Manejo del Traumatismo Encéfalo Craneano Reciente. Rol del médico no Especialista

DR. ALFREDO YAÑEZ LERMANDA. *

1. Generalidades

1.1 Definición

Los criterios para establecer la existencia de un traumatismo encéfalocraneano (TEC) están determinados por la presencia de alguna de las siguientes situaciones:

1.- Pérdida de conciencia o amnesia post traumática. Aún cuando éstas sean leves y de corta duración.
2.- Evidencia de daño neurológico funcional secundario al trauma al examen físico (afasia, paresia, etc.)
3.- Evidencia instrumental o al examen de daño estructural encefálico. (Heridas penetrantes, TAC alterado)

1.2 Anatomía Patológica.

Desde el punto de vista anátomo-patológico es útil diferenciar el llamado **Daño primario** cerebral, producido en el momento del accidente, del **Daño secundario** que aparece luego de algunas horas del mismo.

1.2.1 Daño Primario

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

Fracturas de cráneo.- Los pacientes con fractura de cráneo tienen una incidencia mucho más alta de complicaciones hemorrágicas intracraneanas. Del mismo modo, las fracturas de la base del cráneo se asocian con una mayor frecuencia de infecciones.

Contusiones y laceraciones cerebrales.- Por definición, la piamadre está indemne en la contusión y rota en las laceraciones cerebrales. Ocurren más frecuentemente en los polos frontal y temporal. Es una forma de alteración focal del encéfalo.

Daño axonal difuso.- Producido por elongación violenta de fibras en el momento del trauma. Algunos discuten si realmente se trata de un daño primario o es secundario a hipoxia o edema cerebrales.

1.2.2. Daño Secundario

Hemorragia intracraneana.- Producida por la rotura de un vaso sanguíneo. Puede dar lugar a la formación de un hematoma expansivo o bien a un sangramiento subaracnoídeo.

Hinchazón cerebral.- Aparece frecuentemente en traumatismos de

* Profesor Asistente de Neurología.

cráneo de cierta importancia. Se puede deber a un aumento del volumen de sangre intracerebral, o a un aumento del contenido de agua del tejido. Existe una alteración de la barrera hematoencefálica.

Daño cerebral por hipoxia.- Es mucho más frecuente en aquellos pacientes que han tenido algún episodio clínico de hipotensión arterial o hipoxia. También en pacientes que han mantenido cifras altas de presión intracraneana. Este daño hipóxico **puede ser potencialmente prevenido**. Factores previsibles importantes son:

a.- obstrucción de la vía aérea
b.- hipotensión arterial
c.- status epiléptico

1.3. Objetivos Generales Del Tratamiento

Cuando el cerebro ha sido contundido, todas sus células no se afectan por igual. Algunas mueren, otras escapan al trauma y permanecen normales. Otras se dañan y son susceptibles de recuperarse si se les ofrece un medio adecuado.

Las células muertas son irrecuperables. Las células con funcionamiento normal no necesitan de ningún tipo de tratamiento, sólo de protección de un daño posterior. Es el tercer grupo, el de las células dañadas pero viables, el que demanda nuestra atención. Si reciben un tratamiento adecuado este grupo puede ser capaz de retomar sus funciones, lo que por otro lado impedirá el desarrollo de fenómenos secundarios potencialmente dañinos para las células indemnes.

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

¿De qué mueren los pacientes traumatizados de cráneo?

Rowbotham, en 1954 (1) hizo una revisión de 1400 casos de TEC, llegando a la conclusión de que el pronóstico estaba directamente relacionado con el compromiso de conciencia inicial del paciente. Los pacientes que ingresaron en coma tuvieron una mortalidad global del 69.1% y morían por causa de una gran destrucción cerebral (daño primario) que no habría sido susceptible de ser corregida mediante cirugía o tratamiento médico. De los pacientes admitidos con escaso compromiso de conciencia mueren sólo el 3.7%, debido principalmente a **daño neurológico secundario** y una pequeña proporción de diversas **complicaciones extraneurológicas**.

Entre ambos extremos, los pacientes que ingresaban en sopor presentaron una mortalidad global del 26.7% debido en un tercio de los casos a lesión primaria de centros neurológicos vitales, 1/3 por lesión grave de otros segmentos corporales y el tercio restante a causa de daño neurológico secundario potencialmente tratable (hematomas, infecciones).

Teóricamente entonces, sería posible limitar las secuelas del paciente a los resultados de la injuria biomecánica inicial, y ningún paciente que ingrese con escaso o nulo compromiso de conciencia debiera morir o sufrir una incapacidad mayor.

El tratamiento intensivo adecuado y oportuno de un traumatizado de cráneo mejora significativamente el pronóstico sin aumentar el número de pacientes en estado vegetativo persistente. La mortalidad se reduce en alrededor de un 30% y los casos con buena recuperación aumentan en una cifra similar en comparación con tratamientos convencionales.

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

TABLA I

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO MODERNO 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 altamente sensible a la injuria secundaria. Principalmente a la hipoxia y a la isquemia. Además los mecanismos de autorregulación de flujo sanguíneo cerebral se encuentran alterados luego de un trauma, lo que puede agravar aún más la situación. Existen trabajos que muestran que alrededor del 35 a 40% de los pacientes con un traumatismo de cráneo grave ingresan hipoxémicos ($PaO_2 < 65$ mm Hg) y el 15% están hipotensos (PArt. sistólica < 90 mm Hg) Estas cifras pueden dar cuenta de una agravación del compromiso de conciencia de causa metabólica en un número importante de pacientes. En un cerebro con autorregulación normal una presión sistólica de 90 mm Hg probablemente se correlaciona con un flujo sanguíneo cerebral normal. Este puede caer a niveles de isquemia si la autorregulación de flujo se encuentra alterada.

En el momento del impacto, el movimiento de las estructuras del tronco cerebral son las responsables de la inconciencia. Debido a que los centros de regulación de la respiración están ubicados también en el tronco cerebral, existe concomitantemente una parálisis de la respiración. Se puede asumir la existencia de un período de apnea cada vez que ha existido un período de pérdida de conocimiento.

Mientras más grave el movimiento del tronco encefálico, mayor será este período de apnea. La víctima puede morir por hipoxemia o hipercarbia debido a esta parálisis de la respiración. Un paciente que no respira luego de un trauma severo debe ser rápidamente asistido mediante respiración artificial, puesto que este acontecimiento no es necesariamente un signo de muerte. La apnea y la hipoventilación siguiente puede ser causal de atelectasias las que son responsables de los frecuentes hallazgos de hipoxemia al ingreso. Por estas razones en el lugar del accidente todo paciente debiera recibir ventilación asistida y un aporte extra de Oxígeno (Tabla II).

TABLA II

TRATAMIENTO DEL TEC EN EL LUGAR DEL ACCIDENTE
a.- Administrar O_2
b.- Ventilación asistida (presión positiva)
c.- Mantener presión arterial
d.- Transporte a centro asistencial

2. Evaluación Inicial

2.1. Resucitación

La llegada de un paciente traumatizado de cráneo debería iniciar una serie de acciones ordenadas:

La primera prioridad del tratamiento es la **resucitación** es decir, establecer y mantener una perfusión adecuada de glóbulos rojos oxigenados. Debe prestarse atención a la vía aérea y a la ventilación del paciente antes que a cualquier evaluación neurológica. Del mismo modo el mantener una hemodinamia estable controlando sangramientos y reponiendo volumen es prioritario en relación al eventual compromiso de otros sistemas.

La evaluación temprana implica estimar la severidad del daño y también establecer un pronóstico: por una parte de la probabilidad del desarrollo de complicaciones luego de traumatismos leves y por otro lado de la recuperación de un paciente más severamente comprometido. Deberán considerarse además otros factores coadyuvantes o agravantes del estado neurológico post TEC: (patología previa, drogas, stroke).

Una vez estabilizado el paciente desde el punto de vista hemodinámico y respiratorio se evaluará, en la forma más precisa posible, el compromiso real o potencial del encéfalo. El daño neurológico evidenciado en el momento del primer exámen puede no deberse en su totalidad a la injuria primaria. Algunos eventos de daño neurológico secundario pueden cursar muy rápidamente. El establecer que existe un factor de daño agregado reversible agravando la situación de origen es crucial para determinar la conducta inmediata a seguir y para el resultado final del paciente.

Preguntas útiles a formularse en esta etapa son:

1.- ¿Es un TEC y sólo un TEC?
2.- ¿Existen evidencias de daño focal o difuso?
3.- ¿Cuál ha sido la evolución del paciente desde el momento del traumatismo? ¿ Mejora o empeora?
4.- ¿Existe un TEC abierto?

2.2. Evaluación de la Magnitud del TEC

La determinación de la intensidad de un traumatismo de cráneo puede realizarse de acuerdo a los criterios señalados por Becker (2) basándose primariamente en el compromiso de conciencia en el momento de ser recibidos en la sala de emergencia (Tabla III).

TABLA III

GRADOS DE INTENSIDAD EN TRAUMATISMOS DE CRANEO	
Grado I.	Alerta y orientado sin déficit neurológico. Puede tener cefalea, náuseas o vómitos.
Grado II.	Comprometidos de conciencia pero capaz de obedecer órdenes simples, o bien alerta pero con déficit focal.
Grado III.	Incapaz de obedecer órdenes simples por el compromiso de conciencia.
Grado IV.	Sin evidencias de actividad cerebral (muerte cerebral).

2.3 Evaluación General y Neurológica

Tan pronto como se logre la estabilización cardiorespiratoria del paciente se hará un examen general y neurológico dirigido y rápido. La asociación con otro tipo de lesiones sistémicas es frecuente: más del 50% de los pacientes traumatizados graves de cráneo presentan lesiones asociadas que requieren en algún momento de la participación de otro especialista distinto del neurocirujano.

a) **Tórax:** Fracturas costales, hemo o neumotórax, tamponamiento cardíaco, distress respiratorio, aspiración.
b) **Abdomen:** Laceraciones hepáticas o esplénicas, hemoperitoneo.
c) **Pelvis:** Importantes además por pérdida de sangre asociada.
d) **Columna:** Aprox. 3-5% de los traumas graves se acompañan de traumatismo raquimedular. En especial cervical.
e) **Extremidades:** Inmovilizar precozmente fracturas en pacientes agitados.

Estas consideraciones acerca de lesiones asociadas se resumen en el concepto de **Trauma multisistémico**, frecuentemente observado luego de accidentes de tránsito. En estos casos es de primordial importancia jerarquizar y priorizar las acciones de tratamiento. En países desarrollados existen los llamados centros de trauma donde se combinan recursos tanto de rescate como de transporte y tratamiento precoz de las víctimas de un accidente.

2.3.1. Prioridad de las Lesiones Traumáticas.

El pronóstico de pacientes severamente traumatizados se mejora cuando la **resucitación precede al diagnóstico**. En la práctica, durante el traslado del paciente se hace una evaluación clínica observando la presencia de cianosis, el patrón de respiración, la fuerza y frecuencia del pulso y el nivel de conciencia. De acuerdo a este concepto existen tres tipos de lesiones:

Lesiones prioridad I.- Interfieren con las funciones vitales y constituyen una amenaza a la vida. No necesariamente son consecuencia de trauma severo. Pueden ser causadas por problemas fácilmente corregibles. Ej. Obstrucción de vía aérea, neumotórax a tensión.

Lesiones prioridad II.- No llevan a una condición extrema del paciente. Sin embargo son potencialmente graves, generalmente responden inicialmente a un tratamiento agresivo mientras se toman exámenes para determinar su real extensión. Con frecuencia son de resorte quirúrgico. Ej.:desgarros de vísceras, hematomas intracraneanos.

Lesiones prioridad III.- Generalmente pasan ocultas al primer examen y requieren de una historia adecuada acerca de los mecanismos del accidente para sospecharse. Ej. fracturas por aplastamiento torácicas, luxofracturas parcialmente estables de columna cervical.

2.3.2 Evaluación Neurológica

La evaluación neurológica precoz de un traumatizado de cráneo se apoya principalmente en datos clínicos; el compromiso cuantitativo de conciencia y la presencia de signología focal. En la Tabla IV se resumen los aspectos que jamás deberán dejarse de examinar en un paciente traumatizado de cráneo.

TABLA IV

EXAMEN NEUROLOGICO INICIAL EN TEC	
1.-	Escala de coma de Glasgow
2.-	Respuestas pupilares
3.-	Movimientos oculares
4.-	Potencia motora
5.-	Examen sensitivo grueso

2.3.2.1. Compromiso de Conciencia

El **grado de compromiso de conciencia** presente en un paciente traumatizado de cráneo es la clave clínica, el elemento de juicio más importante para determinar la severidad del daño cerebral. Por esta razón una valoración exhaustiva de este parámetro es irremplazable en el control de la evolución del daño neurológico.

Un paciente cuyo compromiso de conciencia aumenta entre dos evaluaciones sucesivas es una **emergencia neurológica:** potencialmente existe una complicación tratable, (quirúrgica o médica) que está agravando la situación de inicio y se deberán agotar los medios disponibles para diagnosticar y tratar dicha complicación.

Existen numerosas y diversas clasificaciones y gradaciones de la intensidad del compromiso de conciencia. Una de las más utilizadas universalmente y desarrollada específicamente para la evaluación de pacientes traumatizados de cráneo es la escala creada por Jenett y Teasdale en 1974 conocida como **escala o puntaje de Glasgow.** Esta escala, sin pretender reemplazar la evaluación clínica neurológica completa, otorga un puntaje semicuantitativo de acuerdo a parámetros clínicos objetivos fácilmente observables (Tabla V).

TABLA V

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

Se basa en la observación de tres aspectos: la apertura ocular, la mejor respuesta verbal y la mejor 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. Esta escala tiene validez pronóstica: el 85% de los pacientes con puntajes de 4 o menos mueren en las primeras 24 horas (4).

Existen factores extracraneanos de agravación del compromiso de conciencia. Probablemente los más frecuentes son la coexistencia de **hipoxia**, de **hipotensión arterial** y el efecto de **depresores del sistema nervioso**, especialmente el alcohol. Ocasionalmente la **hipotermia** puede ser un factor de agravación del compromiso de conciencia y de otros reflejos del tronco cerebral (hipoventilación).

Una vez terminada la evaluación de conciencia (reflejo del daño difuso cerebral) es necesario investigar las evidencias de daño focal neurológico, los cuales pueden ser indicativos de lesión neurológica cerebral hemisférica o del tronco cerebral.

2.3.2.2. Pupilas

De primordial importancia es el examen de las pupilas y de los movimientos oculares los que sirven como indicación 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 de uncus. 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) o daño estructural a nivel del puente. Las pupilas bilateralmente dilatadas suelen ser signo de una inadecuada perfusión cerebral, 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 restablecerse la perfusión cerebral adecuada.

2.3.2.3. Movimientos Oculares

Es preferible examinarlos mediante estimulación calórica a menos de tener la seguridad de la ausencia de daño de columna cervical. Las respuestas incompletas o paréticas a la estimulación oculocefálica u oculovestibular reflejan daño a las estructuras de la formación reticular pontina. Del mismo modo es posible reconocer parálisis de los oculomotores III y VI así como las lesiones intratroncales que afecten la comunicación entre ambos núcleos (oftalmoplejia internuclear).

2.3.2.4. Función Motora

Para completar la evaluación neurológica básica es necesario hacer una estimación de la potencia muscular de las 4 extremidades. Se usa una escala semicuantitativa reseñada en la Tabla VI.

TABLA VI

CUANTIFICACION DE LA FUNCION MOTORA	
Potencia normal	5
Debilidad moderada	4
Debilidad intensa (antigravedad)	3
Debilidad intensa (No antigravedad)	2
Trazas de movimiento	1
Sin movimiento	0

3.- Manejo de Emergencia

3.1. Principios Generales

El tratamiento de un traumatizado de cráneo, consiste en otorgar a las neuronas un ambiente óptimo para su recuperación, si esta recuperación es posible. En este sentido es importante manejar toda complicación médica general que menoscabe la homeostasis (2).

3.2. Medidas de emergencia

Se ha recalcado previamente la necesidad de comenzar precozmente el tratamiento de un traumatizado de cráneo con el aporte de glóbulos rojos oxigenados al cerebro. Esto incluye todas las medidas necesarias para obtener una hemodinamia estable y la mejor función pulmonar posible antes de cualquier evaluación o tratamiento neurológico (lesiones prioridad I).

Como ya se ha dicho, desde un punto de vista puramente teórico debiéramos ser capaces de impedir el desarrollo de daño encefálico secundario a base de un diagnóstico oportuno y a la instalación de medidas de tratamiento eficaz.

Evidentemente en condiciones reales este objetivo ideal está dificultado en una medida que depende principalmente de tres factores:

1.- Dependientes del enfermo propiamente tal. Condiciones fisiopatológicas previas que dificulten el tratamiento o la recuperación del daño parcial.

2.- Dependientes del equipo de salud. Demoras o mal enfoque de diagnósticos o tratamientos.

3.- Dependientes de la infraestructura de salud. Por dificultades en transporte o en equipos de apoyo de diagnóstico y de tratamiento.

Podemos actuar directamente sobre el segundo punto de manera de ofrecer a nuestros pacientes la mejor atención dentro de nuestras reales posibilidades.

3.3. Acciones Iniciales. "Decisiones del Box"

Previamente hemos hablado de la evaluación del estado de

conciencia, eje clínico de seguimiento del paciente, y del examen neurológico pesquisando o descartando la presencia de signología focal. La escala de coma de Glasgow es una excelente herramienta para el seguimiento del compromiso de conciencia. No abundaremos sobre el punto.

Pacientes grado I: probablemente se dejará al paciente en un plan de observación durante algún tiempo para definir mejor el perfil temporal del compromiso de conciencia. En este sentido es de gran importancia el establecer cuál ha sido la evolución del compromiso de conciencia en los momentos anteriores al ingreso del paciente.

En este momento se debe decidir sobre la necesidad de otros procedimientos de diagnóstico, de acuerdo al estado y a la evolución del paciente. En el traumatizado clínicamente más leve puede ser prudente, si el traumatismo fue violento, realizar una radiografía simple de cráneo previo a su egreso. El valor de la radiografía simple en estos casos, más allá de las implicancias médico-legales, estriba en que de estar presente, la probabilidad de una complicación expansiva aumenta enormemente. Por otra parte, si existe una fractura de cráneo en correspondencia de una herida contusa de cuero cabelludo, debemos considerar al paciente como portador de un TEC abierto. En ambos casos lo aconsejable es hospitalizar al paciente para observación y/o tratamiento antibiótico según corresponda. Igual valor se da a la presencia de aire intracraneano (neumocéfalo) (5).

Una vez establecidos estos antecedentes llega el momento de decidir si el paciente puede ser remitido a su domicilio o debe ser hospitalizado para continuar la observación o realizar algún tratamiento especial. Evidentemente es muy difícil dar normas rígidas a este respecto, pero existen ciertos principios generales válidos para la mayor parte de los casos.

3.4. Indicaciones de hospitalización. Criterios

Todo paciente que tiene compromiso de conciencia en el momento del examen inicial, deberá ser hospitalizado por lo menos hasta que esta alteración desaparezca. Lo mismo se puede decir de las alteraciones neurológicas focales que deben ser explicadas en cuanto a su etiología y tratadas en forma oportuna previo al alta del paciente.

Es prudente hospitalizar a todo paciente que al momento del examen acuse vértigo y/o vómitos a repetición. Si bien es cierto que puede ser solamente una conmoción laberíntica, debemos descartar la presencia de una complicación expansiva de fosa posterior.

El problema de decisión aparece principalmente en aquellos casos en que al momento del examen aparecen sin molestias mayores y sin compromiso de conciencia ni signología focal, teniendo el antecedente de un compromiso de conciencia en el momento del trauma. No existen reglas fijas para estos casos pero es conveniente observar a aquellos pacientes que relatan un traumatismo de cráneo violento o que presentan una fractura de cráneo. También aquellos pacientes que por razones de carácter personal o social no puedan ser cuidados en su casa o que no puedan hacer reposo en forma adecuada.

Los pacientes que se hospitalizan luego de ser clasificados en un grado II se les deberá tomar inmediatamente placas de TAC, columna cervical y una muestra de sangre y orina para determinación de alcohol u otros tóxicos y la química sanguínea básica. Por supuesto, la evaluación clínica general y neurológica es el eje que regirá las medidas terapéuticas adecuadas.

Los pacientes Grado III constituyen un grupo que tiene un riesgo muy alto de morbilidad y mortalidad. La tendencia actual de manejo en estos pacientes es ser agresivo tanto en el diagnóstico como en las medidas terapéuticas. Cualquier dilación en el tratamiento puede ser deletéreo para el paciente. Las medidas de tratamiento de urgencia (primeras dos o tres horas) en estos pacientes pueden resumirse de la siguiente forma:

a.- **Estabilización cardiopulmonar**.- La apnea acompaña frecuentemente al TEC grave. Por mucho, la maniobra inicial más importante en estos pacientes es restablecer una ventilación adecuada. Todos los pacientes grado III debieran ser intubados inmediatamente. Del mismo modo la ventilación con una atmósfera de 100% de Oxígeno es recomendable mientras llegan los gases en sangre arterial para hacer los ajustes posteriores. La hipotensión es el otro gran enemigo del traumatizado de cráneo. Prácticamente nunca se debe a una causa neurológica, en general, es un marcador de pérdida de sangre. Debe tenerse en cuenta que el examen neurológico de un paciente no tiene valor en la medida que esté hipotenso. Mientras se aclara el origen de la hipotensión está indicado reponer volumen.

b.- **Examen general**.- Aparte de lo mencionado en párrafos anteriores, deberán tomarse Rx de columna cervical, Tórax, Cráneo AP/Lateral y Abdomen simple. Además Pelvis, (en caso de shock no explicado) y extremidades (en caso de sospecha de fracturas).

c.- **Examen neurológico**.- se ha resumido los aspectos más importantes en párrafos anteriores.

d.- **Manejo de injurias asociadas**.-

e.- **Medidas terapéuticas.-** Aparte de las requeridas por lesiones asociadas en relación al TEC propiamente tal pueden considerarse el uso de esteroides, diuréticos osmóticos, anticonvulsivantes, Naloxona, y sedantes de corta duración.

f.- **Procedimientos diagnósticos.**- El examen de elección y que prácticamente deja al resto en la obsolecencia es la Tomografía computada. Sin embargo, deben tenerse en mente las virtudes e indicaciones eventuales de la Ventriculografía y de la Angiografía cerebral.

Es muy importante destacar que este etapa de tratamiento de un traumatizado de cráneo, con excepción de la indicación de exámenes neurorradiológicos invasivos, puede (y debería) ser manejado por el equipo de cirujanos de urgencia que han recibido al paciente desde un principio, sin necesidad perentoria del concurso del neurocirujano. El peor escenario para este tipo de pacientes lo constituye un equipo que "pide una interconsulta urgente al neurocirujano" y continúa con el paciente de la cama vecina.

g.- **Decisión tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico.**- Se desarrollará este aspecto más adelante.

4. Manejo del Paciente Hospitalizado

4.1. Principios Generales de Tratamiento

El paciente traumatizado de cráneo que por su gravedad necesita de hospitalización, habitualmente está en un estado clínico y fisiopatológico fluctuante, evolutivo y muchas veces inestable, por esta razón el principio general de manejo en esta etapa es la observación estrecha y la monitorización clínica e instrumental del paciente. Generalmente es un politraumatizado y es importante empezar el enfoque del paciente desde esta perspectiva, en un ánimo de descartar precozmente fallas en otros sistemas.

4.2. Monitoreo y Control del Traumatizado de Cráneo

Los aspectos generales de la atención institucional de un traumatizado de cráneo cualquiera que sea su magnitud pueden resumirse en los siguientes puntos:

1.- Mantener función ventilatoria
2.- Mantener una hemodinamia estable
3.- Aporte nutricional e hidroelectrolítico adecuado
4.- Prevención y tratamiento de las convulsiones
5.- Tratamiento de la hipertensión intracraneana
6.- Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones

4.2.1. Función ventilatoria

Ya hemos destacado la importancia del aporte de oxígeno a las neuronas como el aspecto básico fundamental del tratamiento. Es importante tener presente otras causas de depresión respiratoria central. Principalmente las intoxicaciones (alcohol) y las lesiones pulmonares (aspiración, trauma pulmonar, distress respiratorio, infección pulmonar).

La disfunción cardiorespiratoria es frecuente luego de un TEC. La presencia de esta condición amenaza la oxigenación neuronal lo que hace vital tratarla precoz y adecuadamente. La hipoxia es el factor deletéreo extraneurológico más fácilmente corregible en las horas siguientes al trauma. Solamente facilitando una vía aérea permeable es posible mejorar el pronóstico y el estado neurológico de numerosos traumatizados de cráneo. De estas maniobras muchas veces depende la vida del paciente.

Las parámetros más importantes a considerar son la pAO_2, la $pACO_2$, el hematocrito, la frecuencia y el patrón respiratorio. Es frecuente la hipoxemia secundaria a shunts intrapulmonares, sean éstos debidos a aspiración, atelectasias o distress respiratorio. La pCO2 es siempre un reflejo de la ventilación alveolar y no se afecta a pesar de la existencia de un shunt intrapulmonar importante.

Los niveles de hipoxia desde los cuales puede existir daño neurológico dependerán además de la capacidad de transporte de oxígeno, es decir del hematocrito. En ocasiones es más eficaz aumentar el hematocrito en un paciente anémico que un mayor suplemento de oxígeno.

4.2.2. Hemodinamia

Como ya adelantamos, es poco probable que el traumatismo de cráneo sea el causante de una disfunción hemodinámica. En el adulto ésta se presenta como un elemento más de algún daño sistémico (hipovolemia, traumatismo cardíaco). Solamente en niños pequeños puede verse hipotensión arterial secundaria a hematomas craneanos. Algo similar puede suceder en ancianos con sangramiento profuso luego de una herida importante de cuero cabelludo.

4.2.3. Nutrición

La respuesta orgánica al stress incluye una actividad autonómica aumentada con vasoconstricción renal. Esto lleva a la retención de agua y sales y oliguria. El aumento de la secreción de vasopresina también conduce al aumento de retención hídrica. Si existe hipovolemia se aumenta la producción de aldosterona lo que redunda en aumento de la retención de agua y sal. Generalmente la retención hídrica es proporcionalmente mayor, produciéndose una hiponatremia por dilución. La excreción de potasio está aumentada por estas mismas razones, por lo que se produce una tendencia a la hipokalemia. Se produce un balance nitrogenado negativo el que puede ser agravado por una nutrición inadecuada.

Una costumbre habitual del cuidado del paciente politraumatizado que recibe líquidos intravenosos parece ser

la inanición. Aquel paciente que recibe 2 litros de suero glucosado al 5% diarios está recibiendo solamente 400 calorías/día. La morbilidad y mortalidad aumenta en pacientes malnutridos. Si la condición de conciencia del paciente no le permite alimentarse, pero el tracto intestinal está intacto, (lo que es habitual en la gran mayoría de traumatizados de cráneo) se debiera comenzar la alimentación por sonda enteral, o en su defecto por sonda nasogástrica. Debiera llegarse a unas 2000 calorías diarias dentro de la primera semana e idealmente alrededor del cuarto día. Existen interesantes estudios acerca del requerimiento nutricional en pacientes comprometidos de conciencia por traumatismos de cráneo (6). Un buen equipo y técnicas adecuadas de enfermería minimizan el riesgo de desarrollo de yatrogenia por un mal manejo de la alimentación por sondas.

4.2.4. Convulsiones

La presencia de convulsiones es relativamente rara en la fase aguda del traumatizado de cráneo. Solamente un 5% de los traumatizados de cráneo hacen convulsiones en la etapa aguda (excluyendo las heridas penetrantes). De los pacientes que convulsionan un 60% lo hacen solamente 1 vez. Generalmente son más frecuentes en asociación con focos de laceración cerebral focal. Es recomendable dejar anticonvulsivantes que no depriman el estado de conciencia (Fenitoína p.ej.) en todo paciente traumatizado de cráneo grave que pueda recibir medicamentos por vía enteral. Los factores de riesgo que se asocian a una mayor incidencia de epilepsia postraumática son:

a.- Epilepsia previa
b.- Hematoma intracraneano
c.- Fractura hundida

4.2.5. Hipertensión Intracraneana

El manejo de la hipertensión intracraneana es habitualmente difícil y constituye un desafío para el médico tratante. Para ello es necesario un monitoreo invasivo y estrecho de diversos parámetros clínicos y fisiológicos del paciente, recursos que no están disponibles en la mayor parte de los servicios de atención de pacientes agudos. Entre estas técnicas destacan el uso de la hiperventilación controlada y del coma barbitúrico, las que se pueden llevar a cabo solamente en un medio de unidades de tratamiento intensivo especializado. El detalle de estas medidas superan la extensión de este artículo.

El manejo habitual de la hipertensión intracraneana, fuera de una UCI, se basa en el uso de diuréticos osmóticos (Manitol) o de asa (furosemida) y corticoides. Las dosis diarias de Manitol oscilan alrededor de 1.5 gr por kilo de peso como máximo, fraccionadas en 4 a 6 dosis. Los corticoides se usan en dosis de 8 mg de dexametasona 3 o 4 veces al día.

4.2.6. Manejo de Complicaciones

4.2.6.1. Complicaciones Neurológicas del TEC

El diagnóstico de las complicaciones intracraneanas, especialmente de los hematomas es uno de los puntos donde la vigilancia clínica neurológica adquiere la mayor importancia (4). Al recibir el paciente traumatizado se debe sospechar la existencia de complicaciones intracraneanas en un porcentaje elevado de TEC grado III, lo que obliga a solicitar precozmente estudios complementarios (TAC inmediato, Angiografía o Ventriculografía) en estos pacientes con el fin de drenar en el acto cualquier colección hemática con efecto de masa significativo. En estos pacientes, el pronóstico de morbi-mortalidad depende absolutamente de la precocidad de estas medidas (7).

En los pacientes grados I y II, cualquiera que sea la localización o tipo de hematoma presente se va a manifestar a través de un **deterioro del nivel de conciencia**. Cada vez que un traumatizado de cráneo empeore su puntaje en la escala de Glasgow deberá aclararse la causa. 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.

Los hematomas intracraneanos pueden ser clasificados de acuerdo a su localización en:

- Extradurales (por encima de la duramadre)
- Subdurales (entre duramadre y aracnoides)
- Intracerebrales (generalmente contusión hemorrágica)

Por otra parte cualquiera de ellos puede revestir una forma aguda o crónica, de acuerdo a su perfil temporal.

Los **hematomas extradurales** son habitualmente agudos y de origen arterial secundarios a la rotura o desgarro de algún vaso meníngeo. Por esta razón la evolución es muy rápida (pocas horas), deteriorando al paciente en forma progresiva y produciendo por lo general un síndrome uncal (midríasis del lado de la lesión + hemiplejia contralateral) en la medida que se desarrolla una herniación de la porción medial del hipocampo. El diagnóstico obviamente deberá sospecharse antes de la aparición de este problema por el deterioro progresivo y rápido del nivel de conciencia. Son más frecuentes en el niño debido a la mayor deformación del cráneo al momento del impacto y a que la duramadre es más fácilmente despegable de la tabla interna del cráneo.

Los **hematomas subdurales agudos** en general son de mal pronóstico. Son expresión de una contusión-lacera-

ción cortical extensa. El hematoma es un problema más dentro de un daño primario importante. Muchas veces a pesar del drenaje exitoso de la colección hemática, el paciente continúa en malas condiciones debido a una lesión parenquimatosa extensa. Estos hematomas clínicamente se manifiestan también por compromiso de conciencia grave asociado a algún grado de signología focal y que pueden agravarse en el curso de pocas horas.

El pronóstico depende absolutamente de la precocidad del diagnóstico y de la evacuación inmediata del hematoma. La mortalidad aumenta de 25 a 90% según sean intervenidos antes o después de las 4 horas del accidente (7).

La **contusión hemorrágica** (hematoma intracerebral traumático) es bastante frecuente en el TEC y cada día puede ser diagnosticada con más acuciosidad en la medida que aumentan las posibilidades de realizar un estudio de tomografía computada. No todas ellas son quirúrgicas. Dependerá del criterio del neurocirujano decidir la conducta en cada caso en particular en base a la localización, magnitud del daño, grado de desplazamiento de línea media, deterioro neurológico asociado, respuesta al tratamiento conservador, etc. Como se ha señalado en repetidas oportunidades, el compromiso de conciencia del traumatizado de cráneo es el eje alrededor del cual giran todas las decisiones del cuidado del paciente. Un enfermo que se profundiza de conciencia es un enfermo que se complica, no importa la eventual signología focal acompañante que muy bien puede estar ausente. No se deberá por lo tanto, esperar la aparición de focalidad neurológica para sospechar una complicación. Basta la acentuación del compromiso de conciencia.

4.2.6.2. Complicaciones Generales del TEC

El traumatizado de cráneo habitualmente es un politraumatizado y, por lo tanto, asocia una serie de complicaciones traumáticas sistémicas. Se hará referencia sólo a dos aspectos debido a su frecuencia de aparición en el TEC y la importancia de su diagnóstico oportuno:

Edema pulmonar neurogénico.- Causado por una descarga simpática sobre todo el lecho vascular con una vasoconstricción generalizada e hipertensión arterial sistémica. Esto conduce a una sobrecarga ventricular izquierda seguida de una dilatación venosa pulmonar y finalmente hipertensión en la arteria pulmonar. Aumenta luego la presión hidrostática del capilar pulmonar produciendo daño endotelial con extravasación de líquido hacia el intersticio y hacia el alvéolo. Una vez producido este daño endotelial una progresión mayor de la insuficiencia pulmonar puede llevar a un distress respiratorio agudo.

Síndrome de secreción inapropiada de ADH.- Se puede definir como la secreción continua de ADH a pesar de la existencia de una baja concentración de sodio en la sangre, baja osmolaridad y volumen extracelular expandido. Se estima que alrededor del 30% de los pacientes traumatizados de cráneo desarrollan un síndrome de secreción inapropiada de ADH.

Los criterios diagnósticos del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética incluyen:

- Na plasmático < de 135 mEq/lt
- Osmolaridad < 280 mOsm/lt
- Na urinario alto
- Osmolaridad urinaria alta

El tratamiento de esta condición es la restricción de aporte de volumen a menos de 1000 cc diarios. En casos muy graves, puede asociarse el aporte de sodio hipertónico con diuresis forzada mediante furosemida 1 mg/kg. En todo caso, la restrición del aporte líquido es necesaria para mantener el sodio en niveles adecuados.

Bibliografía

1. *Rowbotham, G.F. Annalysis of 1400 cases of acute injury to the head. Brit. Med. J. I:726;1954*
2. *Becker, D.P. Diagnosis end treatment of head Injury in adults. Youmans (ed) Neurological Surgery Saunders Company, Philadelphia, 1990, pp 2122-2126*
3. *Horton, J.M. The anaesthesist's contribution to the care of head Injuries. Brit. J. Anaesth. 48: 767; 1976*
4. *Teasdale G.M. Assesment of head Injuries Brit. J. Anaesth. 48: 761;1976*
5. *Teasdale, G.M. Risk of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. Brit. Med. J. 300: 363; 1990*
6. *Clifton, G.L. Assesment of nutritional requeriments of head injuried patients. J. Neurosurg. 64: 895; 1986*
7. *Seelig, J.M. Traumatic acute subdural haematoma. Mayor mortality reduction in comatose patients treated within four hours. N. Engl. J. Med. 304:1511, 1981*