

0.111

70  
0.111  
00036

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRAUMATISMOS CRANEO FACIALES

"VISION CLINICA DE LOS TRAUMATISMOS  
CRANEO-FACIALES"

Bogotá, Mayo 1 de 1986

M  
023  
1986

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRAUMATISMOS CRANEO FACIALES

"VISIÓN CLÍNICA DE LOS TRAUMATISMOS  
CRANEO-FACIALES"

JAVIER IGNACIO ROMAN PAVAJEAU

Cód: 812116

Bogotá, Mayo de 1986

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COORDINADOR DE CLINICA: Dr. Jairo Forero Morales

PROFESOR DE CLINICA: Dr. Jairo Galindo

PADRINO DE TRABAJO: Dr. Hernando Osorio G.

PRESENTADO POR: Javier Ignacio Roman Pavajeau  
Cód: 812116

Bogotá, Mayo de 1986

A Judith y Javier mis padres  
a quienes les debo lo que soy

A Roberto y Juan Pavajeau  
Odontólogos que siempre  
llevo en mi mente .

## AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a todas las personas que de una u otra forma colaboraron en mi trabajo.

De manera muy especial, a mi padrino de Trabajo Dr. Hernándo Osorio G., quien desde un momento me apoyó y aportó todo lo que tuvo a su alcance, fué para mi una motivación más haber trabajado con su valiosa ayuda, pues como persona íntegra que es, reúne numerosas cualidades tanto humanas como científicas, que hicieron posible el logro de éste.

A mi amigo personal Dr. Fredy Osorio por todo lo que me aportó en el desarrollo de mi carrera Universitaria.

El Autor.

## CONTENIDO

	Pág.
DIRECTIVOS.....	i
AGRADECIMIENTOS.....	ii
DEDICATORIAS.....	iii
CONTENIDO.....	iv
FIGURAS.....	v
INTRODUCCION.....	1
1. ETIOLOGIA.....	2
2. LESIONES PRODUCIDAS POR TRAUMAS CRA- NEO-ENCEFALICOS.....	4
2.1 LESIONES DE PIEL.....	4
2.1.1 Cortantes.....	4
2.1.2 Contusas.....	4
2.1.3 Por armas de fuego.....	4
2.1.4 Escalpe.....	5
2.2 LESIONES OSEAS.....	8
2.2.1 Dolor epicraneano.....	9
2.2.2 Dolor local.....	9
2.2.3 Signo de Battle.....	9
2.2.4 Otorragia.....	9
2.2.5 Epistaxis.....	10
2.2.6 Crepitación ósea.....	10
2.3 CLASIFICACION.....	10
2.3.1 Según su estado cutáneo.....	10
2.3.2 Según el punto que soporta la violencia.....	11
2.3.3 Según mecanismo de fractura.....	11
2.3.4 Según la forma.....	11
2.4 CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS DE CRANEO.....	12
2.5 LESIONES EN MENINGES.....	12

	Pág.
2.6	LESIONES DEL ENCEFALO..... 12
3.	MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRANEO-ENCEFALICOS..... 16
4.	COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEANOS..... 31
4.1	HEMORRAGIAS..... 31
4.1.1	Hemorragia intracerebral..... 31
4.1.2	Hemorragia extracerebral..... 40
4.1.3	Hemorragia extra e intracerebral.... 40
4.1.4	Hemorragias por traumatismos..... 41
4.2	EDEMA CEREBRAL/HIPERTENSION ENDOCRANEAL DESCOMPENSADA.. 43
4.2.1	Edema inmediato..... 43
4.2.2	Edema reaccional..... 43
4.3	INFECCION..... 44
4.3.1	Osteitis..... 45
4.3.2	Osteitis aséptica..... 45
4.3.3	Meningitis..... 45
4.3.4	Empiema Subdural..... 46
4.3.5	Absceso cerebral..... 46
4.4	FISTULAS..... 47
4.4.1	Fístulas de L.C.R..... 47
4.4.2	Fístulas arterio-venosas..... 50
5.	MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS COMPLICACIONES..... 52
5.1	HEMATOMA EPIDURAL..... 52
5.2	HEMATOMA SUBDURAL..... 53
5.3	HEMATOMA SUBDURAL CRONICO... 54
5.4	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA..... 56
5.5	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA..... 57

		Pág.
5.6	BASES PARA EL DIAGNOSTICO.....	57
5.7	DATOS CLINICOS.....	58
5.8	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	59
5.9	TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.....	59
6.	MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS.....	61
6.1	LA PERMEABILIDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.....	61
6.2	TRATAMIENTO ADECUADO DEL ES- TADO DE SHOCK.....	62
6.3	EVALUACION GASTRICA PARA EVI- TAR ASPIRACION POR LAS VIAS RESPIRATORIAS.....	64
6.4	EVACUACION VESICAL.....	65
6.5	INMOVILIZACION DE FRACTURAS DE HUESOS.....	66
6.6	TRATAMIENTO DEL NEUMO O HEMO- TORAX.....	66
6.7	EVALUACION NEUROLOGICA.....	66
6.7.1	Heridas cervicales y de la cabeza....	66
6.7.2	Cuidado General.....	67
6.7.3	Sugerencias y definiciones.....	69
6.8	EXAMENES COMPLEMENTARIOS... ..	72
6.8.1	Radiología simple de cráneo.....	72
6.8.2	Electroencefalograma.....	72
6.8.3	Ecoencefalograma.....	73
6.8.4	Centellograma cerebral.....	73
6.8.5	Punción lumbar.....	73
6.8.6	Tomografía computarizada.....	74
6.8.7	Angiografía cerebral.....	74
6.8.8	Monitoría de presión intracraneana...	75

	Pág.
ESCALA DE GLASSGOW.....	76
FIGURAS./.....	77
CASOS CLINICOS.....	
DIPOSITIVAS DE LOS CINCO CASOS CLINI- COS REVISADOS.....	
CONCLUSIONES.....	112
GLOSARIO.....	115
BIBLIOGRAFIA.....	120

## FIGURAS

1. Medidas esenciales para mantener la homeostasis en pacientes politraumatizados.
2. Posibles causas de choque hipovolemico en - adultos con TCE.
3. Significado clínico de las fracturas que cruzan a través de trayectos arteriales o venosos.
4. Puntos importantes del examen en pacientes con trauma cráneo-encefálico.
5. Características clínicas de la concusión cerebral.
6. Rasgos sobresalientes de la contusión cerebral.
7. Rasgos clínicos del hematoma epidural.
8. Rasgos clínicos del hematoma subdural.
9. Asociación del trauma cráneo-encefálico con fracturas cervicales.



## INTRODUCCION

Deseo que mi trabajo despierte una inquietud en nuestros compañeros; pues creemos necesario ampliar nuestra visión clínica de los pacientes.

Sabemos que como ciencia paramédica no se pueden reducir nuestros conocimientos sobre la cavidad oral, teniendo un organismo complejo donde sería imposible aislar una de sus partes y por lo tanto su funcionamiento.

Esto me motivó a la investigación sobre el Trauma Cráneoencefálico y sus consecuencias neurológicas tan comunes en nuestro medio que tantas muertes causa día a día.

Se presentaron frecuentes limitaciones por parte del cuerpo médico posiblemente debidas al estudio de un tema "aparentemente" perteneciente a su profesión, que de una u otra manera fueron obviadas.

Esperando que esta investigación cree una gran inquietud de estudio, y que como a mi, sirva para establecer base para nuestros futuros conocimientos.

## CAPITULO 1

### ETIOLOGIA

La frecuencia de las fracturas de cráneo y lesiones cráneo-encefálicas, ha aumentado en proporción directa con el incremento de los medios de transporte y la velocidad con que éstos se desplazan. El número de personas lesionadas por automotores ha aumentado en proporción alarmante.

Aumenta el porcentaje las causadas por armas, caídas de alta o baja altura, traumatismos por caballos, puñetazos, diversos deportes.

La amplia distribución y el aumento numérico de estos casos, han hecho imprescindible nuestra familiarización con todo lo concerniente a los traumatismos cráneo-encefálicos.

Los traumatismos pueden ser de diversas clases: si el traumatismo recae y secciona el recubrimiento blando, se denomina traumatismo con herida abierta, según la profundidad interesará órganos diversos. Cuando el hueso sufre una solución de continuidad, entonces se da una fractura.

Podemos clasificar en tres, los mecanismos frecuentes que causan lesiones cráneo-encefálicas.

1. Trauma directo.- Cuando un elemento vulnerable golpea en el cráneo, él mismo es proyectado sobre objetos o superficies traumatizantes. En el primer caso, si el agente penetra el cráneo como por ejemplo un proyectil o arma blanca, se habla de herida penetrante.
2. Trauma indirecto.- Compresiones de tórax o traumatismos sobre columna cuyo impacto es transmitido a la base del cráneo, impidiendo el retorno venoso intracraneano y así actúa secundariamente sobre el encéfalo. Es el caso de una persona que cae sentada o de pie.
3. Traumatismos causados por contragolpe.- Que pueden llegar a ser más graves que los recibidos en el sitio del impacto.

## CAPITULO 2

### LESIONES PRODUCIDAS POR TRAUMAS CRANEO-ENCEFALICOS

Para un mayor entendimiento hemos dividido las lesiones según los diferentes planos anatómicos afectados.

#### 2.1 LESIONES DE PIEL

Las heridas producidas en el cuero cabelludo las llamaremos de acuerdo al elemento causante, que van desde simples abrasiones hasta destrucciones amplias del tejido.

##### 2.1.1 Cortantes

Son regulares y en la mayoría de los casos lineales.

##### 2.1.2 Contusas

Son irregulares y producen machacamiento de la piel.

##### 2.1.3 Por armas de fuego

Producidas por proyectiles. Como característica definida poseen un orificio de entrada y otro de salida. El orificio de entrada es gene-

ralmente nítido, pequeño y a su alrededor se observa la presencia de tatuajes; el de salida es más irregular, de mayor tamaño comparándolo con el de entrada.

#### 2.1.4 Escalpe

En los traumas cráneo-encefálicos con frecuencia se producen grandes desprendimientos de cuero cabelludo que dejan al descubierto zonas considerables del cráneo. Por lo general indican trauma severo.

La cubierta protectora del cráneo posee cinco capas:

1. Capa cuticular.
2. Capa subcuticular.
3. Galea aponeurótica.
4. Espacio subaponeurótico y muscular.
5. Periestio.

El alto contenido de grasa en la capa subcuticular le confiere la capacidad de absorber parte de la energía transmitida en el golpe. Además, tres de sus capas la cuticular, la galea aponeurótica y el periestio, poseen la importante función de proteger contra la infección el contenido intracraneano, por lo tanto su integridad debe respetarse siempre. En el espacio subaponeurótico las infecciones se diseminan rápidamente sobre la superficie craneana a causa de su estructura laxa, la cual permite movimientos del cuero cabelludo, a menos que la capa perióstica permanezca intacta.

El trayecto y distribución de los vasos sanguíneos del pericráneo, nos señalan el cuidado que se debe tener para evitar una reducción innecesaria en la irrigación sanguínea durante el tratamiento de las heridas del cuero cabelludo.

La vascularidad que presenta posee muchas ventajas, así como alguna desventaja donde cualquier laceración del cuero cabelludo, produce abundante pérdida de sangre si no se controla.

Las ventajas de una buena irrigación son: favorecer una mejor curación, permitir una excelente defensa a infecciones. Es necesario por lo tanto tratar cuidadosamente cualquier lesión del cuero cabelludo. Incluso cuando es pequeña, porque puede ser invadida por un microorganismo virulento que se disemina al hueso, las meninges y llegar a un absceso cerebral con cicatrización focal del encéfalo o desarrollar en cuadros epilépticos.

Se debe cohibir temporalmente la hemorragia de una herida del cuero cabelludo con pinzas hemostáticas que tomen la galea y los vasos sanguíneos, o sólo usando vendajes compresivos.

Se recomienda prestar adecuada atención a los principios básicos de cirugía, siempre que se traten heridas contaminadas o potencialmente infectadas en el cuero cabelludo; así significa que se debe afeitar ampliamente las zonas adyacentes o las laceraciones, practicar una cuidadosa debridación de todo tejido desvitalizado en los bordes, lavarla con mucha precaución y abundante cantidad de solución salina bajo suave presión, para eliminar todo material extraño. En heridas

muy sucias se debe emplear solución jabonosa, limpiándolas delicadamente con un cepillo quirúrgico. Siendo imprescindible quitar todos los cuerpos extraños, se debe intentar conservar intactas todas las capas de cuero cabelludo siempre que sea posible, para cerrar la herida sin excesiva tensión. Cuando la herida no cierra debido a una extensa pérdida de sustancia, se pueden practicar incisiones de relajación con movilización subaponeurótica, prestando atención a la adecuada irrigación sanguínea. Algunas veces es necesario recurrir a un colgajo pediculado bien irrigado, de igual manera será posible cubrir el periostio denudado con un injerto dérmico de mediano espesor que puede obtenerse del muslo.

Si no se predispone a la infección, se puede suturar con puntos profundos separados, seguida por una superficie de puntos separados en la piel. Al ser probable la infección, es preferible emplear una sutura perforante total de puntos separados, la cual puede retirarse en el preciso tiempo.

En laceraciones limpias, es recomendable el uso de anestesia local, puesto que posee la ventaja de no alterar la conciencia del paciente y permite verificar tempranamente cualquier alteración.

El desplazamiento del líquido bajo suave presión digital, aclara la verdadera naturaleza de la lesión.

En algunos casos especialmente en niños, una fractura puede permitir el escape de sangre y líquido cefaloraquídeo al espacio subaponeurótico, con producción de edema, o con formación de una colección líquida subgaleal más o menos abundante, la cual por lo regular me-

jora en forma espontánea en el curso de unas dos semanas.

Una abrasión cutánea por encima de tales colecciones de líquido, puede volver a amenazar con romperse y abrir así camino a la infección. A través de la punción se reduce la posibilidad de contaminación al introducir la aguja en el área quística siguiendo un trayecto oblícuo.

El edema del cuero cabelludo en el sitio del golpe tiene mayor significado y puede ser un signo de importancia, especialmente cuando se observa en la región temporal, donde sugiere la presencia de una hemorragia meníngea subyacente.

## 2.2 LESIONES OSEAS

Lo más importante en la exploración de traumas cráneo-encefálicos, es señalar la participación del hueso.

Si se conserva el revestimiento cutáneo, el inmediato reconocimiento de una fractura de cráneo resulta fácil cuando hay evidente dislocación de fragmentos óseos (esquirlas) y en casos crepitación. En cambio las figuras del hueso no se perciben por palpación y las fracturas con depresión pueden así mismo pasar fácilmente inadvertidas, pues la lámina extensa de los huesos del cráneo no siempre participa en el hundimiento.

En presencia de hundimiento en la bóveda craneal, se levantan operatoriamente los fragmentos óseos hundidos para evitar trastornos ce-

rebrales tardíos sobre todo la epilepsia de origen traumático, siendo indispensable comprobar la existencia de una fractura.

Las fracturas de cráneo son relativamente fáciles de diagnosticar y tratar. Tienen como sus características:

#### 2.2.1 Dolor epicraneano

Son de mayor importancia los situados en la región temporal y los que se presentan a lo largo de los senos venosos duros (región sagital y parieto-occipital), por la asociación de fracturas con la tabla interna.

#### 2.2.2 Dolor local

Presente a la palpación digital sobre el sitio del trauma. Es un signo frecuente de gran utilidad para determinar fracturas lineales de la bóveda.

#### 2.2.3 Signo de Battle

Consiste en una equimosis en la región mastoidea, de aparición tardía (después de las primeras 12 horas) y progresiva a los 3 o 4 primeros días, indica fractura del peñasco. Se puede asociar con otorragia.

#### 2.2.4 Otorragia

Salida persistente de sangre a través del conducto auditivo externo,

en ausencia de herida local, indica fístula de L.C.R. por fractura del peñasco y paso de L.C.R. hemorrágico al oído medio y de allí al exterior con ruptura previa de la membrana timpánica. La presencia de L.C.R. en la sangre se distingue fácilmente por dejar un halo periférico claro brillante al recibir la sangre en una gasa o sobre un campo quirúrgico blanco.

#### 2.2.5 Epistaxis

Presente cuando hay signos externos de trauma frontal e indica fractura de los senos frontales.

#### 2.2.6 Crepitación ósea

Indica fractura conminuta de la bóveda craneana y exige cuidado en el examen clínico por la posibilidad de producir laceración cerebral y hemorragia al deprimir los fragmentos óseos.

### 2.3 CLASIFICACION

En el cráneo se presentan: las fracturas simples lineales y las amplias con formación de esquirlas que frecuentemente penetran al tejido cerebral como sucede en los casos de herida por bala, o se presenta el hundimiento cuando el trauma es producido por algún objeto no cortante.

#### 2.3.1 Según su estado cutáneo

Si al fracturarse el hueso queda sana la piel que lo recubre, se deno-

mina fractura cerrada. En cambio, si se produce la solución de continuidad a nivel óseo, resulta una fractura abierta.

### 2.3.2 Según el punto que soporta la violencia

Fractura directa es aquella que se produce al romperse el hueso en el punto que sufre la fuerza vulnerante.

Fractura indirecta al quebrarse el hueso o en un lugar distante al cual se aplicó la violencia.

### 2.3.3 Según mecanismo de fractura

Las fracturas por torsión se presentan con mayor frecuencia, por flexión, compresión, aplastamiento. También se puede mencionar las fracturas por arrancamiento.

### 2.3.4 Según la forma

Las fracturas transversales se producen generalmente por cizallamiento; oblícuas por flexión; espiroideas por torsión; longitudinales, en T y en Y, algunas conminutas por compresión longitudinal. La mayoría de las fracturas conminutivas son debidas a violencias que actúan vertical u oblicuamente sobre el eje longitudinal del hueso (proyectiles) o que sufren aplastamiento (máquinas). Las lesiones de varios fragmentos que son producidas por la acción violenta sobre lugares muy circunscritos (atropellos) o por caída de objetos anchos y pesados.

## 2.4 CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS DE CRANEO

<u>Cerradas</u>	<u>Abiertas</u>
1. Lineales simples	1. Lineales
2. Conminutas simples	2. Conminutas
3. Lineales o conminutas	3. Con hundimiento
Complicadas	4. Irradiados a:
a. Con lesión en la arteria meninges medias.	a. Senos paranasales
b. Con lesión de los senos venosos.	b. Mastoides
c. Con lesión de los nervios.	
d. Con hundimiento.	

## 2.5 LESIONES EN MENINGES

En meninges se hacen desgarros por los fragmentos óseos o proyectiles que penetran, por la tracción que se produce a nivel de los tejidos blandos en los sitios donde se adhieren fuertemente al cráneo como son los orificios en la base, lámina cribosa, o en senos venosos.

## 2.6 LESIONES DEL ENCEFALO

Se presentan a nivel del sitio del impacto, exista o nó fractura y a distancia de las conocidas.

Existen teorías que nos explican las "lesiones por contragolpe". Te -

niendo en cuenta que el encéfalo es de menor volumen que el cráneo y que tiene cierta movilidad dentro del mismo, debido a la presencia de líquido cefalorraquídeo.

### Teorías:

1. Los desplazamientos antero posteriores a que puede ser sometido el encéfalo durante un trauma, explican las lesiones producidas en la base de los lóbulos frontales, punta de los temporales y protuberancia al chocar dichas zonas con la superficie rugosa del techo de las órbitas, el ala menor del esfenoides y clivus respectivamente.

2. Cuando el cráneo recibe un trauma, éste se detiene subitamente pero debido a la inercia, el cerebro continúa desplazándose y en el sitio opuesto al del impacto el cerebro tiende a alejarse del cráneo, estableciéndose a este nivel una presión negativa en la corteza cerebral.

Por experimentos realizados se ha demostrado en una esfera rígida con contenido líquido, que la medida de la presión obtenida en el sitio del impacto es exactamente igual a la obtenida en el polo opuesto, pero mientras la primera es positiva la última es negativa.

La presión negativa así obtenida trae un colapso vascular, isquemia cerebral que por la anoxia permite una destrucción del tejido encefálico.

3. En el encéfalo se encuentra tejido de diferentes densidades; así los distintos movimientos producen desplazamientos de

dichos elementos que a distintas velocidades conducen a lesiones cerebrales por rupturas de los mismos.

4. En traumas tangenciales donde se puede establecer cierto movimiento de rotación del cerebro, salen vasos venenosos que van hacia la duramadre, los cuales al romperse producen hemorragias subaracnoideas y hematomas subdurales.
5. Se producen lesiones a distancia que se ubican en las zonas paraventriculares y tronco cerebral, ya que la onda de presión desencadenada por el traumatismo y transmitida al contenido trata de salir por los sitios de menor resistencia, como son el orificio de la tienda cerebelosa y el agujero occipital, alcanzando así el tronco cerebral lo que explica la pérdida del conocimiento, aún en traumas leves, por la inhibición de sustancia reticular.

La lesión en el sitio del impacto así como las producidas a distancia, pueden estar escalonadas desde la lesión submicroscópica, microhemorragias, hasta una amplia destrucción de tejidos. En algunos casos puede no encontrarse lesión focalizada pero sí pequeñas hemorragias generalizadas a ambos hemisferios, tronco cerebral acompañadas de edema cerebral.

El edema cerebral post-traumático puede llevar a la muerte, sobre todo cuando se presentan sus complicaciones como las hernias cerebrales de diferentes localizaciones, pudiendo ser así:

1. Circunvolución supracallosa o del cíngulo.

2. En el uncus del hipocampo, produciéndose parálisis del III par.
3. En las amígdalas cerebelosas.



## CAPITULO 3

### MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRÁNEO-ENCEFÁLICOS

El cuadro clínico de los traumatismos cráneo-encefálicos está dado por el traumatismo mismo, por la estructura afectada y por las complicaciones que puedan presentarse desde el punto neurológico o médico general.

El enfoque clínico del paciente debe ser global. Siempre se debe considerar como un politraumatizado y tenerse en cuenta que muchas manifestaciones clínicas son debidas a lesiones de otros órganos; es el caso de una hipotensión, o también de una anemia causada por hemorragia en tórax o abdomen; trastornos respiratorios por hemo o neumotórax, lesiones importantes a curar para la vida misma del paciente sin omitir el compromiso encefálico.

Inmediatamente después de recibido el traumatismo es muy difícil determinar la gravedad del mismo; inicialmente se presentan muy alarmantes, con sintomatología neurológica notable, en pocas horas va hacia la franca mejoría. Otros que aparentan cierta benignidad, en corto tiempo se agravan por aparición de complicaciones neurológicas usualmente quirúrgicas que si no se solucionan con tiempo llevan a la muerte. Por esto es importante una frecuente y cuidadosa

observación especialmente en las primeras 24 horas.

La duración, gravedad, de la sintomatología dependen básicamente de la intensidad del compromiso encefálico y de la lesión ósea.

Las lesiones óseas con alguna frecuencia se pueden visualizar directamente o palpase a través de lesiones del cuero cabelludo, detectándose la extensión de la lesión, su carácter lineal o si es con hundimiento. Se debe tener especial cuidado en el diagnóstico de fracturas de cráneo por palpación cuando no existe lesión de cuero cabelludo, especialmente cuando se desarrollan hematomas subcutáneos, los cuales con alguna frecuencia se solidifican en la periferia y en su parte central permanece líquido, conduciéndonos a un diagnóstico erróneo de lesión ósea con hundimiento.

Las fracturas de la bóveda craneana están generalmente acompañadas de signos focales, es frecuente ver erosiones, equimosis, pequeños hematomas adyacentes a la fractura.

En realidad las lesiones simples de cráneo por sí solas no tienen mayor significación, resumiéndose a darle su importancia para evitar mayores complicaciones.

Las fracturas de la base del cráneo necesitan para su conocimiento ser divididas según su localización anatómica en:

1. Fractura de la fosa cerebral anterior. - Tiene como signos, una hemorragia subconjuntival acompañada de epistaxis, si se ha roto la aracnoides, duramadre y la mucosa pituitaria. Hay de-

rrame de líquido cefalorraquídeo y algunas veces existe anosmia por lesión del bulbo olfatorio; este signo se debe a la lesión de la lámina cribosa que generalmente es una prolongación de una fractura de la bóveda craneana que cruza los senos frontales. Puede acompañarse de neumocelo (entrada de aire a los ventrículos).

Las fracturas de la fosa cerebral anterior pueden alcanzar el agujero óptico y se acompañan o no de lesiones del nervio. Las manifestaciones clínicas fuera de los signos locales como equimosis, edema, son las causadas por lesión del II par, la cual no es difícil diagnosticar en pacientes conscientes por la presencia de ceguera. En pacientes inconscientes debe siempre sospecharse por alteraciones de los reflejos pupilares; del lado lesionado no hay reflejo consensual. En el lado lesionado no hay respuesta pupilar a la luz.

Si la fractura toma la hendidura esfenoidal observaremos parálisis de la musculatura ocular, tanto intrínseca como extrínseca; además se observará un ojo fijo con midriasis parálítica, con compromiso de la rama oftálmica del trigémino (V par), observándose anestesia de la región frontal con arreflexia corneana. Es decir se lesionarán los III, IV, VI o el compromiso de todos los pares puede ser parcial.

Los pares craneanos que se pueden lesionar por fractura de la fosa cerebral anterior son: I, II, III, IV, V, VI.

2. Fractura de la fosa cerebral media.— Hay fracturas que lesionan la II y III rama del trigémino, pero son poco frecuentes. Las más importantes son las que se extienden al peñasco y producen parálisis del VII par, puede ser por acción directa o indirecta

del trauma, ocasionando edema del nervio o hemorragia dentro del canal.

Se puede también lesionar el acústico (VIII) manifestándose en una sordera, subido, o el síndrome vestibular.

Cuando hay hemorragia del oído medio habrá hipoacusia; ahora bien, si la fractura lesiona el oído medio con desgarre de la meninge, se presentará fístula de líquido cefalorraquídeo a través del oído externo; además existe posibilidad de infección, o en caso contrario el líquido cefalorraquídeo drena por faringe. La equimosis retroauricular, signo de battle, nos indica fractura del mastoides, pudiéndose sumar una ruptura en la carótida interna.

3. Fractura de la fosa cerebral posterior.— Estas son poco frecuentes si hay compromiso de la apófisis basilar del occipital; se puede manifestar con hemorragia faríngea acompañada del compromiso de los nervios últimos (IX, X, XI, XII).

Puede haber complicación extradural cuando se fractura la concha del occipital y cruza el seno lateral.

Las lesiones de la masa encefálica van a producir sintomatología propia de la zona afectada, dando lugar como cuadros posteriores al aumento en el volumen del encéfalo, que conduce a la instalación de un cuadro de hipertensión intracraneana, por la mecánica del L.C.R. o alteraciones de la circulación sanguínea.

Las variaciones de las manifestaciones clínicas se prestan a confusión

en su clasificación, por lo que se habla de conmoción cerebral para traumas leves que no dejan secuelas y contusión cerebral leve o grave en caso de mayor sintomatología y duración donde muchos casos sellarán secuelas.

Ahora es conveniente aclarar conceptos. En una conmoción cerebral no existe lesión anatómo patológica definitiva aunque se describen cambios histológicos mínimos; clínicamente se da una pérdida de la conciencia en forma inmediata, con duración variada de minutos u horas, con amnesia lacunar. La inconciencia puede ser de automatismo. Como manifestaciones vegetativas se observa palidez, vómito y discreta hipotensión.

El cuadro neurológico cuando se presente, se describe como hemianopsia, paresia, afasias, con frecuencia estado vertiginoso.

Contusión cerebral.- Hay lesión anatómo patológica y se observa micro como macroscópicamente, lesiones que dan como consecuencia destrucción amplia del tejido cerebral (laceración).

Se presenta pérdida del conocimiento con mayor duración, en ocasiones de varias semanas, secuelas que dependen del área traumatizada.

Según la intensidad de la sintomatología se dirá si es leve o grave, sin poder hacer una separación clínica definida ya que pueden existir cuadros variables, en muchos casos el diagnóstico definitivo solo se podrá hacer después de observar la evolución del paciente, pues los signos primarios no son base suficiente para un buen diagnóstico y un pronóstico definitivo.

El síntoma capital del trauma cráneo-encefálico lo constituye la pérdida de la conciencia; se presenta en la mayoría de los traumatismos, es variable y puede ir desde unos pocos segundos, días, meses y en casos años.

Cuando un paciente no presenta pérdida de la conciencia o ésta es de corta duración, su compromiso cerebral es leve, no hay por que temer secuelas y solo hay que observar la posibilidad de posibles complicaciones. Por el contrario si un paciente tiene un grave y sostenido compromiso de conciencia, puede morir rápidamente a consecuencia de las lesiones cerebrales o quedar con secuelas graves.

La duración de la pérdida de la conciencia en la etapa inicial está directamente relacionada con la magnitud de la lesión a nivel del pedúnculo cerebral, sitio de partida para los impulsos que del sistema reticular ascienden a la corteza cerebral y son responsables del estado de alerta.

Posteriormente las pérdidas de la conciencia pueden también ser debidas a compresiones de los pedúnculos cerebrales por herniaciones a través de la incisura tentorial especialmente del Uncus del Hipocampo. Esto explica por qué en los hematomas agudos, especialmente epidurales, el paciente puede inicialmente perder el conocimiento, recuperarse para posteriormente pasar a un estado de inconciencia debida a una herniación. Es muy importante anotar en la historia el estado de conciencia del paciente en el momento de su ingreso y la evolución posterior. Por ésto se dividen así los estados de conciencia:

Alerta	- Atento
Obnubilado	- Anublado
Estuporoso	- Asombroso
Coma	- Sopor
	- Superficial
	- Profundo

La inconsciencia que sigue al trauma y desaparece sin dejar secuelas, por lo general antes de 24 horas, con conservación de todas las otras funciones, acompañadas de cefaleas, vómitos, náuseas y amnesia retrógrada inmediata, sugiere una conmoción cerebral.

Una inconsciencia inicial, que desaparece y es seguida por una segunda inconsciencia, nos hace pensar en una complicación hemorrágica (hematoma extra dural).

Esta inconsciencia inicial, que sigue al trauma y su agravación posterior, puede ser indicativa también de una hemorragia (hematoma subdural).

La inconsciencia variable que se mantiene donde el paciente se recupera lentamente, asociada a otros signos y síntomas, corresponde generalmente a contusión cerebral.

#### EXAMEN NEUROLOGICO

Este examen observa el sistema motor, los trastornos sensitivos y los pares craneanos. Será periódico y así seguirá la evolución hasta su mejoría o alguna complicación si existe.

### Trastornos Vegetativos

Estos son de gran importancia ya que su presencia puede causar la muerte, agravando el cuadro neurológico, o por falta de tratamiento adecuado causarnos posteriormente complicaciones infecciosas, escaras y neumonías.

### Aparato Respiratorio

Se presentan alteraciones del ritmo respiratorio como polipnea, bradipnea, ritmos anormales, como el de Cheyne-Stokes; en casos graves generalmente por lesión cerebral.

En algunos casos se deben estos cambios respiratorios a obstrucción de las vías respiratorias por cuerpos extraños, aspiración de vómito, fractura de costillas, hemo o neumotórax.

La observación cuidadosa del sistema respiratorio (su función), sirve también como base para el diagnóstico de una complicación quirúrgica, pues cualquier alteración en frecuencia o ritmo, debe permitir una llamada de atención.

### Aparato Digestivo

El vómito es una manifestación frecuente y precoz que debe manejarse cuidadosamente por la posibilidad de bronco aspiración, la cual se evita con posición adecuada y aspiración del contenido gástrico.

Si el vómito se prolonga, se debe iniciar al paciente una hidratación

parenteral; no se aconseja administrar antiheméticos por ser de presores de la conciencia.

Este vómito hemorrágico, si no es debido a una deglución de sangre por hemorragia de nariz u orofaringe, es de pronóstico grave pues puede ser consecuencia de hemorragias gástricas secundarias a lesión hipotalámica severa, siendo conveniente la aspiración y lavado gástrico frecuente con agua bicarbonatada y antiácidos.

La deglución sirve como para apreciar el grado de inconciencia. La desaparición de la fase labial, índice de compromiso cortical; la fase lingual, compromiso de los ganglios basales; de la fase faríngea, compromiso del mesencéfalo y la automática esofágica, compromiso del bulbo.

En el sistema digestivo también se observan cambios metabólicos de agua, azúcares y grasas.

### Aparato Circulatorio

La hipotensión arterial sostenida debe hacer pensar siempre en hemorragia de tórax, abdomen o de fractura en los huesos largos. En lactantes la hipotensión puede ser signo de una hemorragia intracraneana. La presión arterial debe estar en vecindad a la normal. Si una complicación quirúrgica no es tratada a tiempo, la tensión arterial alcanza los niveles normales o por debajo y el pulso tiende a aumentar en frecuencia, momento en que el pronóstico de la vida del paciente es grave y si sobrevive será posiblemente con secuelas.

### Aparato Urinario

El paciente, donde el grado de inconsciencia no es muy profundo, no tiene control del esfínter vesical. En estado de coma se llega a la franca retención de orina, se debe pasar una sonda vesical especialmente con el fin de descartar hemorragias en vías urinarias y así evitar el shock.

Otro signo en pacientes traumatizados graves, es la sudoración con preferencia en la región facial. Los trastornos de temperatura se manifiestan con alzas bruscas hasta 40°C que junto a la sudoración agravan los trastornos metabólicos e hídricos presentes por el desequilibrio sodio-potasio intra y extra celular con aparición de edema cerebral.

El paciente presentará fatiga física, intelectual, alteraciones en el sueño y la actividad sexual.

La adinamia es un síntoma post-traumático bastante frecuente, lo mismo que la sialorrea, la que se caracteriza por su periodicidad.

En lesiones del hipotálamo, donde se centra el núcleo de la afectividad, se podría presentar signos de agresividad y crisis de cólera.

### Sistema Motor

El examen muscular es de gran importancia por la susceptibilidad de observarse cuadros de hemiplejias, monoplejias y paraplejias, por lesión de las áreas motoras corticales. Examen que permitirá

la apreciación del estado trófico, como la observación de la motilidad que generalmente se encuentra comprometida en la mitad opuesta del lado traumatizado. Sus manifestaciones son de déficit o irritación. El déficit va de cualquier grado de paresia a la parálisis de una o varias extremidades; debe siempre tomarse nota del grado de compromiso en el primer examen, su aparición o agravación indica una complicación quirúrgica del trauma.

Las manifestaciones irritativas son las que de agitación motora o la presencia de crisis convulsivas jacksonianas, generalizadas, focales, que deben ser controladas médicamente, evitando el exceso de drogas de acción depresora por la posibilidad de que enmascare una complicación quirúrgica.

En casos graves pueden presentarse cuadros de rigidez y descerebración, en los cuales existe aumento del tono muscular, presentándose el enfermo en opistotonos, hiperextensión con rotación interna de los miembros superiores e inferiores; babinski espontáneo, manifestación que puede ser unilateral; a veces del lado ya hemipléjico o parético. Fuera de las alteraciones del tono el enfermo está en coma, con aumento de la sudoración y la temperatura, polipnea o respiración de Cheyne-Stokes, aumento de la tensión arterial, taquicardia y rubicundez, midriasis pupilar uni o bilateral. El cuadro se presenta en forma de crisis de duración variable, inicialmente desencadenado con los estímulos externos y en un período más avanzado en forma espontánea, hasta llegar a ser permanentes para luego pasar al paro respiratorio y la muerte.

Los reflejos osteotendinosos están alterados de acuerdo con la natu-

raleza del trastorno neurológico. Aumentados en los casos de tendencia a la rigidez, descerebración y disminuídos o abolidos en estado de precoma o como flácido.

Puede encontrarse el signo de babinski, el signo de Hoffman, reflejo de presión y succión.

Se encuentra con frecuencia en los traumatizados graves, trismus en los movimientos masticatorios, especialmente en los pacientes con laceraciones temporales.

### Trastornos Sensitivos

El examen de la sensibilidad superficial táctil, dolorosa, térmica, profunda, vibratoria articular de posición y de presión, reviste importancia por las posibles lesiones en las zonas sensitivas de la corteza cerebral. La exploración de la sensibilidad se dificulta por el estado de conciencia del paciente; generalmente el examen se reduce a la aplicación de estímulos dolorosos y observar el tipo de reacción que el paciente presenta.

### Pares Craneanos

Cualquier par craneano puede estar comprometido por acción directa del trauma o debido a fracturas que lesionan los nervios a su paso por los agujeros de la base del cráneo.

- I. Se lesiona frecuentemente en el trauma de la fosa cerebral anterior, en la región de la lámina cribosa, con presencia

de anosmia, que generalmente es bilateral, asociada frecuentemente a una fístula nasal (rinoliquia).

II. Para diagnosticar se debe observar el campo visual, el fondo del ojo, el papiledema que solo aparece 24 - 30 horas - después del edema cerebral o complicación quirúrgica.

Hay midriasis con reflejo fotomotor abolido y reflejo consensual. Presenta del lado sano al anormal, motilidad ocular intacta con pérdida de la visión completa o parcial.

III. Al considerarse en primer lugar, la midriasis paraliinmediata, con o sin estrabismo externo, debe tomarse como lesión directa del nervio; por herniación del uncus del hipocampo, a través del orificio de la tienda debido a hematoma que en la mayoría de los casos es del mismo lado del globo ocular con midriasis.

En contusiones severas se presenta una midriasis paralítica bilateral generalmente con discoria. Mientras que la miosis bilateral persistente, indica compromiso del tronco cerebral.

No se debe olvidar que en T.C.E. es frecuente observar cambios pupilares alternantes de midriasis a miosis de corta duración, que no tienen mayor importancia.

El signo más costante es la midriasis ipsilateral por el hecho de que las fibras parasimpáticas que controlan la motilidad del músculo constrictor del iris están situadas en la periferia del nervio, la midriasis en este caso es paralítica completa, hay visión intacta y alteraciones

de la motilidad ocular, ptosis palpebral con extravismo externo (divergentes) e imposibilidad para movilizar el ojo hacia la línea media y verticalmente.

Otras manifestaciones oculares son la desviación conjugada, cualquier tipo de nistagmus de los cuales el más importante y de peor pronóstico es el de tipo pedicular como la presencia de ojos fijos que siempre es grave.

IV. Al observar desviación del maxilar, reflejo corneal, se debe practicar una palpación en el masetero.

V. Puede ser comprendido en forma periférica o en forma central. El periférico se debe generalmente a lesiones de la base del cráneo en la fosa media que se prolonga a la roca del mismo lado; y las lesiones de tipo central obedecen a compromiso de la vía piramidal por encima de los núcleos de origen de este par.

Clínicamente se manifiesta por parálisis de la hemicara del mismo lado en las lesiones periféricas y por parálisis de la mitad inferior de la hemicara contralateral en las de tipo central.

La parálisis puede ser inmediatas o tardías en cuyo caso son generalmente incompletas (paresia) siendo de mejor pronóstico que las inmediatas.

VI. El examen de agudeza auditiva, la prueba de Barani; este nervio se lesiona con mucha frecuencia durante su recorrido por el hueso temporal. Los zumbidos uni ó bilaterales pueden ser muy agu

dos o tenues constituyéndose en los más molestos y persistentes de los síntomas.

Los trastornos de equilibrio frecuentes parecen tener su origen en alteración vestibular. Los vértigos y vahidos se acentúan con los cambios bruscos de posición de la cabeza, por lo general son de corta duración.

VII-VIII. Se examinan las posibles perturbaciones en la frecuencia del pulso, respiración, deglución y el estado de las cuerdas vocales.

IX. Se observa desviación de la lengua y a veces su estado trófico.



## CAPITULO 4

### COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEANOS

Las complicaciones de los traumatismos craneanos son:

#### 4.1 HEMORRAGIAS

##### 4.1.1 Hemorragia intracerebral

###### 1. Hemorragia cerebral.-

- Edad: puede ocurrir en todas las edades. La mayoría de los casos se encuentran entre los 40 y 60 años y cuando ocurre en jóvenes adolescentes y adultos, es secundario o malformaciones vasculares (angiomas o angiomatosis).

- Causas ocasionales: como son, esfuerzos físicos, estados de tensión emocional, variaciones atmosféricas como el frío, la insolación.

- Causas determinantes: es generalmente la complicación de una enfermedad vascular general como arteritis, endocarditis y sobre todo hipertensión arterial.

- Patogenia: el mecanismo de la irrupción de sangre al

interior del parenquima cerebral por ruptura arterial.

Hemorragia cerebral por ruptura arterial.

Hemorragia cerebral por diapédesis.

Hemorragia cerebral de origen venoso.

- Hemorragia cerebral por ruptura arterial.- La constitución diferente de las arterias cerebrales, es una de las principales causas ya que las arterias tienen un débil espesor de la adventicia y una deficiencia en la capa media. La arteria con lesiones congénitas (aneurismas o angiomas), degenerativas (arterioesclerosis) o inflamatorias (artritis, aneurismas micóticas), pueden romperse por la sola acción del flujo sanguíneo.

- Hemorragia cerebral por diapédesis.- El mecanismo que se ha propuesto es el siguiente: la obstrucción o el espasmo prolongado de una arteria determinada isquemia en el territorio que irriga, la isquemia llevaría a la anoxia y ésta a una dilatación capital o a éxtasis. La consecuencia de estos fenómenos sería la filtración del plasma y los elementos figurados de la sangre a través de las paredes distendidas y permeables de arteriolas, capilares, vénulas y por consiguiente a la producción de la hemorragia como consecuencia de la isquemia.

- Hemorragia cerebral de origen venoso.- La rareza de esta hemorragia se explicaría por la tensión negativa de la sangre circulante en las venas cerebrales y también por la multiplicidad de anastómosis.

Las hemorragias cerebrales consecutivas a ciertas cardiopatías congénitas, tienen su origen en la éxtasis del sistema nervioso central.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

La irrupción de sangre puede hacerse en cualquier sitio del encéfalo, pero es indiscutible que la región de los núcleos grises centrales (el clásico cuadrilátero de Pierre Marie) es el sitio de predilección.

Especialmente desde el punto de vista neuro-quirúrgico se distingue:

Hemorragia situada en los núcleos grises centrales.- Según que la arteria que sangra sea interna o externa, la irrupción sanguínea se localiza en la parte paramediana tálamo-hipotalámica o en la parte lateral cápsulo-lenticular. Del tálamo la sangre puede dirigirse hacia afuera, por el plano de la cápsula interna, o puede difundirse hacia el tercer ventrículo, lo cual produce manifestaciones excepcionalmente graves. Del núcleo lenticular la hemorragia se extiende hacia la cápsula interna o hacia la externa. En la cápsula interna la colección hemática tiene poco espacio hacia donde extenderse y de ahí las graves consecuencias desde el punto de vista funcional y vital.

En la cápsula externa la sangre se sitúa entre el núcleo lenticular y la ínsula, el hematoma formado rechaza los núcleos como la cápsula interna hacia adentro.

A partir de la cápsula la sangre por un plano sagital, puede ir al cen-

tro oval y de allí a los óvulos.

Hemorragia situada a nivel del centro oval.— Generalmente se trata de hemorragias que tienen su origen en la región capsular y que por un plano sagital se dirigen hacia atrás. La extensión posterior es más frecuente porque las cisuras de Rolando y de Silvio, constituyen una especie de barrera. Una hemorragia situada en el brazo posterior de la cápsula interna a través de las fibras de las radiaciones ópticas, se extiende hacia la pared ventricular y el epéndimo puede constituir la última barrera, frágil, pero intacta, aunque en ocasiones se rompe y se abre al ventrículo.

Las extensiones anteriores hacia el lóbulo frontal e inferiores hacia el lóbulo temporal, son de frecuencia menor.

El sitio de la hemorragia depende generalmente de su causa; si se trata de una hemorragia por hipertensión arterial, su localización es central y se extiende hacia la periferia, mientras que si es secundaria a un aneurisma o un angioma, se extiende de la superficie hacia la profundidad.

Aspecto de la colección hemática: el primer día la sangre es de aspecto líquido, pero los coágulos empiezan a formarse.

La corteza cerebral subyacente tiene un aspecto característico: las circunvoluciones están aplanadas; si el hematoma es profundo, son pálidas y si la hemorragia aflora a la superficie, son rojas. La sustancia cerebral es siempre rechazada. Hacia el tercer día la sangre

infiltra a través del foco hemorrágico. La clásica hemorragia cápsulo-lenticular, destruye el parénquima circundante. Una colección hemática de escaso volumen, destruye poco pero rechaza el parénquima y lesiona los haces nerviosos.

El vaso responsable de la hemorragia en la generalidad de los casos, es extraordinariamente difícil encontrarlo.

## EVOLUCION

La hemorragia cerebral lleva rápidamente a la muerte si es masiva, o si hace irrupción brusca en el ventrículo. Igualmente puede evolucionar hacia la formación de un hematoma, el que a su vez, por compresión, puede asegurar la hemostasis.

A partir del foco hemorrágico se extiende progresivamente el edema cerebral, que condiciona la hipertensión intracraneana y explica el agravamiento o la aparición de nuevos síntomas.

Las consecuencias de la hemorragia cerebral están siempre condicionadas por el edema cerebral.

En los casos intervenidos el cerebro aparece tenso, casi eréctil, por lo cual puede hacerse hernia a través de la abertura de la duramadre. Al fin de la primera semana, el hematoma está constituido por una mezcla de coágulos y de sangre hemolizada, viscosa y con una coloración que varía del rojo violáceo al café e incluso al negro. Quizás con la sangre puede haber fragmentos de tejido cerebral necrosado.

Gomensoro (1953) y colaboradores, distinguieron el hematoma cerebral reciente de contenido líquido (primera semana), o tardío - (después de la segunda semana), constituido por un coágulo sólido que comienza a enquistarse y por último el hematoma se encapsula (después de la cuarta a sexta semana) con contenido sólido o líquido, constituyendo un quiste seroso.

Los haces comprimidos se esclerosan, pero si el hematoma es evacuado y aquellos liberados, las secuelas son poco marcadas.

El hematoma cerebral antiguo si es de pequeño volumen se reabsorbe, pero si es de gran volumen se organiza. Hacia la cuarta a sexta semana se rodea de una capa de fibrina, de proliferación glial y conjuntiva, la que lleva a la formación de un verdadero pseudoquiste hemático aislado del parénquima, el cual contiene coágulos de sangre o líquido claro xantocrómico rico en albúminas. La membrana puede calcificarse a la larga.

Desde el punto de vista topográfico, las localizaciones más frecuentes de los hematomas son: el parieto-occipital, frontal, temporal, capsular y los hematomas cerebrales múltiples.

Hematoma parieto-occipital.- Es el más frecuente de todos. En profundidad puede extenderse hasta la pared ventricular e incluso romperla; en la superficie a la corteza cerebral se manifiesta por alteraciones motoras, sensitivas, ópticas y del lenguaje, si está situado en el hemisferio dominante. Su pronóstico es relativamente bueno evacuándolo; la evolución generalmente es favorable. Las alteraciones motoras y sensitivas regresan, pero la hemianopsia persiste. Este

tipo de hematoma cuando proviene sin causa aparente, es debido en su mayoría a pequeños angiomas de la región parieto-occipital.

Hematoma frontal.— Hay alteraciones tanto psíquicas como motoras. Una de las principales causas es la ruptura de aneurismas de la arteria cerebral anterior, que frecuentemente se abren en el lóbulo frontal.

Hematoma temporal.— Esta forma es menos frecuente. La hemianopsia es el signo fundamental y quizá el único, aunque en algunos casos puede existir una hemiparesia. Su etiología no es clara. Se los clasifica en espontáneos y secundarios, aneurismas o angiomas de la arteria cerebral media que se abren al valle silviano.

Hematoma capsular o profundo.— El cuadro clínico es el de la clásica hemorragia cerebral del que ya se habló. Comienza súbito con coma, hemiplejia y alteraciones sensitivas. Los signos de hipertensión intracraneana pueden no ser muy intensos. Las perturbaciones electroencefálicas son importantes: ritmo lento sinusoidal e inscripcción bifrontal. Su causa más frecuente es la hipertensión arterial. El pronóstico generalmente es desfavorable por las graves lesiones que determina.

Hematomas cerebrales múltiples.— Son generalmente hallazgos de autopsia y formas excepcionalmente quirúrgicas. Su etiología la constituyen alteraciones de los pequeños vasos y la hipertensión arterial.

2. Hemorragia del tronco cerebral. Pueden ser: primiti-

vas, secundarias, propagadas.

- Primitivas: la más frecuente es la pontina, también en el pedúnculo y excepcional en el bulbo.

Mayor incidencia entre los 40 y 60 años. En todos los casos hay enfermedad cardiovascular hipertensiva. También figuran como causas: el embarazo, la anemia perniciosa y la leucemia en el niño.

Clínica: manifestaciones: cefalea, vómitos, mareos, disartria, parestesias y confusión mental. Entre los signos focales son llamativas las parestesias de hemicara y paraparesia de los miembros inferiores.

El líquido cefalorraquídeo es hemorrágico en la mayor parte de los casos. La evolución es breve, siempre mortal. Sin embargo se registran algunos casos de evolución más prolongada, hasta de 6 a 8 días.

La hemorragia primitiva y aislada de los pedúnculos es menos frecuente.

Estas hemorragias se presentan con trastornos de sueño con letargia de duración variable, fenómenos alucinatorios, trastornos motores, disimetría y temblor.

- Secundarias: su conocimiento es más reciente y se ve en el curso de los procesos expansivos supratentoriales; traumatismos, aneurismas rotos, tumores, abscesos y hemorragias hemisféricas. La patogenia según Sheinker se basa en el edema cerebral,

que desencadena la hernia temporal y luego la hernia rostral del tronco con hidrocefalia interna hipertensiva.

De aquí la importancia del tratamiento quirúrgico, de la causa original y de la hernia temporal, cuando es posible.

- Propagadas: la hemorragia cerebral puede propagarse al pedúnculo, así como las del pedúnculo pueden propagarse al cerebro.

3. Hemorragia del cerebelo.- Clínica: comienza generalmente súbita con gran vértigo, seguida de una cefalea intensa irradiada a la nuca y espalda, vómito y confusión. La muerte puede sobrevenir rápidamente. En ocasiones se instala un síndrome neurológico y caracterizado por vértigo, signos de hipertensión endocraneana y signos neurovegetativos, con respiración de Cheyne-Stoke y taquicardia, el nistagmus es constante.

La hemorragia generalmente se localiza en el centro de un hemisferio cerebeloso. Si la sangre se colecciona en hematoma, el cuadro será el de una lesión expansiva a nivel del cerebelo. La hemorragia es fatal y en cambio los hematomas son susceptibles de operarse con éxito.

La punción lumbar demuestra a menudo un bloqueo parcial y el líquido cefalorraquídeo es hemático o xantocrómico.

Está indicada la arteriografía vertebral, con el fin de investigar si se trata de un tumor, de una colección hemática o de un angioma. En la mayoría de los casos la muerte es el fin de estos enfermos debiéndo-

se a compresión sobre el bulbo raquídeo.

#### 4.1.2 Hemorragia extracerebral

Considerando las hemorragias subaracnóideas producidas por la ruptura de una malformación vascular, bien sea un aneurisma o un angioma.

Clínica: síndrome meníngeo dominante y el compromiso de un par craneano el III, V, ó el VI, siendo más frecuente el compromiso del III. Durante el accidente el enfermo puede perder su conocimiento y permanecer obnubilado y confuso durante cierto número de horas.

Hemorragias pre-retinianas que cubren los vasos situados en las capas superficiales de la retina sub-hialoidea.

Conducta a seguir:

- Punción lumbar para evidencia de sangre en el L.C.R., lo que confirma el diagnóstico.
- Arteriografía.

El tratamiento médico consiste en aliviar el síndrome meníngeo con punción lumbar diaria hasta blanquear el líquido, como control.

#### 4.1.3 Hemorragia extra e intracerebral

Puede presentarse simultáneamente o escalonadamente. Cuando la hemorragia es consecutiva a la ruptura de una malformación vascular y esta hemorragia es masiva, con lesión inicial del parénquima cerebral, el enfermo presenta cuadros meníngeos iniciales sobre los cuales se asocian síntomas de hemorragia cerebral: coma profundo, tempestad neurovegetativa. Cuando por el contrario la ruptura de la malformación vascular en primera instancia, se hace solamente en el espacio subaracnoideo, tendremos inicialmente el cuadro clínico de la hemorragia extracerebral pura, cuadro meníngeo, presencia de sangre en el L.C.<sup>R</sup>. y compromiso de 1 ó más pares craneanos. Si días después aparecen síntomas de lesión parenquimatosa, entonces estamos en presencia de hemorragia extra e intracerebral, (inconciencia progresiva, coma, afasia, hemiplejia).

Diagnóstico preliminar—hemorragia meníngea.

- Confirmarse con una arteriografía.

El tratamiento quirúrgico consiste en el vaciamiento del hematoma intracerebral, ya que como masa expansiva determina edema cerebral y lleva al enfermo a la muerte. Posteriormente se realiza el clivaje del aneurisma si éste es posible.

#### 4.1.4 Hemorragias por traumatismos

Las hemorragias pueden presentarse en el cuero cabelludo, anotándose que debido a la excelente irrigación de éste, las hemorragias son muy profusas y si no son tratadas en forma conveniente, pueden

conducir fácilmente al shock.

Pueden localizarse por debajo del periostio y formar también los Hematomas Subperiósticos; ocurren también dentro del cráneo y acá se denominan, de acuerdo a su localización en relación con las cubiertas del encéfalo, en epidurales, subdurales, arcnoides, intracerebrales.

1. Hemorragias epidurales.- Se forman por fuera de la duramadre. Este tipo de hemorragia se presenta frecuentemente en las fracturas del cráneo que atraviesan los surcos vasculares y con frecuencia producen lesión o desgarramiento de alguna de las ramas importantes de la meníngea media. Su instalación es aguda y el cuadro clínico bastante característico. Conduce a la muerte si no se trata adecuadamente.
2. Hemorragias subdurales.- Son debidas a la ruptura de pequeños vasos subdurales y pueden ocurrir en forma aguda con un cuadro clínico severo y alto índice de mortalidad (80 a 90%), o también se suceden dando lugar a un hematoma subdural crónico entidad bastante bien individualizada en neurocirugía y que desde el punto de vista clínico pueden producir los más variados cuadros neurológicos. Constituye la lesión intracraneana de mejor pronóstico.
3. Hemorragias arcnoides.- Obedecen a la ruptura de vasos pequeños dentro del espacio aracnoideo y producen el cuadro clínico de irritación meníngea.
4. Hemorragia intracerebral. Ocurre dentro del parénquima

por ruptura de vasos de la masa encefálica y produce hematomas intracerebrales. En algunos casos la hemorragia se comunica con las cavidades ventriculares y produce inundación ventricular; pero no es frecuente como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico.

#### 4.2 EDEMA CEREBRAL/HIPERTENSION ENDOCRANEAL DESCOMPENSADA

Todo traumatismo de intensidad moderada o grave da un grado más o menos severo de Edema Cerebral. Este es producido por una vasoparálisis como consecuencia del tratamiento mismo, por el escape del líquido del espacio intravascular y por trastornos de los espacios inter e intracelulares.

El edema es de dos tipos:

##### 4.2.1 Edema inmediato

Agudo, maligno, muy precoz después del trauma, se desarrolla en minutos. Es de pésimo pronóstico. El aspecto del cerebro es blanco, seco, duro, con borramientos de las circunvoluciones y aplanamiento de los surcos. No hay tratamiento médico adecuado para este tipo de edema.

##### 4.2.2 Edema reaccional

Es el otro tipo de edema. El cerebro es más blando, más húmedo,

de coloración rosada, llega al máximo de agravación al segundo o tercer día. Está localizado en la vecindad del área lesionada, en el lóbulo hemisférico o aún puede abarcar toda la masa encefálica. En su aparición y agravación intervienen varios factores como son alteraciones respiratorias.

#### 4.3 INFECCION

Las infecciones como consecuencia de los traumatismos craneanos son bastante frecuentes y del tratamiento adecuado de las lesiones en la etapa inicial, depende muchas veces el que éstas se presenten o nó.

Las infecciones como consecuencia de T.C., generalmente se presentan en forma tardía y no constituyen en el momento mismo del accidente, ni en los días siguientes, una emergencia.

Se localizan más frecuentemente en el cuero cabelludo y en los huesos produciendo osteomielitis, espacio aracnoideo, produciendo meningitis dentro del parénquima cerebral donde da lugar a cerebritis y formación posterior de abscesos.

Existe un grupo de complicaciones menos frecuentes como son:

- Epiema subdural.
- Fístulas de líquido céfalo-raquídeo.
- Fístulas nasales.
- Fístulas oticas.
- Fístulas arterio-venosas.

#### 4.3.1 Osteitis

Producida prácticamente siempre por traumas abiertos de la bóveda craneana con infección subsiguiente de los tejidos blandos, se caracteriza por: supuración persistente que no mejora con tratamiento local y sistémico adecuado.

Su tratamiento es quirúrgico con previa comprobación radiológica para evitar así su propagación por el espacio subdural.

#### 4.3.2 Osteitis aséptica

Es secundaria a traumatismos cerrados, en la cual no existe supuración externa y la lesión se manifiesta por dolor local, meses y aún años después del trauma, siendo una variedad rara.

El tratamiento es quirúrgico si se observa progresión en el tamaño de la lesión con estudio radiológico seriado, o si el defecto óseo es visible y afecta al individuo estéticamente.

#### 4.3.3 Meningitis

Las causas más comunes de Meningitis Post-Traumática son: Fístula de L.C.R., heridas penetrantes de cráneo (heridas por bala, machete y fracturas deprimidas expuestas).

Por eso cualquier lesión del cuero cabelludo debe tratarse cuidadosamente. Inclusive una pequeña abrasión de ser invadida por un microorganismo virulento, puede producir diseminación de la infección a

través del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y terminar en absceso cerebral con cicatrización focal del encéfalo y por último, desarrollo de epilepsia, lo cual constituye una desafortunada sucesión de hechos. La meningitis se debe distinguir del síndrome de irritación meníngea secundaria, a una hemorragia subaracnoidea traumática coexistente, mediante el examen del L.C.R. que revela la glucosa baja si hay infección y cifras normales si se trata de hemorragia solamente.

#### 4.3.4 Empiema Subdural

Se define como empiema a una colección circunscrita de pus en el espacio subdural, unilateral, generalmente es menos frecuente que la meningitis y tiene básicamente las mismas causas. La diferencia es por su evolución más lenta, ausencia de signos de irritación meníngea, L.C.R. por lo general xantocrómica pero transparente, con proteínas elevadas, glucosa normal o solo ligeramente disminuída y escasa reacción celular. Su evacuación quirúrgica, previa comprobación angiográfica, se realiza solamente si el tratamiento con antibióticos parenterales no es efectivo.

#### 4.3.5 Absceso cerebral

Este es relativamente común, causado por lesiones traumáticas. Con frecuencia es precedido de meningitis y siempre tiene una fase inicial de encefalitis supurada, susceptible de control médico con tratamiento a base de antibióticos, terapia con la cual, si no se logra la desaparición completa de la infección, por lo menos se obtiene la limitación del proceso que permite su encapsulación y posterior

extirpación quirúrgica de éste.

Cuadro clínico: consiste en un proceso febril, síndrome de hipertensión intracraneana y déficit neurológico (motor sensitivo y de lenguaje), todos de evolución siempre progresiva y relativamente rápida, manifestaciones a las cuales se puede agregar un síndrome convulsivo, focal más corrientemente. Su diagnóstico y ubicación precisa se hacen con estudio angiográfico o escanográfico (tomografía axial computada.)

#### 4.4 FISTULAS

Hay dos tipos principales de fístulas: fístula de L.C.R. y fístula carótido-cavernosa.

##### 4.4.1 Fístulas de L.C.R.

Son probablemente, después de las hemorragias subaracnoideas, una de las complicaciones más frecuentes de los traumatismos craneo-encefálicos.

Se debe propiciar el cierre rápido de la fístula y prevenir con ello la aparición de una meningitis purulenta aguda, que es el mayor peligro de estas lesiones. Las fístulas más comunes son las nasales y las óticas.

1. Fístulas nasales de L.C.R.- Producidas por traumatismos de moderada y severa intensidad sobre la parte anterior del cráneo, incluso en traumas faciales; son por lo general consecuencia

de la fractura de la lámina cribosa del etmoides. Aparecen corrientemente en forma inmediata como epístaxis persistente (excepcionalmente el L.C.R. es cristalino). En la mayoría de los casos la fístula es unilateral, aunque no es rara su presencia por ambas fosas nasales. En forma constante se asocia con anosmia, que puede ser definitiva y no tiene tratamiento especial.

2. Fístulas óticas de L.C.R.- Ocurren de moderada a severa intensidad sobre la región lateral del cráneo (zona temporo-parietal y mastoides), trauma que produce una fractura del peñasco con paso de L.C.R. al oído medio y de allí al exterior, a través del conducto auditivo externo, previa ruptura del tímpano.

Aparece en forma inmediata al trauma y se evidencia al excluir una herida local del oído; excepcionalmente es bilateral. Con frecuencia se asocia a sordera y parálisis facial periférica del mismo lado, reversibles por lo común.

### Tratamiento

- Posición: Si el paciente al llegar está consciente no presenta vómito, se confirma la presencia de la fístula, se mantiene con la cabeza elevada e incluso inclinada hacia el lado de la fístula, a fin de permitir la salida libre de L.C.R. Ahora, si el paciente está inconsciente con vómito frecuente, no es aconsejable esta posición por el peligro de broncoaspiración; se le debe colocar en decúbito lateral permanente y en forma alternante.

- Hidratación: se recomienda moderada deshidratación, la cual

disminuye la producción de L.C.R. y se acelera el cierre de la fístula. Si el paciente está inconsciente o vomita, se instala hidratación parenteral, pero si la conciencia no se ha modificado, basta con dieta semiseca o hiposódica. La hidratación se debe continuar 3 o 4 días después de la desaparición de la fístula.

- Punción lumbar: disminuye la presión en el espacio subaracnoideo y propicia así la oclusión más rápida de la fístula, con la cual se disminuye el riesgo de meningitis. Las punciones lumbares se inician al segundo día después del trauma y se repite diariamente hasta obtener L.C.R. xantocrómico por lo menos. La cantidad específica de extracción diaria son 20 centímetros cúbicos, porque en cantidades mayores produce cefalea por hipotensión endocraneana.

- Temperatura: se debe llevar control periódico ante la presencia de fiebre, excluidas otras causas, hacer un examen directo, tomar cultivo y antibiograma junto con un análisis citoquímico. Mientras que llega el resultado de laboratorio se mantiene al paciente con una dosis de 5' 000.000 unidades de penicilina cristalina por vía venosa cada 4 a 6 horas.

- Medidas varias: protección del oído con apósito estéril fijado sobre el pabellón auricular y reemplazarlo periódicamente. Se utiliza este proceso para aislar de la exposición con el exterior y evitar así la infección. En fístulas de nariz no se debe introducir tapones ya que dificulta la respiración.

Ante la presencia de tos, que produce elevación brusca de la presión intracraneana y aumenta así la salida de L.C.R. y por ello retarda

el cierre de la fístula, se le prohíbe al paciente sonarse la nariz ya que por el fenómeno de Valsalva que esta maniobra crea, aumenta la presión dentro del cráneo y a veces se reabren fístulas que habían desaparecido varios días antes.

El reposo y los analgésicos son de uso indispensable.

#### 4.4.2 Fístulas arterio-venosas

El tipo común y de mayor importancia clínica y quirúrgica es la fístula carótido-cavernosa, en la cual la sangre arterial en la carótida interna lacerada junto al seno cavernoso, pasaa esta última estructura produciendo hipertensión en el sistema de drenaje venoso de las órbitas, párpados y globos oculares. Se produce entonces dilatación gradualmente progresiva de las venas, estructuras con las cuales se explica el cuadro clínico característico de estas lesiones.

1. Congestión y dilatación de las venas de la conjuntiva (bulbar y palpebral), retina (evidencias en el examen del fondo del ojo) y párpado (especialmente el superior, en forma de venas visibles bajo la delgada piel de éste).
2. Proptosis (exoftalmos) pulsátil, corrientemente indoloro, asociado a grados variables de limitación de la motilidad del globo ocular.
3. Soplo al auscultar el globo ocular, que frecuentemente se irradia a la región temporal.
4. Desaparición del soplo y de las pulsaciones del globo ocular

protruído.

Estas lesiones ocurren como consecuencia de traumatismos severos sobre la parte anterior del cráneo y las manifestaciones son de aparición tardía, por lo común varias semanas después del trauma y su curso es prácticamente siempre progresivo aunque en casos raros la lesión se detiene espontáneamente. Se deben estudiar angiográficamente según el tipo de evolución.



## CAPITULO 5

### MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS COMPLICACIONES

El cuadro clínico está caracterizado por el desarrollo más o menos rápido de HIPERTENSION INTRACRANEANA y por la aparición de signos y síntomas que permiten localizar las lesiones dentro del cráneo.

Hay varios cuadros que merecen ser tenidos en cuenta en forma aislada, sin olvidarnos que en un buen número de casos se combinan produciendo cuadros clínicos bastante heterogéneos.

#### 5.1 HEMATOMA EPIDURAL

El hematoma epidural es un trastorno generalmente causado por fractura del temporal o del parietal con desgarramiento de la arteria y de la vena meníngea media.

Después de unas pocas horas o de 1 ó 2 días, el enfermo presenta cefalalgia, vómito, somnolencia, confusión, convulsiones, que pueden afectar un solo lado, hemiparesia, ligero aumento de los reflejos tendinosos y Babinsky.

A medida que el coma se desarrolla, la hemiparesia con signos de

Babinsky puede dar lugar a extremidades flácidas o espásticas; se puede presentar afasia. La respiración se torna profunda, estertorosa, luego superficial e irregular y al final se detiene. El pulso se torna lento, saltón y se acompaña de aumento de la presión sistólica.

Hay dilatación de la pupila del lado del hematoma. Aumenta la presión del L.C.R. El líquido puede ser claro, sanguinolento, según se acompañe de contusión, laceración o hemorragia subaracnoidea.

Si el coágulo no se suprime quirúrgicamente, es casi seguro que se produzca la muerte por paro respiratorio. Se deben practicar varias trepanaciones (con una sola puede no encontrarse el coágulo), evacuar la sangre, localizar y ligar el vaso que sangra.

El pronóstico es favorable, excepto en casos de fractura extensa y desgarramiento de los senos venosos de la duramadre, en cuyo caso el hematoma sería más "bi" que unilateral.

Es importante anotar que si antes de la cirugía se presenta coma, Babinsky positivo, espasticidad o rigidez de descerebración, el pronóstico es muy malo pues significa que existe hernia del lóbulo temporal con aplastamiento del mesencéfalo.

## 5.2 HEMATOMA SUBDURAL

El cuadro clínico y la evolución posterior es muy similar al cuadro anterior, pero en estos pacientes generalmente no se encuentra el período lúcido.

Pueden ser uni o bilaterales y tienen un período de latencia mayor que los epidurales (hasta 2 semanas). Los síntomas más frecuentes son: cefalalgia, somnolencia, agitación, lentitud de pensamiento y confusión, los cuales pueden irse agravando progresivamente.

Estos hematomas se deben a la rotura de las venas y a la compresión directa del cerebro, por la formación de un coágulo cada vez más grande, a causa de la acumulación de sangre fresca. La hemorragia se detiene generalmente al aumentar la presión intracraneal, al contrario de lo que sucede en la epidural, que es progresiva.

Los signos neurológicos son tardíos y tienden a ser menos notables que los trastornos de la conciencia. Generalmente es difícil precisar si se trata de un epidural o de un subdural.

Su tratamiento consiste en la trepanación bilateral del temporal, para lograr la evacuación de la sangre aprisionada y disminuir de esta manera la presión intracraneal.

Los resultados son menos exitosos que con el crónico. Si el coágulo es pequeño, se practicará una descompresión subtemporal derecha.

### 5.3 HEMATOMA SUBDURAL CRONICO

La etiología traumática de este cuadro es menos clara. Su sintomatología se desencadena cuando el hematoma queda enquistado por membranas fibrosas (pseudo-membranas), que se desarrollan en la duramadre.

Al quedar enquistados, los eritrocitos sufren hemólisis, las proteínas sanguíneas se desintegran, la presión osmótica aumenta y se favorece la penetración de líquido. Al aumentar los efectos - traen como consecuencia la compresión cerebral intensa y el desplazamiento cerebral, con hernia del lóbulo temporal a través de la tienda, que se convierten en las causas más comunes de la - muerte.

Después de varias semanas se presenta la siguiente sintomatología: cefalalgia (no siempre), vértigos, lentitud de pensamiento, confusión, exageración de ciertos caracteres de la personalidad y rara vez una o dos crisis convulsivas.

Los trastornos de conciencia son más notorios que los neurológicos. La hemiparesia puede ser contralateral o ipsilateral, dependiendo de la existencia de una hernia del lóbulo temporal y compresión del pedúnculo cerebral contralateral, en los cuales los signos piramidales variarían. A medida que el trastorno avanza el paciente queda comatoso, aunque hay fluctuaciones en la conciencia.

La pupila ipsilateral está dilatada (de Hutchinson), debido a la presión directa de la hernia del lóbulo temporal sobre el motor ocular común. (La pupila dilatada y el párpado caído, indican por lo general donde se encuentra el hematoma). En la radiografía del cráneo a veces se encuentra desplazamiento lateral de la glándula pineal calcificada o cuando hay fractura lineal que no se esperaba.

El E.E.G. generalmente es anormal en ambos lados.

En el lado del hematoma existe bajo voltaje o silencio eléctrico y en el otro lado ondas lentas de alto voltaje, debido a los efectos amortiguadores del coágulo y al desplazamiento del cerebro.

En el arteriograma se encuentra separación del cráneo y desplazamiento contralateral de la arteria cerebral media.

El LCR puede estar claro xantocrómico o sanguinolento, dependiendo si hubo o no hemorragia subaracnoidea.

Los procedimientos más útiles son la arteriografía y la exploración por trepanación. Se buscará la evacuación del coágulo antes que se desarrolle el coma profundo.

#### 5.4 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Es bastante frecuente la hemorragia en los espacios aracnoideos, como consecuencia de un traumatismo craneano. Ante la presencia de un traumatismo cráneo-encefálico en el cual se desarrollan signos de irritación meníngea y no se encuentran signos de lateración, es conveniente pensar en la posibilidad de una hemorragia en los espacios aracnoideos. El método de excelencia para el diagnóstico constituye la punción lumbar. En esta entidad es la única en que está indicada la realización de una punción lumbar después de un traumatismo craneano. El cuadro clínico del edema cerebral es muy variable y su sintomatología es la misma de la hipertensión intracerebral y de sus complicaciones.

La rinoliquia se refiere al escape de L.C.R. a través de las fosas

nasales. Como consecuencia de esta comunicación se presenta, en un buen número de casos, la entrada de aire dentro de los espacios subaracnoideos y se desarrolla el llamado NEUMOENCEFALOCE-LE traumático, entidad no muy frecuente pero tampoco rara, posible de confundir con una sinusitis o rinitis; un examen del L.C.R. nos aclara si tiene glucosa.

La otorragia y otoliquia se refieren al escape de L.C.R. y sangre a través del conducto auditivo externo.

#### 5.5 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA

La hemorragia subaracnoidea espontánea es el accidente vascular más frecuente en los jóvenes, pero puede presentarse a cualquier edad, y generalmente se debe a ruptura de aneurismas arteriales congénitos que en el 85% de los casos, se sitúan a nivel de los sitios de la división de la arteria carótida interna, en el origen de la comunicante posterior, en la comunicante anterior, en la cerebral media y en la cerebral anterior.

#### 5.6 BASES PARA EL DIAGNOSTICO

Antes de la ruptura:

1. Cefalalgia con el esfuerzo.
2. Perturbaciones en los nervios craneanos II, III y V.
3. Soplos craneanos.
4. A menudo asintomático.

Después de la ruptura:

1. Principio súbito de una cefalalgia grave sin causa aparente.
2. Vómito.
3. Breves perturbaciones del conocimiento.
4. Rigidez de la nuca.
5. L.C.R. sanguinolento.

Pueden tener tamaños variables desde 5 - 6 mm. hasta 10 cm. de diámetro y un aneurisma determinado, puede variar sus dimensiones de un momento a otro.

#### 5.7 DATOS CLINICOS

Además de los anteriores, los síntomas posteriores a la ruptura son los de la hemorragia subaracnoidea aguda. Algunas veces se presentan dolores de cabeza unilaterales recurrentes, que se asemejan clínicamente a los de la migraña.

Pueden presentarse convulsiones debido a la irritación cortical por la sangre, la P.A. está frecuentemente elevada.

En cuanto a los datos radiológicos: mediante el empleo de la angiografía de la carótida, o de la arteria vertebral, se puede demostrar la existencia de aneurismas.

La gravedad del cuadro neurológico depende de la localización del aneurisma, de la severidad de la hemorragia y de la extensión de la

lesión perenquimatosa, ya sea por hemorragia, isquemia o edema.

Con frecuencia la hemorragia tiende a repetir a las dos o tres semanas del accidente inicial (30%). De ahí la importancia de un diagnóstico correcto para decidir sobre el tipo de tratamiento, ya sea médico o quirúrgico antes de este tiempo.

Las malformaciones arteriovenosas producen hemorragias subaracnoideas, poco severas, con frecuencia recurrentes, que pueden dejar como secuelas déficit neurológico o crisis convulsivas.

Es común la presencia de un soplo sistólico a nivel de la malformación, cuando ésta es superficial o de gran tamaño.

## 5.8 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe diferenciar de tumores intracraneanos y de otras causas de hemorragias intracraneanas repentinas.

## 5.9 TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

En la mayoría de los casos el paciente sobrevive al primer ataque de hemorragia, pero puede acontecer una recidiva de ella. A causa de la tasa elevada de mortalidad asociada a la hemorragia subaracnoidea y a la posibilidad de su recurrencia, los aneurismas intracraneanos como una entidad patológica muy grave.

La elección del tratamiento quirúrgico, opuesto al tratamiento médi-

co, se basa en muchas circunstancias que incluyen tamaño y localización del aneurisma, el estado clínico del paciente, la habilidad y la experiencia del cirujano y el entusiasmo particular por un determinado régimen terapéutico. Han tenido buen éxito en algunos casos, diversos procedimientos quirúrgicos como, por ejemplo, el bloqueo del aneurisma con pinzas a ambos lados, pinzando el cuello del saco y empaquetando músculos alrededor para envolver el aneurisma.



## CAPITULO 6

### MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS

El objetivo primario en el cuidado de una persona traumatizada, es la preservación de la vida.

El tratamiento se inicia en el instante mismo en que se ve por primera vez al enfermo, atendiendo:

#### 6.1 LA PERMEABILIDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

1. Es necesario buscar los signos de obstrucción: Cianosis, Estridor, Retracción, Sibilamiento.

2. Oxigenación. Se requiere asistencia, si es posible, con la colaboración de ventiladores. Es importante anotar que si el paciente trata violentamente de sentarse, se le debe facilitar esta acción usualmente para permitir una adecuada ventilación de las vías aéreas.

3. Intubación endotraqueal. En pacientes comatosos se reduce la aspiración y se debe facilitar el soporte respiratorio.

En un paciente donde la intubación no fuese práctica, se requerirá

un estrecho y además un frecuente succionamiento.

4. En heridas directas a la laringe o traquea, donde la intubación endotraqueal sería imposible, se hará traqueotomía de emergencia.

5. La posición es importante. La posibilidad de una injuria a nivel cervical o espinal, conllevaría a una depresión cardio-respiratoria, por lo cual el paciente deberá permanecer boca-abajo y hacia un lado. Evitando siempre una posición sobre su espalda.

## 6.2 TRATAMIENTO ADECUADO DEL ESTADO DE SHOCK

Definiremos a continuación qué es shock, clasificación y tratamiento.

Shock.— Es un estado de hipoperfunción secundario a la disminución efectiva del volumen de sangre circulante, que conlleva a cambios simpáticos, produciendo cambios fisiológicos y metabólicos en los tejidos pobremente perfundidos, presentando efectos reversibles o irreversibles.

Clasificación.— El shock asociado con trauma, es primariamente hipovolémico; los problemas infundados pueden inducir a otras formas de shock, concurrente o subsecuente.

Las clases de shock son:

1. Shock hipovolémico.— Es debido a la pérdida de volumen sanu

guíneo, ya sea por hemorragia o por pérdida sanguínea a un tercer espacio (espacio virtual).

2. Shock cardiogénico.- Representa falla de bombeo con inadecuada salida de flujo sanguíneo, que conlleva a una deficiente perfusión tisular a pesar de un volumen sanguíneo normal.
3. Shock neurogénico.- Es causado por la pérdida de control simpático en los vasos resistentes, cuyo resultado es la dilatación de arteriolas y vénulas; la disminución del volumen efectivo circulante, produce shock.

Tratamiento.- El shock hipovolémico es preferentemente tratado con reemplazo de sangre. Una pérdida sanguínea menor de 1.500 ml. puede ser reemplazada por soluciones, pero una pérdida mayor debe ser reemplazada por sangre.

Los pacientes que tienen una pérdida mayor del 45% del volumen total, presentarán hipotensión e hipoxia, que progresará a un arresto cardiopulmonar si no son infundidos rápidamente.

Los pasos esenciales en el manejo del shock son:

1. Cateter intravenoso.- Se deben colocar varios cateteres, usando técnicas estériles.

Por lo menos uno de ellos debe estar en una corriente venosa central. Siempre se evitarán los vasos que estén potencialmente asociados al trauma.

La situación clínica dictamina qué venas utilizar.

2. Muestras sanguíneas para su clasificación.- Pruebas cruzadas.

Los valores de los gases arteriales y del hematocrito, dan una base para la determinación del volumen de bicarbonato necesario y de la eficacia del soporte respiratorio.

3. Administración de flúidos intravenosos.- Soluciones isotónicas son administradas muy rápidamente en principio, cuya cantidad va disminuyendo a medida que la tensión y la presión venosa central (CVP), comienzan a aumentar.

4. Transfusión.- Tan pronto sea obtenido el tipo de sangre. Cuando las soluciones isotónicas son insuficientes para la resucitación o cuando el hematocrito es inferior al 15%, se administran células sanguíneas rojas del dador universal, para mantener una capacidad mínima de transporte de oxígeno hasta conseguir su tipo de sangre.

### 6.3 EVALUACION GASTRICA PARA EVITAR ASPIRACION POR LAS VIAS RESPIRATORIAS

La sonda nasogástrica es utilizada para la aspiración de fluído o de gas en el estómago y para evitar la acumulación de aire en el intestino.

La succión a través de la sonda naso-gástrica, es una de las partes

más importantes en el manejo de estos pacientes. El tubo es pasado por nariz a la nasofaringe, la faringe, esófago y estómago; antes es lubricado para ser llevado delicadamente; si el paciente es consciente se le pedirá que trague. La confirmación de que ha llegado al estómago, se hace por la aspiración de contenido gástrico, colaborado de jeringas hipodérmicas.

La aspiración de estos fluídos evitará su paso por reflujo hacia la vía aérea, evitando broncoaspiración.

La sonda gástrica puede usarse también cuando el paciente no es capaz de ingerir por sí mismo los alimentos; por ella le darán los requerimientos líquidos, protéicos y vitamínicos necesarios; ésta debe permanecer mientras el enfermo sea capaz de deglutir espontáneamente; tener la precaución de cambiarla una vez por semana.

Excepcionalmente debe recurrirse a la gastrostomía con el mismo fin.

#### 6.4 EVACUACION VESICAL

Cuando el enfermo se encuentra en coma, se hace el sondaje vesical para prevenir la distensión de ésta, lo que muchas veces es causa de agitación.

Si la inconciencia no es franca, el enfermo hace evacuación vesical espontánea. En estos casos es preferible el cambio de tendidos a la sonda vesical, con lo cual se evitará posibles infecciones urinarias.

## 6.5 INMOVILIZACION DE FRACTURAS DE HUESOS

Es necesaria la protección del tejido blando asociado especialmente en estructuras neuro-vasculares. Se reducirá en el momento adecuado.

## 6.6 TRATAMIENTO DEL NEUMO O HEMOTORAX

Se realiza por una toracentesis que ayudará a corregir la fisiología alterada del paciente con injuria intra-torácica, que no ha respondido a los esfuerzos resucitativos iniciales. Usualmente el tiempo para la confirmación del diagnóstico clínico, hasta la evaluación adecuada de las radiografías de tórax, antes de iniciar cualquier tratamiento y si es el caso para la evacuación del espacio pleural.

El temprano posicionamiento del drenaje de un espacio pleural cerrado, por medio de la incursión de un tubo intercostal, permite la evaluación objetiva de la entrada de aire y la pérdida sanguínea, determinantes para la necesidad de una toracotomía.

En la mayoría de los pacientes un drenaje por medio de tubo cerrado, es suficiente para drenar lo existente en el espacio pleural.

## 6.7 EVALUACION NEUROLOGICA

### 6.7.1 Heridas cervicales y de la cabeza

La observación más importante que debe hacerse con un paciente que

tenga una herida en la cabeza, es el estado de conciencia desde el momento del accidente, las reacciones espontáneas, tipo de conversación indicará estados de alerta en el cuadro de la memoria, como la relación del accidente con o sin concusión.

Una pérdida de la memoria con ofuscamiento de detalles como la dirección, área de trabajo, o año de vida, indica impedimento intelectual y representa un cambio de estado de conciencia. En estupor progresivo, que conlleva a coma, ausencia de contestación a preguntas formuladas, ocurre antes que la ausencia de una evitación precisa a estímulos dolorosos.

Cuando existe un estado comatoso no hay movimientos bajo el control de la voluntad de ninguna clase.

#### 6.7.2 Cuidado general

1. Signos vitales.- (Presión arterial, pulso, rata respiratoria), son indicadores muy importantes del cambio en el estado de un paciente. Anotar e inscribir en un lugar prominente, como un tablero en la pared.
2. Buena ventilación.- Oxigenación y humedad, son factores, muy importantes, mientras que la hipoxia aumenta el edema cerebral. Si las secreciones se acumulan o la respiración se vuelve trabajosa, un tubo endotraqueal debe ser insertado o se debe llevar a cabo una traqueotomía.
3. No se debe administrar nada al paciente por vía oral,

hasta que se sepa claramente que no hay necesidad de operar.

4. Infusión intravenosa.- Debe ser comenzada y una sonda de foley será introducida, así el paciente se encuentre en estado de alerta, o determinar si una operación va a ser necesaria. Controlar funcionamiento del exceso de agua, que puede repercutir en una secuela muy común en fracturas de la cabeza.

5. La restricción del paciente a una posición muy extendida y abierta, es bastante peligrosa. Si estas restricciones no se pueden evitar, el paciente debe ser ubicado combinándolo de lado cada tres horas, con piernas y brazos amarrados al mismo lado de la cama. Grandes vendas envueltas alrededor de la mano y parte del antebrazo, evita halar los tubos que han sido introducidos.

6. Los sedativos deben ser evitados, ya que interfieren con la evolución del estado de conciencia del paciente.

7. Los anticonvulsivantes son prescritos a todos los pacientes que tienen una contusión o un hematoma.

8. Cambios en las pupilas a reacciones a la luz, pueden en un examen para determinar alteraciones causadas por presión en el tercer nervio o por daños a nivel cerebral. Las pupilas dilatadas o desiguales indican un cambio transtectorial, el cual resulta por aumentos de la presión intracraneana, mientras que pupilas contraídas que no muestran ninguna reacción a la luz, sugieren lesiones en la base del cerebro.

9. Si se necesita reducir la presión intracraneana inmediatamente mientras que se alista la sala de cirugía, debe darse manitol. En otros casos soluciones hiperosmolares deben ser evitadas, a no ser que la contracción cerebral haga que sangre más.

10. La angiografía cerebral es el estudio más versátil en la evaluación de una fractura cráneo-cerebral, pero desafortunadamente no siempre está a disposición, puede indicar la presencia de un coágulo que está en proceso de expansión, pero de esta misma manera puede indicar contusión cerebral y edema. Los angiogramas pueden ser muy útiles para definir el tipo de fractura.

11. La encefalografía es un examen moninvasivo muy fácil de aplicar, que no ofrece ninguna clase de peligro al paciente, puede permitir la determinación de la probable presencia de coágulos a masas, con tal precisión que puede hacer que se lleve a cabo una exploración. Ahora bien el deterioro rápido en el estado de conciencia del paciente, puede indicarnos que una operación exploratoria es necesaria sin tenerse en cuenta antes el estudio de la angiografía o la del ecoencefalograma.

12. El scanning computarizado puede ser muy útil cuando se tiene el equipo necesario. Con éste se puede hacer la diferenciación entre un coágulo y un edema intracerebral de otro extracerebral.

### 6.7.3 Sugerencias y definiciones

1. La conmoción cerebral quiere decir que hay una disrup-

ción temporal en la actividad cerebral, debido a una fractura; se refleja y se da a observar momentáneamente mediante un estado de conciencia alterado, o mediante una pérdida de otra función neural (Ej. ceguera, etc.).

2. Contusión cerebral significa que existen daños en una porción del cerebro, se caracteriza por un oscurecimiento de las facultades mentales, con L.C.R. rosado, más deficiencias motoras y sensoriales.

3. Las fracturas lineales de cráneo son claramente visibles, usualmente bajo rayos X, si una fractura lineal existe, anticipa: a) Un hematoma por la sección media de la arteria menígea. b) Hematoma epidural venoso si esta cruza y atraviesa el seno longitudinal superior o el seno lateral. c) Hematoma epidural diploico, si se encuentra una separación grande de fragmentos óseos. Ej.: en niños.

4. Una fractura deprimida es una impactación fragmentada que puede resultar en una penetración en el cerebro. Estos fragmentos deben ser elevados, dependiendo del sitio, profundidad de la depresión y laceración del cuero cabelludo.

5. Las fracturas basílicas pueden ser diagnosticadas radiográficamente, mediante la pérdida de L.C.R. por nariz u oído; en más casos mediante la pérdida de sangre cuando no existe una causa cutánea. Antibióticos de amplio espectro están indicados. El conducto auditivo no debe ser utilizado para introducir nada en él,

ya que ésto puede bloquear la salida de líquido o sangre.

6. Hematoma intracerebral, puede resultar de una fractura aguda muy severa, o de daños progresivos después de contusión. Estos deben ser drenados por si alguna razón amenazan la salud y el bienestar del individuo.

7. Hematoma epidural. Puede ser de origen arterial, venoso o diploico. Cuando un cambio en la función neural indica pérdida de sangre continua, una craneotomía se debe llevar a cabo, absolver el coágulo y frenar el sitio de la pérdida de sangre.

8. Un aneurisma intracraneal falso o pseudo-aneurisma, es una cavidad con paredes compuestas por coágulos que gradualmente se organizan con tejido fibro-conectivo.

9. En un hematoma subdural agudo, existe una cantidad variable de coágulos de sangre, acompañada por severas contusiones del cerebro. Este tipo de hematoma es fatal en un 95% de los pacientes.

10. Un hematoma subdural agudo es formado por grandes cantidades de sangre que han sido coaguladas recientemente, con resultados de nó contusión del cerebro, hemorragias corticales o pequeños pedazos de sangre subaracnoidea. El coágulo puede ser responsable por la deficiencia neurológica; con su rápida remoción casi siempre resulta en una recuperación satisfactoria.

11. Se menciona el hematoma subdural crónico, en conexión

con fractura aguda de la cabeza, porque puede estar presente y sin síntomas durante meses.

12. Higroma subdural agudo. El origen líquido con indicios de sangre, es un higroma subdural agudo y la razón por la cual esta pequeña cantidad, causa pequeñas deficiencias neurológicas, no es conocida. No se diferencia en nada del L.C.R.; drenando resulta en la recuperación del paciente.

## 6.8 EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Para poder formular un diagnóstico preciso y definir la conducta más apropiada, se requiere de la realización de diversos exámenes complementarios que son de gran importancia en los pacientes afectados de patología intracraneal traumática.

### 6.8.1 Radiología simple de cráneo

Nos dará información de la patología ósea (fractura, hundimiento, cuerpos extraños); desplazamiento de estructuras calcificadas normales (glándula pineal, plexo carotídeo, hoz del cerebro); o determina calcificaciones, malformaciones vasculares, tumores, quistes parasitarios, etc.

### 6.8.2 Electroencefalograma

Procedimiento inócuo que provee información del estado bioeléctrico del cerebro y permite diferenciar de coma, patología convulsiva,

etc. En caso de lesiones supratentoriales, este estudio puede registrar: anormalidades focales, actividad lenta, disrímias cerebrales, etc. En las lesiones subtentoriales puede haber afectación del sistema reticular diencefálico con asincrinismo. En los trastornos metabólicos puede haber trazados difusos y simétricos. Sin embargo la principal limitación de este estudio reside en la impresión diagnóstica en algunos casos.

#### 6.8.3 Ecoencefalograma

Permite la exploración ultrasónica de las estructuras de la línea media del cráneo, con el fin de detectar su desplazamiento. Se trata de un método simple, no nocivo; sin embargo puede haber resultados positivos falsos o bien ausencia de tratamiento cuando la lesión es bilateral.

#### 6.8.4 Centellograma cerebral

A través de la inyección de isótopos acentuados, permite el estudio de la circulación cerebral y registra lesiones hipercaptantes (hematomas, higromas, accidentes vasculares, e tc.); es útil en caso de malas condiciones cerebrales.

#### 6.8.5 Punción lumbar

Es de gran importancia obtener la información del líquido céfalo raquídeo, con el fin de aclarar diagnósticos de procesos meníngeos, meningitis, hemorragia, etc. Debe limitarse su indicación en casos

de hipertensión endocraneana por los riesgos que ello implica.

#### 6.8.6 Tomografía computarizada

Procedimiento radiológico de gran importancia de reciente adquisición, que de manera inócua permite un estudio detallado de cortes cerebrales y del sistema ventricular, para detectar cualquier cambio de densidad radiológica; en esta forma facilitar un diagnóstico positivo y bastante confiable de las lesiones (tumores, hematomas, hidrocefalia, edema, etc.).

En algunos casos permite un diagnóstico positivo obviando otros métodos menos precisos o de mayor riesgo; las limitaciones de éste derivan de su elevado costo y del hecho de no estar disponible en la actualidad en todos los centros.

#### 6.8.7 Angiografía cerebral

Constituye en la actualidad el diagnóstico cardinal de las lesiones intracraneales. Puede ser realizado a través de la punción percutánea de las arterias: carótida, braquiales o femorales; o por cateterismo. Muestra gráficamente la distribución vascular, permitiendo realizar el diagnóstico de patología con el fin de planificar conductas sobre bases firmes y diferenciar los procesos médicos de resolución quirúrgica.

Los inconvenientes surgen en casos de alergia al yodo, malas condiciones hepato-renales o generales. Su indicación debe ser evaluada en tal caso individualmente.

#### 6.8.8 Monitoría de presión intracraneana

A través de varios procedimientos (cateter ventricular, tornillo de Richmond, etc.) proporciona una información inmediata y continua sobre la presión intracraneana, la cual evidencia complicaciones precozmente y busca ajustar la medicación y conducta que se debe seguir de manera oportuna. Constituye un aporte útil como guía en el manejo de casos traumatizados graves.

Para valorar el estado del paciente, existe la ESCALA DE GLASS-GOW.

En ésta encontramos los parámetros clínicos para analizar rápidamente las condiciones del paciente. Se estudia la motilidad ocular, la respuesta verbal y la motora.

Cada una posee diferentes condiciones en las cuales se puede encontrar así como un valor numérico dependiendo de la gravedad, se totaliza y con el resultado obtenido se diagnostica la severidad del trauma. (Ver página siguiente).

## ESCALA DE GLASSGOW

Nombre del Paciente: \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_  
 Historia Clínica No. \_\_\_\_\_ Fecha de Ingreso \_\_\_\_\_  
 Hora Entrada \_\_\_\_\_ Salida \_\_\_\_\_ Fecha de salida \_\_\_\_\_  
 Lugar de Remisión \_\_\_\_\_

## ABRE LOS OJOS

		SI	NO
espontáneamente	(4)	_____	_____
al ordenarlo	(3)	_____	_____
al dolor	(2)	_____	_____
no los abre	(1)	_____	_____

## RESPUESTA VERBAL

orientada	(5)	_____	_____
confusa	(4)	_____	_____
inapropiada	(3)	_____	_____
incomprensible	(2)	_____	_____
ninguna	(1)	_____	_____

## RESPUESTA MOTORA

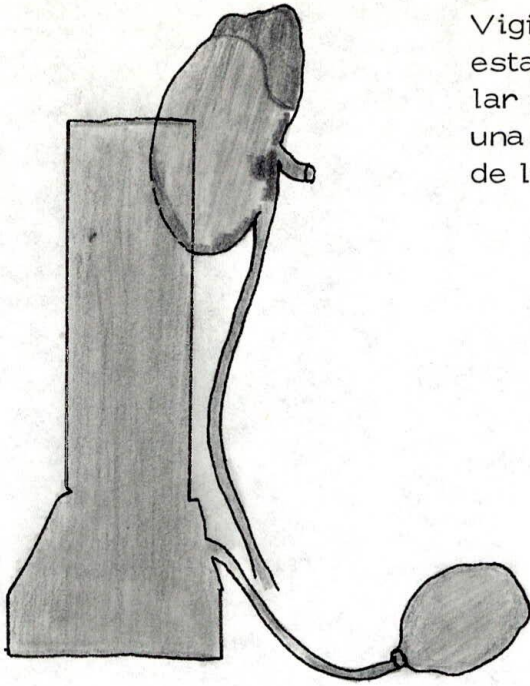
obedece órdenes	(6)	_____	_____
localiza el dolor	(5)	_____	_____
retira el estímulo	(4)	_____	_____
flexión al dolor	(3)	_____	_____
extensión al dolor	(2)	_____	_____
ninguna	(1)	_____	_____

## RESULTADOS

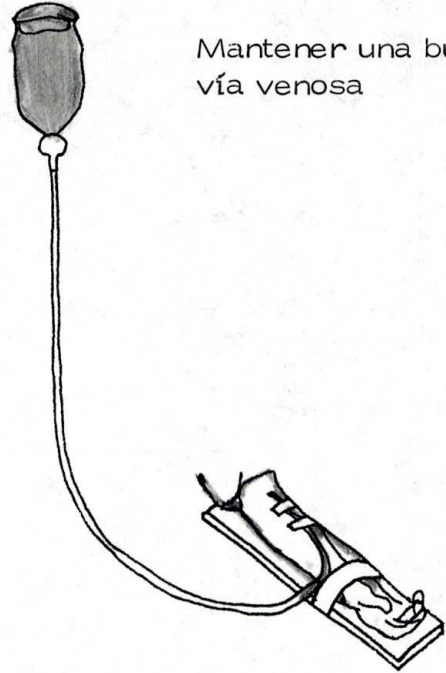
BUENA RECUPERACION - vida normal	_____	_____
MODERADA INCAPACIDAD - actividad	_____	_____
SEVERA INCAPACIDAD - dependencia	_____	_____
ESTADO VEGETATIVO	_____	_____
MUERTE	_____	_____

## F I G U R A S

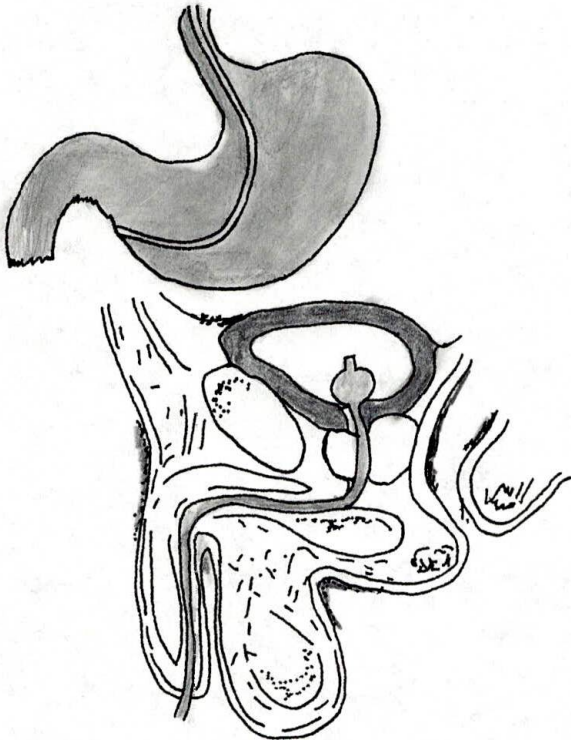
A continuación observaremos 9 Figuras, que condensan gran parte de los traumatismos cráneo-encefálicos más frecuentes.



Vigilar continuamente la estabilidad cardiovascular para poder asegurar una adecuada perfusión de los tejidos.



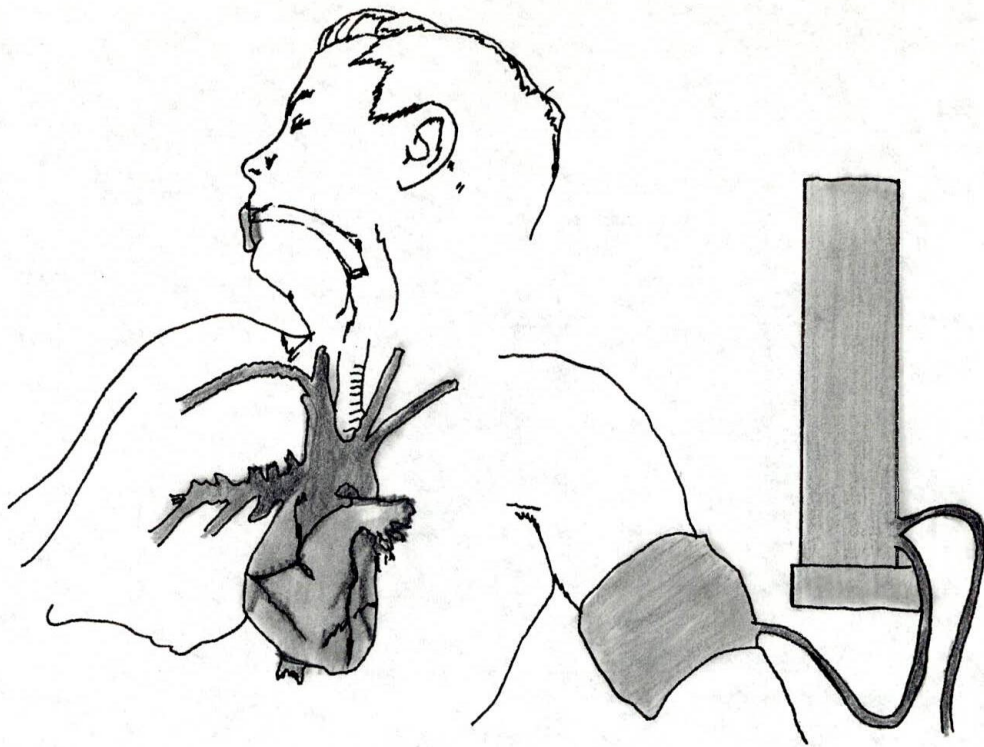
Mantener una buena vía venosa



Drenaje gástrico y evacuación vesical

Figura 1

MEDIDAS ESENCIALES PARA MANTENER LA HOMEOSTASIS EN PACIENTES  
POLITRAUMATIZADOS



Vigilar la función cardiopulmonar y conservar la viabilidad del tracto respiratorio, ya sea por medio de intubación endotraqueal o traqueostomía si es preciso.

Ha de tomarse una muestra para gases arteriales y corroborar así la impresión clínica del estado funcional cardiorrespiratorio.

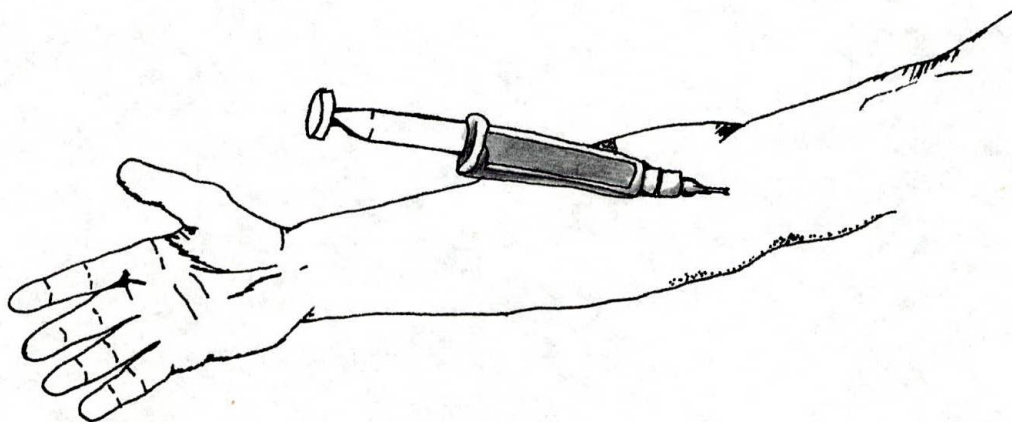
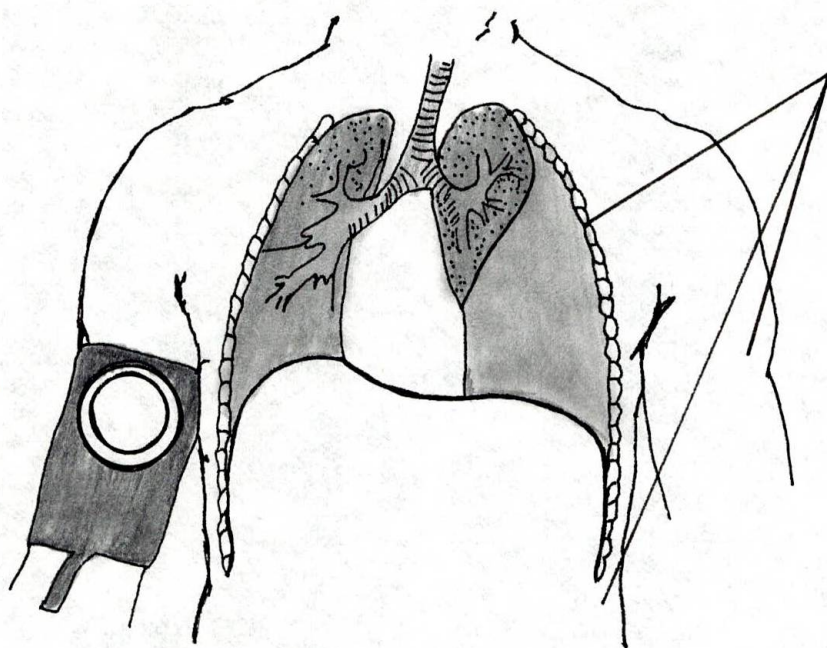
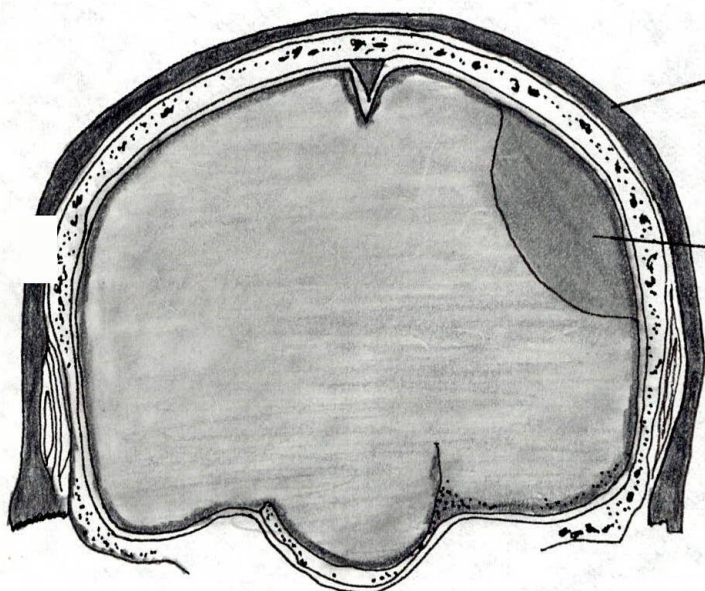


Figura 1

POSIBLES CAUSAS DE CHOQUE HIPOVOLEMICO EN ADULTOS  
CON TCE



1 - Deben buscarse hemo-  
tórax y hemoperitoneo

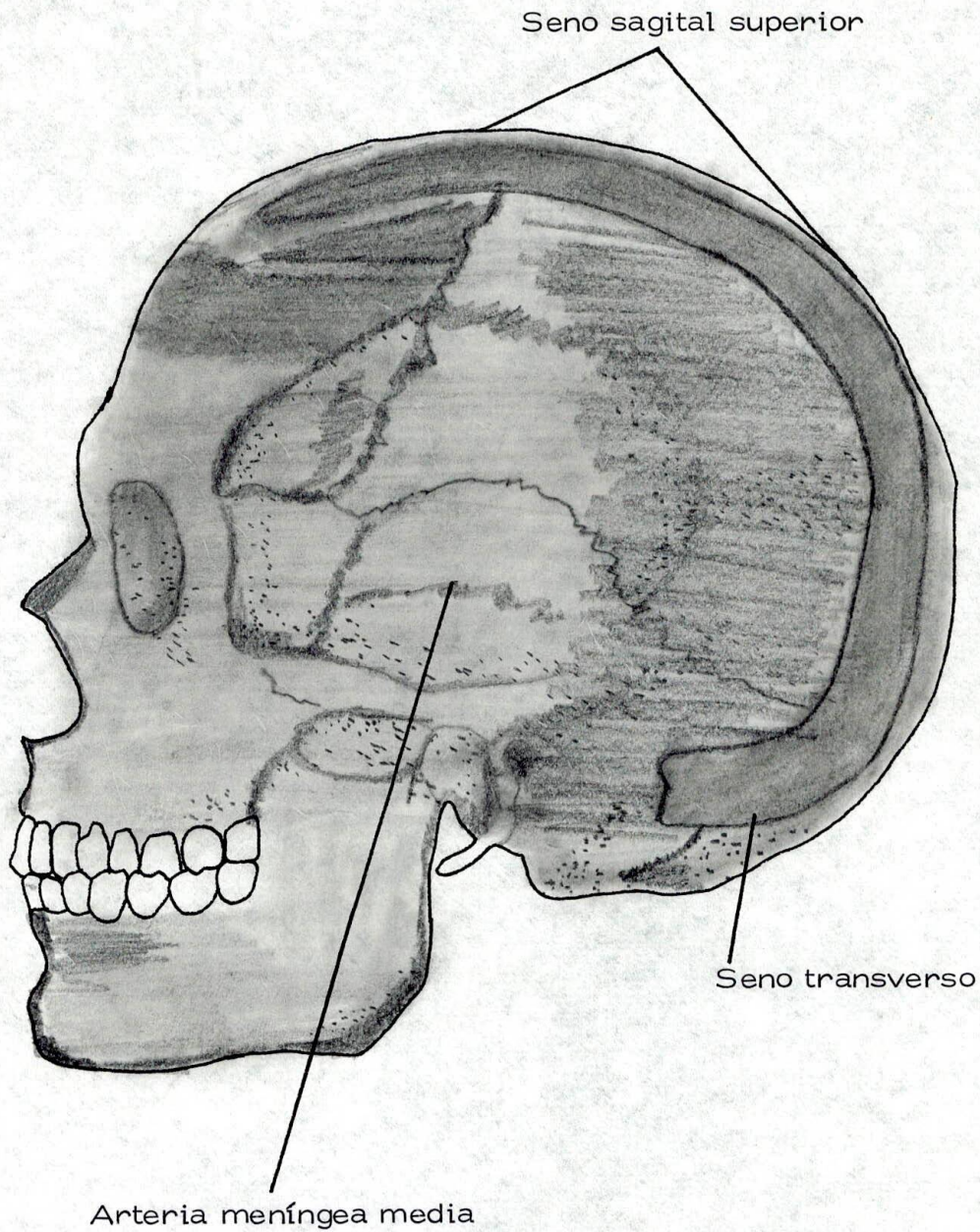


2 - Investigar si hubo hemorragia  
excesiva por el cuero cabelludo.

Las hemorragias intracraneanas,  
excepto en el recién nacido, no  
son tan profusas como para pro-  
ducir choque hipovolémico.

Figura 2

SIGNIFICADO CLINICO DE LAS FRACTURAS QUE CRUZAN  
A TRAVES DE TRAYECTOS ARTERIALES O VENOSOS

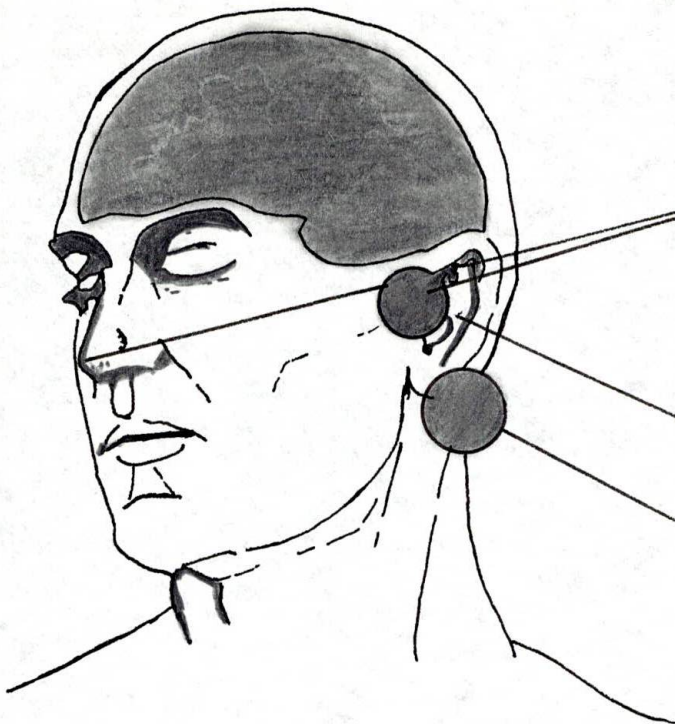


Las fracturas que cruzan canales vasculares mayores deben hacer sospechar la posibilidad de una hemorragia endocraneana.

Figura 3

## PUNTOS IMPORTANTES DEL EXAMEN DE PACIENTES CON TCE

### Inspección cuidadosa del área posteroauricular



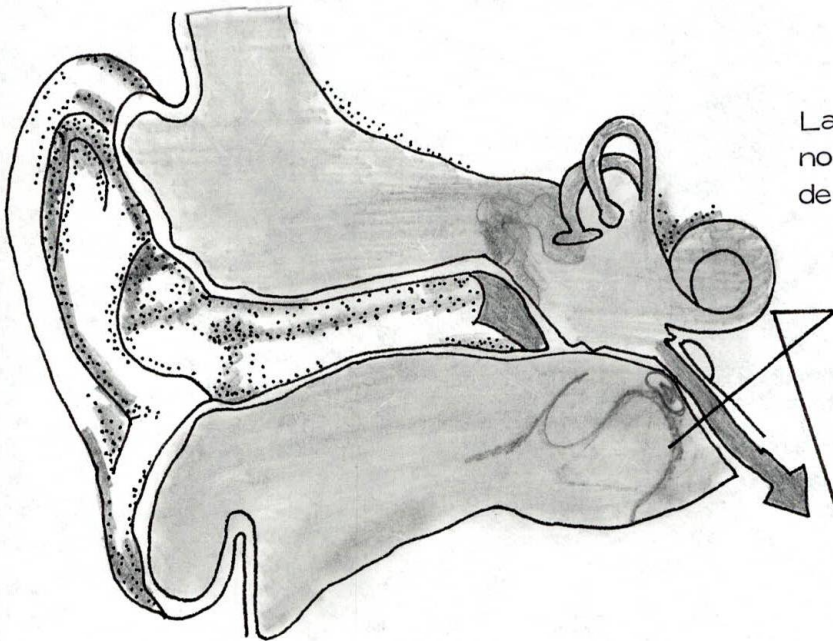
Rinorrea; otorrea

Escurrimiento de líquido de sabor algo dulce en la orofaringe. La complicación más severa de las fracturas de cráneo después de la hemorragia endocraneana es el desarrollo de rinorrea u otorrea.

Búsqueda de sangre o líquido acuoso contenidos en el oído medio.

Equimosis mastoidea; este hallazgo indica la presencia de fractura de la base del cráneo.

### Inspección cuidadosa del tímpano y el oído medio



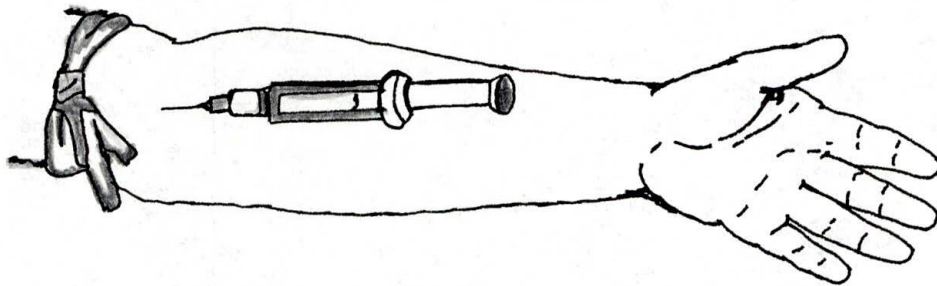
La ausencia de otorrea u otorragia no descarta la presencia de escape de LCR

Cuando la membrana timpánica se encuentra intacta el LCR es evacuado del oído medio a través de la trompa de Eustaquio y por esto puede parecer como rinorrea.

A pesar de que la audición generalmente se encuentra alterada en el lado afectado, debe practicarse siempre otoscopia.

En el examen de los pacientes con TCE debe siempre inspeccionarse el área posteroauricular; si posteriormente se encuentra salida de LCR hay que demostrar su presencia por medio de una cuantificación de glucosa. Además la evaluación de la rinorrea debe complementarse con otoscopia bilateral.

Figura 4



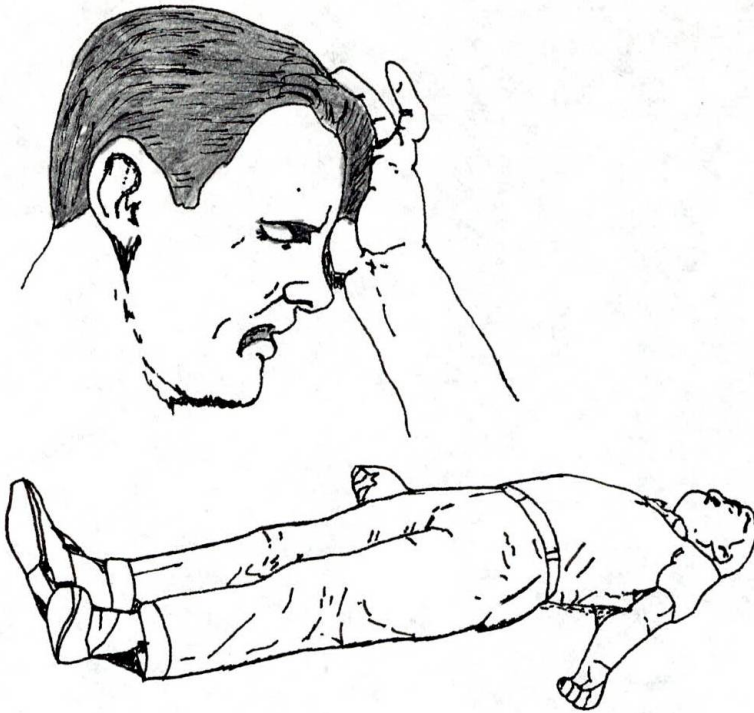
La concusión consiste en la pérdida transitoria de las funciones neurológicas, que se recupera rápida y completamente sin dejar secuelas.



La base del diagnóstico es la recuperación completa de la función afectada en todas sus modalidades.

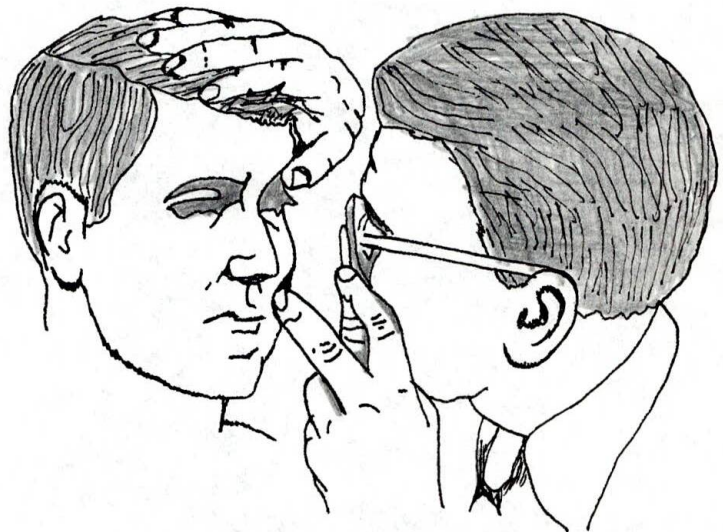
Figura 5

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CONCUSIÓN CEREBRAL



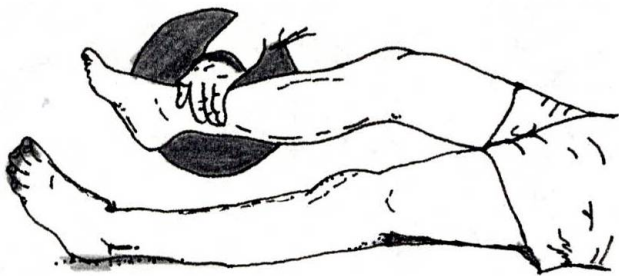
Pérdida de la conciencia que no siempre se presenta.

A causa del golpe puede presentarse un déficit neurológico focal de duración breve, como ceguera cortical debida a la concusión del lóbulo occipital.



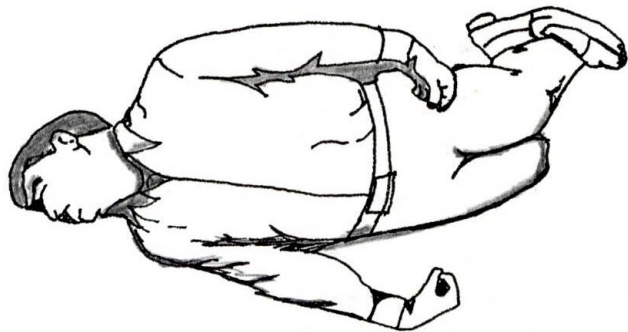
El diagnóstico de síndrome de postconcusión, parece estar relacionado con trastornos psiconeuróticos sin base orgánica.

Figura 5



La principal razón para hospitalizar a estos pacientes es poderlos observar cuidadosamente en busca de déficit neuronal progresivo.

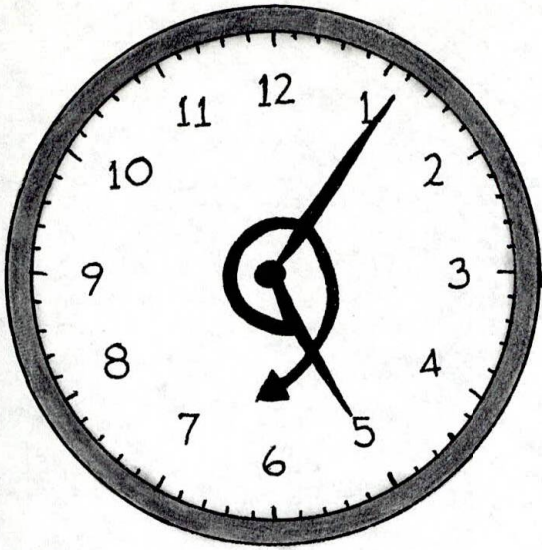
Aproximadamente un 5% de las personas con esta lesión presentan convulsiones durante el curso de la enfermedad.



El síntoma cardinal del proceso expansivo endocraneano agudo es la depresión del estado de conciencia.

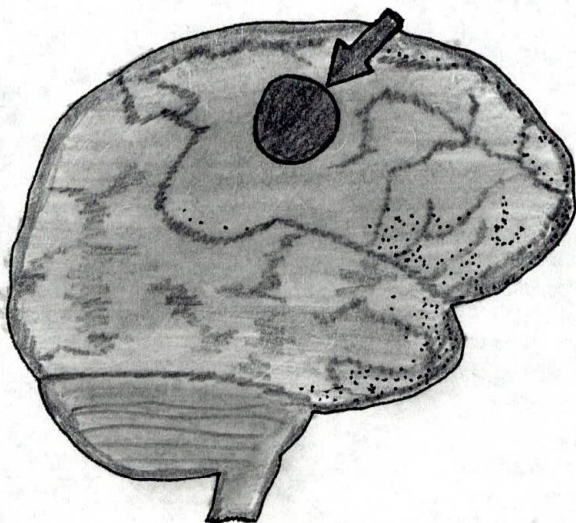
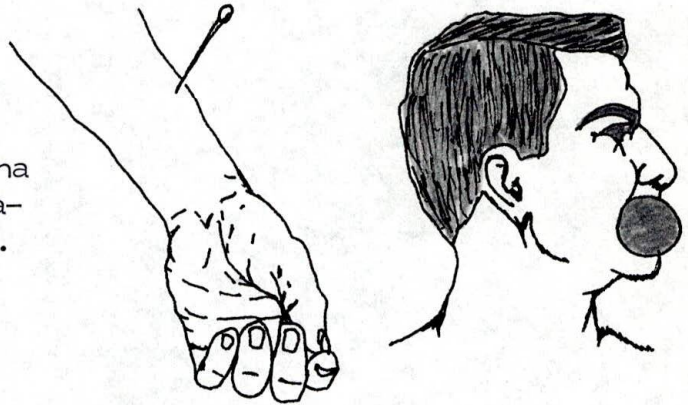
Figura 6

RASGOS SOBRESALIENTES DE LA CONTUSION  
CEREBRAL



Para la contusión no hay métodos de laboratorio que ayuden a sustentar el diagnóstico; las alteraciones neurológicas pueden durar más de 12 horas.

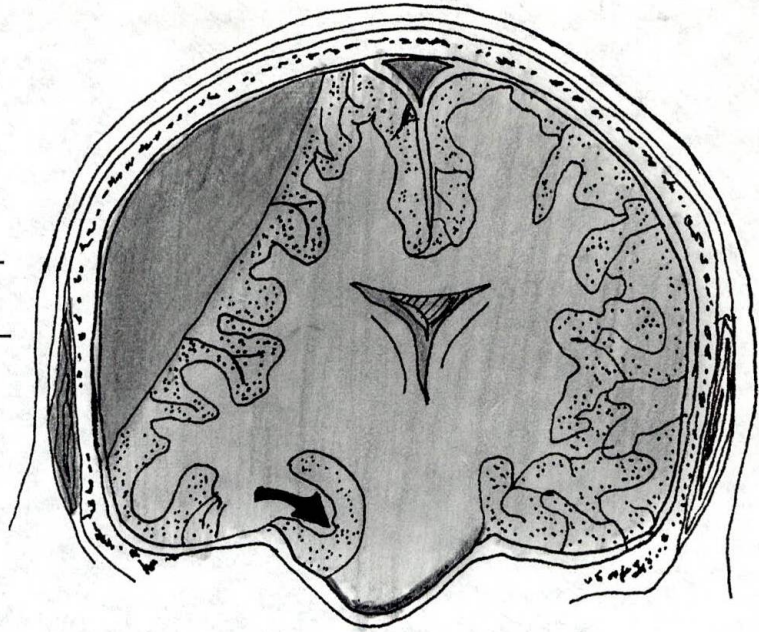
El grado de el traumatismo determina la extensión de la contusión y las manifestaciones clínicas pueden variar.



El área afectada puede comportarse como una masa endocraneana aguda, el diagnóstico de contusión cerebral implica secuelas neurológicas potenciales.

Figura 6

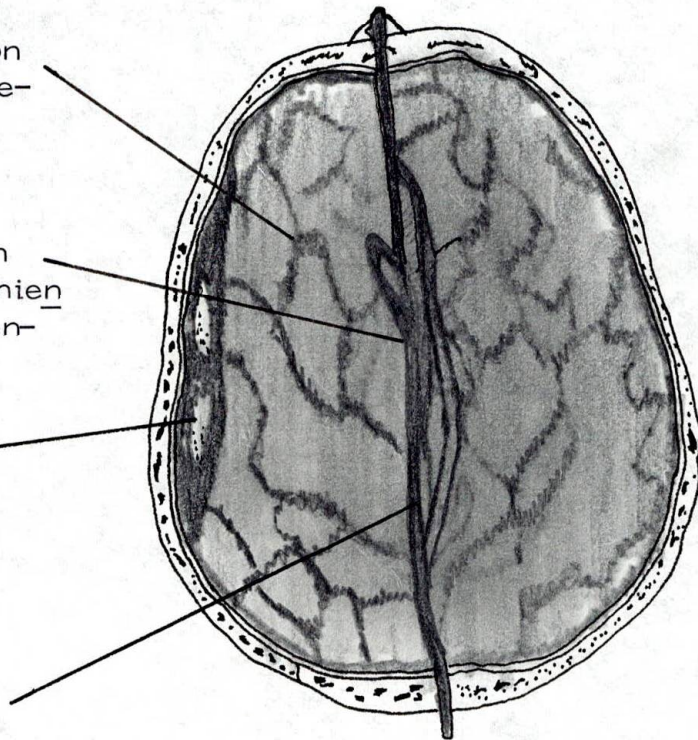
Se puede presentar edema cerebral localizado y hemorragia intracraneana, debe determinarse la presencia de cada uno para así establecer el tratamiento indicado.



Compresión  
tejido cerebral

Compresión  
desplazamiento  
de los ventrículos

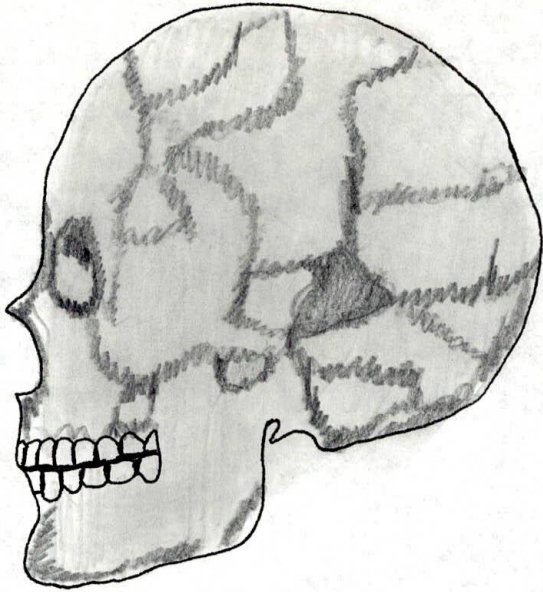
Hematoma



La ecoencefalografía es útil para determinar las desviaciones de la línea media y encefálica. Al encontrar esta desviación, con déficit neurológico generalizado o focal, o disminución del estado de conciencia, debe practicarse una arteriografía para determinar el lugar y el foco hemorrágico.

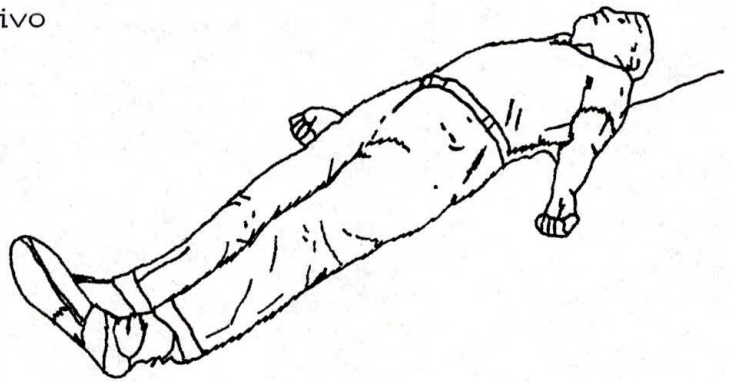
Figura 6

## RASGOS CLINICOS DEL HEMATOMA EPIDURAL



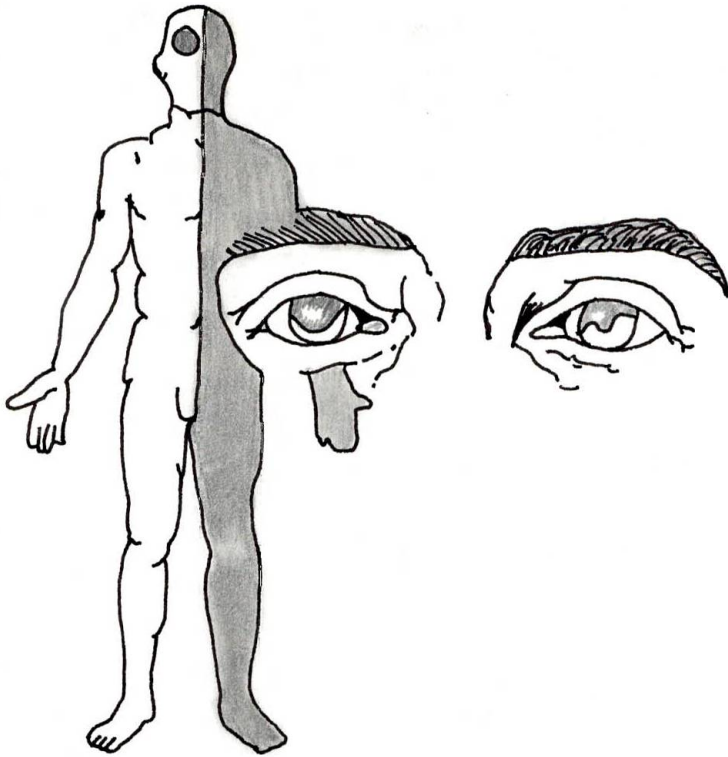
Es frecuente encontrar fracturas a nivel del territorio de canales vasculares como el de la arteria meníngea media en la fosa temporal.

En un 40% de los casos se presenta pérdida inmediata de la conciencia con lucidez posterior que puede durar hasta varias horas; finalmente el paciente entra en progresivo estado de obnubilación.



El principal síntoma de proceso expansivo endocraneano es la pérdida progresiva de la conciencia con disminución de respuestas a estímulos verbales.

Figura 7



Aunque no ocurra con frecuencia, hallazgos como hemiparesia contralateral al sitio de fractura y midriasis homolateral, son muy útiles para determinar la localización del hematoma.

Siempre que haya disminución del estado de conciencia debe comen- zarse el tratamiento ya que si se espera hasta encontrar midriasis bilateral, bradicardia con hipertensión y depresión respiratoria, es muy tarde pues ya hay déficit neu- ronol irreversible.

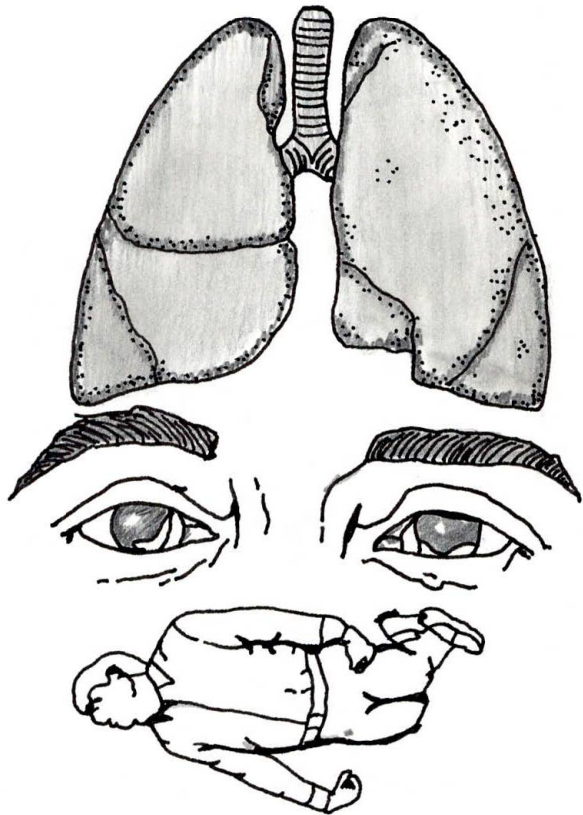
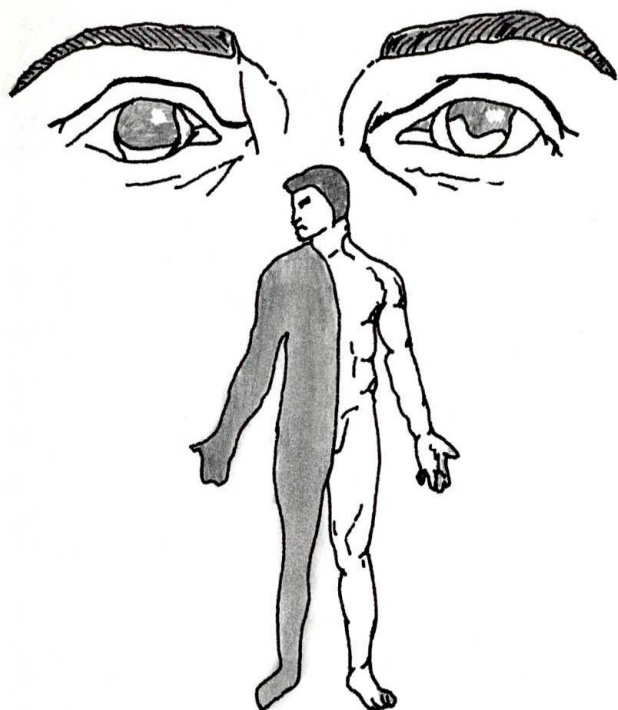
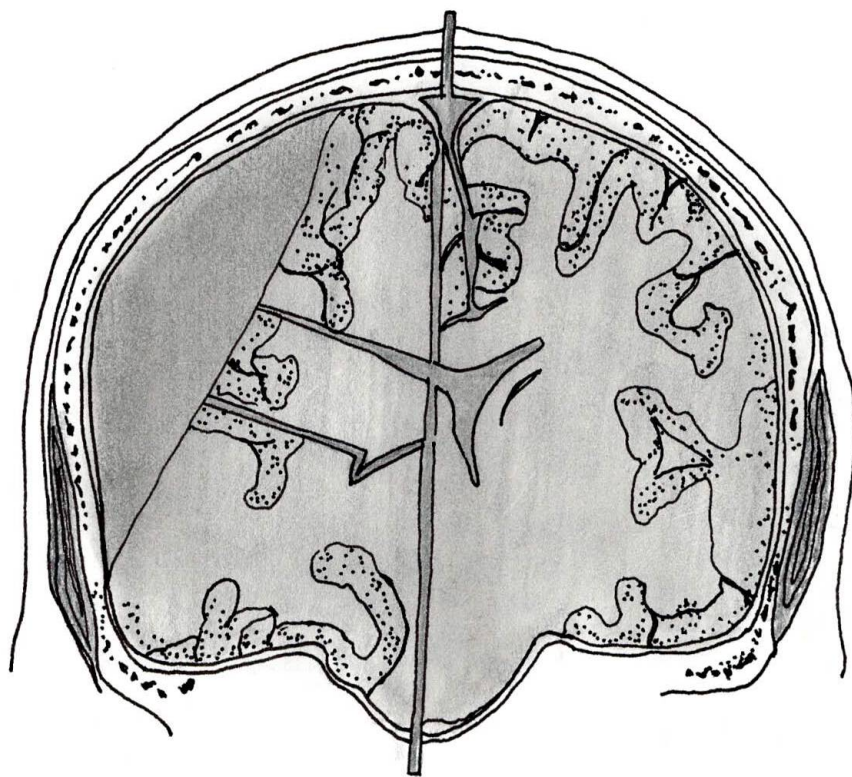


Figura 7



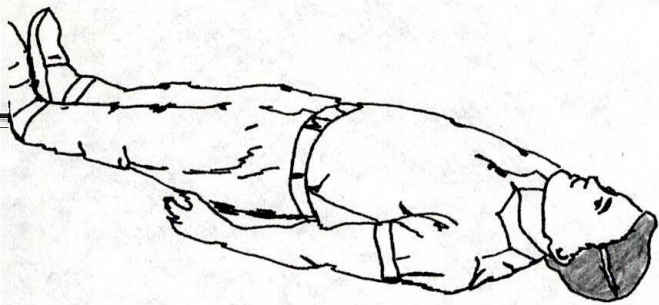
Cuando se presentan hemiparesia y midriasis homolaterales al sitio del traumatismo, debe pensarse en que hay desviación de la línea media diencefálica, con compresión del pedúnculo cerebral contra la tienda del cerebelo. Es regla general considerar que el hematoma se halla en el lado donde se encuentra midriasis.



Fenómeno antes descrito se puede presentar en un 40% de los pacientes.

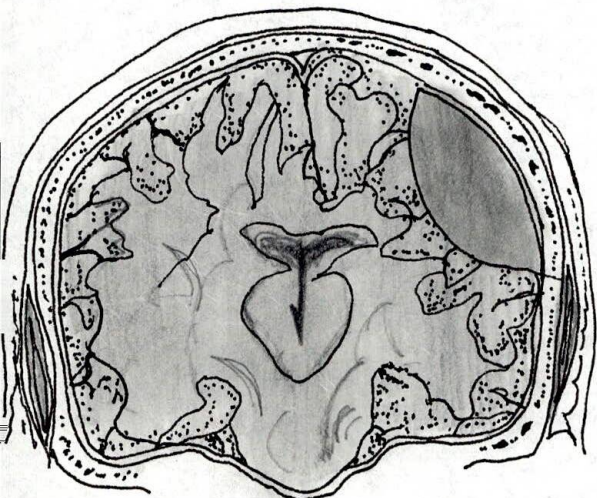
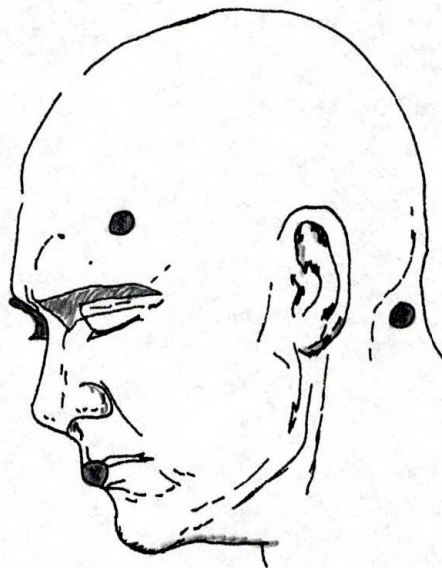
Figura 8

## RASGOS CLINICOS DEL HEMATOMA SUBDURAL



Puede presentarse en forma aguda, subaguda o crónica y los pacientes que sufren una de las dos primeras formas, manifiestan inicialmente acentuada depresión del estado de conciencia seguida de inconsciencia, casi inmediatamente después del traumatismo.

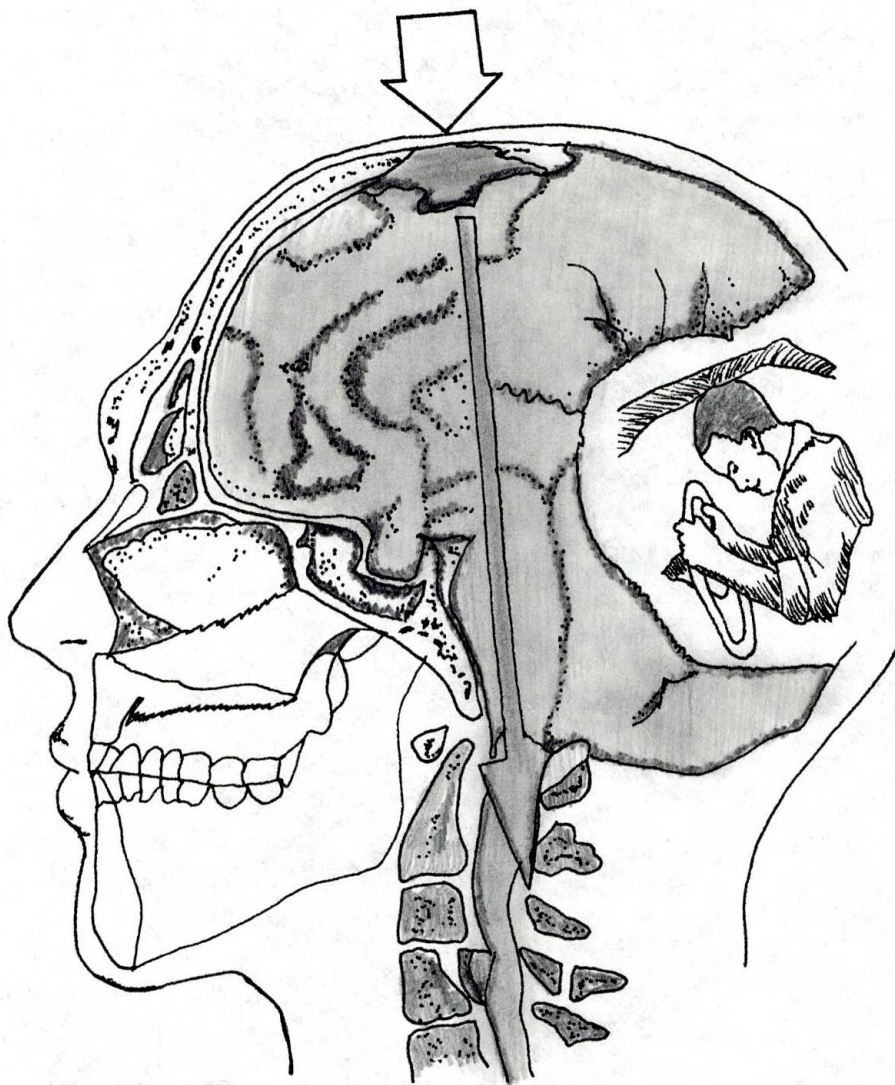
Aquellos que sufren hematoma subdural crónico se quejan de disminución progresiva del estado de conciencia.



Siempre debe considerarse el hematoma subdural crónico en el diagnóstico diferencial del coma y buscar déficits neuronales que ayuden a localizar el lugar afectado.

Figura 8

## ASOCIACION DEL TCE CON FRACTURAS CERVICALES



Nunca debe pasarse por alto esta posibilidad. Una buena regla consiste en pensar que si el traumatismo fue lo suficientemente enérgico como para producir inconsciencia, también pudo haber llegado hasta la columna cervical y producir fracturas o alteraciones del eje vertebroespinal.

Figura 9

CASOS CLINICOS

## CASO 1

NOMBRE: DAVID CASTRO CABRERA  
EDAD: 35 años  
ESTADO CIVIL: Casado  
PROFESION: Mecánico automotriz  
PROCEDENCIA: Chocontá

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente politraumatizado.

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente remitido del Hospital de Chocontá, quien sufrió trauma cráneo-encefálico con inconsciencia inmediata de la cual no se ha recuperado.

### EXAMEN FISICO

#### Cabeza y Cara

- Herida frontal izquierda, sobre región superciliar; se palpa fractura no deprimida sobre el arco.
  
- Herida pequeña contusa sobre región parieto-occipital izquierda.
  
- Hematoma temporal izquierdo.
  
- Herida en labio superior de más o menos 2 centímetros que compromete mústuclo.

- Blefaro conjuntivitis izquierda aguda.
- Equímosis ojo izquierdo.

### Cuello

Sin deformidad.

### Tórax

- Ligero hipoventilación basal izquierda.
- Ruidos cardíacos rítmicos.
- Respiración ruda.
- Estertores bronquiales en ambos campos.

### Abdomen

Ausencia de reflejos cutáneos abdominales.

### Extremidades

Múltiples laceraciones los cuatro miembros.

## EXAMEN NEUROLOGICO

- Paciente inconsciente.
- Después de estímulos dolorosos fuertes con tendencia a la flexión de las cuatro extremidades.
- Hipereflexia generalizada simétrica.
- No babinsky, plantas indiferentes, bilateral.

## IMPRESION DIAGNOSTICA

- Contusión cerebral.
- Politraumatizado.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Rx de tórax: fractura costal 3a., 4a. y 5a. izquierda, con neumotórax.
- Rx de cráneo: fractura frontal lineal.

## ARTERIOGRAFIA

Descarta colecciones intracraneanas.

## DIAGNOSTICO DEFINITIVO

- Contusión cerebral severa.
- Edema cerebral.
- Fractura costal 3a., 4a. y 5a.
- Neumotórax.
- Herida en región superciliar y labio superior.

## TRATAMIENTO

- Entubación orotraqueal.
- Sonda naso-gástrica.
- Epamin.
- Dexametaxona.
- Suturas heridas en región superciliar y labio superior.

## ESTADO DE SALIDA

Paciente que fallece.

## CASO 2

NOMBRE: LUIS EDUARDO PINEDA  
EDAD: 35 años  
ESTADO CIVIL: Casado  
PROFESION: Navegante  
PROCEDENCIA: Florencia (Caquetá)

### ANTECEDENTES

Amputación brazo derecho a nivel tercio superior.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente con trauma cráneo-encefálico.

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente remitido del Hospital de Florencia, quien sufrió herida por arma de fuego. El proyectil entró por el ángulo interno del ojo y salió por región frento-temporal izquierda. Perdió el conocimiento momentáneamente.

### EXAMEN FISICO

#### Cabeza y Cara

Laceración del ala nasal izquierda y tabique óseo. Orificio de salida en región fronto-temporal izquierda.

Boca: normal.

Cuello

Normal.

Tórax

Normal.

Abdomen

Normal.

Extremidades

Normal.

EXAMEN NEUROLOGICO

Paciente estuporoso, se alerta con facilidad, afasia de tipo motor, responde a órdenes verbales simples.

- Hiporeflexia generalizada.
- Sensibilidad dolorosa normal.
- Aparentemente solo compromiso del nervio óptico.

IMPRESION DIAGNOSTICA

- Trauma cráneo-encefálico.
- Laceración de masa encefálica.
- Fractura de órbita.
- Estallido de globo ocular izquierdo.
- Hemorragia intracraneana.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Glicemia 13.3
  - Nitrógeno Úrico 15.4
  - Creatinina 1.0
  - Hemoglobina 13.4
  - Hematocrito 4.0
- 
- T.A.C.: Hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo, con importante edema y colapso del ventrículo lateral izquierdo y desviación de las estructuras de la línea media.
  - Rx frente: solución de continuidad del ángulo superior de la órbita.
  - Arteriografía: adelgazamiento de los vasos y circulación colateral hacia la región fronto-lateral.

## DIAGNOSTICO DEFINITIVO

- Hematoma subdural hemisférico izquierdo.
- Estallido de globo ocular.
- Laceración cortical frontal.
- Fractura conminutiva frontal del reborde orbitario, con compromiso del ala mayor del esfenoides a nivel del pterion.
- Laceración del ala nasal izquierda y del tabique óseo.

## PRONOSTICO

Reservado.

## TRATAMIENTO

- D.A.D.: 5%
- Soletrol K.
- Decadrón.
- Penicilina.
- Analgésicos.
- Epamin.
- Milanta.

Tratamiento quirúrgico: drenar hematoma subdural hemisférico izquierdo.

#### ESTADO DE SALIDA

- Afasia nominal motora.
- Marcha estable.

## CASO 3

NOMBRE: LUIS ALBERTO REINA  
EDAD: 27 años  
ESTADO CIVIL: Soltero  
PROFESION: Vendedor  
PROCEDENCIA: Bogotá

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente con trauma cráneo-encefálico.

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente que en horas de la mañana se estrelló contra un carro, al ir en una moto a alta velocidad.

### EXAMEN FISICO

#### Cabeza y Cara

Herida en región superciliar izquierda, erosiones en ambos labios.  
Herida en región mandibular de más o menos 1 cm.

Cuello: Normal

Tórax: Normal

Abdomen

- Blando depresible no doloroso. No presenta masas.

Extremidades

- Dolor en cadera izquierda.
- En miembro inferior izquierdo hay deformidad en aducción con limitación en aducción y flexión.
- Erosiones en ambos miembros.

## EXAMEN NEUROLOGICO

- Paciente consciente, excitado, desorientado en tiempo y espacio.
- Vómito sanguinolento.
- Ligera hemiparesia izquierda.
- Hidriasis paralítica izquierda, más o menos 3.5 mm. Pupila derecha 2 mm.
- Reflejo fotomotor derecho normal.
- Reflejo fotomotor izquierdo ausente.
- Reflejo consensual de derecha a izquierda ausente.
- Motilidad ocular normal.
- Hiperreflexia generalizada.
- No babinsky
- Moviliza simétricamente en cuatro extremidades.
- Sensibilidad anormal.

## IMPRESION DIAGNOSTICA

- Trauma cráneo-encefálico, conmoción cerebral.
- Luxación de cadera.

## EXAMEN COMPLEMENTARIOS

- Hemoglobina 15.0
- Hematocrito 49.
- Leucocitos 16.000
- Cayados 6
- Segmentos H 87
- Parcial de orina:
  - olor: suigeneris
  - color: amarilla
  - aspecto: ligeramente turbia
  - Densidad: 10.30
  - Proteínas: I.N.D.
  - glucosa: 75 gr.%
  - cuerpos cetónicos:
  - Bilirubina: -
  - Leucocitos: 3 - 5
  - Células epiteliales:
  - bacterias:
  - moco:
- Interconsulta con ortopedia

## DIAGNOSTICO DEFINITIVO

- Contusión con resolución.
- Trauma en III par izquierdo.
- Luxación de cadera, interconsulta con ortopedia.

## GRADO DE SALIDA

- Paciente sin compromiso neurológico.
- Queda a disposición de ortopedia.

## CASO 4

NOMBRE: ALEJANDRO PEDROZA ROSAS  
EDAD: 21 años  
PROFESION: Estudiante  
ESTADO CIVIL: Soltero  
PROCEDENCIA: Paipa

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente politraumatizado remitido del Hospital de Paipa; con dextrosa y sonda vesical.

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente que sufrió accidente de 9-10 p.m., trae contusión en la cara, lado derecho, inconsciente y presentando bastante vómito alimenticio. Presenta parálisis de lado derecho.

### EXAMEN FISICO

#### Cabeza y Cara

Ojos: pupilas isocóricas, leve midriasis izquierda, movimientos de vagabundeo ocular.

Al quinto día de evolución el paciente presenta pupilas mióticas pobre-

mente reactivas y muy leves oculocefálicas (R' S I' S ).

Al séptimo día de evolución el paciente abre los ojos, ojos móviles, pupilas midriáticas, 4 mm. diámetro levemente reactivas a la luz.

Al 15o. día de evolución el paciente hace movimientos simétricos de cara, frunce el ceño y hace movimientos de succión y deglución al colocar medios físicos. Mueve los ojos, pupilas isocóricas normo- reactivas.

Al 17o. día de evolución el paciente abre espontáneamente los ojos, mueca facial a la presión: agujero estilo mastoideo.

### Tórax

Al examen de hipoventilación en hemitórax derecho, el paciente presenta marcada dificultad respiratoria que se inicia después de colocar nuevamente respiración controlada.

Hay disminución de expansionabilidad de la reja costal.

Cardiopulmonar: R' S C' S rítmicos taquicárdicos.

### Abdomen

Blando R' S I' S Normales.

Al quinto día de evolución hay marcada disfunción abdominal.

Al sexto día de evolución abdomen blando, no distendido R' S I' S ( ).

Peristaltismo normal. No hay evidencia de patología intrabdominal.

A los 18 días de evolución abdomen blando R S I' S (-) no hay masas se piensa en fístula traqueoesofágica.

### Extremidades

Paciente descerebrando al estímulo del lado izquierdo, de cortico con miembro superior izquierdo, descerebra con miembro superior derecho.

Al segundo día de evolución mejora motilidad del miembro superior izquierdo, localiza el dolor. Miembro inferior izquierdo flejando al dolor, motilidad en flexión del miembro superior derecho y extensión del miembro inferior derecho. Persiste aumento del tono en extremidad derecha y mejora en la izquierda.

Al cuarto día extremidades en hipotensión.

### EXAMEN NEUROLOGICO

El paciente se agita por momentos, paciente en estupor profundo, responde pobremente descerebrando y descorticando.

Al segundo día el paciente evoluciona satisfactoriamente incosciente, presenta movimientos espontáneos, alterna con cuadro de excitación.

- Paciente alerta, cuadro neurológico sin cambios.
- Salida abundante de material fétido por sonda nasogástrica, es revisado y se piensa que el drenaje de material fétido es un re-

flejo ileo-gástrico.

Día 18 salida abundante de material fétido por traqueotomía realizada en el día octavo.

#### IMPRESION DIAGNOSTICA

Trauma cráneo-encefálico.

Contusión cerebral severa.

Lesión segundo tallo.

Hematoma.

Hematoma epidural.

Trombosis carótida izquierda.

#### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Electrolitos:

Na: 142 K: 49 Cl: 100

Eritrocitos: 1.495 mm.<sup>3</sup>

Leucocitos: 6 x mm<sup>3</sup>.

Amilasas: 666 unidades Somopy

Gram. escasos.

Cocos G ( ) polinucleares.

Parcial de orina:

Densidad: 1020

Leucocitos: 0-2

Ph: 6.0

Proteínas: huellas

Hematíes: incontables



Cilindros:

Piocytes:

Gases arteriales: muestran alcalosis mixta e hiporemia.

$PO_2$  GO con  $FIO_2$

Ph: 7.54

$PCO_2$ : 33.3       $PO_2$ : 85.2

$HCO_5$ : 27.2       $CO_2$ : 28

K: 11.5      Cl: 100      Be: 5.9      Na: 14.6

Glicemia: 250

Creanina: 1.47

Amilacenia: 480

Creatinina: 0.81 g/lit

Indice de Levett: 1.52

Ca: 8.0

## ARTERIOGRAFIA

Radiografía de tórax: aumento en la densidad en todo el hemi-tórax derecho lo cual puede responder a hemotórax del mismo lado.

Imagen de mejor densidad en lóbulo inferior derecho que podría corresponder a hemorragia intraparenquimatosa.

Al octavo día se observa en Rx de tórax infiltrado lóbulo inferior derecho, bronconeumonía?

Al 12o. día caletres subclavios en buena posición neumotórax derecho. Se paso tubo de tórax en el sexto espacio intercostal derecho.

Ecografía pancreática.

#### DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Trauma cráneo-encefálico.

Trombosis traumática carótida izquierda.

Obstrucción intestinal.

Desequilibrio hidroelectrolítico.

Alcalosis metabólica.

Hiporeflexía.

Hipotonía en las 4 extremidades.

Abundantes secreciones en ambos campos pulmonares.

Pancreatitis traumática.

#### PRONOSTICO

Reservado.

#### TRATAMIENTO

Tubo endotraqueal, respirador, sonda nasogástrica y vesical, traqueostomía, alimentación parentenilo.

#### FARMACOTERAPIA

Diamox, Decadion, penicilina cristalina, Epomin, Mylanta, Lactato de Ringer, nitroprusiato Cedilamid.

#### ESTADO DE SALIDA

Presenta paro cardiaco respiratorio que no responde a maniobras de resucitación. Tensión arterial: 0, pulso: 0. Paciente que fallece.

## CASO 5

NOMBRE: LUIS ALEJANDRO MOYA  
EDAD: 31 años  
PROFESION: Comerciante  
ESTADO CIVIL: Casado  
PROCEDENCIA: Bogotá, D.E.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente politraumatizado.

### MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente traumatizado en accidente automovilístico, al salir del automotor en movimiento. El paciente presenta pérdida del conocimiento aparentemente desde el momento del traumatismo. Recibió inicialmente atención en el Hospital San Juan de Dios donde se desconoce el tipo de tratamiento.

### EXAMEN FISICO

#### Cabeza y Cara

Ojos: pupilas isocóricas normoreactivas, motilidad ocular espontánea, aún cuando se observa tendencia a desviar globo ocular hacia afuera (izquierdo), en cara se observan múltiples heridas suturadas,

con importante edema y deformidad del maxilar inferior con pérdida de dientes, sutura en labio superior región molar izquierda y en mentón.

#### Cuello

No rigidez de nuca.

#### Tórax

Ventilación pulmonar ruda con estertores branquiales transmitidos.  
Ruidos cardiacos rítmicos.

#### Abdomen

Aparentemente sin complicaciones.

#### Extremidades

Reflejos activos de las cuatro extremidades a estímulos dolorosos externos, los cuales localiza en forma satisfactoria.

### EXAMEN NEUROLOGICO

Paciente con moderado estado de agitación motora. No atiende órdenes.

III par izquierdo incompleto traumático no se observa compromiso.

### IMPRESION

Trauma cráneo encefálico.

## DIAGNOSTICO

Contusión cerebral

Trauma facial

Heumoneumotórax cerecho.

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Cuadro hemático:

Hb: 15

Hematocitos 49

Leucocitos 24.600

Cayados 1

Polis 86

Linfocitos 10

Monocitos 3

VSG/h 5

Química sanguínea:

Glicemia 115

Bun. 17.3

Creatinina 1.15

K 4.8 Na 143 Cl 104

Radiografía de abdomen: No hay neumotórax.

Antibiograma (secreción purulenta) de heridas de cara infectadas.

Resultado: escasa Kleb siella , escaso estafilococo aureus.

## DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Trauma cráneo encefálico.

Contusión cerebral.

Hemorragia laminar parietal izquierda.

Edema cerebral.

Fracturas dentoalveolares múltiples.

Fractura en maxilares superior e inferior.

Avulsión dentaria múltiple.

Limitación del movimiento de lateralidad del maxilar inferior.

#### PRONOSTICO

Favorable.

#### TRATAMIENTO

Manejo por neurocirugía, farmacoterapia largactil, epamin, dexametazona, Mylanta, analgésicos, Solemol, Katrol, Garamicina, Maxtana.

Reducción de fracturas faciales: fractura alveolar del maxilar inferior, fractura de molar izquierdo.

#### ESTADO DE SALIDA

Mejoría, el paciente queda a control de consulta externa.

DIPOSITIVAS DE LOS CINCO CASOS CLINICOS REVISADOS

PACIENTES:	DAVID CASTRO CABRERA	(1)
	LUIS EDUARDO PINEDA	(2)
	LUIS ALBERTO REINA	(3)
	ALEJANDRO PEDRAZA R.	(4)
	LUIS ALEJANDRO MOYA	(5)

PACIENTE: DAVID CASTRO CABRERA

(1)

- FILMINA 1 Herida superciliar izquierda suturada
- FILMINA 2
- FILMINA 3 Herida región malar, equímosis ojo izquierdo.
- FILMINA 4 Herida en cuero cabelludo.
- FILMINA 5 Arteriografía lateral normal.
- FILMINA 6 Arteriografía lateral con aproximación, normal.
- FILMINA 7 Arteriografía postero-anterior normal.

PACIENTE: LUIS EDUARDO PINEDA

(2)

- FILMINA 1 Laceración del ala nasal izquierda.
- FILMINA 2-3 Orificio de salida del proyectil (bala) por región fronto-temporal izquierda.
- FILMINA 4-5-6 Edema y equímosis de la órbita izquierda.
- FILMINA 7-8 Radiografía de frente, se observa solución de continuidad del ángulo superior de la órbita en región fronto malar.
- FILMINA 9 Se observa diferente densidad entre los dos hemisferios, desplazamiento de la línea media.
- TAC
- FILMINA 10 Laceración temporo-parietal izquierda, efecto de más desplazamiento hacia un lado.
- TAC
- FILMINA 11-12 Lesión en hueso, cuerpo extraño, zona de laceración cerebral, aumento de la densidad por edema.
- TAC

- FILMINA 13 Edema, hemorragia hemisferio izquierdo.  
TAC
- FILMINA 14 Corte profundo se observan estructuras cerebra-  
TAC les normales.
- FILMINA 15 Arteriografía anormal por adelgazamiento de los  
TAC vasos y circulación colateral hacia la región fron-  
to-lateral.
- FILMINA 16-17 Paciente a los 15 días después del trauma, lacera-  
ción del ala nasal izquierda en proceso de cicatri-  
zación, al igual que en región fronto-temporal iz-  
quierda y región palpebral.

PACIENTE: LUIS ALBERTO REINA

(3)

- FILMINA 1 Paciente que presenta herida de aproximadamente  
4 cms., en región superciliar izquierda y equímo-  
sis región palpebral izquierda.
- FILMINA 2 Se observa erosión en labio superior al igual que  
en el labio inferior.

PACIENTE: LUIS ALEJANDRO PEDRAZA R.

(4)

- FILMINA 1 Paciente con electrodos conectados a vasoscopio.

- FILMINA 2 Arteriografía lateral aparentemente normal.
- FILMINA 3 Radiografía postero-anterior, se observa discreta elongación de la cerebral media y desplazamiento de la misma hacia la línea media.
- FILMINA 4 Aumento de densidad en pulmón derecho e infiltrados alveolares compatibles con proceso infeccioso (Neumonía).
- FILMINA 5 Paciente que presenta contusión en cara lado derecho, sonda nasogástrica y respirador.
- FILMINA 6 Paciente con traqueostomía realizada.

PACIENTE: LUIS ALEJANDRO MOYA

(5)

- FILMINA 1 Paciente con suturas en labio superior.
- FILMINA 2 Paciente con sutura en región superciliar izquierda; maxilar inferior deformado.
- FILMINA 3 Paciente con edema en molar izquierdo y sutura en mentón.
- FILMINA 4 Radiografía de tórax, normal.
- FILMINA 5 Radiografía de frente donde se observa pérdida de dientes superiores anteriores.
- FILMINA 6 Paciente con prótesis maxilo facial.

## CONCLUSIONES

1. La historia clínica es muy importante. Debe ser elaborada con la mayor rapidez y exactitud posibles. La anamnesis tiene la mayor importancia, frecuentemente guía en el diagnóstico; por lo tanto, debe ser hecha cuidadosamente y ordenada, explorando todas las posibilidades.

Se debe establecer el estado de salud previa del paciente, hábitos, adicción a drogas, exposición a tóxicos, antecedentes patológicos generales, traumáticos, convulsivos, psicóticos, cardio-vasculares, respiratorios.

Como mencionamos anteriormente la escala de GLASSGOW nos ayudará enormemente a establecer la condición del paciente donde el examen físico y neurológico completo adquieren la mayor importancia.

2. El examen físico general se debe practicar de acuerdo a las normas usuales adoptado a la exploración del paciente con depresión de la conciencia.
3. Siempre debemos tener en cuenta la evaluación de respuestas motoras a los estímulos nociceptivos:

- Respuestas motoras apropiadas: significa que las vías aferentes y eferentes están intactas y que la depresión del nivel de conciencia no es muy severa.

- Ausencia de respuestas motoras: significa que hay alteración bien sea en las vías aferentes, eferentes o ambas, a que la depresión de conciencia es muy profunda con alteración marcada en el tronco cerebral.

- Respuestas motoras inapropiadas: consisten en respuestas estereotipadas cuyos patrones dependen del nivel de la lesión:

Rigidez de Decorticación.- Es una postura que se caracteriza por la flexión del antebrazo, muñeca, dedos; con aducción de las extremidades superiores, extensión, rotación interna, flexión plantar de las extremidades inferiores.

Rigidez de Descerebración. Su cuadro completo consiste en la postura de Opistótonos, trismus y posición de los miembros superiores en extensión, aducción e hiperpronación, de los miembros inferiores con extensión igualmente intensa como flexión plantar. Se puede presentar en forma continua o en forma de espasmos intermitentes que pueden acompañarse con hiperpnea y temblor generalizado.

4. La anoxia determina midriasis bilateral fija y su permanencia significa daño irreversible del cerebro. Las pupilas mióticas se observan en trastornos metabólicos que producen coma pero el reflejo a la luz se encuentra preservado hasta los estados terminales lo cual permite diferenciar esta condición de las lesiones destruc

tivas mesencefálicas que eliminan el reflejo luminoso.

5. Conciencia significa el estado de alerta en relación al medio ambiente.
6. La sedación debe ser abolida ya que interfiere en la evaluación de la conciencia.
7. Se deben administrar anticonvulsivantes a todos los pacientes con un TCE si el diagnóstico lo permite.
8. Los cambios en el tamaño pupilar y su respuesta a la luz serán una valiosa ayuda en el diagnóstico.
9. Se debe colocar una sonda vesical en vías urinarias para evitar el shock en todo paciente con un TCE.
10. Como experiencia ha sido muy importante conocer estos temas, que tienen estrecha relación con nuestra carrera para determinar con bases la EVALUACION CLINICA de estos casos y poder "orientar" en un momento dado la "conducta" a seguir. En oportunidades de urgencia que son tan frecuentes, por los múltiples accidentes, y así como profesionales de la salud ser personas altamente capacitadas.

## GLOSARIO

Para mayor facilidad se hará en orden alfabético:

**ABASIA:** Imposibilidad de marcha por defecto de coordinación.

**ABIOTROFIA:** Degeneración de la vitalidad, disminución de la resistencia.

**ABLACION:** Amputación, desprendimiento.

**ABRUPCION:** Desgarro o rotura.

**ACATALEPSIA:** Falta de comprensión, deficiencia mental, incertidumbre.

**AFASIA:** Término general para el trastorno, defecto o pérdida de la facultad de expresión hablada o escrita o mímica, a causa de una lesión de los centros cerebrales. Imposibilidad por consiguiente, de comprender imágenes receptoras (auditivas o escritas) de la palabra, aunque se conserven las funciones de los aparatos periféricos sensoriales (vista y oído) y motores (mano, lengua, labios).

**ATELECTASIA:** Falta de expansión o dilatación.

**BRADILALIA:** Lentitud anormal en el lenguaje.

**BRADIPNEA:** Respiración lenta.

**BRADILEXIA:** Lentitud anormal en la lectura.

**CATALEPSIA:** Estado nervioso caracterizado por la pérdida de la

contractilidad voluntaria y de la sensibilidad. Los músculos no oponen ninguna resistencia (flexibilidad cética) y los miembros adquieren y mantienen la posición rígida que se les da.

CLONUS: (Clono) serie de contracciones rítmicas e involuntarias determinadas por un músculo o grupo muscular por la extensión brusca y pasiva de los tendones.

CONTRALATERAL: asociado en acción con una parte similar en el lado opuesto.

CONVULSION: contracción violenta involuntaria, de naturaleza morbosa, de los músculos voluntarios, que determina movimientos irregulares localizados en uno o varios grupos musculares o generalizados a todo el cuerpo.

COPROSTASIA: (sis) detención de las heces en el intestino, estreñimiento marcado.

ESTEGNOSIS: Construcción, estenosis, supresión de las evacuaciones.

ESTERTOR: Ruido que en los moribundos produce el paso del aire a través de las mucosidades acumuladas en la laringe, tráquea y bronquios gruesos. Sonido anormal percibido por la auscultación torácica, producida por el paso de aire a través de líquidos bronquiales o por la resonancia del tórax en distintas condiciones patológicas de los bronquios.

ESTRIDOR: Sonido agudo, duro, semejante al silbido.

HIPERTONIA: Aumento plástico del tono muscular estando aumentado por la resistencia a los movimientos pasivos en grado variable, que puede llegar a una intensa rigidez y puede comprometer todo el cuerpo.

**IPSOLATERAL:** situado o que ocurre en el mismo lado; dicese generalmente de los síntomas que aparecen en el mismo lado de la lesión cerebral que las provoca.

**ISOICONIA:** igualdad en ambos ojos en las imágenes visuales.

**MUTISMO AQUINETICO:** el paciente no habla (mutismo), se encuentra inmóvil (aquínético) pero CONSCIENTE.

**NISTAGMUS:** espasmo clónico de los músculos motores del globo ocular que produce movimientos involuntarios de este en varios sentidos: vertical, horizontal, oscilatorio, rotatorio y mixto.

**OPISTOTONOS:** Forma de espasmo tetánico de los músculos de la nuca y el dorso, en el cual el cuerpo forma un arco apoyado por el occipucio y los talones.

**OTOLIQUIA:** salida de LCR por el conducto auditivo externo.

**OTORRAGIA:** hemorragia por el oído.

**OTORREA:** flujo de derrame especialmente purulento por el conducto auditivo externo.

**REFLEJO CONJUNTIVAL:** oclusión de los párpados cuando se toca la conjuntiva.

**REFLEJO CILIO-ESPINAL:** consiste en la dilatación pupilar (midriasis) homolateral, con discreta midriasis contralateral. Se hace más evidente en el sueño o en el coma.

**REFLEJO CONSENSUAL LUMINOSO:** la estimulación de un ojo por la luz produce la contracción refleja de la pupila del ojo.

**REFLEJO CRUZADO:** reflejo en un lado del cuerpo por estímulo del otro.

REFLEJO DE CHADDOCK: un estímulo por debajo del maleolo externo produce la extensión del dedo gordo en las lesiones del cordón piramidal.

REFLEJO LUMINOSO DIRECTO: la luz dirigida a la retina produce la contracción del iris.

REFLEJO OCULO-CEFALOGIRO: fenómeno de los ojos de muñeca. Se exploran rotando la cabeza vigorosamente a uno y otro lado mientras se sostienen los párpados abiertos. La rotación de los globos oculares es inversa en relación con el movimiento de la cabeza. Esta para explorar los movimientos horizontales. Para explorar los movimientos verticales la cabeza se fleja o se extiende. Aunque la posición de la cabeza se sostenga, los ojos del paciente con todas las circunstancias descritas regresan a su posición de reposo. En esta forma se pueden poner en evidencia parálisis oculo-motoras bien sea de la mirada conjugada o de un par aislada.

REFLEJO PUPILAR: contracción de la pupila por la acción de la luz sobre la retina.

REFLEJO PUPILAR PARADOJICO: dilatación de la pupila por la acción de la luz.

RESPIRACION ATAXICA: patrón respiratorio complemento irregular en el cual se observan períodos de excursiones respiratorias profundas y rápidas y otras respiraciones superficiales con pausas igualmente irregulares.

RESPIRACION DE CHEYNOSTOKES: es un patrón respiratorio en el cual fases de hiperpnea alternan regularmente con fases de apnea, las primeras casi siempre más prolongadas que las segundas, en las cuales las excursiones respiratorias van en aumento hasta alcanzar

el máximo de amplitud para luego decrecer lentamente hasta la apnea.

RESPIRACION EN SALVAS: (Cluster) Se caracteriza por descargas respiratorias seguidas de pausas irregulares en desordenada secuencia.

RINORRAGIA: Hemorragia por la nariz - Epistaxis.

SIGNO DE BABINSKY: extensión anormal en vez de flexión normal de los dedos del pie, cuando se busca excitar la planta de éste.

SIGNO DE BATTLE: en la fractura de la base del cráneo se observa la aparición de una equimosis cerca del vértice de la apófisis mastoides.

SIGNO DE BUMKE: dilatación de la pupila consecutiva a un estímulo psíquico.

SIGNO DE CHADDOCK: extensión de los dedos de los pies por irritación de la piel en la región maleolar externa; observando en las lesiones de las vías reflejas corticospinales.

SIGNO DE HOFFMAN: contracción muscular del mismo lado estimulado.

TAQUIPNEA: respiración acelerada y superficial.

T.O 0036 1986  
Trabajo de Grado  
Ejemplar 1



T0036