudiendo existir anisocoria. En los pacientes en ME no se observan ni movimientos oculares ni parpadeo. Los párpados se encuentran flácidos, no siendo necesario que cubran completamente el ojo, caen lentamente después de haberlos abiertos, y no tienen ningún tipo de movimiento espontáneo.

Este reflejo puede verse alterado por la utilización de colirios que contengan agentes anticolinérgicos y también por la administración de atropina endovenosa, por lo cual este reflejo debe examinarse siempre previo a la prueba de la atropina.

Ausencia de reflejo corneal.

No se produce respuesta motora ni vegetativa (lagrimeo o enrojecimiento) al estimular la córnea con fragmento de torunda de algodón.

Ausencia de movimientos faciales

No existe ningún tipo de movimiento de la cara, ni espontáneo, ni al producir estímulo doloroso en la cara, cuello, tórax, etc.

Ausencia de movimientos musculares espontáneos.

Al estimular cualquier región del organismo no se produce respuesta motora corporal. En algunos pacientes se pueden encontrar la presencia de respuesta motora somática (no es lo común), los llamados reflejos medulares o espinales, cuya presencia

no invalida el diagnóstico de ME. Podemos por lo tanto encontrar reflejos como cutáneo – abdominales, cremastérico, reflejo plantar flexor, reflejo de retirada, reflejo tónico cervical, a veces inclusive los pacientes adoptan posiciones posturales más o menos estereotipadas, o realizan movimientos complejos. Se ha descrito también que un 10 % de los pacientes con ME pueden presentar priapismo.

Ausencia de reflejos oculovestibulares.

Tras elevar la cabeza 30° sobre la horizontal, se inyectan 50 ml de agua a 4 °C, en cada conducto auditivo externo (previa eliminación del cerumen sí lo hubiese y comprobación de la integridad del tímpano). Se deben mantener los párpados abiertos para poder observar la ausencia de movimientos oculares tras la irrigación.

Ausencia de reflejos oculocefálicos (ojos de muñeca).

Manteniendo los párpados abiertos se gira la cabeza de forma brusca de un lado a otro, manteniéndose esta de forma breve en posición lateralizada. La mirada sigue los movimientos de la cabeza, estando ausente la respuesta contraversiva habitual.

Ausencia de reflejo nauseoso.

No hay respuesta nauseosa al estimular la base de la lengua o la pared posterior de la faringe.

Ausencia de reflejo tusígeno.

Al introducir una sonda a través del tubo endotraqueal hasta las vías respiratorias bajas no existe ningún tipo de respuesta.

Prueba de la Atropina

Al inyectar 0.04 mg/kg de atropina, no debe producirse un aumento de la frecuencia cardíaca por encima del 10 % del valor basal. Explora estructuras troncoencefálicas. Debe realizarse siempre después de la exploración clínica y del reflejo fotomotor. Al inyectarla hay que tener en cuenta hacerlo por una línea venosa en la cual no se infunden otros fármacos, sobre todo cronotropos (Dobutamina, Dopamina, etc.) que puedan interferir en el resultado de la prueba.

Prueba de Apnea (oxigenación apneica) (12)

1. Ajuste de los parámetros ventilatorios a valores normales (100 ml/kg de peso ideal/minuto), para obtener una paCO₂ de alrededor de 40 mmHg.

2. *Administrar oxígeno al 100 % durante 15 minutos.*
3. *Realizar gasometría previa al desacople del paciente.*
4. *Desconectar al paciente del ventilador y administrar a través de una sonda situada a nivel de la carina oxígeno a un flujo de 5 litros por minuto.*
5. *Se debe mantener este régimen hasta que el paciente alcance $paCO_2$ de 60 mmHg (control mediante gasometrías realizadas cada 5 minutos). Si no disponemos de gasometría \Rightarrow comprobar la apnea durante 15 minutos (resulta imprescindible monitorizar oximetría de pulso).*
6. *Se concluye conectando al paciente al ventilador con los parámetros previos a la prueba.*

Nota: *la aparición de cualquier tipo de movimiento respiratorio, arritmias cardíacas, hipotensión arterial o valores inferiores a 90 % en oximetría de pulso determinan la suspensión de la prueba.*

En los pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo se puede realizar la prueba con presión continua de vías aéreas y FIO_2 de 1, monitorizando la oximetría de pulso. En aquellos enfermos que presenten enfermedad obstructiva crónica o un Síndrome de Distress Respiratorio Agudo Severo que presentan una desaturación al realizar una prueba con presión continua de vías aéreas, está contraindicada la prueba, necesiándose de pruebas confirmatorias instrumentales para el diagnóstico de la ME.

Hay que tener en cuenta que la elevación promedio de pCO_2 en sangre es de 2 – 3 mmHg/min y en enfermos sugestivos de depender de estímulos hipóxicos para la ventilación, esta no suele producirse hasta que la pO_2 sea inferior a 50 mmHg.

No confundir los movimientos diafragmáticos producidos por el latido cardíaco con una respuesta positiva, así como debe ser la última exploración clínica a practicarse.

Sobre las pruebas instrumentales de soporte diagnóstico

La ausencia de circulación cerebral durante más de 15 minutos es incompatible con la existencia de parénquima cerebral vivo, siendo la excepción aquellos casos que presenten hipotermia primaria. Esto se puede demostrar mediante \Rightarrow panangiografía convencional y por sustracción digital, TC contrastada y por los estudios de perfusión

cerebral con Yodo 123 o HMPAO – tecnecio 99. (87). Al querer establecer la parada circulatoria cerebral mediante el Doppler Transcraneal, debemos tener en cuenta la presencia de flujo reverberante o espigas sistólicas aisladas en al menos una arteria intracraneal de cada lado, con no menos de 30 minutos de intervalo. (12)

Potenciales evocados multimodales.

Las respuestas evocadas multimodales mediante estímulos examinan las vías visuales, auditivas y somatosensoriales en sus diferentes niveles. Unas respuesta evocadas que muestren como nivel más alto de procesamiento de señales nerviosas el bulbo raquídeo, son compatibles con el diagnóstico de ME.

En los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC) plano bilateral, se considerará compatible con ME \Rightarrow onda I aislada bilateral o unilateral y onda I y II aisladas unilaterales o bilaterales. En los potenciales evocados somatosensoriales (PES) de corta latencia por estimulación del nervio mediano \Rightarrow ausencia de P15, N20, P25 y potenciales corticales más tardíos en la derivación cefalo – cefálica, así como, presencia de los componentes P9, P13, Nm (derivación cefalo – no cefálica) y presencia del potencial de Erb. Y en los potenciales evocados visuales (PEV) y electroretinografía con persistencia de actividad retiniana y ausencia de PEV corticales. (12)

El electroencefalograma (EEG), debe realizarse con no menos de 8 derivaciones y corresponde realizar al menos dos. Duración de no menos de 30 minutos en condiciones de amplificación de 2 microv/mm, bandas de frecuencia entre 0.3 y 30 Hz, con electrodos separados entre si 10 cm como mínimo, con ubicación de estos en regiones frontales, temporales, occipitales y parietales, y estimulación dolorosa del sujeto, demostrando en ellos silencio eléctrico cerebral. En pacientes sin lesión estructural primaria encefálica deben realizarse no antes de las 12 y 24 horas después de haber cesado la acción de la afección primaria, de sustancias depresoras o el desequilibrio metabólico sobre el SNC. (12)

Errores más frecuentes

1. Considerar en ME a un paciente con un proceso neurológico grave pero en el que existe importante actividad cerebral.

2. *Realizar pruebas diagnósticas de ME (test apnea, etc.) que puedan tener efectos deletéreos sobre el cerebro sin antes realizar exploraciones clínicas y complementarias que no tengan ese efecto negativo sobre el cerebro.*
3. *Considerar la actividad motora secundaria a reflejos medulares, como signo invalidante del diagnóstico de ME.*
4. *Considerar que el EEG plano es sinónimo de ME.*
5. *Considerar que para que exista ME ambas pupilas deben estar en midriasis máxima.*
6. *Considerar que la única finalidad que tiene el diagnóstico de ME es la donación de órganos.*
7. *Realizar el diagnóstico de ME en un paciente en el cual no se conoce el tipo de agresión cerebral.*
8. *Explorar la actividad motora para el diagnóstico de ME empleando exclusivamente estímulos dolorosos en miembros y tórax.*
9. *No realizar la exploración clínica de la ME completa, sobretodo de los reflejos de tronco cerebral (tusígeno, test apnea, etc.).*
10. *Realizar el diagnóstico de ME en un paciente con hipotensión arterial severa.*
11. *Realizar el test de la Atropina antes de valorar el reflejo fotomotor.*
12. *Confundir el registro eléctrico cardiaco del EEG con actividad cerebral.*

No queremos concluir este capítulo sin agradecer la ayuda prestada para su confección por el Dr. en Ciencias Calixto Machado Curbelo.

Bibliografía:

1. *Kaufman HH, Brick J, Frick M. Brain Death. En: CD – ROM, Youmans JR. Neurological Surgery. 4th Ed. Philadelphia: Saunders Co., 1997: 4939 - 5145.*
2. *Korein J. The problem of brain death: development and history. Ann NY Acad Sci 1978; 315: 19-38.*

3. Dagi TF. *Death-defining acts: historical and cultural observations on the end of life.* In: Kaufman HH, ed. *Pediatric brain death and organ/tissue retrieval.* New York: Plenum, 1989: 1-30.
4. Pernick MS. *Back from the grave: recurring controversies over defining and diagnosing death in history.* In: Zaner RM, ed. *Death: beyond whole-brain criteria.* Boston: Kluwer Academic, 1988:17-74.
5. Bartlett ET, Youngner SJ. *Human death and the destruction of the neocortex.* In Zaner RM, ed. *Death: beyond the whole brain criteria.* New York: Kluwer Academic Publisher; 1988. p. 199-215.
6. Pallis C. *Brain stem death-the evolution of a concept.* *Med Leg J* 1987; 55: 84-107.
7. Pernick MS. *Back from the grave: Recurring controversies over defining and diagnosing death in history.* In Zaner RM, ed. *Beyond the Whole Brain Criteria.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1988. p. 17-74.
8. Jouvét M. *Diagnostic électro-souscorticographique de la mort du système nerveux central au cours de certain comas.* *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1950; 2: 805-8.
9. Calixto Machado, *Comisión Nacional para la Determinación y Certificación de la Muerte. Resolución para la determinación y certificación de la muerte en Cuba.* *Rev. Neurología* 2003; 36 (8): 763-770.
10. Machado C, García OD, Román JM, Parets J. *Four years after the First International Symposium on Brain Death in Habana: Could a definitive conceptual reapproach be expected?* In Machado C, ed. *Brain Death (Proceedings of the Second International Symposium on Brain Death).* Amsterdam: Elsevier Science BV; 1995. p. 1-9.
11. *Gaceta Oficial de la República de Cuba. Resolución N° 90 de Salud Pública. Edición Ordinaria del 21 de Septiembre del 2001.* Ciudad de La Habana: Ministerio de Justicia; 2001.
12. González Rivera AE. *Protocolo diagnóstico de Muerte encefálica del Hospital Universitario "General Calixto García".* 2002

ABREVIATURAS:

- BHE ⇒ Barrera Hematoencefálica

- *EEG ⇒ Electroencefalograma*
- *EV ⇒ Endovenosa*
- *FSC ⇒ Flujo Sanguíneo Cerebral*
- *HIC ⇒ Hipertensión intracraneal*
- *LCR ⇒ Líquido Cefalorraquídeo*
- *ME ⇒ Muerte Encefálica*
- *PIC ⇒ Presión Intracraneal*
- *PEATC ⇒ Potenciales Evocados Auditivos de Tallo Cerebral*
- *PES ⇒ Potenciales Evocados Somatosensoriales*
- *PEV ⇒ Potenciales Evocados Visuales*
- *SNC ⇒ Sistema Nervioso Central*
- *TCE ⇒ Traumatismo Craneoencefálico*

Anexas

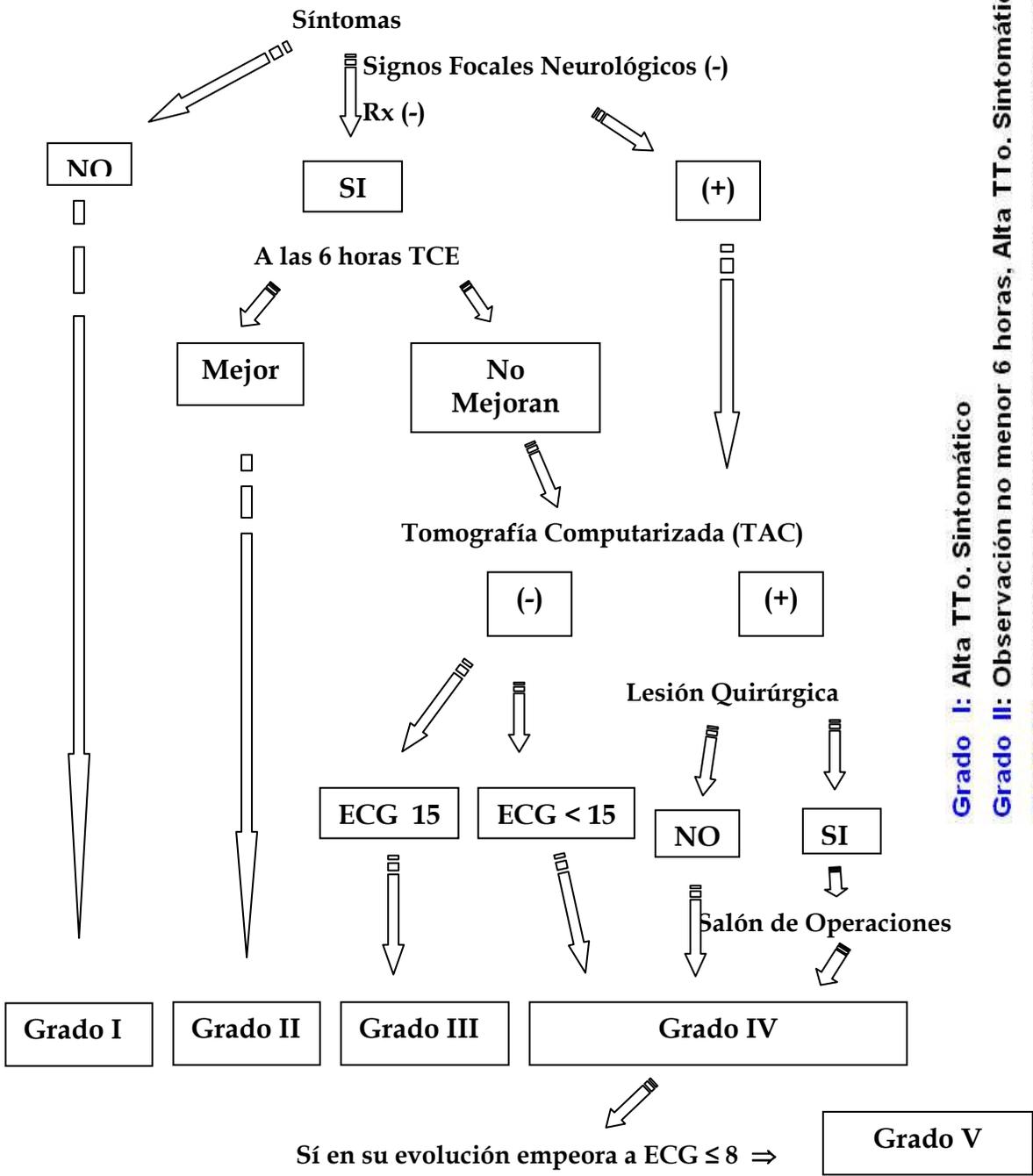
Algoritmo para el Manejo del TCE

Anexo I

		Grado I Mínimo	Grado II Simple	Grado III Leve	Grado IV Moderado	Grado V A Grave	Grado V B Extremo
ECG		15	15 - 14	15 - 14	13 - 9	8 - 6	5 - 3
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> Perdida de conocimiento Cefalea Vómitos Mareos 	 <p>No No - Si Ceden con Tto. \leq 6 h</p>	<ul style="list-style-type: none"> Si (< 20 min) Cede con Tto. Cede \leq 6 h Cede \leq 6 h 	<ul style="list-style-type: none"> Si (< 20 min) Rebelde a Tto Persiste \leq 6h Persiste \leq 6h 	<ul style="list-style-type: none"> Si (> 20 min) Rebelde a Tto Persiste \leq 24h Persiste \leq 24h 	<ul style="list-style-type: none"> Coma -- -- -- 	<ul style="list-style-type: none"> Coma -- -- --
Signos	<ul style="list-style-type: none"> Cambios Cognitivos Pupilas (Tamaño y Hetero - mototor) Motores, Sensitivos o ambos Disfunción de Tallo Fistula de LCR Convulsiones 	 <p>No</p>	 <p>No</p>	 <p>No</p>	<ul style="list-style-type: none"> Si Si / No Si / No No Si / No Controlables 	<ul style="list-style-type: none"> -- Si / No Si / No Si / No Córtico Sub - Cort, Diencefálica, Dien. - Mesenc. Si / No Si / No, Status 	<ul style="list-style-type: none"> -- Anisocoria y/o Midriasis bilat. Fotomotor Ausente Si / No Disfunción Mesencefálica Protuberancial Bulbar Si / No Si / No, Status
Imagenología	Radiografías	No Indicadas o a juicio Médico Deben ser Normal.	Normal	Normal o Fractura sin Criterio Quirúrgico	Normal o Fractura con o sin Criterio Quirúrgico	Normal o Fractura con o sin Criterio Quirúrgico	Normal o Fractura con o sin Criterio Quirúrgico
	Tomografía Computarizada	No Indicada	No Indicada	Alteraciones Encefálicas Discretas Posibles	Positiva Marshall II a V	Positiva Marshall II a VI	Positiva Marshall II a VI
Conducta a Seguir	Ingreso	NO	NO Observación \leq 6h	SI Sala Hospitalización \geq 24 horas	SI Sala de Terapia Intermedia	SI Sala de Terapia Intensiva	SI Sala de Terapia Intensiva
	Tratamiento	Sintomático	Sintomático	Sintomático	<ul style="list-style-type: none"> Antiedema Anticonvulsivante Sintomático 	Protocolo Tto. TCE Grave	<ul style="list-style-type: none"> Protocolo Tto. ICI Grave Valorar Muerte Encefálica

Algoritmo para el Manejo del TCE

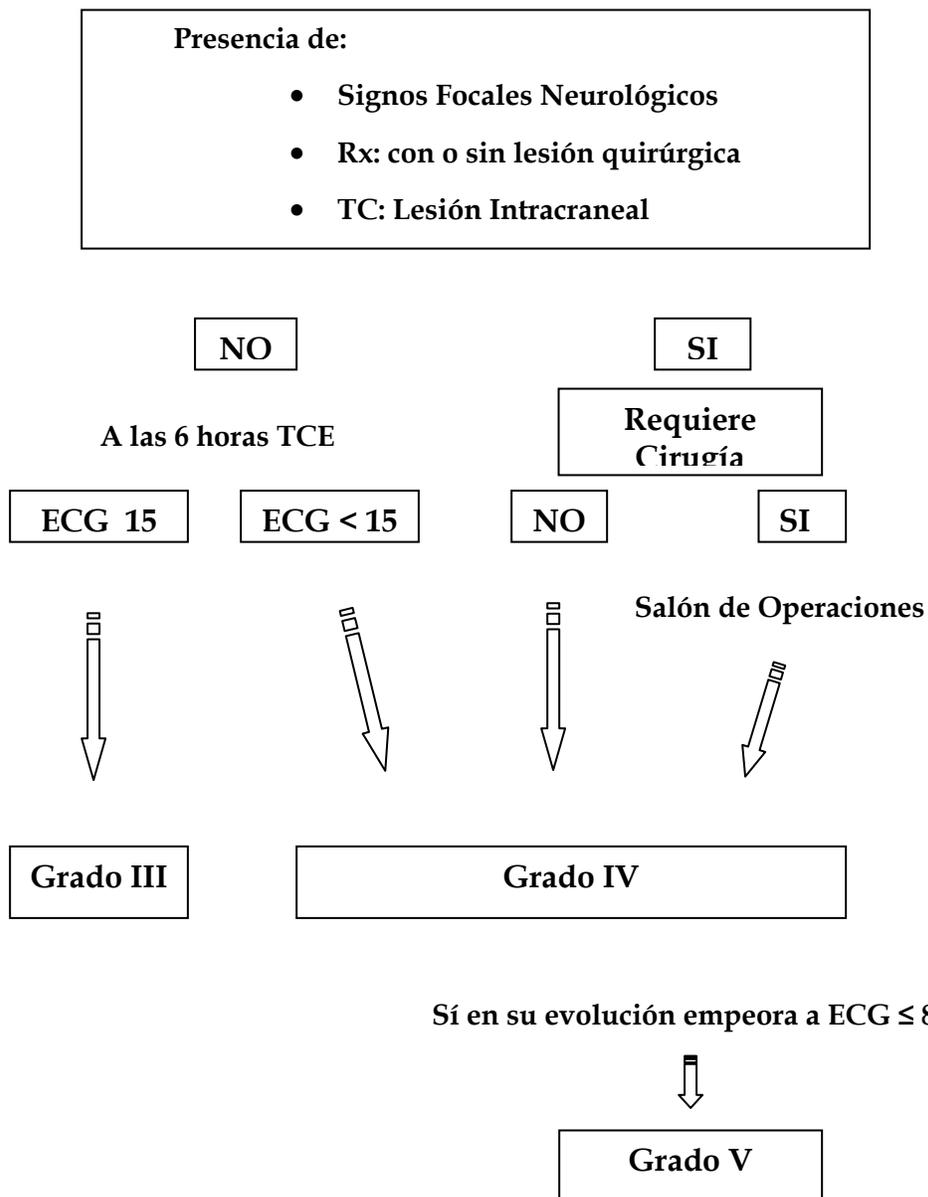
ECG: 15 - 14



- Grado I:** Alta TTo. Sintomático
- Grado II:** Observación no menor 6 horas, Alta TTo. Sintomático
- Grado III:** Ingreso no menor de 24 horas Sala Abierta, TTo. Sintomático
- Grado IV:** Ingreso Cuidados Intermedios, Aplicar Protocolo TTo. UCI
- Grado V:** Ingreso Cuidados Intensivos, Aplicar Protocolo TTo. UTI

Algoritmo para el Manejo del TCE

ECG: 13 - 9

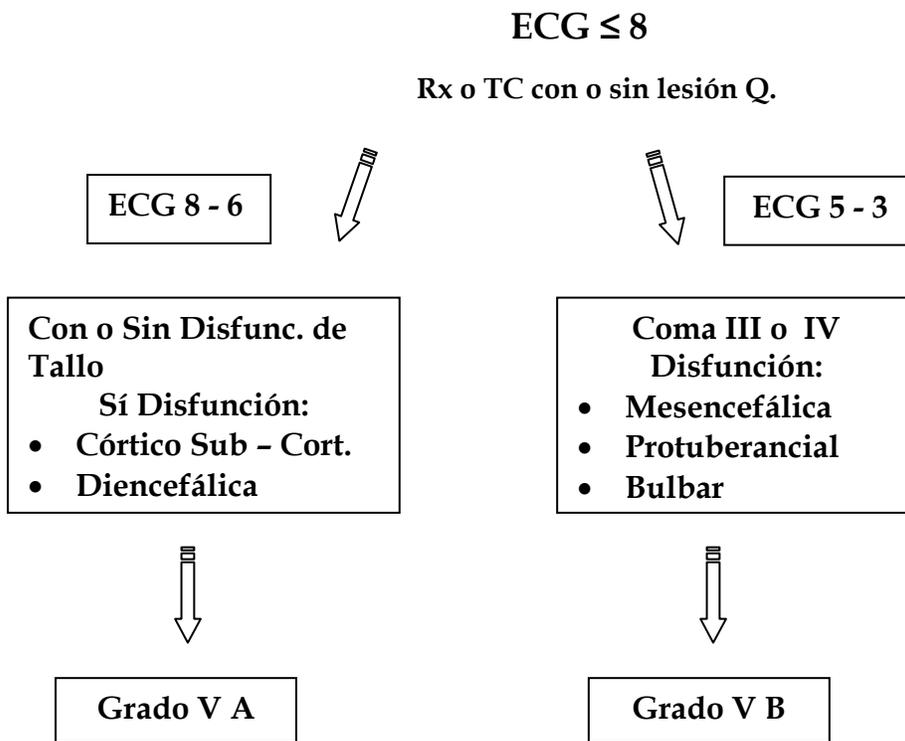


Grado III: Ingreso no menor de 24 horas Sala Abierta, TTo. Sintomático

Grado IV: Ingreso Cuidados Intermedios, Aplicar Protocolo TTo. UCI

Grado V: Ingreso Cuidados Intensivos, Aplicar Protocolo TTo. UTI

Algoritmo para el Manejo del TCE



Grado V A: Ingreso Cuidados Intensivos, Aplicar Protocolo TTo. UTI

Grado V B: Ingreso Cuidados Intensivos, Aplicar Protocolo TTo. UTI,

Valorar Criterios de Muerte Encefálica

Algoritmo para el Manejo del TCE

