

Traumatismo Encefalocraneano (TEC). Una puesta al día

Dr. Armando Ortiz P.
Departamento de Neurocirugía.
Clínica Las Condes.

Resumen

El traumatismo encefalocraneano continúa siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la población de menos de 45 años de edad. Los datos obtenidos del Traumatic Coma Data Bank (TCDB), señalan que las cifras de malos resultados asociadas al TEC grave (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitados), se acercan al 60% de los casos en los inicios de la década de los noventa. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que el TEC constituya uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual. En los últimos años se han producido avances muy significativos tanto en el conocimiento de los mecanismos básicos del TEC como en su fisiopatología. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos han permitido individualizar y racionalizar las medidas terapéuticas y han contribuido a mejorar el resultado final de estos pacientes. Por su gran interés práctico, y dado que la gran mayoría de estos enfermos son inicialmente atendidos por médicos de urgencia, cirujanos generales o internistas; parece recomendable expli-

ciar cómo realizar una correcta evaluación neurológica en todo paciente que ha presentado un TEC, así como también exponer los mecanismos etiopatogénicos básicos involucrados en la génesis y evolución de las lesiones neurotraumáticas; y presentar los diferentes tipos de lesiones cerebrales de acuerdo con sus características radiológicas (lesiones focales y difusas), para finalmente diferenciar entre lesiones primarias, secundarias y terciarias, lo que nos permitirá comprender los fenómenos que tienen lugar en el momento del traumatismo, los que se añaden posteriormente y los que resultan de la acción de toda una serie de cascadas metabólicas anómalas que se desencadenan en este tipo de pacientes neurocríticos.

En una mirada breve y actualizada del manejo del TEC, todavía persisten algunas sombras por aclarar, aunque las revisiones sistemáticas y la aplicación de la medicina basada en pruebas, algunas luces nos han entregado, las que por ahora permiten que recomendemos el uso de anticonvulsivantes por períodos cortos, profilaxis con antibióticos, en algunos casos y con prudencia, entre 48 a 72 ho-

ras. Evitar la iatrogenia por hiperventilación o moderar la PCO₂ alrededor de 35 mHg y ojalá no menos que ella. Menos claro pero todavía alentador, es que la hipotermia protege el cerebro, pero no en el politraumatizado; que los corticoesteroides no sirven para bajar la PIC y menos para mejorar el pronóstico de los enfermos que sufren un TEC complicado. El futuro, se vislumbra, vinculado al desarrollo de terapias que bloqueen las lesiones terciarias, sobre todo la toxicidad por excitación y la actividad de los radicales libres, junto a las lesiones de la propia membrana celular. Persistiendo en forma contundente el enorme beneficio que significa la prevención y promoción de uso responsable del cinturón de seguridad y la disuasión de conducir imprudentemente y bajo el efecto del alcohol.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo encefalo-craneano (TEC) representa en nuestros días uno de los mayores problemas de salud pública, al ser considerado la primera causa de muerte y discapacidad en la población menor de 45 años. El TEC es aquella lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, producido como consecuencia de un intercambio brusco de energía mecánica, entre el conjunto encefalocraneano y el agente traumático (1). La severidad del TEC es muy variable, incluyendo desde pacientes con un traumatismo tan severo que mueren antes de llegar a un centro hospitalario a pacientes con un TEC leve que ni siquiera son atendidos en éste. Entre estos extremos se encuentran pacientes graves que están en coma, pacientes que están menos graves pero que son ingresados en centros asistenciales, y pacientes que son atendidos en estos pero son enviados a su casa.

EPIDEMIOLOGÍA

La mayor dificultad en comparar diferentes estudios sobre las características e incidencia del TEC derivan de los di-

ferentes criterios utilizados para definir el grado mínimo de severidad requerido para considerar una determinada condición clínica como susceptible de categorizarse como un TEC.

La incidencia del TEC varía entre 200 - 300 por 100.000 habitantes (2). La epidemiología no es independiente de factores sociales ni culturales, hecho que queda claro cuando se comparan las estadísticas de diferentes áreas geográficas. La incidencia en EE.UU. varía entre 180 - 220 casos por 100.000 habitantes por año, siendo más frecuente en hombres que en mujeres (2-2,8:1) y entre los 15 y 24 años (3). En Chile, en los últimos cincuenta años, la causa de muerte por accidentes y traumatismos, ha crecido desde poco más de un 4% en 1950, hasta bordear el 12% en el 2000, estabilizándose como tercera causa de muerte, después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Más aún, es la primera causa en menores de 45 años, con predominio del sexo masculino (4).

Datos estimativos en nuestro país indican que la tasa de hospitalización por TEC es de 200 por 100.000 habitantes por año. Alrededor del 50% de ellas corresponden a injurias leves (Glasgow 13 a 15), si bien un 15% de estos pacientes prolongan sus síntomas hasta un año después. Los casos moderados (Glasgow 9 a 12), constituyen al menos el 25%, y tienen mortalidad del 2% a 3%. El resto están dados por formas graves (Glasgow menos de 8) y en ellos la mortalidad es mayor al 36%. Sobre el 97% de los pacientes con Glasgow de 3, mueren o quedan en estado vegetativo persistente (4). Por otra parte, se estima que en aquellas personas que fallecen como consecuencia de un accidente o politraumatismo, en el 40% a 50%, está comprometido el Sistema Nervioso Central. En el 25% de los fallecidos por accidente o traumatismo, la causa de muerte es el TEC.

En Chile, la principal causa de muerte por TEC son los accidentes carreteros (sobre el 50% de los casos), falleciendo cada día cinco personas. En un alto porcentaje de

ellos se demuestra alcoholemia positiva. El consumo de alcohol aumenta el riesgo de traumatismo no solamente en los accidentes de tráfico sino también en las agresiones y las caídas. Las caídas como causal de TEC, comprometen preferentemente a niños y mayores de 65 años (4). En forma no despreciable, las lesiones por arma de fuego u otro trauma penetrante, contribuyen a la mortalidad en el TEC. Se debe destacar la escasa significancia que tienen los accidentes por actividad deportiva o vehículos no motorizados.

Aunque la mortalidad por TEC en los países occidentales ha ido disminuyendo en los últimos años (5), su tasa oscila entre 14 - 30 por 100.000 habitantes por año. Mientras que la tasa de mortalidad ajustada a la edad debida a los accidentes de tráfico a principio de los años 90 ha disminuido, ha aumentado la tasa de mortalidad por arma de fuego en adolescentes (6). La mayoría de muertes traumáticas ocurren en las primeras 48 horas tras el impacto, produciéndose sobre todo antes de llegar al hospital (5). En los últimos años se ha observado un aumento de la mortalidad en la fase hospitalaria inicial y un descenso en la fase prehospitalaria, ello ha sido atribuido a la mejora en los sistemas de transporte, atención inicial y estamento prehospitalario (5).

EVALUACIÓN INICIAL DE LOS PACIENTES CON UN TEC

La exploración neurológica de un paciente que acaba de sufrir un TEC puede verse dificultada por la presencia de una agitación psicomotriz o por el efecto residual de la ingesta de alcohol o de drogas. Además, si se realiza la exploración antes de efectuar una correcta reanimación, puede sobrevalorarse el estado de gravedad del paciente.

En aquellos casos en los que se requiera una sedación, relajación e intubación, esta exploración inicial es decisiva, tanto si el enfermo será atendido en dicho centro hospitalario o será enviado a otro de

mayor complejidad o de destino, ya que dicha evaluación determinará la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas y terapéuticas de carácter invasivo (7). En un escenario ideal, la exploración neurológica debiera practicarse a intervalos regulares y debería incluir siempre el examen de las pupilas y la valoración del nivel de conciencia; lo que equivale a afirmar que los dos criterios que no pueden faltar son: **pupilas** y **nivel de conciencia**. En los pacientes conscientes, a la exploración convencional deberá añadirse la valoración de la existencia de una amnesia postraumática (8).

Examen pupilar :

Para realizar el examen pupilar debe utilizarse una luz intensa (la luz del larinoscopio no es suficiente), siendo de gran ayuda en las respuestas dudosas el uso complementario de una lupa. Al evaluar el estado y función pupilar, debe cuantificarse **el tamaño** (intentar expresarlo en milímetros), **la simetría** y **la reactividad a la luz** de las pupilas. Vale decir los tres criterios que conforman el estándar del examen pupilar son: tamaño, simetría y reactividad a la luz. Hay que recordar que la ingesta o administración de ciertas drogas puede artefactar el tamaño y la reactividad pupilar. La atropina, frecuentemente utilizada en la reanimación de un paro cardiaco, puede dar lugar a pupilas midriáticas que responden mal o no responden al estímulo luminoso. Los opiáceos, condicionan pupilas puntiformes, en las que es muy difícil provocar y evaluar una respuesta a la luz. Un episodio anóxico o una hipotensión grave pueden producir una midriasis bilateral arreactiva que es reversible si se corrige el problema. La hipotermia y las altas dosis de barbitúricos pueden también provocar una falta de reactividad pupilar (9).

Valoración del nivel de conciencia:

La valoración del nivel de conciencia es probablemente el aspecto más importante a evaluar y el de mayor valor predictivo.

Se ha demostrado que la severidad y duración de la disminución del nivel de conciencia, es el signo neurológico aislado más importante en la determinación de la alteración de la función cerebral. El "sistema de medida" o "regla común" más aceptado en el momento actual, para valorar el nivel de conciencia de un paciente que ha sufrido un TEC, es la Escala de Coma de Glasgow (EG) (10). Se trata de una escala de uso general, en la que se valoran tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la respuesta motora y la abertura ocular (Tabla 1). La EG reduce al mínimo la interpretación de lo observado y se fundamenta en la descripción objetiva de las características del enfermo. La utilización de un lenguaje objetivo disminuye el error y permite comparar las distintas series de pacientes que aparecen en la literatura. A diferencia de otras escalas, cuando se aplica adecuadamente, presenta una variabilidad entre observadores de sólo un 3%. Otro aspecto a destacar es que el carácter pronóstico de la EG ha sido plenamente validado, habiéndose observado que la respuesta motora es la parte de la escala que presenta una mayor valor pronóstico (9).

El primer criterio de la EG incluye la valoración de la **respuesta verbal**, que es la más artefactable y va a quedar completamente anulada cuando se intuba al enfermo. El segundo criterio de la escala valora la **abertura ocular**. Existen pocos problemas en su cuantificación, a no ser que el paciente presente lesiones faciales que dificulten la abertura de los ojos. El último criterio a valorar es la **respuesta motora**. Esta respuesta es la menos artefactable y a la que se le ha otorgado el máximo valor pronóstico. En teoría debería cuantificarse la mejor respuesta de las cuatro extremidades aunque en la práctica se evalúa de forma exclusiva en las extremidades superiores. En el caso de existir respuestas alternantes, siempre debe registrarse la mejor observación. En este criterio "motor" de la EG, cuan-

do el paciente obedece órdenes la puntuación es máxima (6 puntos). En aquellos pacientes que no obedecen órdenes, debe aplicarse un estímulo doloroso adecuado hasta conseguir la máxima respuesta (presión con un nudillo del dedo medio sobre la zona esternal o compresión del pulpejo digital entre el dedo del observador y una estructura rígida como un lápiz, o en definitiva la maniobra de Foix, presión por detrás de la articulación temporomandibular). Se considera que un paciente localiza el dolor cuando es capaz de llegar al estímulo doloroso o defenderse (5 puntos). En la respuesta en retirada (4 puntos) el paciente realiza un movimiento que no está orientado al estímulo (puede acercarse o alejarse); en algunas ocasiones se observan ciertos movimientos espásticos, pero sin llegar a presentar la actitud típica de hiperflexión patológica. La flexión patológica (3 puntos) se caracteriza por una rigidez-espasticidad de las extremidades, que se acompaña de una aducción del brazo sobre el tronco y de una hiperflexión del antebrazo sobre el brazo y de la mano sobre el antebrazo. La extensión patológica (2 puntos) se caracteriza por existir una rigidez-espasticidad de las extremidades, acompañada de una extensión y de una hiperpronación. En la valoración de la respuesta motora se otorga una puntuación mínima (1 punto) cuando, después de estimular de forma correcta, el paciente no presenta ningún tipo de movimiento y está flácido (10).

En los TEC en los que se produce una pérdida de conciencia, este período suele continuarse de un estado en el que el paciente está confuso, desorientado y en el que puede presentar alteraciones de la memoria (9). En los TEC moderados y leves debe valorarse también la existencia de una **amnesia postraumática** (APT). La APT puede definirse como una alteración de la memoria retrógrada y anterógrada. La amnesia retrógrada es la imposibilidad de recordar acontecimientos que, durante un periodo variable, tuvieron

lugar antes del traumatismo (8). La amnesia anterógrada implica una dificultad para retener la nueva información. Cuando existe una APT, este trastorno puede estar presente durante un tiempo más o menos prolongado (de segundos a meses) (8). Clásicamente, la APT se explora indicando al paciente que repita y recuerde tres palabras aisladas (por ejemplo: lápiz - papel - reloj); al cabo de unos minutos, le indicaremos que repita estas tres palabras. No obstante, para cuantificar de una forma más precisa la amnesia y la desorientación del enfermo, pueden utilizarse otros test neurológicos.

cales que van a generar una serie bien definida de lesiones (9).

Los pacientes que han sufrido un TEC constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada cerebral (TAC), podemos dividir las lesiones producidas en un TEC cerrado en focales y difusas (11). Las **lesiones focales** incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraniales (epidurales, subdurales e intraparequimatosos) y las alteraciones cerebrales

desaceleración. A pesar de esta división, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable (9).

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales, la clasificación propuesta por el TCDB (12) basada en los hallazgos neuroradiológicos de la TAC y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales. Cada uno de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y un carácter pronóstico específicos (13).

Lesión difusa Tipo I: en que la TAC cerebral es normal.

Lesión difusa Tipo II: presencia de pequeñas lesiones hemorrágicas, con cisternas presentes y línea media centrada.

Lesión Difusa Tipo III: *swelling* bilateral, con colapso de cisternas.

Lesión Difusa Tipo IV: *swelling* unilateral, con desviación de línea media > de 5 mm.

Las lesiones focales se dividen en dos: masa evacuada para cualquier caso de cirugía y masa no evacuada, cuando hay presencia de una lesión hemorrágica > de 25 cc no evacuada.

Otra forma de clasificar las lesiones resultantes de un TEC es de acuerdo con su vertiente etiopatogénica. En este sentido tradicionalmente se ha diferenciado entre lesiones primarias o de impacto y lesiones secundarias o complicaciones (14)(15). Las **lesiones primarias** (fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa), debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, ocurren según el concepto clásico de forma inmediata al traumatismo. Las **lesiones secundarias** (hematomas y hemorragias intracraniales, congestión

TABLA 1/ ESCALA DE COMA DE GLASGOW.
Máximo puntaje = 15 - Mínimo puntaje = 3

ABERTURA DE OJOS		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
A la orden	3	Confusa	4	Localiza el dolor	5
Al dolor	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
No los abre	1	Sonidos incomprensibles	2	Flexión anormal	3
		No responde	1	Extensión	2
				No responde	1

FISIOPATOLOGÍA Y TIPOS DE LESIONES

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes del TEC intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al **mecanismo de impacto**, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas, etc.), se añaden los fenómenos de **aceleración y desaceleración** y los movimientos cráneo-cervi-

secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraniales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. En el término **lesiones difusas** incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el *swelling* cerebral (congestión vascular cerebral). En el contexto del TEC grave, debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la TAC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y

vascular cerebral (*swelling*), edema y lesiones isquémicas), aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía. La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones, es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz. Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en el TEC grave que fallece a causa del traumatismo (16) (17) (18). La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan en muchos casos importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente nocivas para las células del

sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TEC (19). Algunos autores han denominado *lesiones terciarias* (Fig. 1) a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico.

CLASIFICACIÓN DEL TEC DE ACUERDO CON LA ESCALA DE GLASGOW

A pesar de que existen múltiples definiciones de *coma*, Jennett y Teasdale (10) afirman que un paciente está en coma cuando no es capaz de obedecer órdenes, no puede emitir palabras inteligibles y no abre los ojos al estímulo doloroso. De acuerdo con la EG, un paciente estará en coma cuando presente una puntuación igual o inferior a 8 puntos. En general se acepta que cuando un paciente abre los ojos, este acontecimiento marca el final del coma. Este último dato nos permite diferenciar el "coma" de otras situaciones como el estado vegetativo persistente o el síndrome de *locked in*. La EG también permite clasificar la gravedad de los TEC. De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank (20), se incluye bajo

la denominación de TEC *grave* a todos aquellos pacientes que presentan una puntuación en la EG igual o < a 8, dentro de la primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol, etc.). De acuerdo con los criterios clásicos, el TEC será *moderado* cuando la puntuación del paciente esté comprendida entre 9 y 12. Por último, consideraremos que el traumatismo es *leve* cuando la puntuación es de 13, 14 ó 15.

A pesar de esta clasificación, estudios recientes sugieren que los pacientes con un Glasgow de 13 no deberían incluirse dentro del grupo de los traumatismos leves, sino que deberían considerarse dentro de la categoría de moderados, con todas las consideraciones terapéuticas y pronósticas que esto supone.

REPERCUSIÓN DE LA ISQUEMIA CEREBRAL EN EL PACIENTE CON TEC

Hasta hace relativamente pocos años se concedía una importancia capital a la hipertensión intracraneal en el manejo terapéutico y evolución clínica de los pacientes neurotraumáticos. Esto explica que los protocolos terapéuticos se hayan dirigido tradicionalmente a evitar o tratar de forma casi exclusiva la hipertensión intracraneal (HIC). No obstante, uno de los avances más significativos que se han producido en el ámbito de esta patología ha sido el reconocimiento de la gran importancia fisiopatológica que otras lesiones secundarias tienen. En especial, se ha reconocido la importancia de las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales. Los estudios necrópsicos de Graham objetivaron una elevada prevalencia de lesiones isquémicas en pacientes que fallecieron a consecuencia de un TEC (> 80%) (21). Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado una elevada incidencia de fenómenos isquémicos (reducciones regionales o globales de flujo sanguíneo cerebral y/o alteraciones del me-

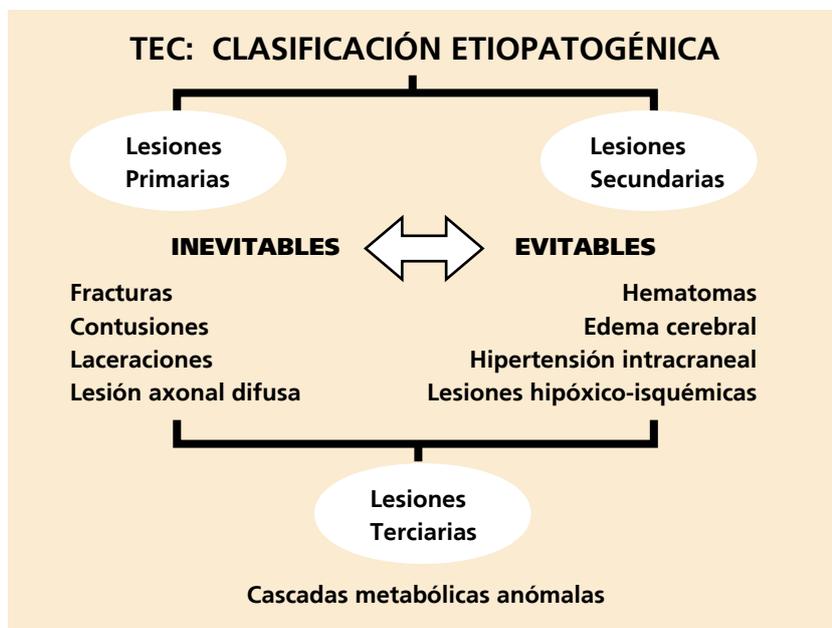


FIGURA 1. Esquema descriptivo de la etiopatogenia del TEC

tabolismo energético) instaurados ya en las primeras horas del traumatismo y una clara relación pronóstica entre la presencia de lesiones isquémicas y el resultado final de los pacientes que las presentan (22). Además, se ha establecido la existencia de una fase intermedia, reversible en la fisiopatogenia de las lesiones isquémicas, denominada “penumbra isquémica”. En esta fase, si se aplican ciertas medidas terapéuticas puede revertirse el proceso que conduce a la necrosis tisular irreversible.

Debido a su limitación para almacenar substratos, el encéfalo es un órgano especialmente sensible a los insultos isquémicos. Esta reducida capacidad de almacenamiento, lo hace extremadamente dependiente de un aporte continuo y suficiente de oxígeno y glucosa. La falta de energía se traduce, en cuestión de segundos, en un fallo de la función neuronal y, al cabo de pocos minutos, en una alteración estructural permanente. Las zonas de infarto aparecen con mayor frecuencia en aquellos pacientes que han presentado episodios conocidos de hipotensión arterial, hipoxia o hipertensión intracraneal (23). El conocimiento de todos estos hechos nos ha conducido a modificar las pautas clásicas de monitorización y tratamiento de los pacientes con un TEC. Hoy ya no es sostenible, que el único criterio a usar es la monitorización de la presión intracraneal; habrá que complementar aquello con el monitoreo de la presión de perfusión cerebral y con métodos directos de cuantificación o inferencia del flujo sanguíneo cerebral, como el monitoreo del golfo de la yugular, imprescindible para el buen uso del monitoreo de la presión tisular del oxígeno (23).

VALOR PRONÓSTICO DE LAS LESIONES CEREBRALES, EXAMEN PUPILAR Y PUNTUACIÓN INICIAL EN LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW

En su publicación más reciente, las guías

de práctica clínica de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) (23) han analizado el valor pronóstico de las diferentes lesiones cerebrales que presenta un paciente con un TEC a su ingreso. Estas guías, también analizan el valor pronóstico de otros parámetros clínicos como la puntuación inicial del paciente en la EG y la evaluación pupilar (apariencia y reactividad pupilar). Nos interesa, por su trascendencia, remarcar el punto de que debemos ser precavidos frente a un paciente que presenta una puntuación inicial de 3 en la EG. La aplicación de la medicina basada en la evidencia sobre este apartado nos dice que aproximadamente entre el 8-10% de estos pacientes no sólo no morirán, sino que van a ser capaces de conseguir un buen resultado funcional (buena recuperación o moderada incapacidad). Con la misma precaución debemos valorar los trastornos pupilares que pueden detectarse en un paciente en la fase inicial del traumatismo. Lo que equivale a decir que inicialmente, hay que ser cautos y prudentes en el pronóstico.

MANEJO DEL PACIENTE CON TEC EN LA SALA DE URGENCIAS

En caso de un enfermo con riesgo vital la **reanimación del paciente** es prioritaria. Una vez que éste se ha estabilizado, se debe hacer el examen físico dirigido, para clasificar el TEC según la escala de Glasgow (que se aplica después de la reanimación y permite establecer el pronóstico) y para buscar signos clínicos de compromiso cerebral, meníngeo u óseo (fracturas de cráneo), recordando la equimosis bpalpebral (signo de ojos de mapache) como señal de fractura de fosa craneal anterior. La pérdida de líquido cefalorraquídeo por oído o nariz apunta a fractura de la base del cráneo y TEC abierto. El signo de Battle o equimosis retroauricular mastoidea sugerente de fractura del peñasco (24) (25).

Es altamente recomendable volver a examinar al enfermo; la revisión secun-

daria, los controles y las reevaluaciones van dando distintos resultados a medida que pasa el tiempo. Si al enfermo se le administraron sedantes para efectuar la reanimación y la intubación, y para probar la tolerancia a la ventilación, hay que asegurarse de que no haya efecto de drogas cuando se realice el examen neurológico definitivo.

En caso de **TEC abierto**, su frecuencia por el uso de armas de fuego va en aumento, no se debe olvidar la profilaxis antitetánica y evaluar el uso de antibióticos. Se debe solicitar los exámenes mínimos necesarios para tener una idea de la situación del paciente, incluso un examen de drogas.

Las **heridas en scalp**, se manejan como cualquier herida abierta. Si el enfermo está perdiendo sangre y se está comprometiendo desde el punto de vista hemodinámico, se debe ligar la arteria del cuero cabelludo que está sangrando; si el *scalp* es muy grande, se puede pasar unos puntos y un apósito compresivo. En cambio, frente a hemorragia proveniente de la fractura o de las arterias intracraneales, no se puede hacer nada en el sitio del accidente ni en la sala de urgencia. Estos pacientes, si están inestables, no deben ir a TAC, un problema torácico o una hemorragia retroperitoneal inadvertidos pueden descompensarse en la sala de rayos, con las consecuencias adversas conocidas y que se saben evitables. Es prioritario un enfermo estable, controlado y bien reanimado antes de ser trasladado a los exámenes radiológicos de urgencia y posteriormente a la unidad de pacientes críticos.

Si se sospecha **hipertensión endocraneana**, se recomienda mantener elevada la cabeza a 20 - 30 grados, para provocar un desnivel, entre el cráneo y el corazón, que asegure el drenaje venoso mínimo necesario. Asegurarse además que el paciente no hiperventile.

Para la reposición de volumen, se puede

usar coloides o bien cristaloides; lo que se recomienda evitar son los sueros hipotónicos y, lo más importante, evitar el exceso de volumen, el uso de soluciones salinas hipertónicas ha mostrado promisorios resultados en la reanimación de estos enfermos. Pareciera que su uso por ahora estaría restringido al ambiente de la UCI y una vez establecida la magnitud del TEC, con registro de los parámetros ya enunciados (PIC; PPC; DAVO2, PtiO2, etc.) (25).

La **sedación** es fundamental para adaptación a la ventilación mecánica y secundariamente favorece la disminución de la PIC y previene las crisis convulsivas; aunque sólo 5% de los enfermos presentan una crisis convulsiva en el momento del accidente o en las horas que siguen, el episodio es muy deletéreo y es recomendable evitarlo. La disminución del metabolismo, secundaria a la sedo-relajación se ha invocado también como un factor protector del encéfalo lesionado (25).

Evitar la **hiperglicemia** y la **hipoglicemia**, como en toda lesión cerebral, porque en estos ambientes el metabolismo neuronal se altera. Por eso, inicialmente, no se debe administrar solución glucosada, a menos que se detecte una hipoglicemia. Cabe recordar que los alcohólicos prudentes consumen azúcar antes de beber.

Para el control del **edema cerebral** mediante hiperventilación, barbitúricos y osmoterapia, ya sea uso de manitol o soluciones salinas hipertónicas; el enfermo debe estar ya instalado en la UCI, siendo todas estas medidas no recomendables de efectuar en el servicio de urgencia. La disquisición o análisis sobre dichas conductas por tanto escapa a los objetivos de esta revisión.

El examen de elección para los enfermos con un TEC, es la tomografía computadorizada (TAC) que hoy demora dos o tres minutos y debe hacerse también en algunos casos de TEC leve (con Glasgow 13 a 15), ya que se ha demostrado

que 6,9% de dichos casos tienen la TAC alterada y hasta 3% de ellos van a necesitar una intervención quirúrgica (23). La evaluación por especialista, es mandatoria en caso de cualquier duda que tengan los profesionales que trabajan en los servicios de urgencia.

En la medicina de urgencia del siglo XXI y en las instituciones de alta complejidad, el conocimiento y actualización sobre este importante capítulo del trauma, como es el TEC, se ha constituido en una exigencia de primer nivel, esperamos que esta revisión sucinta contribuya a mejorar conocimientos y destrezas de los profesionales de la salud, que se desempeñan en unidades de emergencia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1> Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984;119:186-201.
- 2> Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:362-369.
- 3> Kraus JF, McArthur DL, Silverman TA, Jayaraman M. Epidemiology of brain injury. En: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. United States of America: McGraw-Hill, 1996: 2,13-30.
- 4> Pautas Diagnóstico-Terapéuticas para la Práctica Clínica. Traumatismo encefalocraneano. Disponible en www.asocimed.cl/Guías%20clínicas/neurocirugía/traumatismo-encefalo-craneano.html (visitada el 24 de junio del 2006).
- 5> Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Read RR, et al. Epidemiology of trauma deaths: A reassessment. *J Trauma* 1995;38:185-193.
- 6> The Eastern Association for the Surgery of Trauma. Violence in America: a public health crisis - The role of firearms. *J Trauma* 1995;38:163-168.
- 7> DeJong,R.N., General outline of the neurologic examination. The mental status examination, J.B. Lippincott Com-

pany, Philadelphia, 1992, pp. 28-45.

- 8> Russell,W.R. and Smith,A., Post-traumatic amnesia in closed head injury, *Arch.Neurol.*, 5 (1961) 16-29.9.
- 9> Sahuquillo, J., Poca,M.A., Munar,F. and Rubio,E., Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves, *Neurocirugía*, 10 (1999) 185-209.
- 10> Teasdale, G. and Jennett, B., Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale,*Lancet*, 2 (1974) 81-83.
- 11> Gennarelli, T.A., Splie Iman,G., Langfitt, T.W., Gildenberg, P.L., Harrington, T., Jane, J.A., Marshall, L.F., Miller, J.D. and Pitts, L.H., Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury, *J.Neurosurg.*, 56 (1982) 26-36.
- 12>Marshall, L.F., Marshall, S.B., Klauber, M.R., Clark, M.B., Eisenberg, H., Jane, J.A., Luerssen, T.G., Marmarou, A. and Foulkes, M.A., A new classification of head injury based on computerized tomography, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S14-S20.
- 13> Poca, M.A., Sahuquillo, J., Bagueña, M., Pedraza, S., Gracia, R.M. and Rubio, E., Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification, *Acta Neurochir.Suppl (Wien.)*, 71 (1998) 27-30.
- 14> Poca, M.A., Sahuquillo, J., Munar, F., Ferrer, A., Ausina, A. and Rubio, E., Nuevas perspectivas en el tratamiento médico de los traumatismos craneoencefálicos. In: A.Net and L.Marruecos - Sant (Eds.). *Traumatismo craneoencefálico grave*, Springer -Verlag, Barcelona, 1996,pp. 208-229.
- 15>Frowein,R.A.andFirsching,R., Clasificación de head injury. In: R. Braakman (Ed.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 101-122.
- 16> Chesnut, R.M., Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives, *New Horiz.*, 3 (1995) 366-375.
- 17> Chesnut, R.M., Marshall, L.F., Klauber, M.R., Blunt, B.A., Baldwin, N., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou,

A. and Foulkes, M.A., The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury, *J.Trauma*, 34 (1993) 216-222.

18> DeWitt, D.S., Jenkins, L.W. and Prough, D.S., Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury, *New Horiz.*, 3 (1995) 376-383.

19> Sahuquillo, J., Poca, M.A., Pedraza, S. and Munar, F. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*, 8 (1997) 260-282.

20> Foulkes, M.A., Eisenberg, H.M., Jane, J.A., Marmarou, A. and Marshall, L.F., The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics, *J. Neurosurg.*, 75 (1991) S8-S13.

21> Graham, D.I., Ford, D.I., Adams, J.H., Doyle, D., Teasdale, G.M., Lawrence, A.E. and McLellan, D.R., Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury, *J.Neurol. Neurosurg.Psychiatry*, 52 (1989) 346-350.

22> Graham, D.I., Adams, J.H. and Doyle, D., Ischaemic brain damage in fatal non - missile head injuries, *J. Neurol. Sci.*, 39 (1978) 213-234.

23> Bullock, R., Chesnut, R.M., Clifton, G., Ghajar, J., Marion, D., Narayan, R., Newell, D., Pitts, L.H., Rosner, M. and Wilberger, J., Guidelines for the management of severe head injury, *The Brain Trauma Foundation*, 1995, pp. 1-154.

24> Eisenberg, H.M., Weiner, R.L. and Tabaddor, K., Emergency Care: Initial Evaluation. In: P.R. Cooper (Ed.). *Head Injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, pp. 20-33.8

25> Soto - Ejarque J.M., Sahuquillo J., García - Guasch R., et al. Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico. Grupo de trabajo del traumatismo craneoencefálico en Cataluña. *Med Clin*, 112 (1999) 264-269.