# Indice


***Introducción*** 3

***Primera Parte:***

***"Traumatismos Craneoencefálicos (TCE)".*** 5

***Segunda Parte:***

***"Traumatismos Raquimedulares (TRM)".*** 20

***Tercera Parte:***
***"Mamenjo no especializado de pacientes con TCE y TRM en situaciones de desastres".*** 24

***Bibliografía*** 27

***Figuras*** 28

# Introducción

Los accidentes son la primera causa de muerte de los cubanos menores de 50 años e influyen también en la mortalidad de grupos de edades mayores.

Es probable que en cerca de la mitad de los fallecidos por traumatismos en general (en países sin guerra), la causa de la muerte sea un traumatismo craneoencefálico grave (1).

Por otro lado, los traumatismos raquimedulares provocan la muerte o lesiones permanentes, en muchos accidentados, predominantemente en pacientes jóvenes.

Los traumatismos, incluyendo el neurotrauma, constituyen un serio problema de salud. Reducir la incidencia de muerte y secuelas permanentes requiere tres elementos esenciales: un sistema de salud estructurado de forma que brinde cobertura a toda la población; campañas nacionales de prevención y un sistema específico, organizado y normado centralmente, que brinde cobertura científica y medicolegal y permita la atención eficiente, continua y por etapas, desde el sitio del accidente hasta el nivel más especializado en traumatismos graves (1,2,3,4).

Por ejemplo, la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave está entre 36 y 50%, aun en centros con gran experiencia (1,3,4). Pero puede duplicarse, o más, si en algún momento de su manejo la T.A. sistólica desciende por debajo de 90 mm Hg (5,6,7). Situación controlable por cirujanos generales, pediatras y anestesiólogos, en hospitales municipales, o por médicos generales y personal paramédico en policlínicos o ambulancias, con acciones que podrían salvar muchas vidas.

Las posibilidades de influir favorablemente en el pronóstico de los pacientes con neurotrauma, pasa por la atención prehospitalaria desde el sitio del accidente, o al menos desde las unidades de recepción primaria y culmina con la atención quirúrgica y/o de cuidados intensivos, a comenzar, preferiblemente, antes de 2-3 horas.

La recogida calificada y la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, al menos básica, son tan esenciales para el pronóstico, como las manos y mentes expertas al más alto nivel de la cadena de atención.

Aparte de esas lesiones graves, los servicios de urgencia de policlínicos y hospitales reciben a diario gran número de pacientes con traumatismos craneales leves, resultado de accidentes de tránsito, domiciliarios, laborales, deportivos o agresiones. En la mayoría de ellos, las lesiones son superficiales y el compromiso encefálico es nulo o no significativo, por lo que no requieren tratamiento neuroquirúrgico y su solución total está al alcance de las áreas de salud.

El objetivo de este capítulo, es brindar información práctica de opciones para diagnóstico y tratamiento básico a pacientes con neurotrauma. Nociones que permitan aprovechar la potencialidad de nuestros profesionales en unidades sin servicio de neurocirugía. Participando en la etapa inicial de atención a

los graves y dando solución total a los pacientes leves, que no requieren remisión a un centro para neurotrauma. Esta información puede ser útil también a estudiantes de medicina o enfermería, en algunas fases de sus programas.

# PRIMERA PARTE: “TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS (TCE)”.

## LESIONES EN LOS TCE
## (MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS Y ANATOMIA PATOLOGICA).

La acción del mecanismo traumático somete al encéfalo y sus cubiertas a diferentes efectos mecánicos:

| | |
|---|---|
| IMPACTO Y ACELERACION: | masa u objeto romo en movimiento que golpea y acelera cabeza móvil. (Ejemplo: el golpe que recibe un boxeador). |
| DESACELERACION: | cabeza en movimiento detenida bruscamente. (Ejemplo: un ciclista que cae y su cabeza se proyecta contra el pavimento). |
| COMPRESION CRANEAL: | impacto de masa roma contra cabeza fija. (Ejemplo: alguien que duerme y le cae un pedazo de techo en la cabeza). |
| PENETRACION o PERFORACION: | objeto agudo en movimiento rápido contra la cabeza o viceversa. (Ejemplo: un proyectil de arma de fuego que encuentra una cabeza). |

Así como combinaciones de estas reacciones mecánicas, que provocan LESIONES PRIMARIAS, focales o difusas, y cambios anatómicos con diferente importancia para el futuro de los pacientes: desplazamiento, contusión o laceración cerebral; ruptura de arterias o venas encefálicas, etc.

A partir de estas, o como consecuencia de ellas, pueden desarrollarse LESIONES SECUNDARIAS: edema, turgencia cerebral, hematomas epidurales, subdurales o intrace-rebrales etc., que, en ocasiones, pueden ser de peor pronóstico que las lesiones primarias.

## LESIONES FRECUENTES:

1. **Tejidos Epicraneales:** La ruptura de las arterias (Frontal, Temporal superficial, Occipital) puede provocar sangramientos importantes y llevar al shock hipovolémico. Los cuerpos extraños o sepsis en heridas de partes blandas (piel y músculos que cubren el cráneo) pueden propagar infecciones al cráneo (osteomielitis), meninges (meningitis) o al encéfalo (abscesos).

   Por eso es importante la desinfección y hemostasia rápida de las heridas sobre el cráneo (con agua oxigenada y suero fisiológico, o con agua y jabón) y después de su inspección para detectar

fracturas o cuerpos extraños, sutura con puntos que abarquen los tejidos por donde corre una arteria sangrante procederes a realizar en el policlínico o en el primer hospital de recepción.

2. **Cráneo:** Aproximadamente la mitad de los pacientes con TCE importante presentan fracturas craneales. El 70% de ellas ocurren en la BOVEDA (8) y pueden ser LINEALES (sin desplazamiento de los bordes de la fractura) o DEPRIMIDAS (hundimiento óseo) con formación de esquirlas. En los niños, con hueso elástico, pueden ocurrir depresiones óseas sin fracturas.

   El diagnóstico de las fracturas de la bóveda puede ser por observación o palpación a través de una herida, o radiológico (Fig. 1).

   Cuando se toma la vista radiológica lateral de cráneo, es recomendable bajar el chasis, para abarcar la columna cervical, sitio frecuente de fracturas asociadas, en pacientes con TCE grave.

   Las fracturas de la BASE del CRANEO pueden ser transversales (uni o bilaterales) o longitudinales y abarcar dos ó más fosas craneales (Fig. 2). En su trayecto, con frecuencia incluyen el peñasco del hueso temporal y, como complicación, provocan lesiones de los nervios Acústico y Facial. Cuando comprometen los senos paranasales, tienen mayor riesgo de propagación séptica al encéfalo. Las de fosa posterior (menos frecuentes) pueden afectar al tronco cerebral o los nervios craneales bajos: IX – XII.

   El diagnóstico de las fracturas de la base suele ser por examen físico: otorragia, parálisis facial periférica, sordera, aumento de volumen y escoriación en región mastoidea (signo de Battle) y hematomas subcutáneos a lo largo del músculo esternocleidomastoideo (en fracturas de fosa media). Deformidad fronto-orbitaria, edema y hematomas subcutáneos periorbitarios, rinorrea y/o lesiones de los nervios craneales I – VI (en fracturas de fosa anterior).

   También se diagnostican, a veces, en vistas radiológicas AP, lateral o Towne, como continuación hacia la base de una fractura de bóveda. No se recomiendan las vistas radiológicas de base craneal, por ser poco útiles para diagnóstico y requerir, para su toma, hiperextensión craneocervical, que es peligrosa si hay lesiones cervicales asociadas. El mejor medio imagenológico para el diagnóstico de fracturas basales, es la Tomografía Computadorizada (TC).

3. **Meninges:** Los TCE con ruptura de duramadre se denominan PENETRANTES (algunos los llaman “Abiertos”); cuando la dura está intacta se llaman NO PENETRANTES (o “Cerrados”). Los penetrantes tienen más riesgo de infección para el SNC. Algunas lesiones de la duramadre se acompañan de ruptura de la a. meníngea media o de los senos venosos y provocan un hematoma de acumulación generalmente rápida, entre la duramadre y el cráneo: HEMATOMA EPIDURAL. Aunque estos pueden también formarse por el sangramiento óseo en fracturas craneales, pero en estos casos, tienden a ser laminares.

   Cuando se rompen arterias, o venas corticales (en el sitio en que penetran en los senos de la duramadre), se colecciona un hematoma entre la aracnoides y la duramadre: HEMATOMA SUB-DURAL.

   Estos hematomas epi o subdurales, agudos o subagudos, se presentan, según diferentes estadísticas, entre el 10% y el 30% de los pacientes con TCE grave (8), aunque algunos son

laminares y no provocan efecto de masa y compresión cerebral.

Los subdurales laminares en general se reabsorben, pero en algunos se forma una cápsula fibrótica a su alrededor y progresivamente su contenido líquido aumenta hasta alcanzar un volumen capaz de provocar el síndrome de compresión cerebral, semanas o meses después: HEMATOMA SUB-DURAL CRONICO.

El diagnóstico positivo de los hematomas yuxtadurales se realiza por TAC, angiografía o trepanación exploradora. En la TAC los subdurales agudos aparecen como lesiones hiperdensas en forma de semiluna. Los subagudos son isodensos (igual densidad que el cerebro) o mixtos y los crónicos son hipodensos. Los epidurales tienden a ser hiperdensos y de forma biconvexa.

4. **Encéfalo:** En algunos casos el mecanismo traumático provoca una aceleración rotacional con velocidad diferente entre el encéfalo y el cráneo. Además, puede provocar aceleración lineal y desaceleración, con cambios rápidos de presión en la masa cerebral.

   Las fuerzas que actúan sobre el encéfalo son capaces de someterlo a graves tensiones con alteración tisular en diferentes componentes del mismo. El mecanismo de aceleración/ desaceleración, sobre todo si afecta al tronco cerebral es responsable, en gran medida, de la pérdida de conciencia postraumática inmediata (conmoción). En otros pacientes el mecanismo traumático provoca una herida penetrante craneocerebral.

   En correspondencia con la intensidad y tipo de mecanismo traumático, el grado de lesión anatomopatológica es variable. Puede limitarse a una contusión ligera, con cambios microscópicos a nivel celular o petequias, microhemorrágias y edema local. En otros hay laceración (solución de continuidad del tejido cerebral). Destrucción tisular y edema regional o masivo y áreas de isquemia o infarto y/o necrosis homogenizante difusa de las neuronas por anoxia e isquemia.

   Puede presentarse HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA) POSTRAUMATICA, con posibilidad de vasoespasmo e isquemia.

   Hay otras lesiones secundarias: turgencia cerebral, edema, hematomas, etc., con posibilidades de elevar la presión intracraneal: HIPERTENSION ENDOCRANEANA POSTRAUMATICA y provocar compresión encefálica. Esta falta de correlación entre continente y contenido craneoencefálico, se compensa naturalmente, con evacuación de LCR del sistema ventricular y subaracnoideo y algún aplastamiento de arterias y venas encefálicas. Cuando se alcanza el límite de acomodación, las partes interobasales del lóbulo temporal pueden herniarse a través de la incisura tentorial: “Hernia transtentorial” (Fig. 3), por compresión unilateral o “Hernia central” por desplazamiento rostrocaudal del tronco cerebral. El encéfalo también puede herniarse a través del agujero occipital: “Hernia de las amígdalas cerebelosas”. El resultado final de estos cambios estructurales puede ser la isquemia y/o la compresión del tronco cerebral, asunto de fatales consecuencias.

## COMPLICACIONES INICIALES FRECUENTES.

1. **HIPOXIA CEREBRAL:** frecuente y precoz, debida a la insuficiencia respiratoria postraumática central por lesión neurológica; por lesión toracopulmonar asociada; por obstrucción de vías aéreas;

o mixta. Eleva considerablemente la mortalidad. Se define, clínicamente, como uno o más episodios de cianosis/apnea y/o gasometría arterial con Pa02 < 60 mm Hg.

2. **Isquemia cerebral:** por hipotensión arterial (TA sistólica < 90 mm Hg), o disminución postraumática de la presión de perfusión cerebral por pérdida de la autorregulación. La aparición de hipotensión arterial en los primeros momentos después de un TCE, eleva la mortalidad 150% y también la morbilidad (5); por la disminución de la presión de perfusión cerebral que la hipotensión provoca.

3. **Aumento de volumen encefálico:** este término incluye tres situaciones capaces de elevar la presión intracraneal (PIC):
   - Edema vasógeno, inmediato al traumatismo y debido a la expansión del lecho vascular por vasoparesia causada por hipoxia cerebral, con aumento del líquido extracelular, principalmente en la sustancia blanca.
   - Edema citotóxico, con aumento del fluido intracelular por retención de sodio. Debido a que la hipoxia provoca fallo de la bomba de sodio.
   - Turgencia o aumento del volumen sanguíneo cerebral, por pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo del encéfalo. En estos casos, un tratamiento para recuperar el tono vascular (hiperventilación/ barbitúricos) y reducir el volumen de sangre intracraneal, es más efectivo para disminuir rápidamente la PIC, que los agentes deshidratantes. Esta situación, aunque puede presentarse también en adultos, es más frecuente en los niños pequeños y puede provocar el llamado “Síndrome de conmoción pediátrica” (ver CUADROS CLINICOS).

4. **Hematomas intracraneales** (agudos o subagudos): epidurales, subdurales o intraparenquimatosos. En general, se consideran agudos si se manifiestan clínicamente en las primeras 24 horas. Subagudos, si lo hacen después de 24 horas y antes de 3 ó 4 semanas posteriores al traumatismo (antes de encapsularse). Se desarrollan entre el 10 y el 30% de los pacientes con TCE grave.

## CUADROS CLINICOS

El cuadro clínico brinda un estimado funcional del SNC en el momento del examen; pero esta situación está sometida a cambios, a veces bruscos en el tiempo, debidos a la aparición de complicaciones intra o extracraneales. Por tanto, su valor es relativo y se precisa la repetición evolutiva del examen para llegar a conclusiones definitivas y prevenir complicaciones.

**Síndrome de conmoción cerebral:** manifestación clínica de alteración postraumática inmediata de las funciones cerebrales. Su componente esencial es la *perturbación de la conciencia*, generalmente por tiempo breve, siempre menor de 6 horas. Parte del cuadro es un período de *perturbación de la memoria*, con relación a los sucesos del traumatismo. Tanto para los anteriores al trauma (amnesia retrógrada), como para los posteriores (amnesia anterógrada), reversible en menos de 24 horas. *No hay manifestaciones focales de lesión del SNC* (déficit motor, reflejo o sensitivo).

Aquí la lesión orgánica es limitada y sólo afecta funciones de la conciencia sin alterarse las funciones motoras.

**Síndrome de contusión cerebral:** manifestación clínica de lesión orgánica cerebral postraumática no penetrante, con gravedad o extensión suficiente para evidenciar *manifestaciones de déficit focal o irritación del SNC, además de alteración importante de la conciencia* (que persiste después de 6 horas del traumatismo, o del tiempo esperado para desintoxicación por alcohol o drogas). El límite de 6 horas para diferenciar la alteración de conciencia entre el cuadro de contusión y conmoción, aunque varía de un paciente a otro, se basa en que, a igualdad de otras condiciones postraumáticas, la gran mayoría de los pacientes a los que realizamos una TAC después de 6 horas de alteración de conciencia, presentan anormalidades encefálicas apreciables.

En general, el cuadro clínico de contusión cerebral es estable, mientras que el de la conmoción es rápidamente reversible y el de la compresión cerebral es progresivo.

Las *manifestaciones focales de déficit del SNC en el cuadro de contusión cerebral* suelen ser:

- de movimiento: hemiparesia o hemiplejia; parálisis facial central; etc.;
- reflejo: asimetría de reflejos osteotendinosos; aparición de reflejos anormales en adultos (Babinski), etc.,
- sensitivo: anestesia o parestesias en un hemicuerpo, etc.
- funcional: afasia, apraxia, etc.

Las manifestaciones de irritación del SNC pueden ser:

- cefalea, vómitos y vértigo, con carácter no progresivo;
- rigidez de nuca por HSA. (En la compresión cerebral con herniación, también puede aparecer rigidez de nuca por irritación de la tienda del cerebelo o del tronco cerebral);
- convulsiones, por irritación cortical;
- agitación psicomotora, etc.

**Síndrome de compresión cerebral** (hipertensión endocraneana aguda postraumática): trastorno de la correlación entre la capacidad del cráneo y su contenido. Las causas más frecuentes son: edema cerebral; aumento del volumen sanguíneo cerebral (turgencia por pérdida de la autorregulación vascular del flujo sanguíneo del encéfalo) y hematomas intracraneales (epidurales, subdurales o intracerebrales).

Las *manifestaciones clínicas más evidentes en el cuadro de compresión cerebral en evolución* son:

- Cefalea, vómitos y agitación psicomotora *progresivos;*
- Deterioro *progresivo* del estado de la conciencia;
- Disminución *progresiva* de la motilidad voluntaria;

Cuando la hipertensión llega a provocar herniación cerebral transtentorial y compresión del tronco cerebral, sus manifestaciones suelen ser:

- Alteraciones pupilares: disminución del reflejo fotomotor, anisocoria o midriasis bilateral;
- Crisis de rigidez tipo decorticación (flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores) o tipo descerebración (extensión de las 4 extremidades con rotación interna de las superiores);
- Alteraciones consecutivas del ritmo respiratorio, relacionadas con el deterioro progresivo cefalocaudal, del diencéfalo, mesencéfalo, protuberancia y bulbo: Cheyne Stokes; hiperventilación; polipnea superficial; ataxia respiratoria y apnea o paro respiratorio.

Con respecto a la conciencia, que es el elemento clínico de más valor para diagnosticar la compresión cerebral, existe un sistema práctico y cuantitativo para evaluar sus cambios: la Escala Glasgow para Coma (EGC). Se evalúan numéricamente las mejores respuestas posibles ante el estímulo verbal o doloroso, caracterizadas por: apertura de los ojos, respuesta verbal y actividad motora. La evaluación tiene una escala con un mínimo de 3 y un máximo de 15 puntos:

- ABRE LOS OJOS:

  - Espontáneamente ..... 4
  - Por orden verbal ..... 3
  - Por estímulo doloroso ..... 2
  - No respuesta ..... 1

- MEJOR RESPUESTA VERBAL:

  - Orientado y conversa ..... 5
  - Desorientado pero conversa ..... 4
  - Palabras inapropiadas ..... 3
  - Sonidos incomprensibles ..... 2
  - No respuesta ..... 1

- MEJOR RESPUESTA MOTORA:

  - Obedece órdenes (se le indica hacer un movimiento) ..... 6
  - Localiza el dolor (lleva la mano al sitio doloroso) ..... 5
  - Retirada en flexión (retira la extremidad del sitio doloroso) ..... 4
  - Flexión anormal (rigidez tipo decorticación) ..... 3

- Extensión (rigidez tipo descerebración) ..... 2
- No respuesta ..... 1

**Síndrome de herida crénaocerebral penetrante:** cuadro clínico de lesiones producidas al encéfalo y sus cubiertas por un objeto que logra vulnerar los tejidos epicraneales, el cráneo, las meninges y penetra en la masa encefálica. Este puede alojarse en el encéfalo (mecanismo penetrante), o continuar su marcha y salir del cráneo por un orificio de salida, generalmente en el polo opuesto al de entrada (mecanismo perforante). Pueden penetrar y salir por el mismo orificio: machetes, cuchillos, partes de un vehículo, etc.

Diferentes objetos pueden penetrar: metálicos (proyectiles, arma blanca, fragmentos, etc.) visibles en radiografía simple; o de madera, plástico, cristal, piedra, etc. que, a veces, requieren estudios por TC para su detección. Las variantes de: tipo de objeto penetrante, velocidad de penetración, tamaño y forma del objeto y, sobre todo, las zonas encefálicas que lesiona, determinarán los diferentes cuadros clínicos.

**Manifestaciones generales del cuadro de penetración:**

- Orificio de entrada y/o de salida craneal (en ocasiones sólo se observa el de salida, ya que el de entrada puede estar en el cuello o el tórax). Heridas de tejidos epicraneales, por los que, a veces, asoma el cuerpo extraño. Fragmentos óseos visibles a la inspección. Probable salida de sangre, masa encefálica y/o LCR. En ocasiones, el objeto penetrante es muy pequeño y hay poco sangramiento externo y si está cubierto por el pelo, puede no detectarse en un examen poco cuidadoso.
- Déficit de conciencia y motor, variable según la zona. En penetración frontal anterior, el paciente puede estar plenamente consciente y sin parálisis motora. Pero, casi siempre, hay alteración importante de la conciencia y déficit motor focal en pacientes con lesiones penetrantes.

**Síndrome de contusión cerebelosa:** en general es difícil de detectar en los primeros exámenes, pues está enmascarado por alteraciones de la conciencia que dificultan su exploración.

Disfunción cerebelosa uni o bilateral:

- Trastornos de la coordinación (ataxia):
  a) estática: no puede mantenerse de pie por falta de equilibrio o lo hace abriendo la base de sustentación;
  b) dinámica: dismetría en la prueba índice-nariz o talón-rodilla; marcha atáxica “de ebrio”.
- Hipotonía: aumento de la pasividad y extensibilidad de las extremidades.

El cuadro de contusión cerebelosa no debe confundirse con el **síndrome vestibular** que presentan algunos pacientes con traumatismo de región temporal: vértigo, vómitos, nistagmo y desequilibrio

primario, que no depende de la ataxia, muestra una tendencia unilateral y presenta signo de Romberg.

**Síndrome de conmoción pediátrica:** en niños pequeños (menores de 10 años), la turgencia cerebral postraumática o hiperemia aguda (ver: turgencia cerebral en el acápite "COMPLICACIONES"), puede manifestarse clínicamente con un intervalo lúcido. Este cuadro es parecido al de algunos hematomas epidurales, aunque su causa y tratamiento son distintos: después de un período de inconciencia inicial postraumática, el niño recupera la conciencia; pero pasados algunos minutos, u horas, la conciencia se deteriora nuevamente hacia el estado de coma. Pueden concurrir convulsiones, midriasis bilateral o anisocoria y crisis de rigidez tipo descerebración.

Este cuadro puede tener una rápida mejoría con la intubación traqueal, hiperventilación y oxigenación suplementaria (para reducir el volumen sanguíneo cerebral por la vía de la recuperación del tono vascular). Responde poco a los depletantes (manitol/furosemida).

NOTA: Ante un cuadro semejante, después de la acción inicial, es recomendable descartar un hematoma epidural por medio de la TAC, o una estrecha observación institucional.

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS INICIALES

- **Radiografías simples de cráneo:** (Es el estudio más frecuente en los TCE moderados y graves) para diagnosticar fracturas, diastasis (separación) de suturas, presencia de cuerpos extraños o desplazamientos de línea media (cuando la glándula Pineal está calcificada). Las vistas anteroposterior (AP) y lateral, muestran lesiones de bóveda. La vista de Towne, muestra lesiones en la región occipital baja, la fosa craneal posterior y los peñascos (Fig. 1). Es conveniente, que el chasis para la toma de perfil en la vista lateral, se extienda hasta la región cervical para, en un mismo estudio, detectar también lesiones vertebrales cervicales asociadas.
- **Tomografía computadorizada (TC):** detecta la ubicación, densidad, extensión y, con un programa específico, el volumen de hematomas. Fracturas y áreas de contusión y edema; cuerpos extraños y su trayecto; desplazamiento de estructuras cerebrales de línea media; ubicación y estado de ventrículos y cisternas, etc. Permite clasificar las lesiones en: focales y distintos tipos de lesiones difusas, para facilitar la toma de decisiones para tratamiento clínico y quirúrgico. En general, se emplean cortes axiales (TAC).
- **Anagiografía carotidea:** Muestra el desplazamiento de los vasos intracraneales provocados por lesiones con efecto de masa (hematomas, etc.), así como desplazamientos de estructuras cerebrales de línea media y fístulas carótido-cavernosas, vasoespasmo o rupturas vasculares postraumáticas. Después de la aparición de la TC, su empleo está limitado a casos específicos con sospecha de lesiones vasculares.
- **Medición de la PIC:** permite detectar variaciones de la presión intracraneal por complicaciones; la presión de perfusión cerebral (PPC); así como evaluar las diferentes respuestas a los tratamientos.

En pacientes con tratamiento paralizante para ventilación o con tratamiento barbitúrico, en los que el examen neurológico es poco útil, ofrecen, igual que la TC, una información esencial para la toma de decisiones. Además, cuando el método empleado para la medición es la ventriculostomía (catéter aproximadamente en el agujero de Monro, conectado a un dispositivo para la medición), permite el drenaje de LCR como tratamiento contra la elevación de la PIC.

- **Laboratorio:** en pacientes con TCE grave, se indican otros exámenes iniciales, según las necesidades específicas: hemoglobina, hematocrito, glicemia, gasometría, ionograma, nivel de alcohol o drogas, etc.

## PRONOSTICO DE LOS TCE

Aparte de las lesiones primarias que sufren el encéfalo y sus cubiertas en el momento del traumatismo, con frecuencia, en los pacientes con TCE grave, se desarrollan lesiones secundarias como complicaciones. Estas pueden manifestarse clínica o imagenologicamente, minutos, horas, días o semanas después. Esto dificulta las posibilidades para establecer un pronóstico inicial en los TCE, ya que un lesionado clasificable al ingreso como TCE moderado puede complicarse posteriormente.

En hospitales con experiencia en la atención de pacientes con TCE grave, vinculados a un sistema de atención prehospitalaria óptimo (recogida calificada y reanimación durante la transportación en ambulancias especiales), la mortalidad de los pacientes con TCE grave cerrado (EGC < 9), determinada 6 meses después del traumatismo, es 36% (4).

Otro estudio (9), que incluye TCE cerrados y penetrantes, informa mortalidad de 58% en los graves (ingreso con EGC < 9) y 7% en los TCE moderados (EGC 9 – 12).

La mortalidad de los pacientes con TCE grave (incluidos los penetrantes y no penetrantes) en nuestro medio, resultó, en un estudio prospectivo multicentro, mayor de 50% (3,8), cuando no se logró:

a) tratamiento de reanimación inicial con intensidad suficiente para prevenir la hipoxia y/o la isquemia cerebral postraumática;
b) diagnóstico y evacuación quirúrgica precoz de colecciones intracraneales con efecto de masa;
c) tratamiento clínico intensivo, capaz de controlar la elevación postraumática temprana de la PIC y las complicaciones extracraneales.

Para tomar estimados pronósticos, existen varios métodos:

**Exámen neurológico:** La EGC ha ganado reconocimiento para evaluar la gravedad de un paciente con TCE. Muchos centros en el mundo consideran de pronóstico grave a los pacientes que, al ingreso y después de la reanimación respiratoria y circulatoria y/o la desintoxicación por alcohol o drogas, presentan EGC menor de 9 (3,4,5,9).

Nosotros preferimos incluir también otros factores que nos permitan clasificar como de pronóstico grave, pacientes que, en ocasiones, presentan una EGC mayor de 8. Por ejemplo, la presencia de una o más de las siguientes condiciones: a) herida penetrante craneocerebral: duramadre abierta, salida de masa encefálica o LCR, etc.; b) defecto motor de origen neurológico; c) cuadro de hipertensión endocraneana en evolución: cefalea y vómitos progresivos, etc.

Entre los pacientes con TCE grave, tienen factor de riesgo adicional, aquellos con EGC entre 3 y 5; alteración de los reflejos del tronco cerebral (pupilares, respiratorios, oculocefálicos/oculovestibulares, etc.); duración del coma por más de 24 horas; episodios de hipotensión, hipoxia o isquemia cerebral; edad mayor de 40 años y los pacientes con multitrauma grave, sobre todo los portadores de la combinación traumática grave cráneo/toráxica.

**Tipo de lesión:** Hay dos tipos de lesiones con letalidad muy alta en los TCE graves, una es focal: los *hematomas subdurales agudos*, con mortalidad de 74% si se acompañan de EGC de 3 a 5 y 36% si la EGC está entre 6 y 8 (8, 10).

En otras series, estos hematomas presentaron mortalidad de 50% (39% en menores de 40 años y 69% en mayores) (4), o tan alta como 60% (11).

La otra es difusa: lesión difusa asociada con coma por más de 24 horas: mortalidad de 51% con EGC 3 a 5 y 13% con EGC 6 a 8. (10).

Una clasificación basada en la TAC inicial para vincular las lesiones focales o difusas al pronóstico, se expone en el estudio de Marshall (12). Permite prevenir probables elevaciones de la PIC y herniaciones cerebrales, aun en pacientes clasificables clínicamente como de gravedad intermedia, para tomar con ellos acciones terapéuticas de prevención.

Describe como lesiones focales, vinculables a cifras de mortalidad de 50% y que requieren evacuación quirúrgica: las colecciones hiperdensas o de densidades mixtas con volumen mayor de 25 cc.

Describe 4 tipos de lesiones difusas (no hay lesiones hiperdensas o de densidades mixtas mayores de 25 cc):

Tipo I: TAC inicial normal: poco probable el aumento de la PIC. Mortalidad general inferior a 10%.

Tipo II: cisternas mesencefálicas normales. Si hay desplazamiento de línea media (LM), es menor de 5 mm. Probables lesiones densas, pero con volumen menor de 25 cc. Posible elevación de la PIC. Mortalidad estimada de 13%.

Tipo III: Predomina el edema cerebral. Cisternas comprimidas o ausentes. Desplazamiento de LM menor de 5 mm. Probable elevación de la PIC. Si no se toman medidas dinámicas contra el edema, la mortalidad a esperar es de 34%.

Tipo IV: Predomina el desplazamiento de LM mayor de 5 mm. Si no se trata la hipertensión endocraneana con diferentes acciones en la UCI, es muy probable la herniación cerebral. Pronóstico de mortalidad: 50%.

**Presión intracraneal (PIC):** El aumento postraumático de la PIC complica la evolución de los pacientes, en relación directa a la intensidad y tiempo sostenido de su elevación. Esto se debe al inicio de un ciclo fisiopatológico: aumento de la PIC; reducción del flujo sanguíneo cerebral y de la presión de perfusión cerebral (PPC); isquemia e infarto cerebral; edema y herniación cerebral y compresión de estructuras encefálicas vitales.

La PIC generalmente presenta valores de 15 mm Hg o menos, pero la mayoría acepta como normal su cifra postraumática hasta 20 mm Hg y este parece ser el valor óptimo para predecir pronósticos (13). Los niveles entre 20 y 30 mm Hg, si no se controlan, están asociados con cifras de mortalidad inaceptablemente altas. La PIC > 30 prolongada es letal.

**Funciones vitales:** El pronóstico de mortalidad y secuelas se eleva considerablemente, si en algún momento de la etapa postraumática temprana (generalmente en la etapa precentro para neurotrauma) ocurren episodios de hipotensión arterial o hipoxia cerebral. Se define *hipotensión*, como una o más observaciones de T.A. sistólica inferior a 90 mm Hg. Se acepta como *hipoxia*, un episodio de apnea, cianosis o detección de PaO2 < 60 mm Hg en gasometría (1, 5, 6, 7, 13).

En un estudio prospectivo de 717 pacientes con TCE grave, un solo episodio de hipotensión pudo elevar la mortalidad 150% (5). Los pacientes cuya hipotensión no fue controlada en la etapa precentro para neurotrauma, tuvieron peores pronósticos que aquellos cuya hipotensión fue resuelta antes de su arribo al centro especializado (5, 6).

Los sistemas de manejo de pacientes con TCE que previenen o tratan rápidamente la hipotensión y la hipoxia en la fase precentro especializado, mejoran de forma demostrada su pronóstico (14).

El efecto negativo de la hipotensión se extiende a los niños, pues su pronóstico de sobrevida (en estudios prospectivos con cerca de 600 pacientes), disminuyó en 4 veces, si existió un episodio de hipotensión (7).

## TRATAMIENTO DE PACIENTES CON TCE EN POLICLINICOS Y HOSPITALES MUNICIPALES.

REANIMACION BASICA Y EXAMEN INICIAL.

Los médicos generales en los policlínicos o los cirujanos generales y anestesiólogos en los hospitales sin servicio de neurocirugía, al recibir un paciente con traumatismo craneoencefálico importante, pueden evaluar 3 aspectos que les permitirán reanimar, clasificar y orientar el tratamiento de manera eficiente, sin necesidad de conocimientos profundos del examen neurológico.

**PRIMER ASPECTO:** Funciones vitales.

**Respiración:** *Evitar en todo caso la hipoxia cerebral.* Si hay dificultad o evidente insuficiencia respiratoria, extraer cuerpos extraños de boca, nariz y orofaringe; aspirar secreciones, garantizar vías aéreas libres y auxiliar la ventilación (no hiperventilación), con los medios de que disponga la unidad

(careta, entubación nasotraqueal, traqueostomía, ventilador mecánico o manual etc.). La *oxigenación suplementaria* es muy importante para los traumatizados craneoencefálicos.

En pacientes inconscientes o con vómitos, se evacua el contenido gástrico, para evitar broncoaspiración. En pacientes en coma o con dolor cervical, se coloca un collarín (de goma, plástico o preparado con cartón forrado con compresas y gasa) antes de estos procederes, para evitar movimientos craneocervicales que empeoren posibles lesiones concomitantes de la columna cervical.

**Circulación:** *Es imprescindible impedir la hipotensión* (presión sistólica inferior a 90 mm Hg.) para prevenir la isquemia cerebral: mantenerla entre 110-120 mm Hg.

Los sangramientos de arterias epicraneales, pueden llevar al shock hipovolémico (no así los sangramientos intracraneales). La mejor manera de controlarlos es la sutura de las heridas epicraneales con puntos de Mayo profundos. Iniciar tratamiento antishock si es necesario: canalizar dos venas y pasar Solución Salina Fisiológica a presión, hasta 2 ó 3 mil ml (en adultos jóvenes) y sangre u otros coloides si es posible. (En niños y ancianos la reposición de la volemia es de menor volumen).

**SEGUNDO ASPECTO:** Lesiones Externas.

Inspección de epicráneo, cara y cuello, para detectar penetración de cuerpos extraños al interior del cráneo (proyectiles, arma blanca, etc.). Si hay heridas, se inspeccionarán en busca de cuerpos extraños, salida de masa encefálica o LCR, o fracturas visibles.

La inspección se extiende al resto del cuerpo, para detectar lesiones asociadas y posible origen del shock hipovolémico, si lo hay.

**TERCER ASPECTO:** Estado neurológico.

Se puede inferir, en nivel básico, tomando en cuenta tres elementos: situación de la conciencia; movimiento de las extremidades y presencia o no de cefalea y/o vómitos progresivos.

## CLASIFICACION

Una vez iniciada la reanimación del paciente (estabilidad respiratoria y circulatoria en caso de requerirla su estado) y controlado el sangramiento de heridas visibles, se realiza su clasificación, según la intensidad del traumatismo, para decidir la conducta a seguir.

- **Traumatismo craneoencefálico leve.**
  1. Conciencia normal: abre los ojos; está orientado (sabe su nombre y dirección, el año y el mes, etc.); conversa normalmente y obedece órdenes complejas (tocarse la oreja derecha con la mano izquierda, etc.). Este estado equivale a 15 puntos (máximo) en la Escala Glasgow para Coma (EGC) (ver: “CUADROS CLINICOS”).
  2. Mueve normalmente las extremidades: camina y tiene fuerza normal en brazos y piernas.
  3. No presenta cefalea y/o vómitos progresivos. Aunque puede referir dolor en el área del traumatismo y presentar 1 ó 2 vómitos de alimentos.

Estos pacientes, que son la mayoría, no requieren tratamiento especializado, sino: analgésicos por vía oral, bolsa de hielo en el área del traumatismo y reposo domiciliario (2 a 3 días).

Si presentan heridas epicraneanas, deben ser lavadas con suero fisiológico y agua oxigenada (o con agua y jabón) y después de su inspección para detectar cuerpos extraños o fracturas, deben ser suturadas con puntos de Mayo profundos, que abarquen las arterias sangrantes. Se indican antibióticos (Tetraciclina por vía oral, generalmente), profilaxis del tétanos y reposo hasta retirar los puntos 7 días después.

Se recomienda a la familia su observación estrecha durante las primeras 48 horas y su conducción, lo antes posible, al centro de atención neurotraumatológica más cercano (se le indica el centro correspondiente), si presenta cefalea y/o vómitos progresivos o alteraciones de la conciencia.

· **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO.**

1. Alteración moderada de la conciencia: Abre los ojos al llamarlo; está consciente (conversa), pero desorientado (no recuerda el año o el mes); o está somnoliento y aturdido; pero obedece órdenes complejas. (EGC = 13 ó 14 puntos).

   Si está aún bajo los efectos del alcohol, drogas o en estado de shock hipovolémico o anemia aguda es difícil precisar, por examen clínico, si la alteración de la conciencia es debida a contusión o compresión cerebral o a otros factores (isquemia cerebral, embriaguez, etc.) Es necesario estabilizar su insuficiencia respiratoria y circulatoria y/o esperar la desintoxicación, para evaluar la causa real de la alteración de la conciencia o aplicar la EGC (15).

   El resto del cuadro, es igual a los puntos 2 y 3 del paciente con traumatismo leve.

   Los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado, pueden permanecer en observación institucional en su hospital municipal correspondiente por 24 horas, con tratamiento sintomático (analgésicos, antibióticos, etc.), dieta líquida y observación frecuente de su estado de conciencia, motilidad y evolución del cuadro de cefaleas y/o vómitos. No se recomienda la hiperventilación o el empleo de depletantes en esta etapa (manitol, furosemida), sedantes, corticoides ni dilatadores pupilares. Deben mantenerse los tratamientos habituales específicos que tenga el paciente, para enfermedades cardíacas, úlceras pépticas, epilepsia, hipertensión arterial, etc. (antecedentes patológicos personales). También pueden recibir tratamiento por ortopedia u otra especialidad, en casos con fracturas óseas u otras lesiones.

   Si pasadas las 24 horas de observación institucional, el estado de conciencia del paciente se recupera hasta la normalidad (EGC = 15) y se han controlado la cefalea importante y/o los vómitos, puede indicarse reposo domiciliario por 15 – 20 días, observación familiar y tratamiento sintomático. Pasado este tiempo, si tiene aún síntomas, puede requerir consulta de neurología en su área de salud.

   Si después de la observación institucional de 24 horas, el estado de la conciencia se mantiene con alteraciones o aún presenta cefalea importante y/o vómitos; o si durante la observación el estado neurológico tiende a deteriorarse, debe ser remitido de inmediato al centro de atención de neurotrauma más cercano.

Si se detecta fractura craneal lineal, aunque su estado de conciencia sea normal, es recomendable su evaluación por un neurólogo o, de no haber en ese hospital municipal, remitir, para interconsulta, a un centro para neurotrauma.

· **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO IMPORTANTE**. (Probablemente grave).
(Una o más de las siguientes posibilidades).

1. Alteración importante de la conciencia (después de la reanimación respiratoria y circulatoria): Sólo abre los ojos al llamarlo o al estímulo doloroso, o no los abre; No habla o sólo emite lenguaje incoherente; sólo obedece órdenes sencillas (sacar la lengua, cerrar y abrir la mano, etc.) o no obedece ninguna orden. (Equivalente aproximado a EGC menor de 13 puntos).
2. Defecto motor en una o más extremidades (no confundir con impotencia funcional por fracturas o lesiones articulares, musculares o tendinosas).
3. Cefalea intensa o progresiva y/o vómitos repetidos. (Cuadro de hipertensión endocraneana).
4. Penetración intracraneal de cuerpo extraño: orificios de entrada o salida; emergencia de masa encefálica o LCR; observación de proyectil o fragmentos óseos en radiografía de cráneo, etc.
5. Fractura craneal: Visible a través de herida o en radiografía de cráneo. Deformidad craneal evidente. Sangre a través del oído (otorragia).
6. Cualquier alteración postraumática en un nervio craneal (desviación ocular, alteración visual, anisocoria, parálisis facial).
7. Convulsiones, agitación psicomotora o rigidez de nuca postraumática.

Estos pacientes deben recibir reanimación respiratoria o circulatoria (si la necesitan) y hemostasia (sutura) de heridas visibles en la unidad que los reciba, según sus posibilidades técnicas (policlínico/ hospital municipal).

Los lesionados en coma o con dolor referido a la columna cervical, deben ser inmovilizados (ver acápite "REANIMACION BASICA").

Los pacientes clasificados como portadores de "TCE IMPORTANTE", deben ser remitidos al centro de atención de neurotrauma mas cercano.

Si hay evidente deterioro neurológico, no atribuible a insuficiencia respiratoria o circulatoria, (disminución rápida del nivel de conciencia, aparición de anisocoria o dilatación bilateral de pupilas, crisis de rigidez tipo descerebración o déficit motor progresivo) debe inferirse la presencia de hipertensión endocraneana y la probabilidad de hernia cerebral transtentorial, e iniciar tratamiento con manitol: 250 ml = 50 g I.V. a pasar en 5 minutos (el empleo de manitol en bolo, aunque crea una elevación inicial de la volemia, por su efecto diurético conduce posteriormente a la hipovolemia; por lo que se recomienda la reposición cuidadosa de líquidos, para mantener niveles normales o hipervolemia ligera). De ser posible, iniciar de inmediato la hiperventilación con oxígeno suplementario y mantenerla durante la transportación urgente al centro para neurotrauma. Si es imprescindible para la hiperven-

tilación, usar sedación o incluso bloqueadores neuromusculares de acción corta (para permitir el examen neurológico en el menor tiempo posible). (Ver: opciones para diagnóstico y tratamiento, en la secuencia “TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO I”, (Fig. 4).

NOTA: En referencia al manejo de los niños con TCE, aunque en general los procederes clínicos en las áreas de salud son similares a los expuestos para los adultos, pueden señalarse algunas consideraciones específicas:

1. Las campañas preventivas que los médicos generales pueden divulgar entre los padres, maestros, personal de círculos infantiles y propiamente con los niños son, por lo directas, las más eficientes.
2. Los vómitos repetidos en lactantes y niños pequeños, aun en TCE leves, pueden conducir a la deshidratación; por lo que se recomienda suspender la vía oral en las primeras 6 – 8 horas y emplear antieméticos, en caso de nauseas o vómitos.
3. Ante un niño que presenta el “Síndrome de conmoción pediátrica” (ver CUADROS CLINICOS), la actuación más eficiente (salvadora) es: rápida intubación traqueal (en su defecto, careta ventiladora), hiperventilación y oxigenación suplementaria; antes y durante el traslado a un centro para neurotrauma.
4. En casos de inconsciencia postraumática mantenida, antes de remitir (con un médico) a un centro para neurotrauma infantil, deben aplicarse medidas de reanimación respiratoria y circulatoria (si las requiere), inyectar vía I.V., furosemida: 2 mg/Kg. y suturar heridas. Trasladar, preferiblemente, manteniendo oxigenación suplementaria y vena canalizada.

Un porciento importante de los fallecimientos por traumatismos craneoencefálicos, se puede prevenir con un eficaz tratamiento de reanimación respiratoria y circulatoria en las unidades de salud de recepción primaria.

# SEGUNDA PARTE: TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES (TRM).

## DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TRM GRAVES EN POLICLINICOS, HOSPITALES MUNICIPALES Y AMBULANCIAS,

La columna vertebral está formada por elementos óseos (las vértebras) y tejidos blandos (ligamentos y discos intervertebrales) que sirven para mantener unidas las vértebras y permitir que la columna cumpla sus tres funciones: a) ortostática o de resistencia, para mantener la posición erecta y la carga vertical; b) ortocinética para permitir los movimientos normales de la columna e impedir movimientos fisiológicamente inaceptables y c) de protección para los elementos nerviosos y vasculares que se encuentran en su interior. Para ejecutar sus tareas, la columna también se ayuda con la acción dinámica de la musculatura paravertebral.

Cuando la columna puede cumplir estas funciones, se dice que es ESTABLE. Si por lesiones de uno o más de sus elementos no puede cumplirlas adecuadamente, se dice que la columna es INESTABLE.

Cuando hay lesiones importantes, como las provocadas por los traumatismos con fuertes vectores mecánicos, existe el peligro de inestabilidad y dislocación de las vértebras (luxaciones), fracturas, o desplazamientos de discos intervertebrales, con posibilidades de compresión de bulbo, médula, raíces nerviosas o arterias medulorradiculares.

## LESIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS.

Además de las lesiones primarias que se producen directamente en el momento del traumatismo, existen lesiones secundarias que se producen posteriormente. Algunas se deben a las alteraciones postraumáticas de las funciones vitales, que en ocasiones se presentan; por ejemplo, la hipoxia o la isquemia medular. Otras lesiones secundarias se deben a un manejo inadecuado de estos pacientes, al recogerlos y transportarlos sin la debida inmovilización y cuidados.

Con frecuencia, las lesiones secundarias son más graves que las primarias y marcan fatalmente al paciente con una irreversible secuela por daño medular.

## ATENCION PREHOSPITALARIA

Un servicio para emergencias médicas, con ambulancias especiales y equipos específicos, puede brindar a los pacientes con TRM grave los beneficios óptimos de una recogida calificada, reanimación respiratoria y circulatoria e inmovilización de la columna vertebral en el sitio del accidente y transportación asistida hasta el centro para neurotrauma, por personal médico o paramédico (1,6).

En cuanto a la transportación, hay alternativas, aunque menos eficientes. En algunos países entrenan a la policía y los bomberos, en reanimación e inmovilización básica y transportación informada. Algo importante es informar a la población general sobre el mínimo de ayuda que puede brindar y, sobre todo, lo que no deben hacer con estos lesionados.

## ATENCIÓN PRIMARIA EN POLICLINICOS Y HOSPITALES SIN SERVICIO ESPECIALIZADO PARA PACIENTES CON NEUROTRAUMA.

Los pacientes con TRM grave, con frecuencia son transportados a hospitales municipales cercanos al sitio del accidente o al domicilio del lesionado, o a policlínicos en las áreas de salud. En esos centros, los médicos generales, pediatras, cirujanos generales, anestesiólogos, ortopédicos y personal de enfermería, pueden brindar una eficiente reanimación básica e inmovilización, antes de remitir estos lesionados a un centro para neurotrauma, en un hospital con servicios de cuidados intensivos, neurocirugía, etc.

Es importante que este personal reciba entrenamiento al respecto, a través de cursos y del estudio de textos específicos, como el Manual del Curso Avanzado para Soporte Vital (ATLS) (2).

En este capítulo, aspiramos a ofrecer opciones prácticas que ayuden al personal médico y paramédico de los hospitales municipales y policlínicos en el manejo de estos pacientes. Así como brindar a estudiantes de medicina y enfermería un material de estudio sencillo.

## CONCEPTO Y CUADROS CLINICOS.

Se puede considerar que un lesionado presenta un TRM grave si se detecta inicialmente alguno de los siguientes síntomas o signos:

1. TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO: a) no puede mover las cuatro extremidades (cuadriplegia) o lo hace con dificultad (cuadriparesia) debida posiblemente a lesiones cervicales; b) las dificultades motoras incluyen sólo las extremidades inferiores (paraparesia o paraplegia), por posible lesión en región dorsal o lumbosacra y c) los problemas motores se limitan a una extremidad (monoparesia o monoplegia), por posibles lesiones de las raíces, plexos o nervios periféricos de la extremidad.

También pueden presentarse trastornos motores postraumáticos combinados, (hemiparesia, defectos cruzados, etc.), pero estos son menos frecuentes y su discusión fisiopatológica no cabe entre nuestros objetivos.

Hay que determinar si la dificultad motora no es una impotencia funcional, debida a fracturas en los huesos o heridas articulares, musculares o tendinosas de las extremidades.

2. TRASTORNOS SENSITIVOS: Dolor local en el sitio del traumatismo o a lo largo de una extremidad; parestesias (calambres, adormecimiento, etc.) o anestesia (insensibilidad).
3. TRASTORNOS ESFINTERIANOS (retención de orina y globo vesical).
4. HERIDAS RAQUIMEDULARES PENETRANTES: Evidencias de fractura vertebral (visible a través de una herida) y lesión de duramadre (visible o salida de LCR), con o sin cuerpo extraño en el área. Pueden ser producidas por golpes directos sobre la columna vertebral (más frecuentes en las regiones posteriores); armas blancas; fragmentos metálicos provenientes de explosiones y proyectiles de arma de fuego (estos pueden causar lesiones medulares aún sin penetrar la duramadre, en trayectos tangenciales, por la onda expansiva que generan si son de alta velocidad).

Además de las situaciones señaladas anteriormente, en que los cuadros son evidentes, es recomendable presumir la presencia de un TRM grave, hasta que se demuestre lo contrario, en todo paciente accidentado en estado de coma o embriaguez alcohólica.

En algunas unidades de salud municipales o de área, también puede confirmarse el diagnóstico con estudios radiológicos simples de la columna: desplazamiento o deformidad de cuerpos vertebrales, alteración de las curvaturas normales de la columna, etc.

## SECUENCIA RECOMENDABLE PARA ACCIONES DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

(Ver también la Fig. 5: “TRM GRAVES”).

## EXAMEN DE LAS FUNCIONES VITALES.

Determinar si hay evidencias de dificultad respiratoria o hipoxia (apnea, cianosis o PaO2 < 60 mm Hg). Si es necesario, tomar las medidas para su corrección: colocar collarín cervical para evitar movimientos extremos del cuello; limpieza, aspiración y extracción de cuerpos extraños de vías aéreas; auxilio ventilatorio según las posibilidades del centro (entubación nasal si es posible, traqueostomía, ventilador manual “Air-Viva”, ventilador mecánico, etc.) y OXIGENACION suplementaria.

Determinar si hay evidencias de anemia aguda (shock hipovolémico) o hipotensión arterial (T.A. sistólica menor de 90 mm Hg). Si la hay, administrar solución salina fisiológica a presión, 2000 ml y, si es posible, sangre o dextrán. *Objetivo: lograr rápidamente T.A. sistólica entre 110 y 120 mm Hg.* Nota: la reposición de la volemia en niños y ancianos, generalmente requiere menos volumen que en los adultos.

La aparición de hipoxia o hipotensión o la falta de su corrección inmediata y priorizada ante otros procederes, repercute negativamente en la mortalidad y secuelas de estos pacientes.

De haber sangramientos externos, deben ser controlados.

Es importante prevenir la broncoaspiración de vómito o sangre: aspirar todo el contenido gástrico y si está entubado, mantener inflado el manguillo.

Si hay indicios de lesión cervical (dolor cervicobraquial o cuadriparesia), deben evitarse movimientos del cuello, colocando un collarín (de plástico, goma, o cartón forrado con compresas y gasa). Movilizar al paciente entre 4 personas, una de las cuales sostiene la cabeza y el cuello con sus antebrazos.

Si se sospecha lesión dorsal y/o lumbar: (dolor local o paraparesia) debe transportarse el paciente en decúbito supino, con un soporte que mantenga la lordosis lumbar normal: paño doblado, etc., si no hay camilla especial para TRM.

## TRATAMIENTO DEL EDEMA Y PROTECCION MEDULORRADICULAR.

Si hay déficit motor, comenzar, preferiblemente dentro de las 6 horas después del traumatismo (16), tratamiento con Metilprednisolona: 30 mg/Kg de peso, en bolo I.V. como dosis inicial y continuar con 5, 4 mg/Kg cada hora, hasta completar 24 horas. En su defecto: Beta o Dexametasona 20 mg IV en bolo y continuar con 8 mg I.V. cada 8 horas.

Manitol al 20%: 100 ml (20 g) I.V. a pasar en 5 minutos cada 4 horas. Colocar sonda vesical de Foley.

Administrar analgésicos si presenta dolor y antibióticos y profilaxis del tétanos si hay heridas.

## TRANSPORTE.

Transportar a un centro para atención del neurotrauma, en una camilla para traumatizados (que facilita la inmovilización) o en un tablero o camilla con correas para fijación. En su defecto, fijar el paciente a la camilla con bandas de gasa que impidan la rotación de la cabeza y el cuerpo. Pueden colocarse frascos de suero a ambos lados de la cabeza, para que actúen como soportes laterales y fijarlos con una banda de gasa que pase por la frente del paciente y quede amarrada a la camilla.

Mantener velocidad estable del vehículo (60 Km/h o menos) y evitar desaceleraciones. Estos pacientes pueden también ser transportados en helicóptero o avión.

Si hay traumatismo craneoencefálico asociado que requiere hiperventilación, o si presenta agitación psicomotora que dificulte el traslado, se recomienda emplear sedación con tiopental (si no hay hipotensión arterial) o, si es imprescindible, bloqueadores neuromusculares de acción corta. En estos casos, debe ser acompañado por un reanimador o un técnico o enfermero entrenado en anestesiología.

Es de suma importancia, que los pacientes con TRM grave lleguen a un centro especializado en la atención del neurotrauma, dentro de las 3 horas posteriores al accidente.

De la reanimación e inmovilización inicial eficiente en los centros de atención primaria y las posibles acciones quirúrgicas o de tratamiento clínico intensivo realizadas en las primeras horas en un centro especializado dependerán, en aproximadamente la mitad de estos casos, sus posibilidades de reintegrarse plenamente a la vida.

# TERCERA PARTE: “MANEJO NO ESPECIALIZADO DE PACIENTES CON TCE Y TRM EN SITUACIONES DE DESASTRE”.

Diferentes desastres pueden provocar cantidades grandes de lesionados con TCE y RM: *naturales* (ciclones, terremotos, etc.); *accidentales* (tránsito, explosiones, derrumbes) o *bélicos* (bombardeos, terrorismo, etc.).

Estas situaciones pueden ocurrir en áreas urbanas, rurales o marítimas y pueden, según su causa, afectar poblaciones con sexo y edades mixtas o a predominio de hombres jóvenes. El pronóstico de progresión del número de lesionados, también dependerá de la causa del desastre: probable repetición y aumento, como en terremotos y bombardeos; o con posible determinación aproximada inicial del número total de pacientes a manejar (tránsito, derrumbes, etc.).

La experiencia obtenida en países que han sufrido situaciones semejantes, demuestra que se logran mejores resultados en relación a la atención médica de los lesionados en cantidades importantes (medibles en cifras de mortalidad y secuelas), cuando se han previsto y ensayado sus variantes más probables.

La previsión incluye la información organizada a la población que puede ser afectada y la instrucción específica de todo el personal de salud que participaría en los sistemas de organización, recogida, transportación, tratamiento y clasificación inicial y evacuación con criterios de prioridad y progresión de los lesionados a los centros de atención con más nivel o especialización.

En nuestro país, la Defensa Civil ha organizado durante años variantes de respuesta que, cuando han requerido su aplicación práctica, han demostrado las ventajas de la previsión.

En algunas situaciones de desastres, las unidades de salud donde prestan servicios los médicos generales, pueden quedar parcialmente aisladas o con limitadas posibilidades para la transportación y evacuación de lesionados.

Para esos casos, es importante tener previstos recursos humanos (con la adecuada actitud mental y técnica) y materiales para poder enfrentar el tratamiento inicial de lesionados, en sitios como consultorios, policlínicos u otros locales habilitados de emergencia para esos fines.

En *primer lugar,* para dar solución total a la mayoría de los lesionados; que sólo requieren curación de heridas menores y apoyo psicológico. Ambas acciones manejables de manera ambulatoria.

En *segundo lugar*, para brindar la reanimación respiratoria y circulatoria básica, que pueden requerir algunos lesionados graves.

En *tercer lugar*, para establecer el orden de prioridades de evacuación a centros de atención especializada a los heridos que la requieran. Estas prioridades fueron esbozadas inicialmente, para lesionados con TCE y RM, en un documento de la Defensa Civil (17).

Las evacuaciones (remisiones) se realizan al centro de salud con posibilidades para atención de pacientes con neurotrauma más cercano, o al que se pueda llegar en el menor tiempo posible, de acuerdo a las posibilidades locales o regionales de vías y medios de transporte. No se evacuan lesionados con PRIORIDAD 2, hasta que no hayan sido evacuados todos los clasificados como PRIORIDAD 1.

- **PRIORIDAD 1** *(en el siguiente orden)***:**
  A. Lesiones intracraneales con efecto de masa y compresión cerebral: hematomas/abscesos. (Cuadro en deterioro *progresivo*).(Ver "SINDROME DE COMPRESION CEREBRAL" en "CUADROS CLINICOS DEL TCE").
  B. Compresión médulorradicular persistente con déficit neurológico *incompleto, progresivo.* (Ver "CONCEPTO Y CUADROS CLINICOS" en "SEGUNDA PARTE: TRM").
  C. Heridas con penetración intracraneal. (Ver "SINDROME DE HERIDA CRANEOCEREBRAL PENETRANTE" EN "CUADROS CLINICOS DEL TCE").
  D. Fracturas craneales deprimidas con compresión cerebral o peligro de sepsis intracraneal (depresión ósea de más de 1 cm y/o herida epicraneal sobre la fractura). (Ver "CRANEO" en la Sección "LESIONES FRECUENTES EN LOS TCE").

- **PRIORIDAD 2:**
  A. Compresión medulorradicular persistente con déficit neurológico *completo de menos de 24 horas*. (Cuadriplejia o paraplejia y déficit sensitivo, reflejo y esfinteriano total).
  B. Columna vertebral *inestable*, que probablemente requiere estabilización quirúrgica. (Desplazamiento o luxación de una vértebra sobre otra, visible en vista radiológica lateral; o aplastamiento de un cuerpo vertebral).
  C. Lesiones craneoencefálicas o raquimedulares con evidencias externas de sepsis.
  D. Compresión o sección de plexos nerviosos o sus ramas: braquial, lumbar o sacro. (En general, cuadro con déficit motor en una extremidad y dolor a lo largo de la misma).

- **PRIORIDAD 3:**
  A. Compresión medulorradicular con déficit neurológico *completo (total) de más de 24 horas* o con déficit *incompleto no progresivo, pero que no mejora* con el tratamiento clínico.
  B. Fístula de la LCR (por la nariz, el oído o a través de heridas epicraneales o epivertebrales).
  C. Fracturas craneales deprimidas no complicadas (no provocan cuadro de compresión cerebral o no hay herida epicraneal sobre ellas).

- **SIN CRITERIO DE REMISION:** *(no requieren tratamiento neuroquirúrgico).*
  A. Lesionados con evaluación de 3 en la Escala Glasgow para Coma, después de la total reanimación respiratoria y circulatoria. (Agonizantes).
  B. TCE o TRM leves o intermedios. (Estos lesionados se tratan en los policlínicos o en hospitales municipales sin servicio de neurocirugía).

C. Fracturas craneales lineales que no se acompañan de cuadros de deterioro neurológico. (Se tratan en hospitales municipales).

## PROBLEMAS Y RESPUESTAS

P. Nº 1: El edema cerebral y los hematomas subdurales son lesiones: (a) secundarias; (b) primarias.
R: (a).

P. Nº 2: Paciente con TCE sin lesiones asociadas y estado de shock hipovolémico. Posiblemente el shock se debe a: (a) hematoma intracraneal mayor de 30 cc; (b) sangramiento de arterias epicraneales; (c) ambos.
R: (b).

P. Nº 3: Un paciente con TCE leve se caracteriza por:
(a) puede mover las 4 extremidades y caminar normalmente; (b) posible cefalea frontal, pero nunca occipital; (c) su evaluación en la Escala Glasgow está entre 14 y 15; (d) está orientado y conversa; (e) recuerda el año actual, pero puede confundir el mes; (f) no presenta heridas craneales.
R: (a) y (d).

P. Nº 4: Paciente con TCE, deterioro progresivo del nivel de conciencia (sin existir insuficiencia respiratoria o circulatoria que lo justifique) y crisis de rigidez tipo descerebración. Las posibilidades son: (a) trasladar de inmediato sin perder tiempo en tomar medidas terapéuticas;(b) está en muerte cerebral; (c) pasar en bolo 250 ml de manitol; (d) hacer fondo de ojo buscando papiledema; (e) está en estado vegetativo; (f) hay aumento de la presión intracraneal y probable isquemia; (g) hiperventilar durante el traslado a un centro para neurotrauma; (h) posible hernia cerebral transtentorial.
R: (c); (f); (g), y (h).

P. Nº 5: Paciente con cuadriparesia postraumática. Durante su traslado en ambulancia se debe garantizar: (a) volemia capaz de mantener T.A. sistólica > 110; (b) tracción craneal dinámica (máximo 60 lbs.); (c) decúbito prono para evitar broncoaspiración de vómito; (d) inmovilización del cuerpo y la cabeza en posición neutra; (e) sedación si agitación psicomotora; (f) decúbito supino en posición “Williams” (para relajación del nervio ciático); (g) aspiración del contenido gástrico, si estado de coma o vómitos.
R: (a); (d); (e) y (g).

# BIBLIOGRAFIA


1.- Bullock R B, Chesnut R M, Clifton G, Ghajar J, Marion D. W, Narayan R K, et al: Trauma systems and the neurosurgeon. EN: Guidelines for the Management ofSevere Head Injury. pp. 2-1 – 2-7. The Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons. 1995.

2.- Alexander R H; Proctor H J: Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS). Colegio Americano de Cirujanos 1994.

3.- Pereira R: Traumatismos Craneoencefálicos. Revisiones de Conjunto. MINSAP 10 (1): 61-121, 1987.

4.- Marshall L F, Gautille T, Klauber M R, Eisenberg H M, Jane J A, Luerssen T G, et al: The outcome of severe closed head injury. J Neurosurg 75 (S): S 28-S 36, The Traumatic Coma Data Bank, 1991.

5.- Chesnut R M, Marshall L F, Klauber M R: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 34: 216-222, 1993.

6.- Fearnside M R, Cook R J, McDougall P,: The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br J Neurosurg 7: 267-279, 1993.

7.- Pigula F A, Wald S L, Shaclford S R: The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. J Pediatr Surg 28: 310-314, 1993.

8.- Pereira R.: Diagnóstico y evolución de 671 casos con traumatismos del SNC. Rev Cubana Cir 15: 639-648, 1976.

9.- Kraus J. F.: Epidemiology of head injury. En: Cooper P. R. ed.: Head Injury, 2nd ed. Williams and Wilkins. Baltimore. pp 1-19.1987.

10.- Gennarelly T.A.,: Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J Neurosurg 56: 26-32, 1982.

11.- Narayan R. K.: Head injury. En Grossman R. G. Y Hamilton W. J.: Principles of Neurosurgery, pp 243, 238. Raven Press, New York. 1991.

12.- Marsall F M, Bowers S, Klauber M R, van Berkum C, Eisenberg H M, Jane J A, et al: A new classification of head injury based on computerized tomography. J Neurosurg 75 (Suppl): S15-S20, 1991.

13.- Marmarou A, Anderson R L, Ward J D: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 75: S59-S-66, 1991,

14.- Gentleman D.: Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. Int Surg 77: 297-302, 1992.

15.- Teasdale G.; Jennet B.: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet, 2: 81-83, 1974.

16.- Young W.: Pharmacologic therapy of acute spinal cord injury. En: Errico T. J.,: Spinal Trauma, pp 418. J. B. Lippincott Co. Philadelphia. 1991.

17.- Pereira R.: Neurocirugía, pags. 53-55. En: Doctrina Unica de Tratamiento en la Guerra de Todo el Pueblo. Ed. Pueblo y Educación. La Habana. 1985.

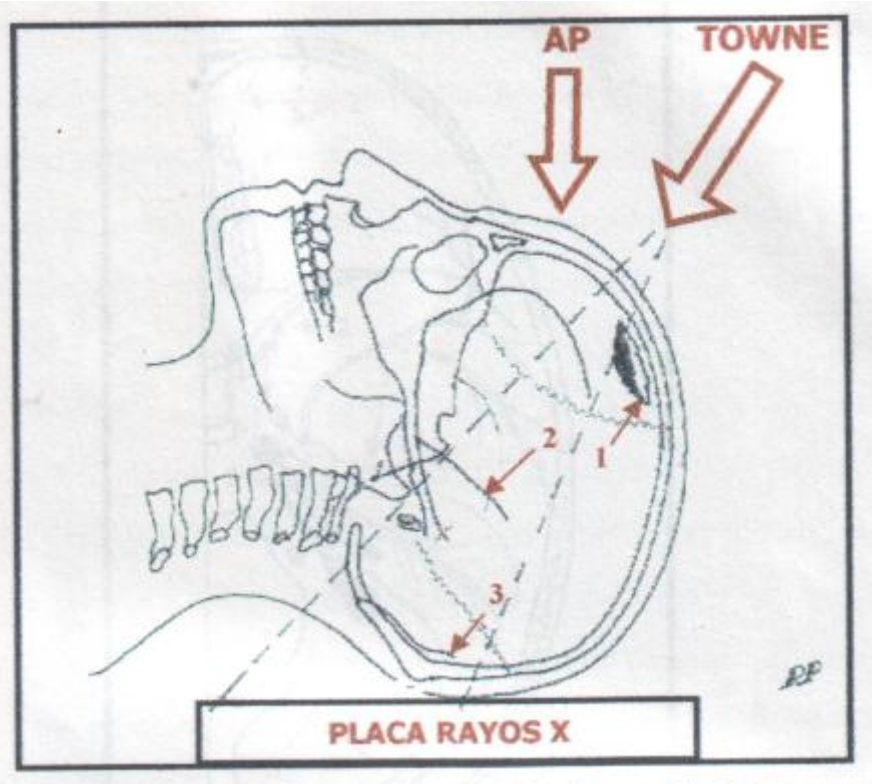



**Fig.1 Fractura frecuentes en estudios radiológicos simples de cráneo.**

1. **Fractura de primida: defecto óseo (radiotrans-parente).**
   **Esquirla bajo el hueso sano (radio opaca).**
2. **Fractura temporobasal, (visible en vista lateral, que puede abarcar la columna cervical).**
3. **Fractura de fosa posterior (sólo visible en vista Towne, oculta en vista AP por los huesos faciales).**

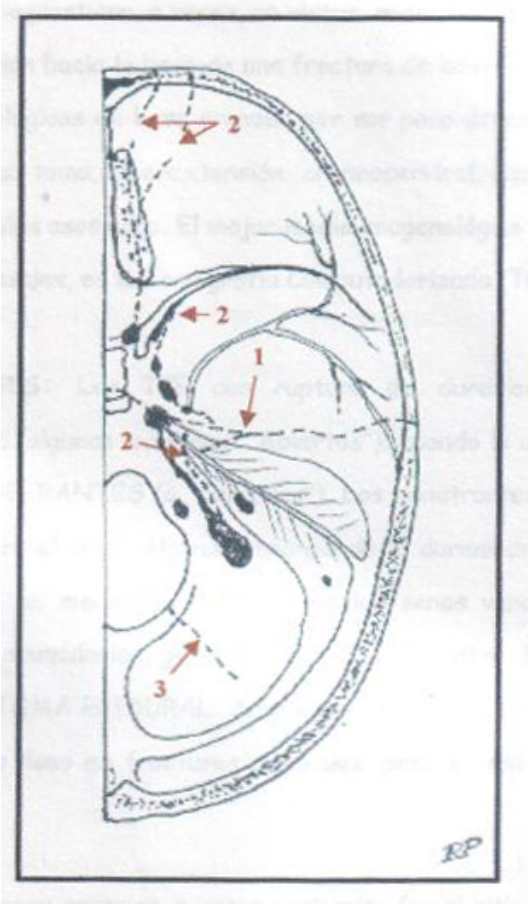



**Fig. 2 fracturas frecuentes de la base (línea punteada)**

1. Transversales (casi perpendiculares al peñasco).
   Puede extendersa hasta el área selar, o contralaterales.

2. Longitudinales, en áreas de menos densidad ósea; línea de agujeros de la base y paralelas al peñasco.

3. En fosa posterior hasta agujero occipital (menos frecuentes).

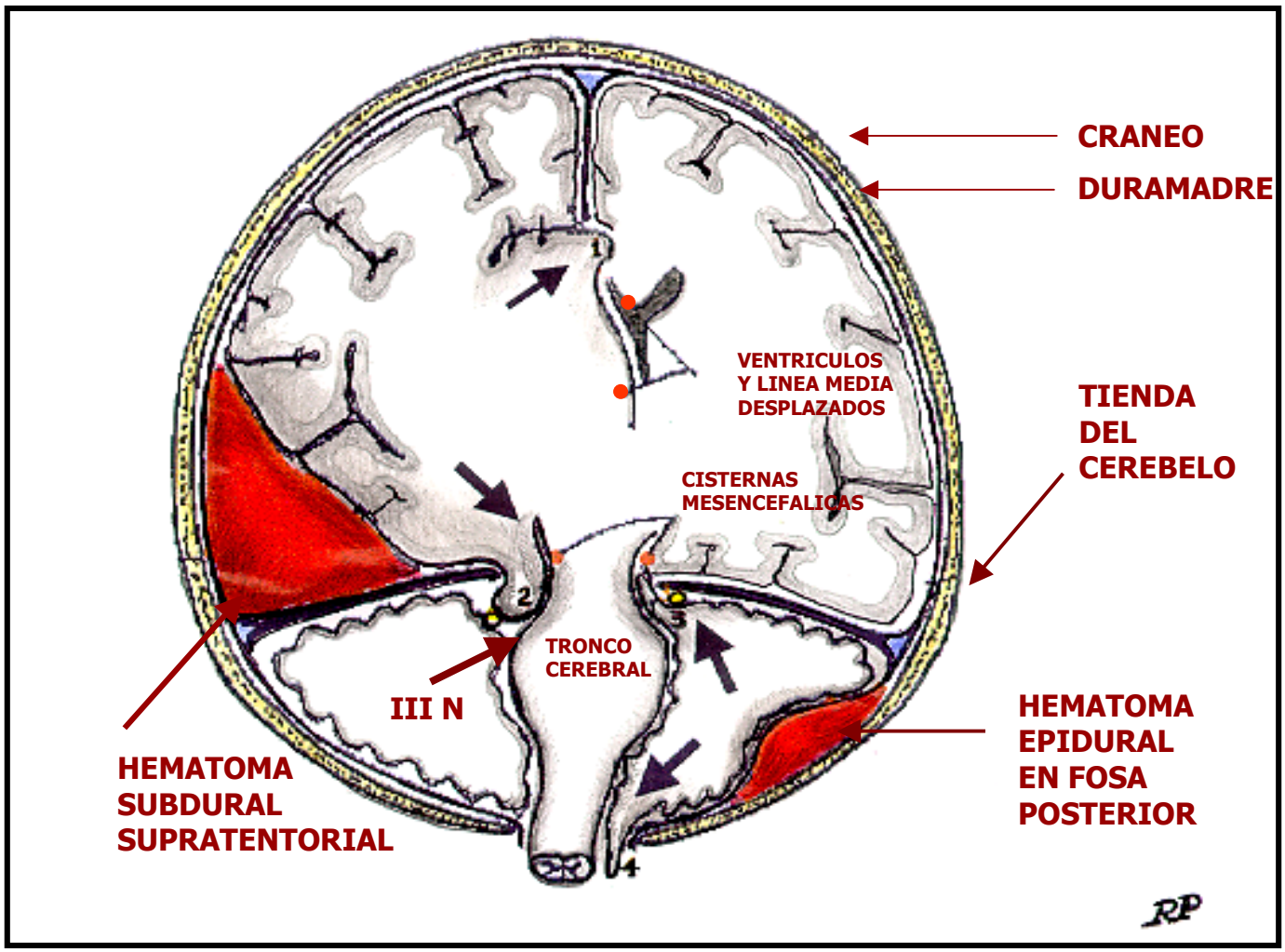



**Fig. 3 Esquema de corte transversal del cráneo y su contenido. Hernias encefálicas y vectores dinámicos de la PIC (flechas negras).**

1. Cingulada bajo la Hoz.
2. Transtentorial (comprime el III N. y provoca anisocoria).
3. Del culmen cerebeloso (transtentorial hacia arriba).
4. De las amigdalas cerebelosas

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO (TCE) I

## SECUENCIA PARA SU MANEJO EN POLICLINICOS/HOSPITALES MUNICIPALES/AMBULANCIAS.

**TCE**

♦ **CLASIFICACION INICIAL**

♦ **LEVE** (EGC = 15) (CONSCIENTE Y ORIENTADO)

- REPOSO DOMICILIARIO.
- OBSERVACION FAMILIAR.
- ANALGESICOS.

SIN HERIDA

- 2 - 3 DIAS

CON HERIDA

- 7 DIAS.
- SUTURA.
- ANTIBIOTICO.
- ANTITETANOS.

♦ **MODERADO** (EGC: 13 ó 14) (CONCIENTE PERO ATURDIDO) O EMBRIAGADO.

- OBSERVACIÓN INSTITUCIONAL 24 HORAS.
- ANALGESICOS
- SUTURA / ANTIBIOTICOS (SI HERIDA).

♦ MEJORA A EGC 15

- DOMICILIARIO (15 - 20 DIAS).
- OBS. FAMILIAR.
- TRATAMIENTO SINTOMATICO.

•EMPEORA O NO MEJORA

REMISION A CENTRO PARA NEUROTRAUMA

♦**IMPORTANTE**

- ♦ EGC MENOR 13. (DESORIENTADO O INCONSCIENTE).
- ♦ DEFICIT MOTOR
- ♦ CEFALEA / VOMITOS PROGRESIVOS.
- ♦ PENETRACION INTRACRANEAL
- ♦ FRACTURA CRANEAL
- ♦ ALTERACION NERVIO CRANEAL
- ♦ IRRITACION SNC. (CONVULSIONES, AGITACION PSICOMOTORA ETC.).

♦ EVALUACION DE FUNCIONES VITALES.

♦ NO HIPOTENSION (TA SISTOL. > 100 mm Hg).
♦ NO HIPOXIA CEREBRAL (NO APNEA; CIANOSIS NI DIFICULTAD RESPIRATORIA) (PaO2 > 70 torr).

♦ HIPOTENSION (TA SIST. < 90 torr).
♦ HIPOXIA CEREBRAL (APNEA; CIANOSISI; DIFICULTAD RESPIRATORIA o PaO2 < 60 torr).

♦EVALUACION NEUROLOGICA POSTREANIMACION

- HEMOSTASIA SANGRAMIENTOS CONTROLABLES EXTERNAMENTE.
- INMOVILIZACION CERVICO-CRANEAL (COLLARIN) SI DOLOR CERVICAL O INCONSCIENCIA).

- LIMPIEZA / ASPIRACION VIAS AEREAS.
- AUXILIO VENTILATORIO Y OXIGENO SUPLEMENTARIO (CARETA, ENTUBACION, TRAQUEOSTOMIA, VENTILADOR MANUAL O MECANICO, ETC.).
- PREVENIR BRONCOASPIRACION. (EVACUAR CONTENIDO ESTOMACAL).
- TRATAMIENTO ANTISHOCK.
- **OBJETIVOS**: LOGRAR TA SISTOLICA > 110 Y PaO2 > 70 TORR.

DETERIORO NEUROLOGICO PROGRESIVO.

- ♦ DISMINUCION RAPIDA DEL NIVEL DE CONCIENCIA.
- ♦ ANISOCORIA O MIDRIASIS BILATERAL.
- ♦ RIGIDEZ DESCEREBRACION.
- ♦ DEFICIT MOTOR PROGRESIVO.

HIPERTENSION

- MANITOL 20%, 250 ml (50 g) I.V. PASAR EN 5 min.
- HIPERVENTILACION (SI POSIBLE) Y O2 SUPLEMENTARIO, DURANTE TRANSPORTACION. (SEDACION O BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

REMISION URGENTE AL CENTRO ATENCION NEUROTRAUMA MAS CERCANO

**LEYENDA:**
♦ **DIAGNOSTICO**
• **TRATAMIENTO**

**Fig. 4**

# TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES GRAVES I

## SECUENCIA PARA SU MANEJO POR MEDICOS GENERALES/POLICLINICOS; CIRUJANOS GENERALES Y ANESTESIOLOGOS/HOSPITALES MUNICIPALES; PARAMEDICOS/ AMBULANCIAS ESPECIALES.

## TRM GRAVE

## FUNCIONES VITALES

♦ HIPOXIA MEDULAR
(APNEA, CIANOSIS, DIFICULTAD RESPIRATORIA, O PaO2 < 60 torr).
- COLLARIN CERVICAL.
- LIMPIEZA/ASPIRACION DE VIAS AEREAS.
- AUXILIO VENTILATORIO (CARETA, ENTUBACION, TRAQUEOSTOMIA, VENTILADOR MANUAL, MECANICO, ETC.).
- OXIGENO SUPLEMENTARIO.

- TA SISTOLICA > 110 torr.
- VENTILACION/OXIGENACION NORMAL.

**PREVENCION DE BRONCOASPIRACION**

(SI VOMITOS O INCONSCIENCIA)
- ASPIRACION DEL CONTENIDO DEL ESTOMAGO.
- SI ENTUBADO, INFLAR MANGUILLO.

♦HIPOTENSION ARTERIAL
(TA SISTOLICA < 90 torr).
- CANALIZAR 2 VENAS (TROCAR/ CATETER GRUESO Y LARGO PREFERIBLE).
- SOLUCION SALINA FISIOLOGICA I.V. A PRESION, HASTA 1000 - 2000 ml + SANGRE O COLOIDES.
- HEMOSTASIA DE SANGRAMIENTOS CONTROLABLES EXTERNAMENTE.

**OBJETIVO:** LOGRAR, RAPIDAMENTE TA SIST. > 110 mm Hg.

## PREVENCION COMPRESION MEDULORRADICULAR SECUNDARIA

♦ DOLOR CERVICO-BRAQUIAL.
♦ CUADRIPARESIA.

♦ DOLOR DORSAL O LUMBOSACRO
♦ PARAPARESIA.

**DISMINUIR MOVILIDAD CERVICOCRANEAL**
- ORTOSIS: COLLARIN CRANEO-CERVICO-TORAXICO. (GOMA, PLASTICO, O CARTON FORRADO CON COMPRESAS Y GASA).
- FRONDA EN TABLERO PARA TRANSPORTACION.
- MOVER ENTRE 4 PERSONAS (UNA INMOVILIZA

**DISMINUIR MOVILIDAD DORSO-LUMBO-SACRA**
- CAMILLA ESPECIAL PARA TRAUMATIZADOS (PREFERIBLE).
- TABLERO PARA TRANSPORTACION.
- MOVER ENTRE 4 PERSONAS.
- CONDUCIR SUPINO, CON SOPORTE O PAÑO DOBLADO, PARA MANTENER LORDOSIS NORMAL LUMBAR.

## TRATAMIENTO DEL EDEMA Y PROTECCION MEDULORRADICULAR.

♦ DEFICIT MOTOR (CUADRIPARESIA/ PARAPARESIA

- METILPREDNISOLONA: 30 mg/Kg. BOLO I.V. DOSIS INICIAL.
- CONTINUAR CON 5,4 mg/Kg CADA HORA DURANTE 23 HORAS.
- EN SU DEFECTO: BETA O DEXAMETASONA 20 mg I.V. BOLO Y
- CONTINUAR CON 8 mg I.V. CADA 8 HORAS.
- MANITOL 20% 100 ml (20 gm) I.V. A PASAR EN 5 MINUTOS.
- SONDA VESICAL FOLEY.
- ANALGESICOS SI DOLOR.
- ANTIBIOTICOS/PROFILAXIS TETANOS, SI HERIDAS.

- SEDACION (TIOPENTAL), O BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES DE ACCION CORTA, SI ES NECESARIO PARA VENTILACION CONTROLADA, O SI PRESENTA AGITACION PSICOMOTORA QUE DIFICULTE LA TRANSPORTACION PARA NEUROTRAUMA.

**TRANSPORTAR AL CENTRO PARA NEUROTRAUMA MAS CERCANO.**

LEYENDA:
♦ DIAGNOSTICO
• TRATAMIENTO

Fig. 5