

REVISIÓN DE TEMAS

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO II

Abstract

Craneo Encephalic Trauma (CET) is a very common event in a generally civilized society, especially in violent countries. Its causes are multiple, mainly due to traffic accidents and gunshot wounds. A prompt patient aid is vital in al CET; due to the fact that an epidural hematoma, for example, "to fill" could take one or two hours. In relation to the CET caused in a traffic accident the time factor could be minutes, hours, or even days. The best treatment to prevent CET or any disease will always be prophylaxis. A good patient education for the community in general plays an important role to avoid any CET.

LUIS MIGUEL RAMÍREZ R. *

Lesiones encefálicas

Desde el punto de vista fisiopatológico la respuesta del encéfalo ante un traumatismo se traduce por:

1. Trastorno de la función manifestado por pérdida de la conciencia.
2. Edema cerebral

La pérdida del estado de alerta significa disminución o abolición de la capacidad de utilizar los estímulos sensitivo-sensoriales y los potenciales de acción. La "inconsciencia traumática", término introducido por Walker, significaría la pérdida de la conciencia seguida de amnesia, en ausencia de daño cerebral visible. La contusión cerebral, por el contrario, implicaría lesión estructural desde la extravasación de células sanguíneas, lesiones del tejido cerebral y flebitis vascular, que conducen al edema cerebral.

Las alteraciones directas del tejido encefálico (denominadas por algunos autores "lesio-

nes primarias"), ocasionadas por la fuerza de aplicación traumática son: CONMOCIÓN, CONTUSIÓN Y LACERACIÓN. A pesar de los asombrosos logros y avances obtenidos por el hombre en materia de biotecnología, aún no se ha dilucidado satisfactoriamente lo relacionado con la conmoción cerebral. No obstante, es mucho lo que se ha alcanzado desde los tiempos de Petit y Duret y actualmente se conoce, con bastante grado de precisión y sínéresis, el cuadro clínico de esta lesión encefálica primaria.

A. CONMOCIÓN: Las investigaciones electromicroscópicas en los experimentos con animales sometidos a conmoción cerebral, ponen de manifiesto alteraciones estructurofuncionales, las cuales presentan un complejo de procesos reactivos, compensatorios, adaptativos y destructivos. En la base de estas alteraciones hay cambios ultraestructurales y ultracitoquímicos del tejido cerebral. En relación con los primeros el blanco principal son las membranas celulares, siendo las del aparato sináptico las que más sufren: acortamiento o desaparición de una parte de las zonas activas de las sinápsis, disminución de la cantidad de vesículas sinápticas, vacuolización de las dendritas y cambios de las relaciones neurogliales. El cerebro en la conmoción pierde temporalmente la capaci-

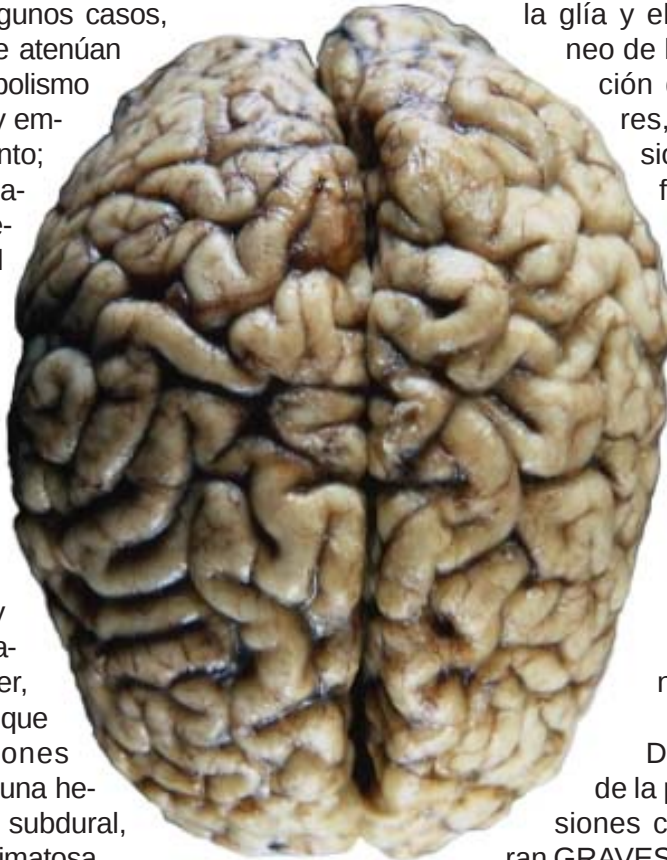
* Neurólogo-Neurocirujano. Profesor Facultad de Medicina, Universidad de Manizales.

dad de regulación fina de los procesos metabólicos que transcurren en él. La manifestación principal se da en el sistema de nucleótidos cíclicos, que juega papel primordial en la hemodinámica, regulación metabólica del organismo y en las funciones específicas del cerebro; controla, así mismo, la conducción sináptica y contribuye a la acción de la mayoría de las hormonas, y también de las catecolaminas, histamina, serotonina y péptidos melanotrópicos. En algunos casos, tales modificaciones se atenúan gradualmente, el metabolismo cerebral se normaliza y empieza al restablecimiento; en otros casos la alteración prolongada de la regulación metabólica del tejido cerebral conduce al disturbio de sus funciones, lo que, a su vez, determina la formación, en el período tardío postraumático, de una patología progresiva que concierne principalmente a las funciones psíquicas y vegetativas. Aproximadamente, subraya Ropper, el 3% de los pacientes que presentan conmociones mantenidas desarrolla una hemorragia intracraneal, subdural, epidural o intraparenquimatosa.

Actualmente, se acepta la existencia de un daño neuronal difuso asociado a las alteraciones mencionadas; aunque no se ha evidenciado un sustrato lesional (a diferencia de la contusión) a nivel cortical o hemisférico, hay acuerdo que en el fenómeno conmocional hay lesión de la formación reticular del tronco encefálico, y que generalmente se produce en aquellos traumas en los que intervienen fuerzas de aceleración y desaceleración.

B. CONTUSIÓN: Los focos de contusión cerebral son lesiones traumáticas primarias específicas de la corteza (en ocasiones de la corteza cerebral y de las partes adyacentes de la sustancia blanca) del tipo hemorragia y destrucción de la sustancia cerebral. De acuerdo con Benaim, la contusión cerebral “determina focos de destrucción del parénquima en los cuales se suma la necrosis de las células neuronales con los de la glía y el compromiso simultáneo de la circulación, con atrición de arteriolas y capilares, lo cual provoca la efusión de sangre dentro del foco. Generalmente se producen hemorragias pequeñas y múltiples, que pueden confluir, dando lesiones de mayor extensión, y localizarse en la corteza o en la profundidad del parénquima”. Es decir, hay un verdadero caos focal del complejo funcionante cerebral angioglio-neurona.

Desde el punto de vista de la profundidad, las contusiones cerebrales se consideran GRAVES, cuando los focos contusos lesionan la corteza cerebral, núcleos subcorticales y las paredes ventriculares; MEDIANOS, caracterizados por múltiples hemorragias, embebidas en la corteza y subcorteza, y conservación de la sustancia cerebral y de la integridad de la piamadre, y LEVE, en la cual la contusión se halla localizada en los límites de la corteza de una a dos circunvoluciones con hemorragias puntiformes y conservación de la sustancia cerebral y la piamadre.

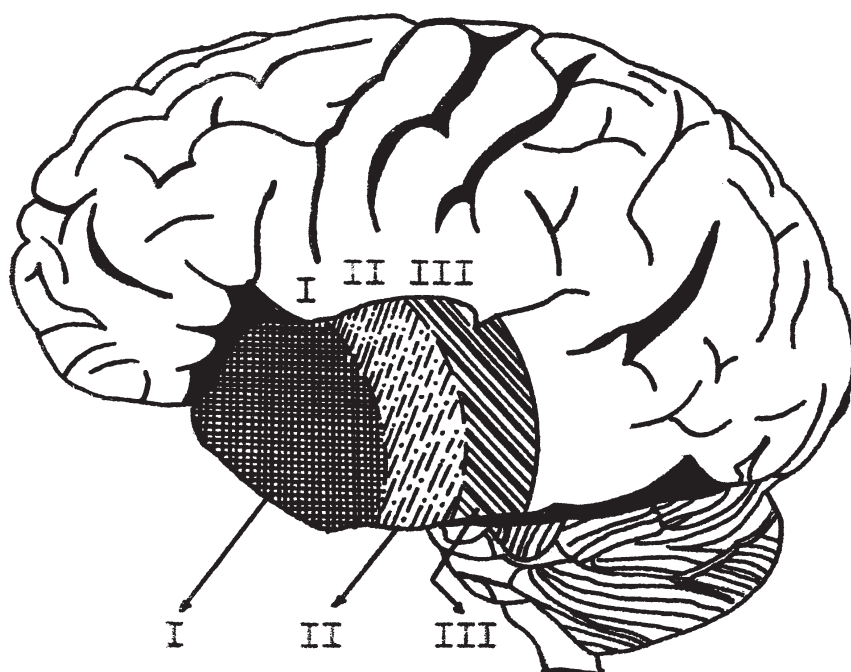


En la región del foco de destrucción cerebral se diferencian tres zonas en los primeros días después del trauma (véase figura).

1. ZONA NECROTICA (I), que se caracteriza porque en ella no hay ningún tipo de actividad metabólica. Predomina la isquemia y ausencia de flujo sanguíneo cerebral local.

2. ZONA TRANSITORIA (II), en donde el edema, los focos hemorrágicos y la disminución del flujo sanguíneo cerebral local se combinan para favorecer la glicólisis anaeróbica.

3. ZONA LIMÍTROFE (III), Caracterizada por la hiperperfusión e hiperemia. El ciclo de Krebs transcurre normalmente.



- I Zona de destrucción o necrótica (ausencia del FSC)
- II Zona transitoria o edematosa (disminución del FSC y múltiples focos hemorrágicos)
- III Zona limítrofe o fronteriza (aumento del FSC -hiperperfusión- y vasos hiperémicos).

Eventos anatómopatológicos de la contusión cerebral grave. Esquema adaptado que ilustra las zonas de un foco destructivo cerebral.

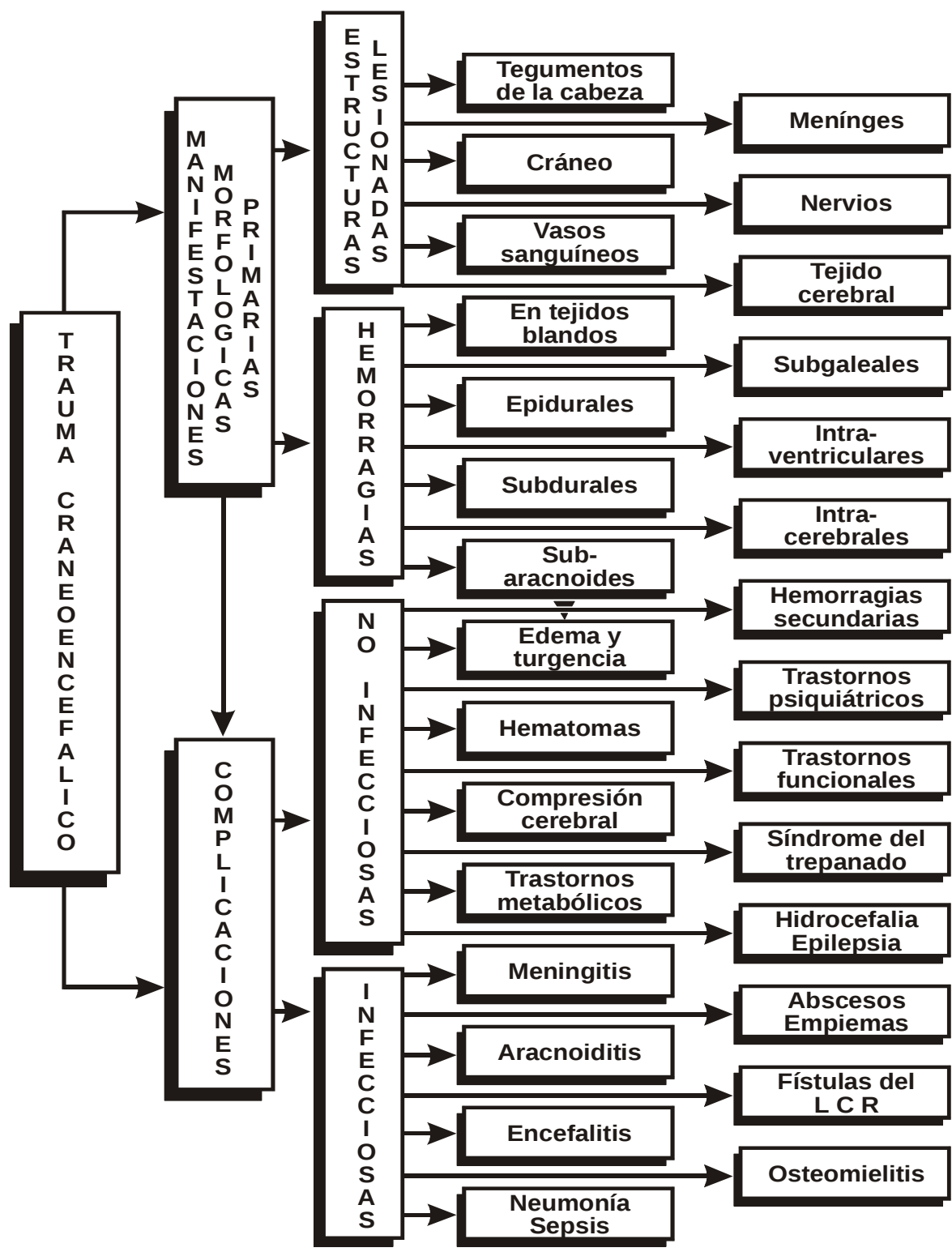
La importancia del conocimiento de la evolución de un foco de contusión cerebral radica en la rapidez del tratamiento que demanda. Si no hay atención médica adecuada, la zona limítrofe evolucionará a la zona transitoria y ésta a la necrótica, es decir, habrá mutación de capas hasta alcanzarse un estado patológico irreversible.

C. LACERACIÓN: Puede considerarse como una variedad de contusión cerebral, pero con áreas de destrucción más extensas y profundas. Pueden ocurrir en el momento del trauma y subyacente a este. Las heridas penetrantes o de lesiones expuestas, heridas de proyectil, hundimiento o lesiones por estallido, son las causas más frecuentes de esta lesión primaria.

Clínica del traumatismo craneoencefálico (TEC)

En un traumatismo se pueden apreciar manifestaciones clínicas dependientes del encéfalo, con o sin manifestaciones del resto del organismo. La clínica del TEC no siempre es atribuida a una sola patología cerebral, es decir que se asistirá a las manifestaciones de una contusión cerebral asociada o no a un hematoma yuxtadural o intracerebral o a un edema del encéfalo, coexistiendo estos tipos de lesiones. Por tanto, suele ser difícil deslindar qué manifestaciones son dependientes del edema, de la contusión cerebral y qué síntomas o signos dependen de una colección hemática y qué

CLASIFICACIÓN DE LAS PRINCIPALES MANIFESTACIONES MORFOLÓGICAS DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO



manifestaciones guardan relación a la compresión de zonas adyacentes, a la compresión de vasos venosos de drenaje o de arterias de cierta envergadura.

El cuadro que muestra la clasificación de las principales manifestaciones morfológicas del TEC nos advierte acerca de la clínica tan variada y polimorfa que puede experimentar un individuo derivada de cada una de las enfermedades asociadas al TEC. Podemos resumir en cinco las alteraciones clínicas fisiopatológicas del TEC.

1. Alteraciones de la conciencia, en mayor o menor grado, según la intensidad del TEC.
2. Edema cerebral: citotóxico, vasogénico
3. Hipertensión intracraneana (HIC)
4. Alteraciones metabólicas
5. Alteraciones y reacción general del organismo en el TEC.

Conducta terapéutica general del traumatismo craneoencefálico

Hace referencia, fundamentalmente, al tratamiento del edema cerebral y de la hipertensión intracraneana, ya que son factores determinantes para el pronóstico de la morbilidad y la letalidad. La mayoría de los autores señala las siguientes medidas:

1. Mantener las vías respiratorias absolutamente limpias y evitar la tos y los esfuerzos. El paciente con trastornos de la conciencia deberá ser intubado rápidamente.
2. Evitar la hipercapnia e hipoxia cerebral, ya que provocan vasodilatación cerebral, edema y el consiguiente aumento de la presión intracraneana.

3. Controlar la presión arterial. El aumento de la presión sistólica por encima de 200 mm de Hg puede provocar trastornos en el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.
4. Mantener dentro de límites normales la osmolaridad sérica
5. Controlar la hipertermia corporal, ya que la fiebre favorece el edema cerebral
6. Corregir los trastornos del equilibrio ácido-básico e hidroelectrolítico
7. Evitar el uso de opiáceos porque pueden favorecer la HIC.
8. Uso de esteroides (dexametasona endovenosa y suspensión gradual ulterior)
9. Utilizar hiperventilación controlada en el traumatizado grave
10. Uso de diuréticos osmóticos (manitol, urea, glicerina)
11. Uso de diuréticos no osmóticos (furosemida, el más utilizado)
12. Uso de barbitúricos en altas dosis: disminuyen la HIC y favorecen el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral. Se requiere de control monitorizado por expertos.
13. Punción ventricular para drenar LCR. En ocasiones está indicada y debe ser practicada por especialistas.
14. Tratamiento anticonvulsivo. Su empleo es discutido por muchos autores. Se debe tener en cuenta que muchos pacientes traumatizados sufren lesiones que incrementan el riesgo potencial de presentar crisis convulsivas. La difenilhidantoína es la más usada.
15. Intervención neuroquirúrgica para drenar hematomas o corregir fracturas, según el caso.

Muchos de los anteriores procedimientos son utilizados por el especialista. El médico general

puede (si está en capacidad) aplicar, en la llamada atención primaria, varios recursos de los descritos. Es muy recomendable que el tratamiento del paciente se realice en una institución de tercer nivel y en particular en una unidad de cuidados intensivos, si el caso clínico lo exige. Todas las conductas sugeridas deben estar acompañadas por exámenes paraclínicos y estudios radiológicos y tomográficos.

Conclusiones

1. El TEC es una enfermedad muy común en la sociedad civilizada en general y en los países violentos en particular.
2. Las causas del TEC son múltiples, pero predominan los accidentes de tránsito y las heridas por armas de fuego.
3. La atención rápida del paciente con TEC es fundamental, ya que el tiempo que tarda un hematoma epidural, por ejemplo, en "llenar" puede ser una o dos horas. En relación a

las lesiones neuronales, causadas por accidentes de tránsito, pueden presentarse minutos, horas o días después, tiempo que puede ser valioso para considerar tratamiento temprano.

4. El mejor tratamiento contra el TEC u otra enfermedad siempre será la profilaxis. La Educación de la comunidad juega papel primordial para evitarlo.

Bibliografía

1. Evans J. P. Trauma Craneoencefálico. Fondo Educativo Interamericano. 1975.
2. Olesnkevich A.F. Neurocirugía, Operaciones en el Encéfalo. Sprav, editorial. 1990. Moscú.
3. Pastor E. Fundamentos de Neurocirugía. Editorial Académica Kiadó. 1992. Hungría.
4. Ramírez L.M. Neurotraumatología. Járcov, Ucrania. 1995.
5. Rocca E., Neira B. Neurocirugía. Lima. Perú. 1988.
6. Romadanov A.P. Neurocirugía. Kiev, Ucrania. 1990.
7. Zotov V., Shchedrenck V.V. Cirugía de Traumatismos Encefálicos. Editorial Medicina, Moscú. 1984.