

MANEJO DEL TEC

Dr. Alfredo Yañez
Depto. Neurología-Neurocirugía

SUMMARY

Management of the head injured patient

The treatment in the acute phase of a patient with a severe head injury and coma require immediate neurologic attention and, often resuscitation. There is often pupillary enlargement or asymmetry. Persistent unresponsiveness is a grave sign. After the patient is cardiopulmonary stabilized, attention is given to life-threatening noncranial injuries, followed by a survey neurologic examination.

El tratamiento del paciente con un traumatismo encéfalo craneano (TEC) en la fase aguda depende de las acciones tomadas por los médicos a cargo de la atención primaria de urgencia. En estos centros debe llevarse a cabo la resucitación, estabilización y diagnóstico oportuno de todas las lesiones que amenazan la vida del paciente en las primeras horas. El diagnóstico de las complicaciones neurológicas puede ser planteado eficazmente en base a elementos del examen neurológico de dominio del médico general, antes o simultáneamente con la solicitud de interconsulta especializada.

Se sugiere diferenciar cuatro grados de intensidad del TEC con el fin de facilitar la estrategia de diagnóstico y optimizar la toma de decisiones. La mantención de la estabilidad cardiorespiratoria, el control periódico del grado de compromiso de conciencia y de la aparición de signos focales «duros»: tamaño y reflejos pupilares, respuesta motora y función sensitiva, son los pilares del diagnóstico y de la estrategia de tratamiento en este tipo de pacientes.

Las primeras horas posteriores al accidente son de crucial importancia con respecto al pronóstico final de recuperación o secuelas de los pacientes

traumatizados de cráneo. Este período está a cargo de los médicos no especialistas quienes deben asumir cabalmente esta gran responsabilidad.

El Traumatismo encéfalo craneano (TEC) es una patología de alta incidencia. El resultado final de la evolución de los pacientes depende fundamentalmente de tres factores:

1. La magnitud del traumatismo
2. El manejo eficaz por parte del equipo de urgencia general a cargo del paciente durante las primeras horas y
3. El diagnóstico y tratamiento oportuno de las complicaciones.

El primer aspecto cabe dentro del ámbito de la Medicina Preventiva, favoreciendo medidas de seguridad laboral, de tránsito, deportiva, etc. El último es de resorte del especialista. Este reporte pretende jerarquizar y dar una orientación básica, quizás en muchos aspectos algo dogmática, de lo que no debe dejar de hacer, en los primeros momentos, cualquier médico a cargo del tratamiento de un traumatizado de cráneo. La importancia de este período es crucial en el tratamiento de pacientes con TEC grave y marca la diferencia entre una recuperación útil o la muerte o la ocurrencia de secuelas invalidantes.

Concepto de TEC y Conmoción Cerebral

Una definición operacional de «Traumatismo encéfalo craneano» (TEC) incluye aquellos casos en que:

1. Existe el antecedente de alteración de conciencia de causa traumática o amnesia posterior no importando su duración (conmoción cerebral) y/o
2. Existe evidencia clínica o instrumental de daño traumático al encéfalo y/o
3. Existe un dato anamnésico de un claro impacto sobre la cabeza.

La conmoción cerebral es el hecho básico del traumatismo craneano. Consiste en una disfunción transitoria y potencialmente reversible de la función neuronal de causa traumática. Puede haber también un trastorno de conciencia prolongado en estos casos, a menudo quedan síntomas y signos residuales.

En los casos más leves de conmoción cerebral se afectan preferentemente las áreas corticales. Estas áreas están encargadas del registro de eventos (memoria). Debe haber un impacto mayor para menoscabar la conciencia y la motilidad, traducción clínica de disfunción de estructuras más profundas, del tronco cerebral.

El cuero cabelludo y el hueso actúan teniendo un efecto amortiguador. El cerebro puede ser lesionado directamente por la deformación de la tabla interna, o bien a causa de movimiento sobre zonas rugosas del interior del cráneo. El LCR ofrece un grado de protección importante, sin embargo es insuficiente en las zonas donde el espacio subaracnoideo es estrecho. Por esta causa, son frecuentes las lesiones de la base del lóbulo frontal y temporal y de sus polos

Anatomía patológica

Existen dos tipos de lesiones encefálicas: el Daño primario, producido en el momento del accidente, y el Daño secundario que aparece luego de algunas horas.

1. Daño Primario

El pronóstico de un traumatismo de cráneo está determinado en gran medida por la extensión del daño primario: en el 75 a 80 % de los casos el pronóstico es predecible a partir del examen neurológico de ingreso.

1.1 *Laceraciones del cuero cabelludo.* Pueden ser de importancia como fuente de pérdidas de sangre o como punto de entrada de gérmenes hacia el cráneo.

1.2 *Fracturas de cráneo.* Implican un impacto de

energía considerable, por lo que estos pacientes tienen una mayor incidencia de complicaciones intracraneanas.

1.3 *Daño axonal difuso.* Producido por elongación violenta de fibras nerviosas o axones en el momento del trauma.

1.4 *Contusiones y laceraciones cerebrales*

2. Daño Secundario

2.1 *Hematomas intracraneanos.* Desde el punto de vista topográfico se diferencian hematomas Extradurales, Subdurales e Intracerebrales, producidos por rotura de vasos en el momento del golpe y que se desarrollan en los minutos u horas siguientes.

2.2 *Hinchazón cerebral.* Aparece frecuentemente en traumatismos de cráneo de cierta importancia. Se alteran los mecanismos de autoregulación y el flujo sanguíneo cerebral responde pasivamente a los cambios de presión arterial. Se produce un aumento del volumen sanguíneo intracerebral. Por alteración de la barrera hematoencefálica aumenta también el contenido de agua del tejido.

2.3 *Desplazamientos cerebrales. (Hernias)*

La ocurrencia de un proceso expansivo intracraneano según su ubicación desplaza la sustancia cerebral adyacente de acuerdo a la anatomía local. Si el proceso expansivo está en la región temporal, la parte medial del lóbulo temporal (Uncus) se hernia a través del tentorio, causando estiramiento o compresión del tercer nervio craneano. Esto produce una dilatación de la pupila de ese lado, por compromiso de las fibras parasimpáticas del nervio. Puede comprimirse el mesencéfalo produciendo compromiso cuantitativo de conciencia y respuestas motoras anormales (rigidez de descerebración).

Del mismo modo, pueden producirse hernias por desplazamiento axial de estructuras de la línea media, y en casos de procesos expansivos de fosa posterior, a través del foramen magno.

Objetivos generales del tratamiento

El papel primario de cualquier persona involucrada en el tratamiento de un traumatizado de cráneo es anticipar, impedir y si es posible, revertir los procesos de daño secundario cerebral.

Los objetivos principales del tratamiento precoz del TEC se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL TEC

- a.- Control ventilatorio
- b.- Cirugía precoz
- c.- Control de la hipertensión intracraneana
- d.- Mantener un flujo sanguíneo cerebral normal
- e.- Mantener una fisiología normal

El cerebro traumatizado es extremadamente sensible a la injuria secundaria, especialmente a la hipoxia y a la isquemia. El mecanismo de autoregulación de flujo sanguíneo cerebral se deteriora, lo que agrava aún más la situación. Alrededor del 30% de los pacientes con un traumatismo de cráneo grave ingresan hipoxémicos ($PaO_2 < 65$ mm Hg.), el 13% están hipotensos (P.A. sistólica < 90 mm Hg.) y el 12% anémicos ($Hto < 30\%$) (1) Estas cifras explican el aumento del compromiso de conciencia por causa metabólica en un número importante de pacientes. En un cerebro normal, una PAM de 70 mm Hg. logra mantener un flujo sanguíneo cerebral normal. Con las mismas cifras, cae a rangos de isquemia en las zonas donde la autoregulación de flujo se encuentra alterada.

Debido a que los centros de regulación de la conciencia y de la respiración están ubicados en el tronco cerebral, cada vez que ha existido un período de pérdida de conocimiento, existe un período de apnea. Mientras más grave ha sido el movimiento del tronco encefálico, mayor es este período de apnea. Esto es causal de muerte, o en el mejor de los casos de atelectasias, responsables de la hipoxemia al ingreso. Por estas razones, todo paciente debe recibir ventilación asistida y un aporte extra de Oxígeno

desde el lugar del accidente (Tabla 2).

Tabla 2
TRATAMIENTO DEL TEC EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE

- a.- Administrar O₂
- b.- Ventilación asistida (presión positiva)
- c.- Mantener presión arterial
- d.- Transporte a centro asistencial

La determinación de la intensidad de un traumatismo de cráneo suele realizarse de acuerdo a los criterios señalados por Becker⁽²⁾ basándose en el compromiso de conciencia al momento de ser recibido en la sala de emergencias. (Tabla 3).

Tabla 3:
GRADOS DE INTENSIDAD EN TRAUMATISMOS DE CRANEO

- | | |
|------------|---|
| Grado I. | Alerta y orientado sin déficit neurológico. Puede tener cefalea náuseas o vómitos |
| Grado II. | Comprometido de conciencia, pero capaz de obedecer órdenes simples, o bien alerta pero con déficit focal. |
| Grado III. | Incapaz de obedecer órdenes simples a causa del compromiso de conciencia. |
| Grado IV. | Sin evidencias de actividad cerebral. (muerte cerebral). |

Atención en box de emergencia e Indicaciones de hospitalización.

La conducta a seguir al momento de recibir un paciente varía de acuerdo al compromiso de conciencia, es necesario hacer una jerarquización de medidas y prioridades de tratamiento. En la exposición que sigue se ha invertido el orden «natural» debido a que ésa es precisamente la conducta esperada del médico de Urgencia: descartar lesiones urgentes y anticipar la resucitación al diagnóstico.

Pacientes Grado IV y III

- a. No esperar al especialista.
- b. Estabilización cardiopulmonar.(ABC). La apnea acompaña siempre al TEC grave. Por mucho, la maniobra inicial más importante en estos pacientes es restablecer una ventilación adecuada. Todos estos pacientes deben ser intubados inmediatamente. Ventilar con 100% de Oxígeno. Ajustar posteriormente de acuerdo al resultado del examen de gases. De estas maniobras depende la vida del paciente.
Tratar la hipotensión. Es el otro gran verdugo del traumatizado de cráneo. Recordar que por pérdida de la autoregulación de flujo sanguíneo cerebral el cerebro sufre isquemia con hipotensiones no muy importantes. Mientras se aclara el origen de la hipotensión está indicado reponer volumen. Prácticamente nunca se debe a una causa neurológica. Es un marcador de pérdida de sangre. El examen de conciencia no tiene necesariamente significado de daño neurológico mientras está hipotenso. Es posible que sólo con las medidas anotadas más arriba un paciente que llega en Grado IV pase a Grado III transformándose en potencialmente recuperable.
- c. Examen general. Aparte de lo mencionado en párrafos anteriores, deberá efectuarse Rx de columna cervical, Tórax, y Abdomen simple. Además Pelvis, (en caso de shock no explicado) y extremidades (en caso de sospecha de fracturas).
- d. Examen neurológico. (ver más adelante)
- e. Manejo de injurias asociadas.
- f. Procedimientos diagnósticos. El examen de elección para el diagnóstico de complicaciones intracraneanas es la Tomografía computada (TAC). Debe ser realizado una vez que el paciente se encuentre estabilizado en lo cardiopulmonar y lo antes posible. Si no existe ese recurso, considerar su traslado inmediato, debido a la alta frecuencia de complicaciones neurológicas en este grupo. Los hematomas intracraneanos ocurren en alrededor del 3% de todos los hospitalizados por TEC. Si consideramos sólo aquellos pacientes grado III, la incidencia sube a un 40%.
- g. Es de extrema importancia que las medidas de

tratamiento de emergencia sean efectuadas en el centro de atención primaria, sin necesidad del concurso del especialista y antes de decidir un traslado, el paciente debe estar con un estado cardiopulmonar compensado y estable, de otra forma no se le ofrece ningún beneficio. La derivación al mejor centro neuroquirúrgico es inútil si ingresa con un daño anóxico cerebral secundario a hipoxia o hipotensión arterial.

Pacientes Grado II

- a. No esperar al especialista.
- b. Estabilización cardiopulmonar. (ABC)
- c. Deben ser hospitalizados sin excepción. Se les deberá tomar inmediatamente placas de columna cervical, TAC, y una muestra de sangre y orina para determinación de alcohol u otros tóxicos y la química sanguínea básica.

Pacientes grado I

Establecer cuál ha sido su evolución en los momentos anteriores al ingreso del paciente. Si el traumatismo fue violento, cabe realizar por lo menos una radiografía simple de cráneo previo a su egreso. La presencia de un rasgo de fractura lineal aumenta 400 veces el riesgo de desarrollo posterior de hematomas intracraneanos⁽³⁾. Si este es el caso, está indicado hospitalizar al paciente para observación y una TAC. Igual valor se da a la presencia de aire intracraneano (neumocéfalo) Se dejará al paciente en un plan de observación durante algún tiempo para definir el perfil temporal del compromiso de conciencia.

Es muy difícil dar normas rígidas respecto a los criterios de hospitalización, pero ciertos principios generales son válidos para la mayor parte de los casos:

1. Hospitalizar a todo paciente que haya aumentado el compromiso de conciencia entre el momento del accidente y el examen de ingreso. TAC inmediato
2. Todo paciente que tiene algún grado de compromiso de conciencia en el momento del examen inicial deberá ser hospitalizado hasta que

- esta alteración desaparezca. Del mismo modo, todo paciente que haya ingerido alcohol debe ser observado hasta que su efecto se haya disipado.
3. Es prudente hospitalizar a todo paciente que al momento del examen acuse vértigo y/o vómitos a repetición. Puede ser solamente una contusión laberíntica, pero se debe descartar una complicación expansiva de fosa posterior.
 4. Aquellos pacientes que por cualquier razón no puedan ser cuidados en su casa y no puedan hacer reposo en forma adecuada deben quedar en observación

Evaluación neurológica

La evaluación neurológica de un traumatizado de cráneo se apoya principalmente en el compromiso cuantitativo de conciencia y la presencia de signología focal. (Tabla 4)

Tabla 4
EXAMEN NEUROLOGICO INICIAL EN TEC

- 1.- Escala de coma de Glasgow
- 2.- Respuestas pupilares
- 3.- Potencia motora
- 4.- Examen sensitivo grueso

Compromiso de conciencia.

El grado de compromiso de conciencia de un paciente traumatizado de cráneo es el mejor indicador de la severidad del daño cerebral y su progresión. La escala de Coma de Glasgow, sin pretender reemplazar la evaluación clínica neurológica completa, otorga un puntaje semicuantitativo de gradación del compromiso de conciencia (4) Se basa en la observación de la mejor respuesta en tres aspectos: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. El puntaje se obtiene sumando el obtenido en cada una de las tres categorías. El mínimo es de 3 y el máximo de 15 puntos. (Tabla 5) Esta escala tiene validez pronóstica: el 85% de los pacientes con puntajes de 4 o menos mueren en las primeras 24 horas.

Tabla 5
ESCALA DE COMA DE GLASGOW

CATEGORIA	RESPUESTA	PUNTAJE
Abre los ojos	Espontáneamente	4
	Al ordenárselo	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
Mejor respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Inapropiado	3
	Ininteligible	2
	Ninguno	1
Mejor respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retirada	4
	Sinergia flexora	3
	Sinergia extensora	2
	Ninguna	1

Un paciente que disminuye este puntaje entre dos evaluaciones sucesivas es una emergencia neurológica: existe una complicación potencialmente tratable, sea quirúrgica o médica, y se deben agotar los medios disponibles para diagnosticarla y tratarla.

Pupilas

Sirven como indicador del estado funcional de las estructuras del tronco cerebral. La dilatación unilateral de una pupila con una disminución del reflejo fotomotor es un signo clásico de herniación transtentorial. Las pupilas discretamente mióticas (2-3 mm) pueden ser signo de una herniación central del tronco encefálico. Las pupilas muy pequeñas pueden deberse a intoxicaciones (opiáceos). Las pupilas bilateralmente dilatadas suelen ser signo de una perfusión cerebral inadecuada, ya sea por hipotensión arterial sistémica o por hipertensión intracraneana. Si el tiempo de hipoperfusión no ha sido demasiado largo, las pupilas se recuperarán rápidamente luego de restablecer una perfusión normal.

Función motora y Alteraciones sensitivas

Para completar la evaluación neurológica básica es necesario hacer una estimación de la movilidad de las 4 extremidades y un examen de sensibilidad gruesa. Aunque estas funciones pueden ser difíciles de evaluar en un paciente comprometido de conciencia, son muy útiles para identificar lesiones medulares. Un paciente con un buen puntaje de Glasgow y sin sensibilidad al dolor, es muy sospechoso de una lesión medular. Lo mismo si no mueve las extremidades inferiores o las cuatro extremidades.

Complicaciones neurológicas del TEC

El diagnóstico oportuno de los hematomas es uno de los puntos donde adquiere mayor importancia la vigilancia clínica. Al recibir el paciente traumatizado grado III, se debe sospechar la existencia de complicaciones intracraneanas en un porcentaje elevado de los casos. Esto obliga a solicitar inmediatamente estudios complementarios (TAC) con el fin de drenar en el acto cualquier colección hemática con efecto de masa significativo. En estos pacientes, el pronóstico de morbimortalidad depende absolutamente del momento del diagnóstico (5).

En los pacientes grados I y II, cualquiera que sea la localización o tipo de hematoma, se va a manifestar a través de un deterioro progresivo del nivel de conciencia. Cada vez que un traumatizado de cráneo empeore su puntaje en la escala de Glasgow deberá aclararse la causa. Hay que recordar que muchas veces esta agravación del nivel de conciencia se debe a causas extraneurológicas, a complicaciones sistémicas concomitantes. Sin embargo, cada vez que se descarte la agravación por causa extraneurológica es mandatorio descartar una colección líquida intracraneana.

Fase tardía de recuperación. Secuelas

Como se ha mencionado más arriba, la atención inmediata, el cuidado intensivo, y el manejo globalmente más agresivo en los traumatizados de

cráneo indudablemente han mejorado el pronóstico, haciendo recuperables pacientes que hasta hace algunas décadas estaban fuera de toda acción terapéutica.

El sustrato fisiopatológico de la recuperación después de un TEC implica diferentes modalidades de readaptación. Existen pacientes que recuperan sus funciones neurológicas dentro de minutos posteriores al trauma. Esta recuperación precoz suele no dejar sintomatología persistente.

Otro grupo de pacientes pueden permanecer horas o días con alteraciones de las funciones neurológicas las que van recuperando paulatinamente. En este caso existen inicialmente alteraciones importantes en diversos sistemas funcionales que sin embargo pueden permanecer viables. Esta recuperación lenta probablemente es la expresión de la puesta en marcha progresiva de estos sistemas aún viables pero disfuncionantes.

Algunos pacientes pueden hacer una recuperación arrastrada, en meses, son pacientes que por lo general presentan un deterioro clínico importante de la función neurológica. La recuperación en estos pacientes parece ser mediada por desarrollo de nuevas conexiones sinápticas en las neuronas viables, por aprendizaje de nuevas habilidades, y por reconversión de ciertos sistemas funcionales como vías alternativas a las dañadas. Evidentemente, existirá una cierta población neuronal que no podrá recuperar su funcionalidad a nivel de los rendimientos previos al accidente y que manifestarán clínicamente su ausencia en forma de secuelas.

El espectro de manifestaciones secuelares del TEC es muy amplio. En esta oportunidad sólo daremos un listado. En la Tabla 6 se indican algunos tipos de secuelas neurológicas observadas en pacientes traumatizados de cráneo. Las alteraciones mentales y psicosociales se resumen en la Tabla 7.

Como comentario final, cabe recalcar la importancia inobjetable de la atención de los primeros momentos posteriores al traumatismo. Esta atención debe ser

oportuna y eficaz con el fin de minimizar el riesgo de desarrollo de daño secundario y de secuelas agregadas y está completamente bajo responsabilidad del médico no especialista.

Tabla 6
SECUELAS NEUROLOGICAS 6 MESES
POST TEC GRAVE (*)

	Total (N=150)	c/hematoma (77)	s/hematoma (73)
Hemiparesia	49%	56%	62%
Afasia	29%	32%	26%
Epilepsia	17%	25%	8%
Déficit Pares Craneanos	37%	38%	36%
Ataxia	9%	4%	14%

(*) Jennett, 1981(6)

Tabla 7
SECUELAS MENTALES DEL TEC

Déficits cognitivos

Apatía - Atención - Concentración
Memoria - Aprendizaje
Resolución de problemas
Lenguaje

Déficits de Ejecución

Déficit en iniciar planes
Metas vocacionales irreales

Déficit psicosociales

Irritabilidad - Impaciencia - Impulsividad
Baja tolerancia a frustraciones
Depresión
Desinhibición

REFERENCIAS

1. Miller JD, Sweet RC, Narayan R et al. Early insults to the injured brain. JAMA 1978, 240:439-442.
2. Narayan RK. Emergency Room Management of the Head-Injured Patient en: Becker; D.P. (Ed) Textbook of head injury WB. Saunders Philadelphia, 1989, 23-66.
3. Jennett B, Teasdale G.: Early assessment of the head injured patient En: Management of head Injuries Philadelphia, FA Davis Co. 1981, 95-110.
4. Teasdale G. Jennett B.: Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1984, 2:81-84.
5. Seelig, J.M: Traumatic acute subdural hematoma. Mayor mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N. Engl. J. Med, 1981, 304:1511.
6. Jennett B, Snoek J, Bond M, Brooks N.: Disability after severe head Injury: Observations on the use of the Glasgow Outcome Seale J. Neurol Neurosurg. Psychiat.: 1981; 44:285-293.