

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

*J. Méndez S.

Traumatismo Encefalocraneano (TEC)

FRECUENCIA

Los accidentes traumáticos constituyen la cuarta causa de muerte en el mundo y la primera entre el primero y los 34 años de edad. De los traumatismos encefalocraneanos, el 20% son mayores y potencialmente mortales. Chile tiene la más alta tasa de este tipo de accidentes en América.

MECANISMO DE PRODUCCION

Atrición. En el recién nacido lo produce el canal pelviano y más deletéreamente el fórceps. En el adulto se combina con el golpe directo.

Golpe directo. Es habitualmente producido por un objeto contundente, accidental o delictual. La onda del golpe se irradia a través del encéfalo pudiendo revertirse al finalizar su trayecto, lo que constituye el efecto de contragolpe que lesiona las estructuras opuestas.

Desaceleración. Es el más frecuente, en los accidentes en vehículos motorizados. El cráneo acelerado se detiene haciendo rebotar en su interior el encéfalo que sigue por inercia la dirección del movimiento. La disposición anterior de los polos frontales y temporales del encéfalo los hacen más susceptibles de ser contundidos en este tipo de accidentes.

**Departamento de Neurología y Neurocirugía, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile*

Herida de bala. El proyectil entero o fragmentado contunde y destruye la masa encefálica, conformando en su trayecto un embudo que se expande. Estos mecanismos pueden combinarse variadamente.

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL CRANEO-ENCEFALO

Topográficamente distinguiremos desde la superficie al interior del cráneo esquemáticamente: pelos - piel - tejido subcutáneo - arterias y venas - galea - cráneo - duramadre - aracnoides - líquido céfalo raquídeo - espacio subaracnoideo - corteza cerebral y sustancia blanca con sus arterias y venas - ventrículos cerebrales.

El encéfalo está alojado en una caja ósea inextensible, de modo que una masa hemorrágica o edematosa lo comprime, generando hipertensión cerebral. Cada uno de los planos arriba enumerados tiene lesiones específicas, si bien en todo TEC éstas pueden combinarse en las más variadas formas.

ENTIDADES PATOLOGICAS POR LOCALIZACION TOPOGRAFICA

Herida del cuero cabelludo. Puede ser lineal, la que si compromete la galea, elástica y retráctil, expone el cráneo, lo que permite explorarlo en forma digital. Inicialmente, un vendaje compresivo detiene la hemorragia y luego de afeitada la zona, se realiza su aseo y sutura

que debe incluir la galea, preferentemente en un solo plano, con material no biológico.

Hematoma subgaleal. Por golpe con "arrugamiento" del cuero cabelludo; en el recién nacido por presentación cefálica en el canal pelviano. En caso de TEC por golpe, debe descartarse una fractura hundida, con radiografía. Es habitual que se reabsorba espontáneamente; en ocasiones se drena por punción en condiciones de estricta asepsia.

Fractura del cráneo. La más frecuente es la lineal, la que puede irradiarse a la base en especial al peñasco, con otorragia o incluso salida de Líquido Céfalorquídeo (L.C.R.). En algunos casos se complica con parálisis facial que, si es tardía, se trata con corticoides y si es inmediata al TEC es de mal pronóstico, necesitando un tratamiento reparativo posterior cosmético.

Las fracturas de la escama del temporal pueden romper la arteria meníngea media y producir un hematoma extradural (ver más adelante).

Las fracturas hundidas con esquirlas deben ser intervenidas, y su diagnóstico con radiografías tangenciales a la zona, es indispensable para identificarlas y extirparlas.

Hematoma extradural. Producto de la ruptura de la arteria meníngea media; por la presión arterial evolucionan en pocas horas a la inconciencia, hemiplejía contralateral y dilatación pupilar del lado del hematoma. Deben ser drenados rápidamente y la arteria meníngea media rota ocluida; de lo contrario, el paciente muere por brusca hipertensión endocraneana.

Hematoma subdural. Se produce por ruptura de las venas puente entre el encéfalo, de preferencia parasagitales, y la duramadre o el seno longitudinal. Por la menor presión venosa, son lentos en desarrollarse y pueden evolucionar en semanas o meses, con marcadas oscilaciones de conciencia, paresias, inestabilidad de la marcha o cefalea. Esta variabilidad a veces hace difícil el diagnóstico que actualmente se realiza por Tomografía Axial Computarizada (TAC). Se drena mediante agujero de trépano o craneotomía en los más recientes.

Hemorragia subaracnoidea. La sangre pasa al líquido céfalorquídeo produciendo un síndrome meníngeo con marcada cefalea, vómitos, irritabilidad, agitación y, a veces, delirium.

La TAC permite diagnosticarla, descartando hematomas o contusión cerebral-expansiva. En algunos casos la punción lumbar evacuadora con control de la presión del líquido con manometría, la alivia. Dado su pronóstico habitualmente benigno es una maniobra a realizarse cuidadosamente.

Contusión cerebral. Se asocia a hemorragias petequiales, que a veces progresan en los dos días siguientes con aumento de la masa necrótica y expansiva por edema perilesional. En algunos casos es necesario drenarla, si no es controlable médicamente la hipertensión intracraneana.

Hematoma intracerebral. Cursa con signos de déficit neurológico y de conciencia progresivos. Su diagnóstico por TAC, permite localizarlo, saber su tamaño, existencia de edema perilesional y distorsión del encéfalo con compresión del tronco encéfalo y decidir su evacuación quirúrgica. Si la evolución es benigna y en especial si su tamaño es moderado, mejoran con tratamiento médico.

Edema cerebral. A todas estas patologías se pueden agregar edema cerebral, generalmente extracelular, el que al progresar aún sin aumento de la patología principal, induce el desplazamiento de tejido cerebral a través de zonas de pasaje en la duramadre o cráneo (incisura o borde libre de la tienda del cerebelo; hoz del cerebro; agujero magno), constituyendo las hernias cerebrales que comprimen las estructuras normalmente allí alojadas. La hernia del uncus del lóbulo temporal, comprime el mesencéfalo produciendo coma, rigidez extensional primero de las extremidades contralaterales y luego de ambos lados, anisocoria con dilatación pupilar homolateral, compromiso respiratorio, bradicardia e hipertensión arterial. Su evolución lleva al paro respiratorio y cardíaco.

La hernia de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno comprime al bulbo con parálisis flácida y paro respiratorio precoz. Sólo la eliminación de la masa expansiva permite revertir estos signos.

Conmoción y contusión cerebral. *Conmoción:* Es la pérdida transitoria de la conciencia, sin déficit neurológico residual. Se produce por estimulación anormal de la sustancia reticular

troncoencefálica debido a la onda del golpe. *Contusión cerebral*: Es la evidencia de lesión del parénquima cerebral después del TEC, sea con parálisis, anestesia, compromiso progresivo de la conciencia o lesión de nervios craneanos.

Conmoción y contusión cerebral tienen diferente significación médico legal, siendo la segunda de mayor gravedad.

LESIONES CONCOMITANTES AL TEC

Es frecuente el politraumatismo, lo que expone al paciente a:

- Shock por hemorragia abdominal o pelviana, tratada con volumen sanguíneo y detención de la hemorragia si es posible.
- Fractura de columna cervical, que debe ser reconocida en el primer contacto con el paciente para adecuar su traslado en camilla rígida.
- Aspiración de vómitos, hemorragia nasofaríngea y de secreciones bronquiales que se desarrollan precozmente, todos los elementos que afectan la hematosi, factor contribuyente al edema cerebral.
- Retención de orina que agita al paciente y favorece el edema cerebral. Debe realizarse sondeo vesical.

ACTIVIDADES PATOLOGICAS AGREGADAS DEL SISTEMA NERVIOSO TRAUMATIZADO

Epilepsia. Si es asociada al TEC sin antecedentes previos, debe ser tratada con anticonvulsivos durante 6 meses a un año, a fin de evitar su cronicidad.

Delirium. Generalmente es de tipo ocupacional (cree estar en su trabajo); agita al paciente aumentando el edema cerebral. Se trata con sedantes en especial clorpromazina, los que serán administrados con más seguridad si una TAC ha descartado procesos expansivos intracraneeanos.

Síndrome de Korsakow. Desorientación témporo espacial, falso reconocimiento de personas y fabulaciones inducidas por el examinador, condicionan un mal pronóstico alejado.

MANEJO CLINICO GENERAL

El punto capital es la evaluación repetida del

paciente, ya que las patologías pueden ser evolutivas, se trate de acumulación de sangre o edema en progresión. Se debe explorar: conciencia - signos de déficit motor o sensitivo - nervios craneanos - alteraciones del tono - respiración - pulso - presión arterial. Su compromiso progresivo indica agravamiento, lo que puede llevar a la descompensación de la hipertensión endocraneana, haciendo el caso irreversible o de alta morbilidad.

Si esta evolución a la agravación se presenta, una TAC permitirá hacer el diagnóstico correcto y rectificar el tratamiento seguido. Este examen debe repetirse si posteriormente no hay mejoría.

En el caso del TEC conmocional y de ser enviado el paciente a su domicilio, se deberán dar las instrucciones de control a los familiares. Estas incluyen despertarlo durante la noche cada 3 a 4 horas, verificar estado de conciencia, motilidad de las extremidades y, en lo posible, tamaño pupilar.

EVALUACION DEL ESTADO DE COMA. ESCALA DE GLASGOW

Es un índice deducido de la evaluación de tres componentes que exploran el nivel de conciencia:

Respuesta verbal

Ninguna	1
Sonidos incomprensibles	2
Palabras inapropiadas	3
Confuso	4
Orientado	5

Apertura de los ojos

Ninguna	1
Al dolor	2
A la palabra	3
Espontánea	4

Respuesta motora

Ninguna	1	} Por estímulo doloroso
Extensión anormal	2	
Flexión anormal	3	
Retirada	4	
Localización	5	
Obedece un movimiento	6	} Por orden

El índice es la suma de los valores obtenidos en cada componente. Por ejemplo, un paciente completamente orientado tendría un valor de 15 y otro en coma flácido, que no abre los ojos a ningún estímulo, un valor de 3.

TRATAMIENTO INMEDIATO

- Permeabilidad de la vía aérea y administración de oxígeno sin o con ayuda mecánica, si hubiera paro o insuficiencia respiratoria.
- Detener las hemorragias y reponer el volumen si hay shock. De no haberlo, restringir los líquidos.
- Administrar antibióticos en caso de heridas expuestas o contaminadas, que deben ser aseadas y tratadas.
- Evaluación neurológica, a ser repetida hasta que se recupere la conciencia y luego cada 3 ó 4 horas.
- Controladas las hemorragias, tratado el shock si lo hubiera y asegurada la permeabilidad de la vía aérea (aspiración de secreciones o sangre, cánula de Mayo o tubo endotraqueal), el paciente está en condiciones de ser trasladado a un centro especializado.
- TAC a la brevedad posible.

El tratamiento de los procesos de expansión evolutiva es su drenaje como ya se describió anteriormente. Otras complicaciones frecuentes son:

Laberintitis post TEC. Produce vértigo posicional con vómitos y es muy común, en especial en forma inmediatamente posterior al TEC. De continuar, se debe indicar reposo con la cabeza elevada alrededor de 40° sobre la horizontal, pieza oscura y antieméticos por vía rectal o parenteral (Torecan (R) o Clorpromazina).

Puede durar semanas en personas tensas, son útiles los ansiolíticos.

Cefalea occipito-cervical traumática. Además del reposo, habiéndose descartado lesión osteoarticular de la columna cervical, son útiles la fisioterapia, antiinflamatorios y ansiolíticos.

Fístula de L.C.R. La mayoría se detiene espontáneamente. El reposo, las punciones lumbares evacuadoras y los antibióticos profilácticos son lo más indicado.

USO DE OTROS MEDICAMENTOS

Corticoides. Actualmente, si no hay un proceso expansivo en evolución y solamente edema, se utiliza Dexametasona en dosis de 10 mg. cada 6 horas por 48 horas. Si hay mejoría, se continúa disminuyendo progresivamente en una semana. Si no hay efecto, se descontinúa.

Coma barbitúrico. Sólo debe iniciarse con control de la presión intracraneana, contando con todos los elementos de respiración artificial y sus exámenes complementarios y en ausencia de una masa expansiva que drenar. □

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bakay, L.; Glasauer, F.E.: Head injury. Edit. Little Brown & Co., 1980.
2. Evans, J.P.: Trauma craneoencefálico. Edit. Lener, 1975.
3. Ommaya, A.K.: En Neurological Surgery, Youmans, S. Edit. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980, pp. 1877-2081.
4. Teasdale, G.; Jennett, B.: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical Scale. Lancet 2: 28, 1974.