

EL POLITRAUMATIZADO GRAVE

Traumatismo encefalocraneano

Dres. R. ARANA INIGUEZ y J. A. FOLLE *

INTRODUCCION

La energía mecánica al actuar sobre el encéfalo y sus cubiertas osteomeníngeas determina una amplia variedad de alteraciones funcionales y una extensa gama de lesiones, cuyas manifestaciones clínicas integran el gran grupo de los traumatismos encefalocraneanos (TEC). Su conocimiento se remonta a los comienzos de la historia de la especie humana, habiendo sido impulsado inicialmente por los intereses perentorios de la cirugía de guerra, y más tarde por el incremento incesante de los politraumatismos por accidentes de tránsito. En este aporte no se tratará de agotar el tema, lo cual sería imposible e improcedente, dadas las revisiones previas que se han efectuado en nuestro medio (31, 53, 44); nuestra finalidad es el enfoque en relación con el paciente portador de múltiples lesiones traumáticas, tratando de exponer las directivas seguidas en el Instituto de Neurología, en conexión con el Departamento de Emergencia del Hospital de Clínicas (3, 4, 5).

La complejidad propia del TEC se acentúa de modo notable si se consideran las interrelaciones mórbidas con otras lesiones traumáticas. El TEC presenta una gran variedad de aspectos y matices clínicos, condicionados por el tipo de paciente, el mecanismo e intensidad de la agresión traumática, las formas evolutivas y el tratamiento instituido. Si se agregan las consecuencias de la hipoxia encefálica como consecuencia de los desequilibrios circulatorio y respiratorio, los trastornos metabólicos secundarios a alteraciones parenquimatosas traumáticas e infecciosas, la sepsis, etc., la complejidad del cuadro clínico obliga al trabajo médico en equipo, procediendo bajo normas precisas, pero adaptables a las variaciones impredecibles. Esta conducta debe ser

* Instituto de Neurología, Facultad de Medicina, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

dinámica, teniendo en cuenta el potencial evolutivo del TEC, adaptada a las necesidades del momento, tanto en el diagnóstico como en el gesto terapéutico. Estas nociones han terminado con la falsa oposición entre tratamiento quirúrgico y conservador, y representan, a nuestro juicio, un punto crucial en el enfoque del politraumatizado grave.

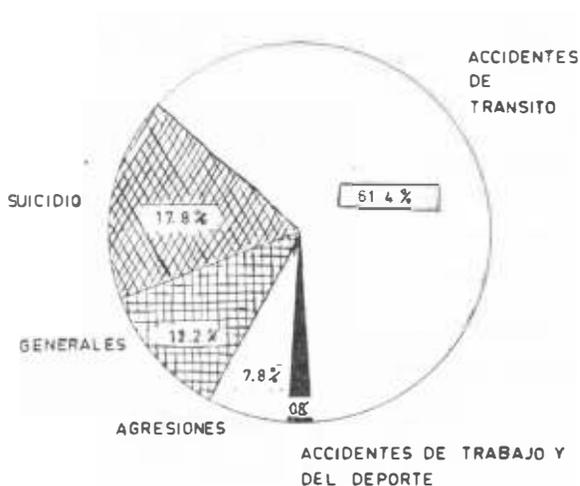
Como resultado de las modernas normas de diagnóstico y tratamiento, la evolución de los TEC graves y gravísimos se ha modificado de manera sustancial, permitiendo la supervivencia y aun la recuperación parcial o total de muchos pacientes que antes fallecían como consecuencia de la tormenta neurovegetativa inicial. Por un lado, esta supervivencia ha creado nuevos problemas de rehabilitación y recuperación social; por otro lado, se ha ganado una impresionante masa de información acerca de la esencia íntima de la agresión mecánica al sistema nervioso central.

ETIOPATOGENIA

La causa más frecuente del TEC grave, con asociación a otras lesiones traumáticas extraneurológicas, es *el accidente de tránsito*, viniendo en segundo lugar *las caídas*. En nuestro medio la revisión de una serie de 500 autopsias por TEC fatales (incluyendo heridas de bala), muestra que el 61,4% son debidos a accidentes de tránsito y el 12,2% a accidentes generales (caídas) (figs. 1 y 2) (21).

La morbimortalidad por accidente de tránsito ha adquirido un carácter epidémico progresivo, siendo un hecho universal aunque con variantes locales. Esta alarmante progresión ha elevado a los accidentes al tercer lugar como factor de mortalidad en Norte América, luego de las afecciones cardíacas y el cáncer, pero ocupan *el primer lugar* como factor de mortalidad en las personas jóvenes. El número de años de expectativa de vida perdidos por accidentes fue de 105.344 en Canadá (17, 18). Dentro de los accidentes de tránsito, la mortalidad por TEC varía desde el 30 al 70% (17), variando con el tipo de accidente. Los dos grupos causales más importantes ocasionan TEC por *mecanismo de cabeza móvil*, con producción de lesiones encefálicas directas y por contragolpe (12, 13, 14, 15), aunque debe reconocerse que intervienen múltiples mecanismos cuando se agregan impactos secundarios por vuelco, proyección fuera del vehículo y golpes contra estructuras prominentes, con posibilidad de hundimientos óseos con exposición. El mecanismo de contragolpe permite prever de manera casi matemática la topografía lesional (contusiones corticosubcorticales, hematomas intracerebrales y subdurales agudos y subagudos) de acuerdo con la localización del

TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS GRAVES
 PATOLOGIA de la CONTUSION ENCEFALICA
 ESTUDIO NECROPSICO 500 observaciones - 1956/1965
 REPARTICION SEGUN DIAGNOSTICO MEDICO LEGAL



INSTITUTO de NEUROLOGIA Y CATEDRA de MEDICINA
 LEGAL - MONTEVIDEO URUGUAY

Fig. 1.— Mecanismo etiopatogénico del TEC en una serie de 500 observaciones autopsicas.

impacto, dada por las lesiones del cuero cabelludo y la fractura. Debe remarcarse la extrema gravedad del TEC y de las lesiones extraneurológicas en el politraumatizado por accidente de moto y motoneta, que llegan a causar el 18,5% de la mortalidad accidental global en algunas ciudades (51).

Las lesiones asociadas extraneurológicas más frecuentes son, para los accidentes de carretera (43): trauma torácico, fracturas de los miembros inferiores y fracturas de columna dorsal.

Varios autores han señalado la curiosa actitud de indiferencia apática y fatalista de la población y de las clases dirigentes frente a este gravísimo problema; parecería que se acepta como un "impuesto de muerte" necesario frente a la creciente mecanización (18). Se ha insistido que la profesión médica en general y los neurocirujanos en especial, deberían afrontar este desafío y

HEMATOMAS SUBDURALES TRAUMATICOS AGUDOS Y SUBAGUDOS

Incidencia de los tipos etiológicos del trauma en 85 casos

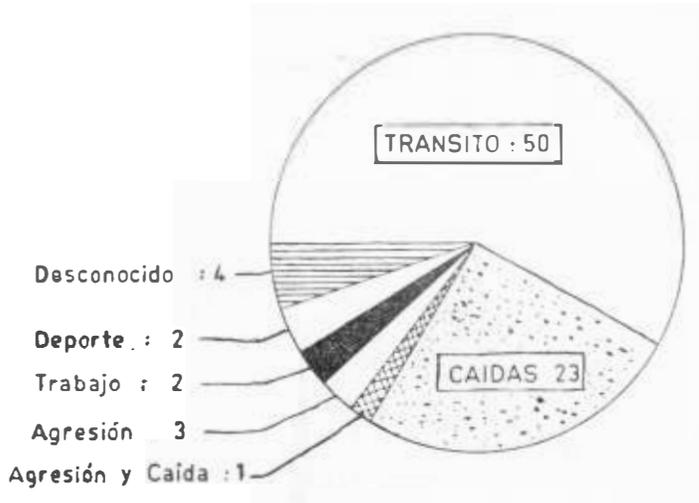


Fig. 2.— Mecanismo etiopatogénico del TEC en una serie clínica de 85 hematomas subdurales agudos y subagudos.

bregar por medidas de seguridad. El problema es muy complejo, desbordando en muchos puntos las posibilidades de la profesión médica, pero debe recordarse que la observación de Hugh Cairns en 1940 sobre la importancia del casco en la prevención de TEC en los accidentes de moto, determinó un drástico descenso de las injurias encefálicas luego de la generalización de su uso en Inglaterra (17).

En nuestro medio la información estadística sobre los politraumatismos por accidente de tránsito, es escasa y fragmentaria; la información recogida en los Servicios de Emergencia es generalmente pobre con respecto a las condiciones del accidente y no existe ningún tipo de actividad comparable a los centros de investigación de accidentes de U. S. A. y Canadá (16, 43).

PATOLOGIA MORFOLOGICA

Deben considerarse: 1) *Lesiones primarias*: son causadas directamente por la energía mecánica traumatizante y existen desde el instante de su aplicación. 2) *Complicaciones*: surgen

en el curso de la evolución de las lesiones primarias y obedecen a mecanismos vasculares, metabólicos o infecciosos; evolucionan con frecuencia con carácter expansivo, determinando la aparición de nuevas complicaciones (v. gr.: hernias cisternales en la hipertensión endocraneana descompensada). 3) *Secuelas*: alteraciones persistentes a lo largo del tiempo, factibles de algunos cambios, pero con substractum anatómico definitivo.

La siguiente clasificación, según Valladares (52), con modificaciones, resume las diversas lesiones.

CLASIFICACION DE LOS TRAUMATISMOS ENCEFALOCRANEANOS

Lesiones primarias

Cerrados:	Abiertos:
FRACTURA DE BÓVEDA.	FRACTURA DE BÓVEDA.
FRACTURA DE BASE.	FRACTURA DE BASE CON COMPROMISO DE CAVIDADES ANEXAS.
HUNDIMIENTO SIMPLE.	HUNDIMIENTO EXPUESTO.
CONTUSIÓN ENCEFÁLICA.	LICUORREA.
CONTUSIÓN O COMPRESIÓN DEL NERVIÓ OPTICO.	HERIDA DE BALA CRANEOCEREBRAL.

CLASIFICACION DE LAS COMPLICACIONES

Vasculares: Hematoma extradural. Hematoma subdural. Hematoma intracerebral. Hemorragia subaracnoidea. Hemorragias secundarias.	Infecciosas: Meningitis. Absceso extradural. Absceso subdural. Absceso cerebral. Osteítis. Encefalitis, fungus cerebral.
Edema: Focal. Focal confluyente. Difuso.	Otras: Rinorraquia. Neumoencefalo.
Trombosis: Arteriales. Venosas.	

CLASIFICACION DE LAS SECUELAS

Síndrome postemocional.
Epilepsia postraumática.
Síndromes deficitarios psíquicos, motores, sensitivos, afásicos.
Síndromes deficitarios de la vía óptica.
Síndromes deficitarios de nervios craneanos.
Encefalopatía postraumática.
Fístula carotídeoavernosa.
Pérdidas de sustancia ósea.

Corresponde precisar el alcance de algunos términos:

a) *Conmoción cerebral* ("brain concussion").— Síndrome clínico caracterizado por la perturbación inmediata y transitoria de funciones nerviosas, con alteración de la conciencia, trastornos de la visión y el equilibrio, debido a fuerzas mecánicas (29).

b) *Contusión cerebral*.— Una alteración estructural del cerebro, involucrando habitualmente la superficie, caracterizada por la extravasación de sangre y la muerte tisular, con o sin edema. Las manifestaciones clínicas de la contusión dependen del área y de la extensión del tejido mortificado (29).

Debe hacerse notar que *conmoción* representa a un síndrome clínico sin alteración estructural demostrable, mientras que *contusión* representa una alteración estructural del tejido nervioso, cuya traducción clínica será variable, sin tener que ser inmediata al trauma de manera forzosa. Por extensión, el término de *contusión cerebral* o *encefálica* se ha extendido a las manifestaciones clínicas habitualmente ligadas a esa alteración estructural, así como a lesiones necroticohemorrágicas profundas, de la región centrobasal y periventricular del encéfalo y del tronco cerebral (37); dentro de una forma especial de contusión se ubicarían las lesiones desmielinizantes postraumáticas del centro oval, señaladas por Strich y otros autores, haciendo notar que los componentes obligados de necrosis del tejido nervioso y extravasación de sangre faltan por completo (49).

c) *Compresión cerebral*.— Es una alteración estructural debida a la presión ejercida sobre el tejido nervioso por los procesos expansivos extracerebrales de rápido crecimiento; inicialmente reversible, se convierte en un daño definitivo por isquemia.

d) *Tumefacción cerebral*.— Entidad patológica caracterizada por el aumento de volumen del tejido cerebral, debido a la

expansion del compartimiento intravascular (congestión) o del extravascular (edema). Pueden coexistir o presentarse separadamente y ser indistinguibles por la clínica. El proceso puede ser localizado o generalizado. Las manifestaciones clínicas dependen de las funciones neuronales perturbadas por la tumefacción local, el desplazamiento de estructuras intracraneanas, los efectos de la hipertensión endocraneana y el disturbio circulatorio (29).

e) *Edema cerebral*.—Tipo de tumefacción cerebral caracterizado por el aumento de volumen del espacio extravascular (29). Se puede agregar que este aumento de volumen corresponde a una imbibición patológica extra e intracelular, originada en el trastorno de la barrera hematoencefálica, por alteración de la pared vascular. La existencia de la barrera hematoencefálica hace que el edema cerebral sea claramente distinto del edema del espacio extracelular de tipo coloidosmótico o del edema por aumento de la presión hidrostática. La alteración de la pared vascular, con modificación consiguiente de la barrera hematoencefálica, tiene carácter funcional en la etapa inicial, haciéndose

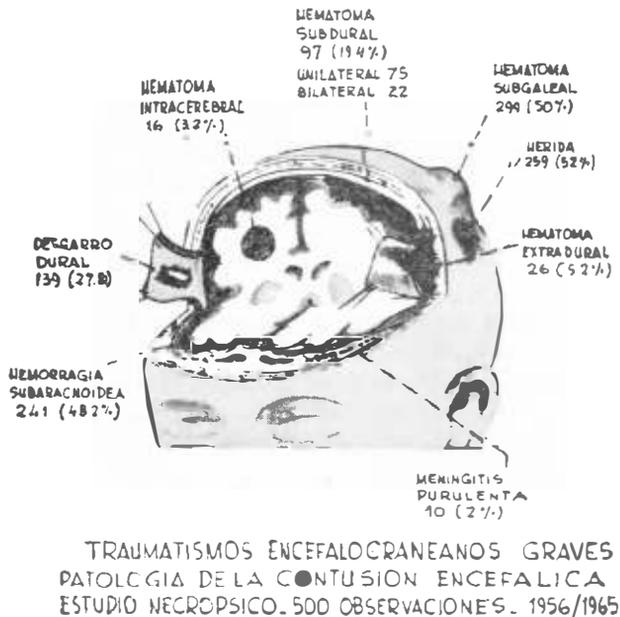


Fig. 3.—Repartición lesional en una serie de 500 observaciones de TEC con control autopsico.

luego lesional (27); es causada por el efecto directo de la injuria mecánica sobre la pared vasal, a lo que se suma la hipoxia con hipercapnia localizadas (edema perifocal) o sistémica (edema difuso) y la disregulación vasomotora de origen central.

f) *Hematomas intracraneanos traumáticos.*— Son hemorragias colectadas de crecimiento rápido, que se alojan en los espacios extracerebrales (*extradural y subdural*) o en el interior del cerebro y del cerebelo (hematoma intracerebral) (fig. 3). Existe habitualmente un intervalo entre el trauma y el reconocimiento del hematoma. La duración de este intervalo depende de la localización y extensión del hematoma y en especial de la rapidez de su formación, así como también del daño cerebral asociado. De manera arbitraria se dividen en agudos, subagudos y crónicos, lo cual indica rasgos clínicos y un pronóstico diferente, pero sin que existan diferencias en el proceso básico de su formación (29).

PATOLOGIA FUNCIONAL

La contusión encefálica de entidad evoluciona habitualmente hacia el proceso expansivo, que puede ser difuso, hemisférico o focalizado. En el primer caso, el responsable es el edema traumático difuso, aunque múltiples zonas de edema perifocal confluentes pueden sumarse para dar el mismo efecto. El proceso expansivo focal resulta de la sumación de varios factores: a) crecimiento del foco contusivo por hemorragias intersticiales o colectadas; b) edema perifocal; c) extensión centrífuga de la necrobiosis del parénquima nervioso, probablemente secundaria a la alteración vascular (12); d) eventual asociación con hemorragia subdural adyacente. La aparición y crecimiento del proceso expansivo traumático desplaza el equilibrio de la presión intracraneana en el sentido de la *hipertensión endocraneana (HE)* por aumento de volumen no desplazable (2). La HE traumática de este mecanismo de producción quema habitualmente las etapas (compensada o latente, subclínica, con complicación herniaria y con bloqueo cisternal), complicándose rápidamente con hernias cisternales, sobre todo transtentoriales caudales, que por el doble mecanismo de la dificultad para el retorno venoso y el bloqueo parcial o total para la circulación del LCR, agravan la lesión focal acentuando su carácter expansivo, lo cual agrava la HE, para cuya producción se han sumado nuevos mecanismos: el bloqueo tentorial al interrumpir el flujo de LCR y la hernia transtentorial al comprimir el acueducto causan una hidrocefalia interna aguda, que suma un componente más a la HE por aumento de volumen no desplazable. Se establece así un círculo

vicioso que por distorsión del tronco encefálico y luego por lesión anatómica (hemorragias secundarias) lleva a la muerte del paciente). Esta sucesión de hechos mórbidos puede ser interrumpida mediante el control médico del edema cerebral o el gesto quirúrgico que evacúa un hematoma o limita por resección el crecimiento del proceso expansivo contusivo o aun se dirige a reducir la hernia transtentorial.

ESTUDIO CLINICO

Debe ser practicado de manera integral por el equipo médico de emergencia, pero a los efectos de unidad de la exposición lo suponemos realizado por el neurocirujano, quien debe tabular y valorar los datos obtenidos por la *anamnesis* y por el *examen físico*.

Datos de la anamnesis

Se polarizan alrededor del paciente y del trauma.

A) *La información sobre el politraumatizado grave* debe ser lo más amplia y profunda posible, incluyendo: a) edad, patología previa (alcoholismo crónico, taras cardiovasculares y metabólicas, epilepsia, personalidad premórbida); b) condición en el momento del trauma: alcoholismo agudo, ingestión de alimentos, drogas, etc.; c) existencia de "intervalo lúcido" y su duración, si es recibido en coma; d) si ingresa lúcido: duración de la pérdida de conocimiento inicial y de la amnesia postraumática; e) tipo de primeros auxilios prestados, modo de transporte hasta el Servicio de Emergencia y medicación recibida.

B) *Las circunstancias del accidente* deben ser investigadas, anotando su procedencia: lugar, fecha, hora, circunstancias especiales; si se trata de un accidente de tránsito, precisar la situación de la víctima: peatón, conductor, pasajero y los vehículos involucrados, de acuerdo con la nomenclatura internacional existente. Si el politraumatismo grave fue recibido en un accidente de tránsito a elevada velocidad, pensar que siempre existe agresión encefálica, aunque al ingreso no tenga expresión clínica.

Datos del examen físico

Se cumple en tres etapas: a) examen general; b) examen neurológico; y c) investigación dirigida de las lesiones asociadas extraneurológicas más frecuentes.

a) *El examen general.*

Investiga el estado de las funciones vitales, cuyo rápido deterioro obliga a medidas de extrema urgencia antes de pasar a las siguientes etapas. Puede mostrarnos: 1º) *estado de shock*, cuya prolongación y progresividad descarta completamente el origen central (neurógeno) y obliga a la reposición del volumen perdido hasta lograr restablecer el equilibrio circulatorio; 2º) *síndrome de insuficiencia respiratoria aguda*, que impone el logro de una vía aérea suficiente y la corrección de la dinámica torácica alterada hasta restablecer el equilibrio respiratorio; 3º) *síndrome de grave descompensación neurovegetativa de causa encefálica* que puede obligar a la desconexión mediante medicación neuroléjica de urgencia, para evitar su irreversibilidad.

b) *El examen neurológico.*

Se realiza de acuerdo con la sistemática habitual, con las limitaciones debidas al estado del paciente. Los hallazgos pueden agruparse en los síndromes siguientes, cuya ordenación se ha dispuesto en jerarquía descendente, según su valor pronóstico y para el manejo del paciente:

1º) *Alteraciones de la conciencia.*— Conciencia es el estado de vigilia con respuestas adecuadas a los estímulos del medio ambiente (29). El deterioro del estado de conciencia puede tener varios niveles de severidad, no existiendo unanimidad en los términos empleados para designarlos (letargia, somnolencia, estupor, semicoma y coma, entre otros), así como tampoco en el empleo de grados. Métodos más refinados (56, 50) estudian los componentes del estado de conciencia, con sus deterioros particulares: análisis del grado de perceptividad y de la reactividad inespecífica, al dolor y vegetativa, pero son de limitada utilidad para el enfoque del traumatizado agudo. Resulta de gran utilidad, en lugar de adjudicar un nombre o un grado, describir en qué consiste el deterioro de la conciencia. En la práctica hemos encontrado útil la siguiente calificación en orden descendente según la gravedad progresiva:

- 1) forma leve con pérdida de conocimiento inmediata y transitoria, con amnesia postraumática de una hora o menos (conmoción cerebral);
- 2) forma mediana con recuperación rápida de la conciencia, pero con amnesia postraumática de varios días de duración;

- 3) obnubilación: estado de vigilia de base, pero con tendencia a la somnolencia, desorientación temporoespacial y respuesta a los estímulos sensoriales y álgicos conservada;
- 4) coma superficial: desaparición de la vigilia con persistencia de respuestas adecuadas a los estímulos nociceptivos;
- 5) coma profundo: desaparición de las respuestas adecuadas a los estímulos álgicos y aparición de respuestas patológicas de tipo tónico; reflectividad oculomotora conservada;
- 6) coma profundo con hipertonia de base y desaparición de la reflectividad oculomotora; trastornos de las funciones vegetativas;
- 7) coma profundo con resolución muscular, abolición de los reflejos superficiales, profundos y de la reflectividad oculomotora; funciones vegetativas conservadas, con profundo desequilibrio;
- 8) coma sobrepasado: abolición de todas las funciones de la vida de relación y de la mayor parte de las vegetativas (respiración, control de la presión arterial, de la temperatura, etc.), persistiendo la actividad cardíaca. Es el coma "depassé" de Mollaret (41), la "muerte del sistema nervioso central" de Jouve (56); la actividad cardíaca se mantiene mediante la respiración instrumental y la presión arterial necesita para su sostenimiento la perfusión continua de aminas presoras.

Los trastornos de la conciencia pueden ser inmediatos al traumatismo: *tipo primario*, o aparecer luego de un intervalo de duración variable: *tipo secundario*. El intervalo es denominado "lúcido", de acuerdo con las descripciones clásicas del hematoma extradural, pero con frecuencia existe un deterioro del estado de vigilia de menor profundidad que el que se instala secundariamente. Se le ha denominado también "intervalo libre", "de latencia" o "de agravación". Su existencia indica que algo nuevo se ha sumado a los daños primarios cerebrales causados por la agresión mecánica, y en la gran mayoría de los casos lo que se agrega es un proceso expansivo.

2º) *Alteraciones del tono muscular*.— Se observan en las formas profundas del coma traumático y traducen el compromiso del tronco encefálico rostral o de la sustancia blanca del centro oval; corresponden a hipertónicas de tipo decorticación y de tipo descerebración, y en las etapas finales a hipotonía con

resolución muscular. La hipertonía puede ser permanente, de fondo, o aparecer sólo en forma de crisis, como respuesta a la estimulación algica y asociadas a reactividad vegetativa anormal (10, 11).

3º) *Síndrome neuroftalmológico*.— Del conjunto de signos observables nos interesa destacar los de mayor valor en la etapa aguda:

a) Los cambios fundoscópicos en el TEC con HE son tardíos en cuanto a la aparición del edema de papila (alrededor del quinto día), pero pueden aparecer hemorragias retinianas y prerretinianas masivas, similares a las que se ven en la hemorragia subaracnoidea grave por rotura de aneurismas del sector anterior del polígono de Willis y como éstas indican un pronóstico desfavorable.

b) La parálisis ipsilateral del III par, revelada por la midriasis rígida, es un fiel índice de la formación de una hernia transtentorial, si se descartan las midriasis traumáticas oculares, las debidas a lesión troncular por distorsión del nervio y las medicamentosas.

c) La exploración de las parálisis de función mediante la estimulación calórica del laberinto en el paciente en coma (10), proporciona valiosa información acerca del estado de la vía oculógira en el tronco encefálico; la reflectividad oculolaberíntica es la última en desaparecer en el sector cefálico y la ausencia de desplazamientos oculares a la estimulación laberíntica bilateral (síndrome de “ojos congelados”) indica un compromiso severo y generalmente irreversible del tronco encefálico.

d) La estimulación calórica del laberinto es útil para demostrar o confirmar oftalmoplejías en el paciente en coma.

e) La investigación de la pupila amaurotica permite pesquisar amaurosis unilaterales de modo precoz, en el paciente en coma (35).

4º) *Síndromes focales hemisféricos*.— Se traducen por signos irritativos y deficitarios motores, sensitivos, de la vía óptica (hemianopsia homónina) y afasias (hemisferio dominante). Nuevamente interesa el carácter primario o secundario del síndrome focal y en especial su progresividad, asociada a signos de HE aguda.

5º) *Síndrome lesional de pares craneanos*.— Dejando de lado el nervio óptico y los oculomotores, se comprometen con frecuencia: a) el nervio olfatorio con anosmia definitiva, uni o bilateral; b) el VII y el VIII par, en las fracturas de base de cráneo con compromiso de la pirámide petrosa; su aparición puede ser diferida, al producirse el complejo secundario a lo largo del trazo de fractura.

6º) *Síndrome meníngeo*.— Muy frecuente, por ser la *hemorragia subaracnoidea traumática*, en sus diversos grados de intensidad, la alteración más comúnmente observada en los TEC medianos y graves; el síndrome meníngeo se hace ostensible a las 24 horas y no alcanza gran intensidad. Otro factor causal es la *meningitis supurada traumática*, secundaria a contaminación externa en los TEC abiertos o la comunicación del espacio subaracnoideo con cavidades pericraneanas sépticas, a favor de un trazo de fractura basal.

7º) *Síndrome traumático local y regional*.— Debe investigarse de manera exhaustiva toda lesión traumática del cuero cabelludo, con o sin fractura subyacente, así como las alteraciones de la cara. Además de su significado intrínseco, indican la zona de aplicación del impacto traumático y permiten predecir la topografía de las eventuales lesiones meningoencefálicas. En el examen regional, el estado de la columna cervical y de las masas musculares de la nuca nos informa sobre la posible asociación con esguince cervical agudo, fracturas y fracturas-luxaciones con o sin repercusión radiculomedular. Debe recordarse la posibilidad de daño a las arterias vertebrales en su travesía en el canal transversario en los traumas de columna cervical, sobre todo en pacientes de edad, portadores de espondiloartrosis severa y de lesiones ateromatosas de las vertebrales.

Finalmente, la región cervical anterior debe ser examinada, buscando el estado de los troncos carotídeos, dada la incidencia creciente de trombosis carotídeas traumáticas por mecanismo directo e indirecto (39).

c) *Investigación de las lesiones asociadas extraneurológicas*.

El tipo y frecuencia de lesión asociada varía según las condiciones del accidente, por lo cual debe hacerse un balance lesional sistemático. Debemos referirnos a las modificaciones que el TEC grave puede causar sobre la sintomatología de las lesiones viscerales:

1º) *Estado de shock*.— El TEC no da en principio shock prolongado y evolutivo. El llamado shock “neurógeno” se puede ver en los momentos iniciales del TEC, aun en conmociones, pero con rápida recuperación. En las etapas finales existe una hipotensión arterial por sufrimiento irreversible de los centros vasomotores del tronco encefálico, que integra el cuadro del coma profundo terminal.

La existencia de shock obliga a buscar una causa extraneurológica: hemorragia interna, desequilibrio hidroelectrolítico por expoliación, sepsis, etc.; son raras excepciones la hemorragia

externa por heridas de cuero cabelludo no tratadas, el colapso por insuficiencia hipofisaria aguda (necrosis hemorrágica de la glándula por trazo de fractura de la base que llega a la silla turca) y ciertas meningitis traumáticas fulminantes por abertura de cavidades pericraneanas sépticas.

2º) *El trauma torácico mayor* tiene manifestaciones ostensibles, aun en el paciente en coma, pero lesiones menores son difíciles de investigar por la clínica, debiendo practicarse examen radiológico sistemático. Dichas lesiones menores pueden causar inmovilidad de un hemitórax, con atelectasia subsiguiente; neumotórax y hemotórax de volumen inicial pequeño, pero susceptibles de crecer en el curso de la evolución del TEC y complicarla, pasan también desapercibidos en el paciente comatoso.

3º) *El trauma abdominal* es aún más traicionero en el paciente con alteración de la conciencia: Wilson (39) ha demostrado que la injuria abdominal tiene una mortalidad cuatro veces mayor cuando se asocia con TEC grave. Dos hechos deben tenerse muy en cuenta según Meacham (39): a) *el TEC no produce nunca rigidez de la musculatura parietal abdominal en forma aislada*; cuando hay rigidez abdominal por el mecanismo de la hipertonía, existe rigidez de los miembros inferiores concomitante; b) *el TEC no provoca nunca abolición del peristaltismo intestinal*; un abdomen "silencioso" en un politraumatizado obedece a una lesión intraabdominal o a lesión de médula espinal.

4º) *El embolismo grasa encefálico postraumático* causa un cuadro clínico, diferido con respecto al trauma, que sugiere la formación de un hematoma intracraneano. Esta entidad no se plantea generalmente en nuestro medio, pero debe tenerse presente cuando en un paciente portador de una fractura de hueso largo, se instala a los dos o tres días un cuadro de coma, precedido de agitación y delirio que recuerdan a las manifestaciones encefalíticas y progresa luego al coma con descerebración. La sospecha clínica se confirma con la investigación de gotas grasosas en sangre venosa y en la orina.

ESTUDIO POR METODOS PARACLINICOS

A) *Estudio radiológico (20)*

El estudio radiológico de un paciente portador de TEC es el testigo de un momento evolutivo del desarrollo del proceso mórbido y, por lo tanto, según el tipo lesional y el momento en que se realice el examen, serán las modificaciones halladas.

Por esta misma razón, la oportunidad del estudio está condicionada al cuadro clínico que presente el enfermo.

No existen complicaciones mayores de la angiografía cerebral en este grupo de enfermos, siendo la tolerancia mayor que en el grupo de afecciones cerebrovasculares. La útil información recogida supera los inconvenientes, recogiéndose datos sobre la existencia de proceso expansivo traumático, su topografía, su extensión, sus complicaciones y aun puede informar sobre el pronóstico. Además de la angiografía carotídea clásica, se practica el examen del sistema vertebrobasilar por punción de la arteria subclavia, empleándose como métodos complementarios la seriografía rápida y la cinerrentgenografía, métodos que informan acerca de las modificaciones concomitantes del régimen circulatorio cerebral.

El estudio radiológico simple precede al examen contrastado, practicándose enfoques clásicos de frente, perfil, semiaxial, base de cráneo y eventualmente enfoques tangenciales al área de impacto.

Actualmente se considera imprescindible el estudio simple de cráneo, obtenido con la mayor precocidad, compatible con el manejo del paciente. Las placas simples son un documento clínico que nos informa de la intensidad y localización del impacto y nos permite anticiparnos a probables complicaciones; son además un documento medicolegal, imprescindible para la catalogación de las lesiones.

El examen radiológico simple nos puede mostrar: a) trazos de fractura de bóveda y base, con sus diversas variedades morfológicas; b) la penetración de cuerpos extraños en el interior del cráneo; c) los desplazamientos de las calcificaciones de la glándula pineal; d) el neumatocele intracraneano traumático, con sus variedades subdural e intracerebral (quiste paraventricular y ventriculocele).

El estudio radiológico contrastado comprende la angiografía cerebral, siendo muy limitadas las indicaciones de la neumoencefalografía y de la ventriculografía. La información suministrada por la angiografía se puede ordenar según el siguiente esquema:

- a) alteraciones del volumen del contenido intracraneano;
- b) complicaciones debidas a las alteraciones del volumen;
- c) modificaciones del régimen circulatorio cerebral;
- d) lesiones traumáticas de la pared de los vasos;
- e) alteraciones de la luz vascular;
- f) modificaciones de la circulación de retorno.

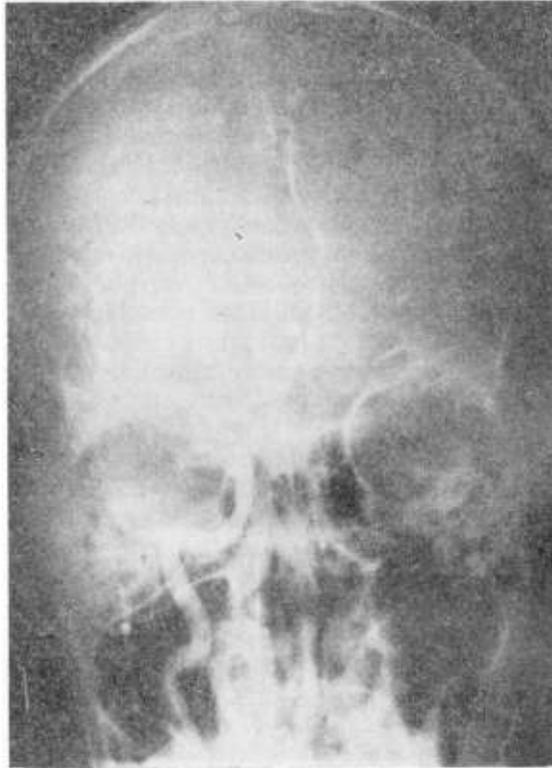


Fig. 4.— Angiografía carotídea derecha:
proceso expansivo frontal.

a) *Alteraciones del volumen del contenido intracraneano.*— Sea por la extravasación sanguínea en los hematomas o por aumento del espacio extravascular en el edema, el volumen se altera en sentido del aumento, que puede ser *generalizado* o *localizado*.

El aumento de volumen generalizado puede englobar uno o ambos hemisferios, alcanzando una intensidad insospechada. Se caracteriza radiológicamente por una depresión de los segmentos A1 y M1 de las arterias pericallosa y cerebral media respectivamente, estando esta última desplazada hacia afuera en el valle silviano, señalando un aumento del lóbulo de la ínsula. Los ventrículos son pequeños en el flebograma y aparecen signos herniarios tentoriales. Si el aumento corresponde o predomina en un hemisferio, hay un desplazamiento contralateral de los



Fig. 5.—Angiografía carotídea izquierda:
desplazamientos vasculares en proceso expansivo temporal basal.

vasos de la línea media; si por el contrario es bilateral, la arteria pericallosa no se desplaza y aparece comprimida lateralmente, de modo similar a la imagen observada en las hidrocefalias bilaterales y simétricas.

Los aumentos localizados de volumen corresponden a los procesos expansivos extracerebrales e intracerebrales (figs. 4 y 5). Los procesos expansivos extracerebrales pueden presentarse aislados o acompañando modificaciones parenquimatosas (edema o hematomas). Han sido exhaustivamente estudiados y se caracterizan por la existencia de un área avascular periférica, producida por la sustitución de una zona de parénquima por el hematoma colectado. Se ha tratado reiteradamente de buscar una imagen patognomónica del hematoma extradural y del subdural. En nuestra experiencia podemos decir que, fuera del desprendimiento del seno longitudinal superior de la bóveda o de la

ruptura vascular con extravasación, no hay elementos de seguridad que permitan diferenciar ambas variedades.

El diagnóstico positivo de proceso extracerebral es generalmente fácil, aun cuando sea de escasa entidad. Hacen excepción los hematomas temporales anteriores, inferiores y basales. Debido a la distribución anatómica de los vasos en la cercanía de la punta del lóbulo temporal, ésta resulta exenta de vasos, por lo cual a idénticos desplazamientos vasculares pueden corresponder diversos procesos expansivos. En estos casos los desplazamientos vasculares son: la carótida terminal está llevada hacia adentro, la bifurcación carotídea está levantada, así como el trayecto M1 de la silviana; si el proceso es de mayor magnitud, hay una desaparición del ángulo M1-M2, que se hace obtuso (fig. 5). En los procesos puramente basales, la elevación de la arteria cerebral posterior y de la vena basal permiten afirmar que se trata de un proceso extracerebral.

Los procesos expansivos localizados intracerebrales pueden corresponder a hematomas, focos contusivos o a edema focal y tienen una topografía lobar, mucho más raramente paracapsular. Los desplazamientos vasculares son los correspondientes a cada una de estas topografías. Cuando aparece una zona de paresia vascular localizada sobre la zona de aumento de volumen, se piensa en contusión como substractum morfológico del proceso expansivo.

b) *Complicaciones debidas a las alteraciones del volumen.*—

Son las hernias cerebrales, desplazamiento en masa del parénquima nervioso, indicio morfológico de la hipertensión endocraneana. Las hernias del cíngulo son casi constantes, con excepción de los procesos bilaterales y se traducen por el desplazamiento de la arteria pericallosa. Las hernias tentoriales son también frecuentes y se revelan por los desplazamientos de la vena basal y de la arteria comunicante cerebral posterior. Las hernias retroalares pueden ser ascendentes o descendentes y producen una modificación ascendente o descendente, respectivamente, del trayecto M1 de la arteria cerebral media, con modificación del ángulo M1-M2 (fig. 6). Puede observarse una hernia retroalar ascendente por proceso expansivo temporal ipsilateral con hernia retroalar descendente por desplazamiento del lóbulo frontal contralateral.

c) *Modificaciones del régimen circulatorio cerebral.*—

La expresión angiográfica de las modificaciones circulatorias cerebrales es uno de los aspectos más interesantes en los traumatismos encefalocraneanos. La dinámica circulatoria está regida por elementos regionales y compensada en parte por factores sistémicos, pero su equilibrio dinámico se altera con el aumento

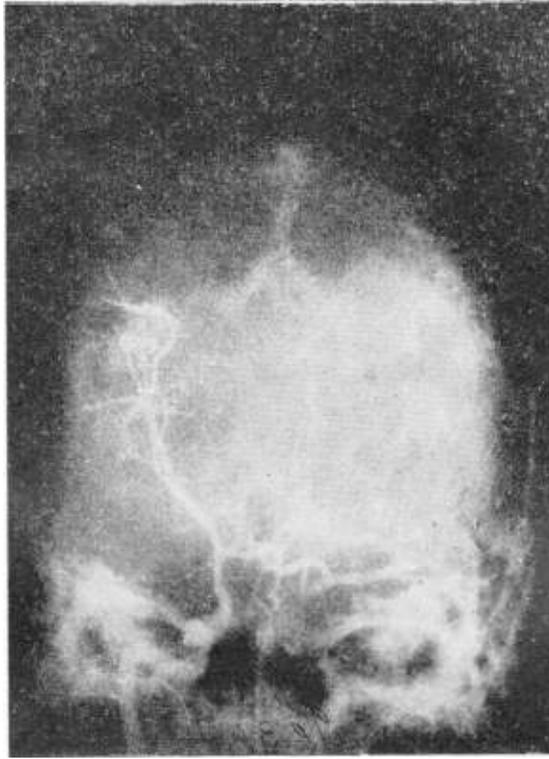


Fig. 6.— Angiografía carotídea derecha:
hernia retroalar ascendente en proceso expansivo temporal.

de la presión intracraneana, sobre todo cuando ésta es de instalación rápida y no permite la intervención de los mecanismos reguladores.

Cuando la hipertensión es muy severa y de rápida instalación, puede provocar un gran enlentecimiento circulatorio, no lográndose relleno de los vasos más allá del sifón carotídeo.

En la experiencia recogida es la fase arteriolar la más expresiva, pues las arteriolas se encuentran en pleno parénquima y sufren por las alteraciones de éste. En los focos contusivos, sea por alteración de la pared vascular por los cambios energéticos producidos, sea por la laceración parietal, se produce una vasodilatación parética, que se manifiesta por la persistencia de la imagen arteriolar 2 ó 3 segundos más de lo habitual, según se aprecia en la seriografía rápida. Estas arteriolas son más numerosas y están más dilatadas que lo habitual. También se

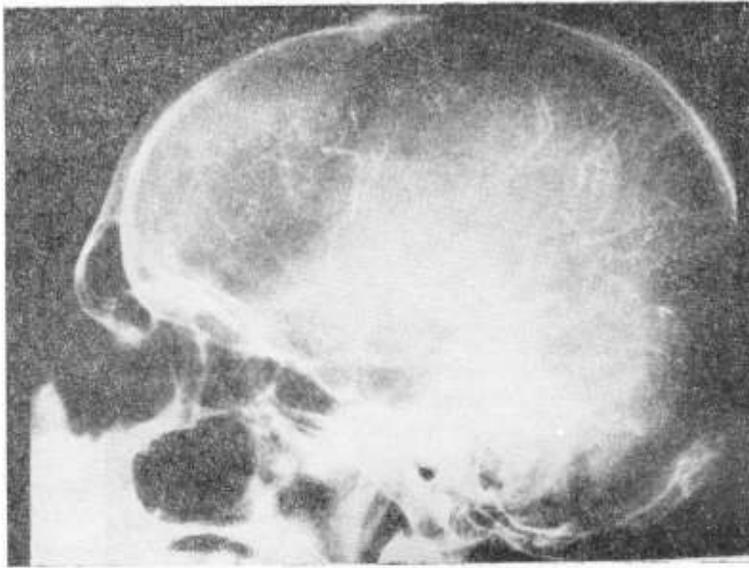


Fig. 7.—Paresias vasculares perifocales de predominio parietal.

observan paresias en las zonas adyacentes a los procesos expansivos, siendo esta paresia perifocal debida a la compresión y anoxia consecutiva del parénquima cerebral circundante (fig. 7).

Las paresias vasculares focales y perifocales fueron descritas inicialmente en nuestro medio por Azambuja y Zamboni (6, 7) y fueron señaladas posteriormente por varios autores (Fasano y cols.) (19). Tendrían un valor pronóstico, pues su presencia se asocia con una recuperación más lenta y una proporción mayor de secuelas.

d) *Lesiones traumáticas de la pared de los vasos.*—Corresponden a laceraciones de la pared vascular, con extravasación del medio de contraste; se han descrito especialmente en la arteria meníngea en los hematomas extradurales. El material de contraste puede acumularse en el hematoma, revelar un falso aneurisma o inclusive pasar a través de una fístula arteriovenosa traumática a una de las venas satélites de la meníngea media (19).

Otro tipo de lesión traumática son *los espasmos focales* que se ven sobre todo en carótida interna supraclinoidea.

e) *Alteraciones de la luz vascular.*—Se ha señalado la existencia de trombosis de la arteria cerebral media en su nacimiento, en el curso de TEC de diferente gravedad y en ausencia de

aterosclerosis de importancia; también existen observaciones de trombosis de ramas importantes de la arteria cerebral media (19).

f) *Modificaciones de la circulación de retorno.*— Las alteraciones venosas son poco conocidas. Fasano y cols. (19) han señalado: 1) enlentecimiento con ingurgitación venosa; 2) enlentecimiento con estrechamiento venoso; y 3) falta de visualización por trombosis sinusal.

B) *Estudio electroencefalográfico*

El EEG es un método paraclínico incruento y de elevada sensibilidad que debe ser utilizado en todo TEC de mediana o gran gravedad. Su empleo en el TEC del politraumatizado grave se encuentra con frecuencia limitado por razones de orden práctico, como ser el estado de excitación psicomotriz, los movimientos respiratorios irregulares que introducen numerosos artefactos que hacen el trazado ininterpretable; también en este sentido obra la necesidad de encaminar tratamientos urgentes, que hacen diferir el empleo de este método paraclínico para la fase subaguda.

El EEG nos puede informar: a) trazado normal, que no descarta la posibilidad de patología intracraneana; b) trazado anormal focal sin actividad paroxística, que traduce sufrimiento cerebral focal; c) trazado anormal difuso, con enlentecimiento generalizado, que indica el sufrimiento de tronco cerebral; d) trazado anormal focal con actividad paroxística arrítmica, que traduce sufrimiento cerebral focal con actividad epileptógena; e) trazado anormal focal con actividad paroxística rítmica, que traduce el sufrimiento focal de estructuras más profundas, viéndose sobre todo en las contusiones y sus complicaciones; f) modificaciones de la reactividad sensorial en relación con la profundidad del coma (8, 24).

En suma, el neurocirujano puede recibir información acerca de la existencia de un proceso y su lateralización (dato fundamental para decidir el lado de comienzo de la arteriografía en situaciones de poca expresividad de la clínica), la repercusión sobre el tronco cerebral y las modificaciones de la reactividad sensorial en relación con la coma. El control del EEG es imprescindible en la evolución del TEC.

C) *Estudio ecoencefalográfico*

La ecoencefalografía es un procedimiento paraclínico de exploración incruenta mediante ultrasonidos, que permite deter-

minar los desplazamientos de la línea media según el registro de los ecos medianos. Su técnica sencilla lo hace un método muy apropiado para seguir la evolución de un proceso expansivo. La práctica de EEG y ecoencefalogramas "acoplados" es sumamente informativa y probablemente permita una mejor discriminación en la indicación de la arteriografía (24).

D) *Punción lumbar y líquido cefalorraquídeo*

La punción lumbar ha sido prácticamente descartada como procedimiento diagnóstico de urgencia en el TEC. Sus grandes riesgos no están compensados con la escasa información que presta, la cual además puede ser falaz.

Sin embargo, la punción lumbar tiene dos indicaciones formales: a) la sospecha de meningitis supurada traumática (síndrome meníngeo intenso y febril, trazos de fractura en comunicación con cavidades pericraneanas sépticas, existencia de rinorraquia u otra fístula de LCR); b) la persistencia de cefaleas luego de evolucionar una hemorragia subaracnoidea traumática, debida a la HE por hipersecreción de LCR, las cuales mejoran con la extracción del mismo. En ambas situaciones el mecanismo de la HE es la hipersecreción de LCR, por lo tanto no existen riesgos de enclavamiento.

E) *Alteraciones metabólicas*

El interés actual en relación con el problema del edema cerebral ha permitido nuevas precisiones en los trastornos metabólicos que se observan en el TEC grave, siendo uno de los aspectos más interesantes la intervención de factores hormonales en la regulación del contenido hídrico del tejido nervioso. La escuela francesa ha insistido desde 1957 (46) en que la génesis del edema cerebral radica en una ruptura del equilibrio entre el eje anterohipófisis-corteza suprarrenal y las secreciones neuroposterohipofisarias, basándose en argumentos biológicos y terapéuticos. Más recientemente, el interés se ha concentrado en los cambios del equilibrio entre aldosterona y hormona antidiurética, cuyas secreciones serían reguladas por un centro diencefálico, a su vez estimulado por los cambios volumétricos del fluido extracelular (38).

Según Mc Laurin, los cambios metabólicos que suceden al TEC son: 1) retención sódica durante tres días, seguida de diuresis sódica y restablecimiento del equilibrio; durante este período se observa hiponatremia, pese a la retención sódica; 2) balance ligeramente positivo del potasio, pese a la falta de

aporte exógeno: se debe al potasio intracelular liberado por el catabolismo proteico y descargado al espacio extracelular; 3) retención de agua durante varios días, debido a la descarga de hormona antidiurética; esta retención es independiente de la retención sódica y explica parcialmente la hiponatremia relativa; 4) catabolismo proteico durante un período variable, cuya duración tiene cierta correlación con la gravedad del TEC; desde el punto de vista práctico; esta fase de catabolismo proteico es refractaria al aporte proteico y aun a las hormonas anabolizantes.

Si bien las alteraciones metabólicas se corrigen al alcanzarse un reequilibrio luego de varios días, pueden suceder graves descontroles, que interpretados inicialmente como alteraciones en el metabolismo del cloruro de sodio fueron designados "*retención de sal de causa cerebral*" y "*pérdida de sal de causa cerebral*". Hoy se conoce que en realidad son trastornos del metabolismo del agua: *deshidratación hipertónica e intoxicación hídrica hipotónica*, las cuales pueden originar a su vez síntomas y signos neurológicos. En otras palabras, las alteraciones del metabolismo hídrico debidas al TEC, pueden causar a su vez cuadros neurológicos que se interpretan en la clínica como una agravación del TEC, pudiendo mimificar el desarrollo de un hematoma intracraneano.

TRATAMIENTO

Debemos considerar primero *las directivas del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico*, suponiendo que el TEC grave es el único sufrido por el paciente y luego considerar estas indicaciones en el conjunto del tratamiento que deben tener las diversas lesiones agudas que pueden afectar al politraumatizado grave. Un comentario breve debe hacerse acerca de las normas de organización en neurocirugía de emergencia.

A) *Tratamiento del TEC considerado aisladamente*

1º) *Indicaciones de intervención neuroquirúrgica.*

Deben ser operados con carácter de urgencia neuroquirúrgica: 1) los TEC expuestos o abiertos; 2) las heridas de bala craneocerebrales, exceptuando aquellas que, por el estado clínico al ingreso, el calibre del arma y el tipo de disparo, y el trayecto del proyectil en el interior del encéfalo, corresponden a injurias fatales de necesidad; 3) los hundimientos de la bóveda craneana; 4) los procesos expansivos postraumáticos de topografía extracerebral; 5) los procesos expansivos intracerebrales de acuerdo

con su volumen (desplazamientos vasculares en la angiografía) y la progresividad del cuadro clínico; en este grupo se ubican focos contusivos con edema perifocal que pueden retroceder con tratamiento adecuado, por lo cual son los casos de más difícil decisión; 6) la instalación del síndrome herniario transtentorial lleva a la intervención de urgencia, con finalidad decompresiva y exploradora; en esta compleja situación, el neurocirujano no puede abandonar el campo operatorio hasta haber reducido la hernia tentorial con los varios recursos de que se dispone y haber aliviado la compresión del tronco cerebral; 7) la aparición de síntomas de compresión de la fosa posterior y de hernia tonsilar, obligan a la intervención de urgencia, estando la indicación reforzada por la escasa información que nos brindan actualmente los métodos paraclínicos; 8) las heridas simples de cuero cabelludo deben ser tratadas con corrección y precocidad, pues su manejo adecuado constituye la mejor prevención de la osteítis craneana y de sus eventuales complicaciones supuradas intracraneanas; una herida de cuero cabelludo infectada, torna muy azarosa cualquier intervención neuroquirúrgica que deba indicarse en los días subsiguientes.

Finalmente debe ser mantenida la norma que todo TEC que se intervenga en período agudo debe ser explorado bilateralmente, por medio de uno o más orificios de trépano en el lado contralateral al foco supuesto; la frecuencia de la bilateralidad de los procesos expansivos extracerebrales que revelan todas las estadísticas refuerza este criterio.

2º) *Tratamiento no quirúrgico.*

Preferimos este término al de tratamiento "médico" porque en realidad, las medidas usadas corresponden a distintas disciplinas y deben ser controladas y supervisadas en todo momento por el neurocirujano, dado que en el curso de su aplicación pueden surgir cambios en el paciente que indican la intervención. Las directivas del tratamiento no quirúrgico del TEC son:

1) *Cuidados generales del coma traumático.*— a) Mantenimiento de la vía aérea con la doble finalidad de asegurar el aporte de oxígeno al tejido nervioso, evitar la hipercapnia e impedir la hipertensión venosa por un lado; por la facilidad para aspirar secreciones, materiales extraños y de introducir medicamentos en el árbol traqueobronquial se hace la mejor profilaxis de la bronconeumonía de aspiración, que antes era fatal.

Las medidas para asegurar la vía aérea comprenden la posición del paciente, la frecuente aspiración de secreciones,

la intubación endotraqueal y la traqueotomía. Desde los trabajos de Maciver (54) que fundamentó las bases para indicación en este grupo de pacientes, el uso de la traqueotomía se ha extendido ampliamente y quizás prodigado en exceso, pero debe reconocerse que cumple con los objetivos indicados y, por otra parte, al facilitar la aspiración de secreciones y material extraño aspirado, permitir la introducción de medicamentos en el árbol traqueobronquial y aislar la vía digestiva de la respiratoria, es la mejor profilaxis de la bronconeumonía de aspiración. La traqueotomía no cumple sus objetivos si se indica tardíamente, en los momentos terminales de la asfixia o con cuadros bronconeumónicos constituidos, así como tampoco si se practica con técnica quirúrgica insegura y agresiva, en manos de médicos inexpertos.

Los riesgos mayores de la traqueotomía son: a) la hemorragia intratraqueal, con aspiración y atelectasia subsiguiente, provocando la complicación pulmonar que trató de evitar; b) el atascamiento de secreciones con obstrucción traqueobronquial, debida a los cuidados insuficientes; si bien el defecto de cuidado de una traqueotomía es de gravísimas consecuencias en cualquier paciente, lo es mucho más en el portador de un TEC, pues todas las manifestaciones iniciales de la asfixia no aparecen, ya sea por su alteración de la conciencia, por el trauma o por la medicación neuropléjica; siempre que se indica y se efectúa una traqueotomía se deben rememorar las dos frases de Chevalier Jackson: *“Recordar que un traqueotomizado no puede pedir auxilio”, “recordar que la vida depende de una cánula limpia si el enfermo no puede respirar por la boca”*; c) la infección de los tejidos cervicales circundantes origina graves flemones cervicales que se extienden al mediastino y al tejido celular subcutáneo de región anterior de tórax y abdomen, en sus formas más severas; d) la hemorragia fulminante por erosión de gruesos vasos cervicomedиаstinales se ha descrito en los últimos años, obedeciendo a cánulas puestas en mala posición o siguiendo falsas rutas. Deben recordarse los riesgos de la decanulación en los niños y la obvia ventaja del retiro precoz de la cánula en pacientes con trastornos afásicos para comenzar la rehabilitación del lenguaje. En nuestro medio, donde la traqueotomía se indica liberalmente en las afecciones neurológicas agudas severas, los accidentes y complicaciones son poco frecuentes, pero aún hay un amplio margen para mejorar.

b) *Tratamiento del desequilibrio neurovegetativo y la excitación psicomotriz* mediante la hibernación moderada según la técnica de Laborit (30), adaptada al TEC por Lazhortés y Campan (32, 33, 34). La hibernación, comprendiendo el empleo de neuropléjicos y de enfriamiento moderado hasta llegar a la

normotermia o hipotermia en la vecindad de 35°5 C. rectal, es un excelente recurso para yugular la tormenta neurovegetativa inicial del TEC grave, que anteriormente a ella, provocaba la muerte de los pacientes en las primeras 24 horas, con el cuadro de hipertermia precoz e irreversible. No debe practicarse si no se cuenta con facilidades de enfermería, ni entrenamiento previo en su empleo, por dos razones: el empleo de drogas potentes, con acciones secundarias variadas, obliga a su ajuste y sustitución durante varios días, lo cual obliga a una estricta vigilancia; la acción neuropléjica tiende a diluir las

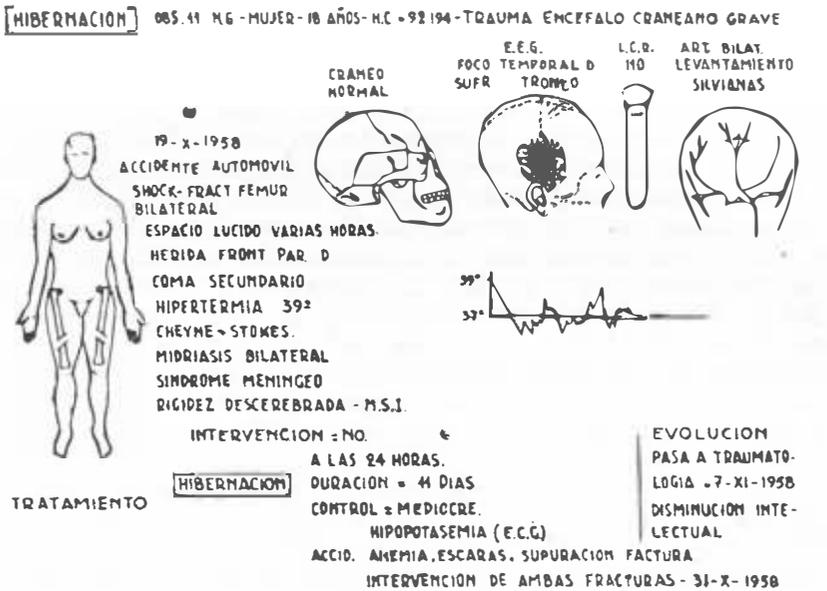


Fig. 8.— TEC grave: tratamiento con hibernación.

variaciones del cuadro neurológico, para el médico no familiarizado con esta técnica; asimismo pueden pasar desapercibidos severos procesos infecciosos, al faltar los elementos habituales de dolor, hipertermia, lo cual obliga a un examen minucioso de cualquier proceso sospechoso de inflamación (53, 54). Las figuras 8, 9 y 10 muestran la evolución favorable final y las alternativas de varios TEC graves tratados con hibernación.

c) *Mantenimiento del equilibrio metabólico.* Si se analizan las alteraciones metabólicas en el TEC agudo, se puede inferir que el mantenimiento del equilibrio metabólico es sen-

HIBERNACION OBS. 6 DCB - VARON - 20 AÑOS - HC - 84902 - TRAUMA ENCEFALO CRANEANO GRAVE

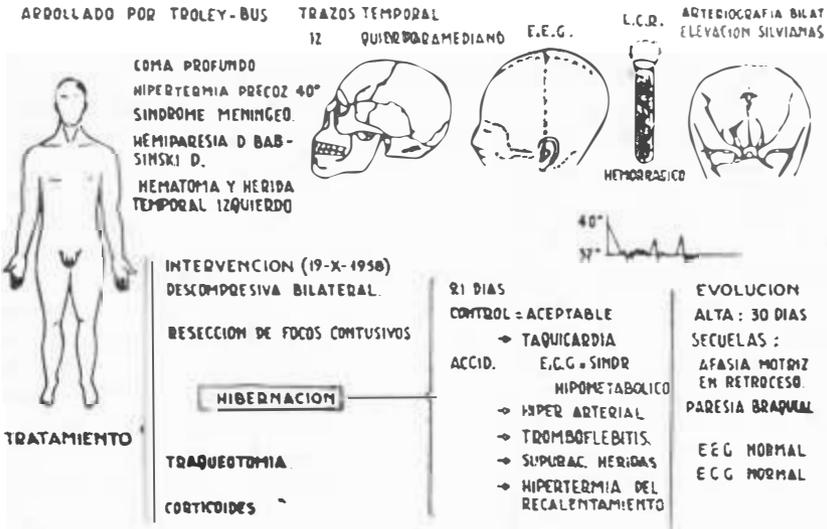


Fig. 9.—TEC grave: tratamiento neuroquirúrgico e hibernación.

HIBERNACION OBS 3 FPB - VARON - 6 AÑOS - HC - 76932 - TRAUMA ENCEFALO CRANEANO GRAVE

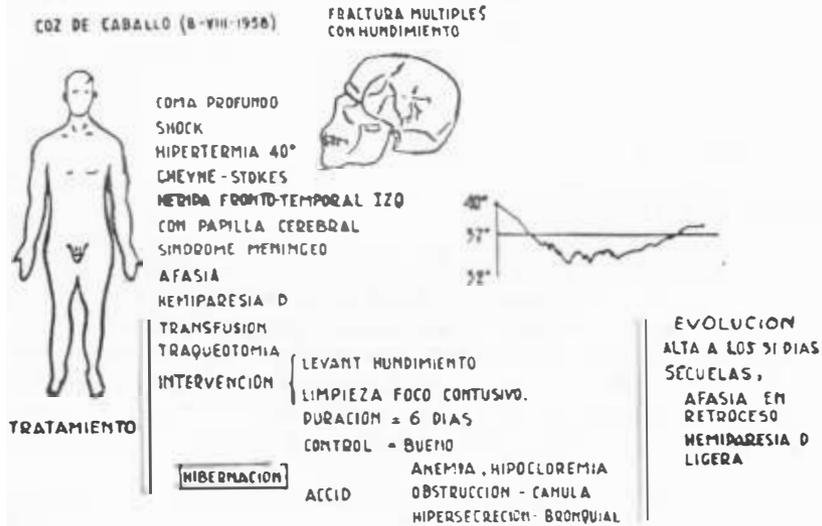


Fig. 10.—TEC grave: tratamiento neuroquirúrgico e hibernación.

cillo en los casos habituales, adquiriendo mayor complejidad cuando aparecen las complicaciones del tipo de la deshidratación hipertónica y de la intoxicación hídrica con hipotonía.

Las formas habituales deben ser mantenidas con aportes por vía intravenosa, durante los primeros 5-7 días, utilizando las venas de los miembros superiores o del cuello, de acuerdo con lo señalado en el relato del Dr. C. Silva; el aporte diario debe ser de 2.000 c.c. de agua y 5-10 gr. de cloruro de sodio, teniendo en cuenta la retención hidrosalina que se produce como reacción frente al TEC. No es necesario aporte de potasio durante los primeros días, pues es suficiente el que proviene del catabolismo proteico y el aporte calórico se completa con glucosa, debiéndose recordar el descenso del metabolismo basal que se produce durante la hibernación (38). Pese al catabolismo proteico, no está indicado el aporte de nitrógeno en los primeros días, pues el organismo no lo utiliza; a partir del 5º-7º día se comienza con un aporte de 1 gr./kilo de peso. De modo sistemático debe emplearse la vitamina C en dosis de 1-2 gr. diarios, dada su necesidad para el proceso de cicatrización. A partir del 5º-7. día se comienza gradualmente con alimentación por tubo nasogástrico, de manera gradual y controlando la posibilidad de retención.

d) *Antibioterapia de protección* es necesaria por la existencia de traqueotomía, además de los restantes focos sépticos en potencia. Se comienza con antibióticos de amplio espectro, para sustituirlos o mantenerlos de acuerdo con el antibiograma si se concreta un foco. En caso de meningitis postraumática se debe comenzar con el triple plan de penicilina, cloromicetina y sulfas, de preferencia por vía intravenosa, ajustándolo a los resultados del antibiograma y asociando la vía intratecal.

e) *Cuidados generales higiénicos propios del estado de coma*. Son bien conocidos, debiendo insistirse en la importancia del cuidado y prevención de las escaras y en los cuidados del aparato urinario.

2) *Tratamiento del edema cerebral*.— Los caracteres peculiares del edema cerebral se traducen en la amplitud y variedad de recursos que se han utilizado para combatirlo (33). Dejando de lado los métodos indirectos, que actúan sobre el componente vascular tratando de lograr la hipotensión arterial a nivel del encéfalo, el edema cerebral se trata: a) sustrayendo líquido al parénquima encefálico por mecanismo osmótico (osmoterapia); b) aumentando la diuresis; c) mediante el aporte de las hormonas que mantiene el equilibrio hidroelectrolítico; d) mediante procedimientos quirúrgicos: craniectomías decompresivas (1). En la práctica se combinan los tres primeros procedimientos, debien-

do hacerse notar que la medicación osmoterápica reciente, representada por la urea y el manitol, tienen marcadas limitaciones en su empleo en el TEC dado que: 1) actúan sobre un encéfalo cuya respuesta se aparta de la situación ideal experimental, pues por efecto de las lesiones contusivas en muchas áreas existe un profundo desarreglo de la barrera hematoencefálica; 2) por su efecto potente, pueden enmascarar la existencia de un hematoma extracerebral, al disminuir el volumen del cerebro sano subyacente; 3) por la diuresis que provocan, impiden el reajuste del desequilibrio hidroelectrolítico que sigue al TEC, y son capaces de precipitar la aparición de la "deshidratación hipertónica".

El tratamiento hormonal del edema cerebral se inició con los trabajos de Petit-Dutaillis y Weil (46), que administraron en distintas proporciones las hormonas que regulan el intercambio hidromineral: ACTH-cortisona y hormona antidiurética. Posteriormente se observó que el tratamiento con cortisona era beneficioso en la cirugía de la hipófisis y de la región parasellar, lo cual se interpretó como efecto de aporte hormonal frente a la deficiencia postoperatoria, pero las ventajas obtenidas desbordaban esta presunción, por lo cual se pensó en un efecto antiedematoso sobre la región frontoorbitaria y el hipotálamo anterior, los cuales quedarían así protegidos del edema reaccional a la agresión quirúrgica. Este efecto fue comprobado posteriormente en el edema peritumoral, en el edema postoperatorio luego de operaciones estándar, como lo es la lobectomía temporal por epilepsia psicomotora, etc. (23, 25, 26, 47), pero aún no hay una comprobación suficiente de la sección favorable de los corticosteroides en el TEC. Las dosis indicadas corresponden a 200 mg./día de prednisolona o prednisona, con reducción gradual y sustitución de la vía parenteral por la oral hasta suspenderla en el curso de dos semanas. Debe siempre recordarse el riesgo de activación de úlcus gastroduodenal preexistente, con hemorragia de vías digestivas y aun perforación inaparente, dada la condición de los pacientes; igualmente son riesgos la tendencia a la diseminación de los procesos infecciosos y la reactivación de focos tuberculosos, así como el retardo en la cicatrización de las heridas, por lo cual se aconseja el empleo simultáneo de hormonas anabólicas, así como de medicación protectora de la mucosa gastroduodenal.

B) *Tratamiento del TEC considerado en el manejo integral del politraumatizado grave*

La concomitancia de múltiples agresiones traumáticas, asociadas a injuria encefalocraneana, obliga al neurocirujano a participar en las decisiones del equipo de cirugía de emergencia,

relativas a la indicación operatoria de las lesiones extraneurológicas, al orden en que deben realizarse y a los riesgos que corre un traumatizado en coma frente a un acto de cirugía mayor.

Las indicaciones operatorias y su orden, resultan sumamente aclarados si se sigue la norma de las prioridades clínicas, sugerida por Meacham (39) y que se puede sintetizar así: 1º) tienen prioridad absoluta los procesos traumáticos que involucran un riesgo vital inmediato por causar situación de desequilibrio respiratorio y/o circulatorio: lesiones torácicas, cervicales o faciales con insuficiencia respiratoria progresiva, hemorragia interna y procesos expansivos intracraneanos de rápida evolutividad que llevan al paro respiratorio; la concomitancia de procesos puede hacer plantear las intervenciones simultáneas, previa corrección del desequilibrio mediante restauración de la vía aérea y aporte de fluidos o sangre; 2º) la prioridad siguiente corresponde a los cuadros traumáticos con riesgo vital mediano, que amenazan la vida a través de la infección, pudiendo diferirse la conducta quirúrgica algunas horas si existe alguna de las situaciones de prioridad absoluta; 3º) la tercera prioridad corresponde a las lesiones con riesgo vital alejado, como son las fracturas de los miembros y las heridas de las partes blandas.

Con este criterio podemos ver que tendrá prioridad absoluta el hematoma intracraneano de rápida evolución hacia la descompensación, mientras que podrá esperar el traumatismo abierto, con riesgo de infección, si se debe resolver previamente un hemoneumotórax traumático o una ruptura de bazo.

El neurocirujano es consultado con frecuencia sobre la interferencia de un acto quirúrgico mayor en el estado de coma. La norma general es que un paciente en estado de coma puede tolerar intervenciones mayores si se logra antes restablecer el equilibrio respiratorio y circulatorio, mediante las medidas de reanimación adecuadas. Se exceptúan los comas traumáticos gravísimos, con resolución muscular, arreflexia total y pupilas dilatadas y rígidas, y el coma "depassé", de pronóstico fatal por su lesión encefálica.

C) Normas de organización en neurotraumatología de emergencia (3, 4, 5)

De acuerdo con la experiencia recogida a partir del 1º de junio de 1958, expondremos las normas seguidas en el Equipo de Neurocirugía de Emergencia del Instituto de Neurología para el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos encefalocraneanos agudos. A partir de esta fecha se produjo una concentración progresiva de politraumatizados graves en el Departamento de

Emergencia del Hospital de Clínicas, integrándose el Equipo de Neurocirugía a los efectos de la atención de los traumatismos encefalocraneanos.

El personal del Equipo de Neurocirugía de Emergencia es honorario en su mayor parte, actuando las 24 horas del día y se encuentra formado por neurocirujanos y neurólogos de carrera, becarios en función de residentes en neurología y neurocirugía neurorradiólogos, electroencefalografistas y cirujano vascular (consultante); se encuentra conectado con el Departamento de Emergencia, colaborando en la asistencia de todos los ingresos por cuadros neurológicos agudos y asumiendo la responsabilidad cuando se resuelve intervención neuroquirúrgica.

La experiencia durante este período de ocho años ha demostrado la ventaja de las siguientes normas de actuación:

- a) la necesidad del mantenimiento de la vía aérea del paciente comatoso, con disturbios de la ventilación, mediante la traqueotomía, precedida a veces de intubación endotraqueal;
- b) el empleo de hibernación moderada en los cuadros con marcada descompensación vegetativa y/o rigidez por hipertonia extensora;
- c) el uso sistemático de la estimulación calórica del laberinto en el paciente en coma, como técnica semiológica que permite valorar el tipo y grado de compromiso del tronco encefálico y de los nervios oculomotores;
- d) la práctica precoz de la angiografía carotídea para el diagnóstico de los procesos expansivos extra e intracraneales;
- e) la indicación operatoria es más frecuente y precisa, por haber un diagnóstico clinicoradiológico realizado en el período útil;
- f) se ha descartado la punción lumbar como método diagnóstico de emergencia en el TEC agudo, salvo la sospecha de infección meningea, sin proceso expansivo.

La concentración de pacientes con TEC agudo, obliga a la preparación del personal de Enfermería para los cuidados especiales del período agudo y del coma prolongado, así como a la existencia de ambientes asistenciales de cuidado intensivo, provistos de sistemas de aspiración, oxigenoterapia, etc. Finalmente, el estudio del paciente en la situación aguda y en el período de recuperación por neurólogos clínicos familiarizados con estas

situaciones, permite una estimación precisa de los estados seculares, especialmente en lo relativo al déficit psicointelectual y a los trastornos simbólicos, facilitando los tratamientos de recuperación.

PRONOSTICO Y RESULTADOS

Innumerables factores pueden condicionar el pronóstico de un TEC en el politraumatizado grave, pero los elementos más importantes son: 1º) *la edad*: mayor gravedad después de los 40 años, progresiva en las décadas subsiguientes; 2º) *afecciones vasculares cerebrales previas*; 3º) *tipo de trauma*: gravedad mucho mayor en los traumas cerrados, con cabeza móvil e impacto occipital; 4º) *el grado de deterioro neurológico* y su carácter de primario o secundario (valor especial de las alteraciones de la conciencia, del tono muscular y del síndrome neurooftalmológico; 5º) *la rapidez con que se llega al deterioro neurológico*, en caso de instalarse éste de manera secundaria; 6º) *el grado de precocidad de la intervención neuroquirúrgica* cuando se encuentra indicada por el proceso expansivo postraumático; 7º) *la existencia de desequilibrios* de las funciones respiratoria y circulatoria y la duración de los mismos; 8º) *la gravedad de las lesiones asociadas*; 9º) la eficiencia del cuidado postoperatorio.

Los resultados obtenidos mediante el tratamiento moderno del TEC (conducta "heroica" de Walker) son ampliamente satisfactorios en los pacientes por debajo de los 40 años, en términos de reducción de la mortalidad y morbilidad postoperatoria, con reintegración de una proporción aceptable de pacientes a una vida social útil; en el grupo de traumatizados mayores de 40 años, la mortalidad y morbilidad permanecen muy altas, aunque menores que con la conducta clásica. Es lógico pensar que las posibilidades terapéuticas llegan a su límite y que solamente *la prevención de los accidentes*, basada en serios estudios epidemiológicos, con la colaboración de las autoridades gubernamentales y judiciales, de la ingeniería mecánica y urbanística, de la industria automotora y con la educación del público, pueda evitar esta catástrofe cotidiana.

BIBLIOGRAFIA

1. AB●ULKER, J.; DAVID, M. et DJAHANCHAHI, A.—"La chirurgie décompressive. Le traitement de l'œdème cérébral étranglé par la fenestration provisoire". En: "L'œdème cérébral", pp. 155-160. Paris, Masson, 1963.

- ARANA INIGUEZ, R. y VILLAR, J. I.—Fisiopatología de la hipertensión endocraneana. "X Congr. Latinoamer. Neurocir.", Buenos Aires, 1: 83-100; 1963.
3. ARANA INIGUEZ, R.—Panel discussion on "Acute head injury". "III Internat. Congress of Neurol. Surg.", Copenhagen, Denmark, 1965.
4. ARANA INIGUEZ, R.; GARCIA FONTES, W.; FOLLE, J. A.; BOTTINELLI, M. D. y VILLAR, J. I.—Neurotraumatología de emergencia. Normas de organización. "XI Congr. Latinoamer. Neurocir.", San Pablo, 1965.
5. ARANA INIGUEZ, R.; FOLLE, J. A.; ZEITER DE CARLEVARO, L. and GARCIA FONTES, W.—Organization of the emergency neurosurgical Department in Montevideo, Uruguay. "III Internat. Congr. of Neurol. Surg.", Copenhagen, Denmark, 1965.
6. AZAMBUJA, N. y ZAMBONI, O.—Traumatismo craneoencefálico. La exploración radiológica. En: "Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos". "Anal. Inst. Neurol. Montevideo", Sup. 1: 69-77; 1961.
7. AZAMBUJA, N.; ZAMBONI, O. y ZEITER DE CARLEVARO, L.—Fenómenos de vasoparesia en los traumatismos de cráneo. Estudio radiológico. "XI Congr. Latinoamer. Neurocir.", San Pablo, 1965.
8. BOGACZ, J.—EEG en los traumatismos encefalocraneanos agudos. En: "Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos", "Anal. Inst. Neurol. Montevideo", Sup. 1: 60-68; 1961.
9. BOTTINELLI, M. D. y PEREZ ACHARD, L.—Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos. Ed., "Anal. Neurol. Montevideo", Sup. 1. 1961.
10. BOTTINELLI, M. D.—Coma y estupor traumáticos. En: "Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos". Sup. 1: 18-29; 1961.
11. BOTTINELLI, M. D. y BOGACZ, J.—Estupor hipertónico postraumático. "Acta Neurol. Latinoamer.", 8: 102-120; 1962.
12. COURVILLE, C. B.—Contrecoup mechanism of craniocerebral injuries. "Arch. Surg.", 45: 19-43; 1942.
13. COURVILLE, C. B.—Mechanism of coup-contrecoup injuries of the brain. "Bull. Los Angeles. Neurol. Soc.", 15: 72-86; 1950.
14. COURVILLE, C. B.—Forensic neuropathology. II. Mechanism of craniocerebral injury and their medicolegal significance. "J. Forensic Sc.", 7: 112; 1962.
15. COURVILLE, C. B.—Limiting factors in brain damage incident to closed craniocerebral injury (the contrecoup mechanism). "An. Fac. Med. Montevideo", 49: 320-327; 1964.
16. ELLIOTT, H.—Medical research in traffic accidents. "Canadian Medical Association Journal", 74: 557-559; 1956.
17. ELLIOTT, H.—Neurological and neurosurgical aspects of traffic accidents. "J. A. M. A.", 163: 242-245; 1957.
18. ELLIOTT, H.—Deaths from acute head injury in Canada. "III Internat. Congress of Neurol. Surg.", Copenhagen, Denmark, 1965.

19. FASSANO, V. A.; BROGGI, G.; DE NUNNO, Th.; LOMBARD, G. F.; BAGGIORE, P. et BRADAC, G. B.—Modifications vasculaires dans les traumatismes craniens aigus. "Neurochirurgie", 12: 373-388; 1966.
20. FOLLE, J. A. y ZEITER DE CARLEVARO, L.—Encéfalo. Traumatismo (contusión y edema). "XI Cong. Latinoamericano de Neurocirug.", San Pablo, 1965.
21. FOLLE, J. A. y TENYI, A.—Patología de la contusión encefálica. "XI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", San Pablo, 1965.
22. FOLLE, J. A.; TEJERINA, W. P. y URIARTE, A. M.—Hematomas subdurales traumáticos agudos y subagudos. "XI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía", San Pablo, 1965.
23. FRENCH, L. A. and GALICICH, J. H.—The use of steroids for control of cerebral edema. "Clinical Neurosurgery", 10: 212-223; 1964.
24. FUSTER, B.—El EEG en los traumatismos encefalocraneanos. "XIV Congreso Uruguayo de Cirugía". 1: 243-254; 1963.
25. GALICICH, J. H.; FRENCH, L. A. and MELBY, J. C.—Use of dexamethasone in treatment of cerebral edema associated with brain tumors. "Lancet", 81: 46-53; 1961.
26. GALICICH, J. H. and FRENCH, L. A.—Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery. "Ann. Practit.", 12: 169-174; 1961.
27. GURDJIAN, E. S.; WEBSTER, J. E. and LISSNER, H. R.—Observations on the Mechanism of Brain Concussion. Contusion and Laceration. "Surgery", 101: 608-690; 1955.
28. GURDJIAN, E. S.; WEBSTER, J. E. and LISSNER, H. R.—Mechanism of scalp and skull injuries. Concussion, contusion and laceration. "J. Neurosurg.", 15: 125-128; 1958.
29. GURDJIAN, E. S. and VORIS, H. C.—A glossary of head injury including some definitions of injuries of the cervical spine. "Clinical Neurosurgery", 12: 386-394; 1966.
30. LABORIT, H.—L'hypothermie dans le traitement des traumatismes craniocéphaliques. "Agressologie", 4: 613-618; 1963.
31. LARGHERO YBARZ, P.—"Hematomas intracraneanos traumáticos". Edit. Intermédica, Montevideo, 1959.
32. LAZORTHES, G. et CAMPAN, L.—L'hypothermie dans le traitement des traumatismes cráneo cérébraux. Rapport "1er. Congrès International de Neurochirurgie", Bruxelles, 1957.
33. LAZORTHES, G. et CAMPAN, L.—L'oedème cérébral". Paris, Edit. Masson, 1963.
34. LAZORTHES, G. et CAMPAN, L.—Moderate hypothermia in the treatment of head injuries. "Clinical Neurosurgery", 12: 293-299; 1966.
35. LAWTON SMITH, J.—Some neuro-ophthalmological aspects of head trauma. "Clinical Neurosurgery", 12: 181-192; 1966.
36. LINDENBERG, R. and FREYTAG, E.—The mechanism of cerebral contusions. A pathologic-anatomic study. "Arch. Path.", 69: 440-469; 1960.

37. LINDENBERG, R.—Significance of the tentorium in head injuries from blunt forces. "Clinical Neurosurgery", 12: 129-142; 1966.
38. McLAURIN, R. L.—Metabolic changes accompanying head injury. "Clinical Neurosurgery", 12: 143-160; 1966.
39. MEACHAM, W. F.—The management of head injuries complicated by major extracranial trauma. "Clinical Neurosurg.", 12: 161-170; 1966.
40. McKISSOCK, W.—Subdural hematoma. A review of 389 cases. "The Lancet", pp. 1365-1369; 1960.
41. MOLLARET, P. et GOULON, M.—Le coma dépassé. "Rev. Neurol.", 101: 3-15; 1959.
42. MOORE, F. D.—"Metabolic care of the surgical patient". Philadelphia. Saunders, 1959.
43. MOORE, J. O.—"Automatic crash injury research". Cornell University Medical College, New York, 1958.
44. PALMA, E.; PERILLO, N. y FERNANDEZ, E.—Traumatismos encefalocraneanos. "XIV Congreso Uruguayo de Cirugía", Montevideo, 1: 183-224; 1963. Imp. Rosgal.
45. PEREZ ACHARD, L.—Fisiopatología de los traumatismos craneoencefálicos. En: "Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos". "An. Inst. Neurol. Montevideo", Sup. 1: 69-77; 1961.
46. PETIT-DUTAILLIS, D. et WEIL, B.—"Métabolisme de l'eau dans des traumatismes du crane". Paris, Masson, 1958.
47. RASMUSSEN, T. and GULATI, D. R.—Cortisone in the treatment of post-operative cerebral edema. "J. Neurosurg", 19: 535-544; 1962.
48. SCHECHTER, M. M.—Angiography in head trauma. "Clinical Neurosurg.", 12: 193-220; 1966.
49. STRICH, S.—Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. "J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.", 19: 163-185; 1956.
50. TRILLET, M.—L'encéphalopathie post traumatique: comas prolongés et "morts du cerveau". "Journal de Médecine de Lyon", pp. 1-172; 1961.
51. VALLADARES, H.—Las motonetas como causa de traumatismo encefalocraneano. "Revista Médica de Chile", 88: 795-79 ; 1960.
52. VALLADARES, H.—Clasificación del traumatismo encefalocraneano. En: "Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos". "An. Inst. Neurol. Montevideo", Sup. 1: 1-8; 1961.
53. VAZQUEZ DE NEGROTTO, O.; LLAR, J. I.; FOLLE, J. A. y GARCIA GUELFÍ, A.—Nuestra experiencia en el tratamiento de procesos encefálicos agudos por hibernación artificial: "VIII Congreso Latinoamer. de Neurocir.", Santiago de Chile. 1959.
54. VIGIL SONORA, E.—Traumatismo encefalocraneano. "V Congreso Uruguayo de Cirugía". Montevideo. 2: 153 1954. Imprenta García Morales Mercant S. A.

55. VILLAR, J. I.—Conducta general e hibernación en el tratamiento del traumatismo encefalocraneano. En: "Seminario sobre traumatismos encefalocraneanos". "An. Inst. Neurol.", Montevideo, Sup. 1: 78-91: 1961.
56. WERTHEIMER, P. et DESCOTES, J.—"Traumatologie Craniene". Paris, Ed. Masson, 1961.
57. WERTHEIMER, P.—"L'hypothermie en Neurochirurgie". Paris, Ed. Masson, 1963.