

1 83426 549

PACIENTE POLITRAUMATIZADO

MANEJO BASICO

29-6-01-114

MARINA HERRERA ARIZA	912250
LORENA LOPEZ REBOLLEDO	912290
GLORIA MACIAS AVELLA	912300
MARISOL PEREZ GUZMAN	912241

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SANTAFE DE BOGOTA, D.C.

17 DE OCTUBRE DE 1996

PACIENTE POLITRAUMATIZADO

MANEJO BASICO

Presentado por:

MARINA HERRERA ARIZA	912250
LORENA LOPEZ REBOLLEDO	912290
GLORIA MACIAS AVELLA	912300
MARISOL PEREZ GUZMAN	912241

Presentado a:

Dr. JORGE ARANGO

Dr. FREDY OSORIO

Tutor: Dr. LEONARDO CALVACHE

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SANTAFE DE BOGOTA, D.C.

17 DE OCTUBRE DE 1996

CONTENIDO

pág.

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	2
OBJETIVO DE LA INVESTIGACION	4
OBJETIVO GENERAL	4
OBJETIVOS ESPECIFICOS	4
JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION	6
PROPOSITO DE LA INVESTIGACION	7
1. PACIENTE POLITRAUMATIZADO	8
1.1 DEFINICION	8
1.2 ETIOLOGIA	8
1.3 TIPOS DE TRAUMA MAS FRECUENTE	9
2. TRAUMA CRANOENCEFALICO	10
2.1 CLASIFICACION DE TRAUMA CRANOENCEFALICO	12
2.1.1 Leve	12
2.1.2 Moderado	12
2.1.3 Severo	12
2.2 LESIONES PRODUCIDAS POR TRAUMAS CRANO- ENCEFALICOS	13

2.2.1	Lesiones de piel	13
2.2.1.1	Cortantes	13
2.2.1.2	Contusas	13
2.2.1.3	Por armas de fuego	13
2.2.1.4	Escalpe	14
2.2.2	Lesiones óseas	18
2.2.2.1	Dolor epicraneano	19
2.2.2.2	Dolor local	19
2.2.2.3	Signo de Battle	19
2.2.2.4	Otorragia	19
2.2.2.5	Epistaxis	20
2.2.2.6	Crepitación ósea	20
2.2.3	Clasificación	20
2.2.3.1	Según su estado cutáneo	21
2.2.3.2	Según el punto que soporta la violencia	21
2.2.3.3	Según mecanismo de fractura	21
2.2.3.4	Según la forma	21
2.2.4	Clasificación de las fracturas de cráneo	22
2.2.5	Lesiones de meninges	23
2.2.6	Lesiones de encéfalo	23
3.	MANIFESTACIONES CLINICAS DE LOS TRAUMATISMOS CRANOENCEFALICOS	27
3.1	EXAMEN NEUROLOGICO	36
3.1.1	Trastornos vegetativos	36
3.1.2	Aparato respiratorio	36



3.1.3	Aparato digestivo	37
3.1.4	Aparato circulatorio	38
3.1.5	Aparato urinario	38
3.1.6	Sistema motor	39
3.1.7	Trastornos sensitivos	41
3.1.8	Pares craneanos	42
4.	COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEANOS	46
4.1	HEMORRAGIAS	46
4.1.1	Hemorragia intracerebral	46
4.1.2	Hemorragia extracerebral	57
4.1.3	Hemorragia extra e intracerebral	58
4.1.4	Hemorragias por traumatismo	59
4.2	EDEMA CEREBRAL - HIPERTENSION ENDOCRANEAL	61
4.2.1	Edema inmediato	61
4.2.2	Edema reaccional	62
4.3	INFECCION	62
4.3.1	Osteitis	63
4.3.2	Osteitis aséptica	63
4.3.3	Meningitis	64
4.3.4	Empiema subdural	64
4.3.5	Absceso cerebral	65
4.4	FISTULAS	66
4.4.1	Fístulas de L.C.R.	66
4.4.2	Fístulas arterio-venosas	70
5.	MANEJO DE LOS TRAUMATISMOS	72
5.1	LA PERMEABILIDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS	72

5.2	TRATAMIENTO ADECUADO DEL ESTADO DE SHOCK	73
5.3	EVALUACION GASTRICA PARA EVITAR ASPIRACION POR LAS VIAS RESPIRATORIAS	76
5.4	EVACUACION VESICAL	77
5.5	INMOVILIZACION DE FRACTURAS DE HUESO	78
5.6	TRATAMIENTO DEL NEUMO O HEMOTORAX	78
5.7	EVALUACION NEUROLOGICA	79
5.7.1	Heridas cervicales y de la cabeza	79
5.7.2	Cuidado general	80
5.7.3	Sugerencia y definiciones	83
5.8	EXAMENES COMPLEMENTARIOS	86
5.8.1	Radiología simple de cráneo	86
5.8.2	Electroencefalograma	87
5.8.3	Ecoencefalograma	87
5.8.4	Centello cerebral	88
5.8.5	Punción lumbar	88
5.8.6	Tomografía computarizada	88
5.8.7	Angiografía cerebral	89
5.8.8	Monitoría de presión intracraneana	89
	BIBLIOGRAFIA	91

INTRODUCCION

El tema planteado busca una complementación teórica-práctica enfocada a la atención básica del paciente politraumatizado.

El principio primordial de esta monografía es el de indicar los pasos a seguir en la diagnosis de los traumatismos más comunes que involucran a la población colombiana.

Hacemos énfasis de la importancia de un anamnesis, examinación clínica, un diagnóstico certero, un plan de tratamiento y de procedimientos terapéuticos en forma integral con el fin de manejar de la mejor manera posible dichos traumas.

ANTECEDENTES

Colombia es un país tropical localizado en el extremo noroeste de América del Sur, con una población de alrededor de 30 millones de personas y que se ha convertido en un centro de violencia sanguinaria que se inició con el trágico negocio del narcotráfico. Irónicamente los colombianos no son ni productores ni consumidores, sino que estos últimos se encuentran en los llamados países desarrollados. En este triste proceso, nuestro país ha pagado un alto precio en sangre y en vidas de nuestros hombres y mujeres.

En esta guerra injusta y desigual, Colombia se ha visto envuelta en el combate contra un problema que no es suyo, ya que su solución depende exclusivamente de que cese el consumo en los países desarrollados. Nuestro pueblo, a veces desde la pobreza y la percepción de las desigualdades socioeconómicas (y a veces por avaricia), se ha convertido en agresivo y violento.

Por tanto, los traumatismos en Colombia se deben en primer lugar a la violencia y en segundo a los accidentes

de tráfico. Los traumatismos con la primera causa y afectan a una población que está en el período más productivo de su vida.

Por tanto, la gran incidencia en traumas se puede contemplar desde perspectivas distintas: como un tema epidemiológico, como un problema sociopolítico, desde el punto de vista de los agresores o agentes incitantes y desde el punto de vista de las víctimas que la padecen.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

OBJETIVO GENERAL

Establecer por medio de un análisis estadístico la mayor frecuencia de pacientes politraumatizados en los hospitales: Kennedy, Bosa y la Clínica de la Hortúa, para obtener una información organizada y actualizada que sirva para mejorar y replantear la ubicación de personal especializado en el manejo de dichos traumatismos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el lugar en donde se registra la mayor incidencia de pacientes politraumatizados, para que el odontólogo pueda brindar una atención estratégica y programada.
- Definir cuál es la causa más frecuente de pacientes politraumatizados en los hospitales Kennedy, Bosa y la Clínica La Hortúa, para que haya una fácil remisión de los pacientes y los datos faciliten la homogeneidad en el criterio de tratamiento.

- Precisar qué tipo de profesional atiende los casos de traumatismos para diferenciar el tipo de tratamiento según la profesión.
- Determinar en qué sexo se presenta la mayor ocurrencia de pacientes politraumatizados para establecer los datos estadísticos del estudio.
- Definir el grupo etáreo afectado con mayor frecuencia por traumatismos, para establecer los datos estadísticos del estudio.
- Verificar si la información consignada en las historias clínicas es suficiente para cumplir con los objetivos propuestos en el estudio.

JUSTIFICACION DE LA INVESTIGACION

Debido a la carencia de la información sistematizada acerca de la mayor incidencia de pacientes politraumatizados, en las facultades de odontología del país y el servicio de salud de Bogotá, que permita una organización adecuada, tendiente a un mayor cubrimiento y eficacia en la atención, se hizo necesario realizar un estudio longitudinal y retrospectivo que presente claramente la problemática de salud pública, por oferta y demanda de servicios, el cual será de suma importancia para los postgrados de cirugía oral y maxilofacial y estomatología, pues con esta información se pueden organizar adecuadamente las rotaciones, replantear algunas y suprimir o ampliar las que así lo ameriten.



PROPOSITO DE LA INVESTIGACION

Establecer los datos estadísticos de la investigación con exactitud, para estar preparados en el manejo de los pacientes politraumatizados, para así hacer prevención y de esta forma reducir el índice de trauma en la población colombiana.

1. PACIENTE POLITRAUMATIZADO

1.1 DEFINICION

Persona que presenta una lesión simultánea, súbita e inesperada de dos o más sistemas corporales, de recuperación habitualmente lenta y cuya gravedad depende del factor físico o químico que actúa desde el exterior, su origen y mecanismo.

1.2 ETIOLOGIA

En un reciente estudio del Instituto Nacional Medicolegal Colombiano se determinó cómo las más frecuentes causas de traumatismo:

DIAGNOSTICO	No.	PORCENTAJE
Accidentes de tráfico (vehículos a motor)	1833	9,2
Accidentes peatonales	2295	11,6
Heridas por arma de fuego	5718	29,0
Heridas penetrantes	2538	13,0
Heridas de origen desconocido	2064	10,4
Caídas desde alturas	1830	9,2
Quemaduras	1224	6,2
Ahogamientos	1137	5,7
Intoxicaciones	1134	5,6
TOTAL	19773	

1.3 TIPOS DE TRAUMA MAS FRECUENTES

1.3.1 Tabla condensada para traumatismos cerrados.

1.3.2 Tabla condensada para traumatismos penetrantes.

2. TRAUMA CRANOENCEFALICO

Dentro de los traumas craneoencefálicos se encuentran algunos de los trastornos neurológicos más frecuentes y que han alcanzado proporciones epidemiológicas como consecuencia de accidentes de tránsito y caídas de diferentes alturas. En Estados Unidos se calcula que unas 100.000 personas mueren cada año por este tipo de traumatismo, aproximadamente 700.000 personas se hospitalizan por esta causa y de estas 50.000 a 90.000 personas quedan con secuelas que les impiden reanudar su vida normal; dos terceras partes tienen menos de treinta años y en su mayoría son varones. En más del 50% de personas con traumatismo craneoencefálico trasladados a los servicios de urgencias, hay concentraciones de alcohol detectables en sangre. Por lo menos la mitad de todas las personas con lesiones graves de este tipo, tienen otras en diferentes zonas del cuerpo.

Las lesiones craneoencefálicas se clasifican en directas e indirectas y pueden ser producidas por movimientos de aceleración o desaceleración; según el lugar afectado las lesiones pueden presentarse en piel ocasionando

laceraciones, hematomas, heridas cortantes que pueden ser lineales o irregulares; a nivel óseo las lesiones son denominadas fracturas que según su forma pueden ser lineales o conminutas, sin desplazamiento o desplazadas (levantas, deprimidas, hundidas, sumergidas); pueden ser abiertas o cerradas según se comuniquen o no con el exterior. A nivel del encéfalo se puede presentar concusión que es una lesión interna, que no se manifiesta externamente y en la que hay una pérdida temporal de la función neurológica de la que el sujeto se recupera del todo. La lesión con manifestaciones externas leves (equimosis o hemorragia superficial), se denomina contusión que es una lesión más grave, el individuo está inconsciente durante un lapso de tiempo importante, se produce cefalea y vértigo residual.

Una de las complicaciones más frecuentes es la hemorragia intracraneal y la secuela más grave de ésta son los hematomas o acúmulos de sangre extravasada en el interior de la bóveda craneal.

Se clasifican en epidurales y subdurales o intracerebral según su ubicación; su efecto principal es la hipertensión intracraneal; otra complicación es el edema cerebral que puede producir lesión irreversible. Según la gravedad del trauma craneoencefálico se puede

clasificar en:

2.1 CLASIFICACION DE TRAUMA CRANOENCEFALICO

2.1.1 Leve. En donde el individuo no presenta pérdida del conocimiento, está alerta y puede presentar o no confusión mental.

2.1.2 Moderado. Con pérdida de conciencia de segundo o minutos el individuo realiza movimientos espontáneos responde a estímulos dolorosos, las pupilas y movilidad ocular son normales.

2.1.3 Severo. Hay pérdida del conocimiento de horas a días o el individuo que presenta degeneramiento progresivo y/o súbito del estado de conciencia, las pupilas pueden estar midriáticas y no reactivas a la luz, hay dificultad respiratorio y el individuo puede presentar o no respuesta a estímulos dolorosos.

En este se debe tener en cuenta que si al valorar al paciente según los parámetros de Gasgow (apertura de párpados, respuestas motora, respuestas verbal) se obtiene un puntaje menor o igual a 7/15 el paciente está severamente comprometido y requiere unidad de cuidados intensivos.

2.2 LESIONES PRODUCIDAS POR TRAUMAS CRANEO-ENCEFALICOS

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

2.2.1 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.

2.2.1.1 Cortantes. Son regulares y en la mayoría de los casos lineales.

2.2.1.2 Contusas. Son regulares y producen machacamiento de la piel.

2.2.1.3 Por armas de fuego. Producidas por proyectiles. Como característica definida poseen un orificio de entrada y otro de salida.

El orificio de entrada es generalmente 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.

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

La cubierta protectora del cráneo posee cinco capas:

- Capa cuticular.
- Capa subcuticular.
- Galea aponeurótica.
- Espacio subaponeurótico y muscular.
- Periostio

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 periostio, 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 superficie craneana a causa de su estructura laxa, la cual permite movimientos del cuerpo 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 cuerpo 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 cuello 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 cuadro 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 a 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 cefalorraquídeo al espacio subaponeurótico, con producción de edema, o con formación de una colección líquida subgaleal más o menos abundante, la cual por lo regular mejora 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 oblicuo.

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.

2.2.2 Lesiones óseas. Lo más importante en la exploración de traumas craneo-encefálico, 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 cerebrales tardíos sobre 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:

2.2.2.1 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.

2.2.2.2 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.

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

2.2.2.4 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.

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

2.2.2.6 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.

2.2.3 Clasificación. En el cráneo se presentan: las fracturas simples 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.

2.2.3.1 Según su estado cutáneo. Si al fracturarse el hueso queda sana la piel que lo recubre, se denomina fractura cerrada. En cambio, si se produce la solución de continuidad a nivel óseo, resulta una fractura abierta.

2.2.3.2 Según el punto que soporta la violencia. Pueden ser:

- 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.

2.2.3.3 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.

2.2.3.4 Según la forma. Las fracturas transversales se producen generalmente por cizallamiento; oblicuas 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.

2.2.4 Clasificación de las fracturas de cráneo. En esta clasificación pueden ser:

Cerradas:

- Lineales simples
- Conminutas simples
- Lineales o conminutas

Complicadas:

- Con lesión en la arteria meninges medias
- Con lesión de los senos venosos
- Con lesión de los nervios

- Con hundimiento

Abiertas:

- Lineales
- Conminutas
- Con hundimiento
- Irradiados a:
 - Senos paranasales
 - Mastoides

2.2.5 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.

2.2.6 Lesiones del encéfalo. Se presentan a nivel del sitio del impacto, exista o no fractura y a distancia de las conocidas.

Existen teorías que nos explican las "lesiones por contragolpe". Teniendo 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:

- 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.
- Cuando el cráneo recibe un trauma, éste se detiene súbitamente 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.

- 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.

- En traumas tangenciales donde se puede establecer cierto movimiento de rotación del cerebro, salen vasos venosos que van hacia la duramadre, los cuales al romperse producen hemorragias subaracnóideas y hematomas subdurales.

- 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 localizada 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:

- Circunvolución supracallosa o del cíngulo.
- en el uncus del hipocampo, produciéndose parálisis del III par.
- En las amígdalas cerebelosas.



3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS TRAUMATISMOS

CRANEO - ENCEFÁLICOS

El cuadro clínico de los traumatismo 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.

En 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 ésto 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 palparse 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:

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

- Fractura de la fosa cerebral media. Hay fracturas que lesionan la II y II 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, zumbido, 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.

- 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 anatomo 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 inconsciencia 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 anatómica 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 qué 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 inconsciencia 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 el trauma y desaparece sin dejar secuelas, por lo general antes de 24 horas, con conservación de todas las otras funciones, acompañada 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.

3.1 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.

3.1.1 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.

3.1.2 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.

3.1.3 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 antieméticos por ser depresores 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 inconsciencia. 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.

3.1.4 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.

3.1.5 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.

3.1.6 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 paralítico.

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 naturaleza del trastorno neurológico. Aumentados en los casos de tendencia a la rigidez, descerebración y disminuidos o abolidos en estado de precoma o coma flácido.

Puede encontrarse el signo de babinski, el signo de Hoffman, reflejo de presión y succión. Se encuentra con frecuencia en los traumatismos graves, trismus en los movimientos masticatorios.

3.1.7 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.

3.1.8 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 paralinmediata, 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 constante es la midriasis ipsilateral por el hecho de que las fibras parasimpáticas que controlan la motilidad del músculo contrictor 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

peducular 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 las 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.

Las parálisis pueden 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 o bilateral pueden ser muy agudos 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 vahídos 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 trofico.

4. COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS CRANEANOS

Las complicaciones de los traumatismos craneanos son:

4.1 HEMORRAGIAS

4.1.1 Hemorragia intracerebral. 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 a 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 parénquima cerebral, se puede considerar de tres formas:

- . 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 determina isquemia en el territorio que irriga, la isquemia llevaría a la noxia y esta a una dilatación capilar 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

- Anatomía patológica. 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 centro 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 fisuras 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.

- Evolución. 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 apertura 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 de 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 inscripción bifrontal.

Su causa más frecuente es la hipertensión son importantes: ritmo lento sinusoidal e inscripción 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.

- Hemorragia del tronco cerebral. Pueden ser: primitivas, 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, dismetría 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.

- Hemorragia del cerebelo. Clínica: comienza generalmente súbita con gran vértigo, 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 debiéndose 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.

El tratamiento quirúrgico consiste en el clivaje del aneurisma.

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.R. y un

compromiso de 1 ó más pares craneanos.

Si días después aparecen síntomas de lesión parenquimatosa, entonces estamos en presencia de hemorragia extra e intracerebral, (inconsciencia progresiva, coma, afasia, hemiplejía).

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 ésto 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, aracnoideas, intracerebrales.

- 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 desgarró de alguna de las ramas importantes de la menínea media. Su instalación es aguda y el cuadro clínico bastante característico. Conduce a la muerte si no se trata adecuadamente.

- 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.

- Hemorragias aracnoideas. Obedecen a la ruptura de vasos pequeños dentro del espacio aracnoideo y producen el cuadro clínico de irritación menínea.

- 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 o 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 traumatismo 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:

- Empiema subdural
- Fístulas de líquido céfalo-raquídeo
- Fístulas nasales
- Fístulas óticas
- 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, a una hemorragia subaracnoidea traumática coexistente, mediante el examen del L.C.R. que revela 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 disminuida 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 computarizada).

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 cráneo-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.

- 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.

- 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.

Aparecen 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 fístulas.

Si el paciente está inconsciente o vomita, se instala hidratación parenteral, pero si la conciencia no se ha modificado, basta con dieta semiseca o hiposódicas. La hidratación se debe continuar 3 ó 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, pasa a 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.

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

5. 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:

5.1 LA PERMEABILIDAD DE LAS VIAS RESPIRATORIAS

- Es necesario buscar los signos de obstrucción: cianosis, estridor, retracción, sibilamiento.
- 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.
- 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 requiere un estrecho y además un frecuente succionamiento.

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

- 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 espaldas.

5.2 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:

- Shock hipovolémico. Es debido a la pérdida de volumen sanguíneo, ya sea por hemorragia o por pérdida sanguínea a un tercer espacio (espacio virtual).

- 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.

- 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 o hipoxia, que progresará a un arresto cardiopulmonar si no son infundidos rápidamente.

Los pasos esenciales en el manejo del shock son:

- Cateter intravenoso. Se deben colocar varios catéteres, 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:

- 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.

- Administración de fluidos 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.

- 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.

5.3 EVALUACION GASTRICA PARA EVITAR ASPIRACION POR LAS VIAS RESPIRATORIAS.

La sonda nasogástrica es utilizada para la aspiración de fluidos 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 fluidos 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.

5.4 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 inconsciencia 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.

5.5 INMOVILIZACION DE FRACTURAS DE HUESOS

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

5.6 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 incisión 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.

5.7 EVALUACION NEUROLOGICA

5.7.1 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 conclusión.

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.

5.7.2 Cuidado general. Estos son algunos de los aspectos que se deben tener en cuenta:

- 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.
- 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.
- No se debe administrar nada al paciente por vía oral, hasta que se sepa claramente que no hay necesidad de operar.
- 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.

- 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.

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

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

- 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 aumento de la presión intracraneana, mientras que pupilas contraídas que no muestran ninguna reacción a la luz, sugieren lesiones en

la base del cerebro.

- 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.

- 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.

- La encefalografía es un examen noninvasivo 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.

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

5.7.3 Sugerencias y definiciones.

- La conmoción cerebral quiere decir que hay una disrupción 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.).

- 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.

- Las fracturas lineales de cráneo son claramente visibles, usualmente bajo rayos X, si una fractura lineal existe, anticipa:

- Un hematoma por la sección de la arteria menígea.
- Hematoma epidural venoso si esta cruza y atraviesa el seno longitudinal superior o el seno lateral.
- Hematoma epidural diploico, si se encuentra una separación grande de fragmentos óseos. Ej.: en niños.
- 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.
- 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 esto puede bloquear la salida del líquido o sangre.

- Hematoma intracerebral, puede resultar de una fractura aguda muy severa, o de daños progresivos después de

contusión. Estos deben ser drenados si por alguna razón amenazan la salud y el bienestar del individuo.

- 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, absorber el coágulo y frenar el sitio de la pérdida de sangre.

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

- 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.

- Un hematoma subdural agudo es formado por grandes cantidades de sangre que han sido coaguladas recientemente, con resultados de no 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.

- Se menciona el hematoma subdural crónico, en conexión con fractura aguda de la cabeza, porque puede estar presente y sin síntomas durante meses.

- 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.; drenado resulta en la recuperación del paciente.

5.8 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.

5.8.1 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.

5.8.2 Electroencefalograma. Procedimiento inocuo 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, disritmias 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.

5.8.3 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.

5.8.4 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, etc.); es útil en caso de malas condiciones cerebrales.

5.8.5 Punción lumbar. Es de gran importancia obtener información del líquido céfalo raquídeo, con el fin de aclarar diagnósticos de procesos meníngeos, meningitis, hemorragias, etc.

Debe limitarse su indicación en casos de hipertensión endocraneana, por los riesgos que ello implica.

5.8.6 Tomografía computarizada. Procedimiento radiológico de gran importancia de reciente adquisición, que de manera inocua 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 sus elevado costo y del

hecho de no estar disponible en la actualidad en todos los centros.

5.8.7 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, branquiales 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.

5.8.8 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 GLASSGOW. 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.

BIBLIOGRAFIA

ADAMS. Neurología.

BRAIN. Journal O.S. Neurology. Enero de 1982.

CONDON. M.D., L.L. Oyd M., Nyhus M.D. Manual of surgical therapeutics.

FUNDAMENTOS DE MEDICINA. Primera edición, tomo IV. 1971.

HARRISON. Medicina.

HOUSTON, Merritt. Attest book neurology. 1981. Cap. II.

J. ESCOBAR T., G. Aristizábal A., Amurcia G. Urgencias en cirugía.

JOSETH T. Evans. Trauma cráneo encefálico. Editorial Lernes 2975.

J. SHARTE y S.W. Mary Jr. Tratamiento en medicina de urgencias.

KLEIN, R. Neurocirugía.

MANTER. Neuroanatomía. Séptima edición, 1977.

SALVAT. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Segunda edición, 1976.

TRIBUNA MEDICA. Tomo LXIV número 4 de 1981. Segundo número de junio de 1978. 676 tomo LVII número 2.

VELEZ A., Borrero R., Restrepo M. Fundamentos de medicina. Segunda edición. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín, Colombia 1978.

WILKINS. Medicina de urgencias. Hospital de Massachusetts.