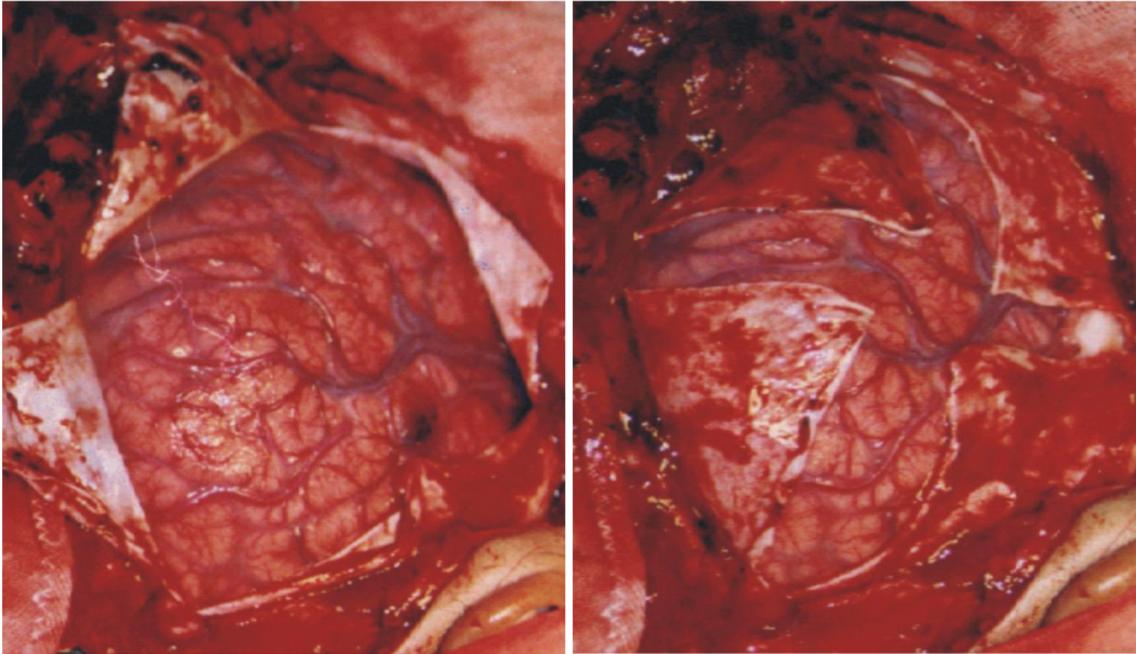


Emergencias neuroquirúrgicas



Dr. Vladimir Cerrón Rojas

EMERGENCIAS NEUROQUIRÚRGICAS



DR. VLADIMIR CERRÓN ROJAS

Doctor en Medicina. Maestro en Neurociencias
Especialista de Primer Grado en Neurocirugía
Jefe del Servicio de Neurocirugía
Hospital Domingo Olavegoya - Jauja

COAUTORES:

Dr. Sergio Vega Basulto
Dr. Hubiel López Delgado
Dr. José Montejo Montejo
Dr. Guillermo Pardo Camacho
Dr. Luis Paredes Antezana
Dr. Jesús Huamán Avila
Dr. Fredy Gutiérrez Muñoz

HUANCAYO - PERÚ

Emergencias Neuroquirúrgicas

Vladimir Roy Cerrón Rojas

Calle Los Dogos 121, Urb. La Ribera, Huancayo.

Primera Edición – Febrero del 2009

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú: 2009-02573

Derechos Reservados

Se terminó de imprimir en febrero del 2009 en:

Gráfica Omega

Esq. Jr. Cuzco - Jr. Moquegua, Huancayo - Perú

DR. VLADIMIR CERRÓN ROJAS

Doctor en Medicina. Maestro en Neurociencias. Especialista de I Grado en Neurocirugía. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Domingo Olavegoya - Jauja. Médico Asistente del Hospital IV Huancayo y el Hospital II La Oroya EsSalud. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Centro del Perú.

DR. SERGIO VEGA BASULTO

Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Camagüey Manuel Ascunce Domenech. Profesor Titular de la Facultad de Medicina del Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay - Cuba.

DR. GUILLERMO PARDO CAMACHO

Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurocirugía. Médico Asistente del Hospital Universitario de Camagüey Manuel Ascunce Domenech - Cuba.

DR. HUBIEL LÓPEZ DELGADO

Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurocirugía. Jefe del Servicio de Politrauma del Hospital Universitario de Camagüey Manuel Ascunce Domenech. Profesor Asistente de la Facultad de Medicina del Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay - Cuba.

DR. JOSÉ MONTEJO MONTEJO

Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Pediátrico de Camagüey Eduardo Agramante Piña. Profesor Asistente de la Facultad de Medicina del Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay - Cuba.

DR. LUIS PAREDES ANTEZANA

Médico Cirujano. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Domingo Olavegoya - Jauja. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Centro del Perú.

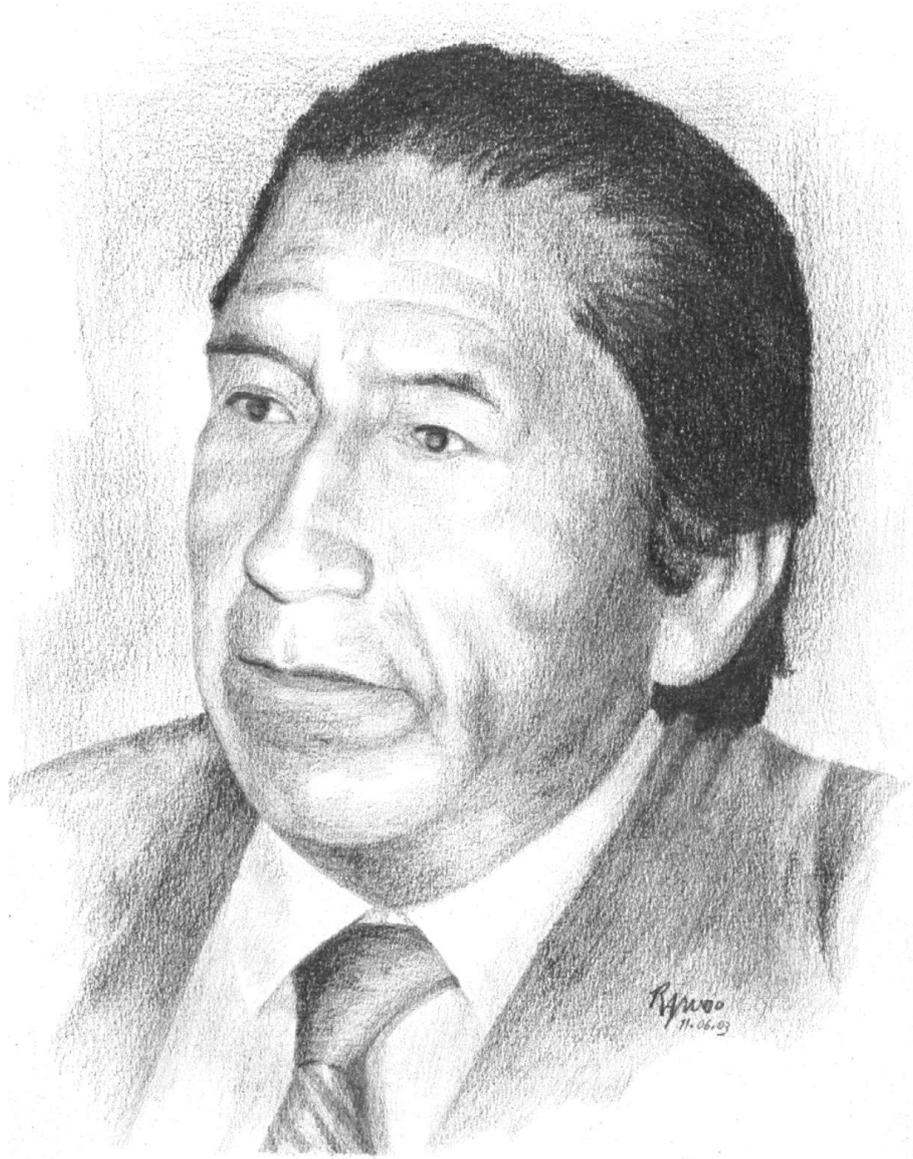
DR. JESÚS HUAMAN ÁVILA

Médico Cirujano. Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Daniel A. Carrión Huancayo. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Los Andes - Perú.

DR. FREDY GUTIÉRREZ MUÑOZ

Doctor en Medicina. Instituto Superior de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay - Cuba.

Al hombre que abrió el surco en el desierto de la ignorancia, luego derramó la semilla fértil, para regarla con su sangre andina.



JAIME CERRÓN PALOMINO

Presidente de la Federación de Estudiantes de la UNCP
Gestor de la nacionalización de la UNCP
Decano de la Facultad de Pedagogía y Humanidades de la UNCP
Vicerrector académico de la UNCP
Rector póstumo de la UNCP
Mártir de la Educación Peruana

ÍNDICE

Presentación

Prólogo

Introducción

CAPÍTULO I

Panorama histórico de la neurocirugía peruana

CAPÍTULO II

Generalidades del trauma craneoencefálico

CAPÍTULO III

Trauma craneoencefálico menor

CAPÍTULO IV

Trauma craneoencefálico moderado y grave

CAPÍTULO V

Lesiones epicraneales

CAPÍTULO VI

Fractura craneal

CAPÍTULO VII

Hematoma epidural agudo

CAPÍTULO VIII

Hematoma subdural agudo

CAPÍTULO IX

Hematoma intraparenquimatoso traumático

CAPÍTULO X

Contusión encefálica

CAPÍTULO XI

Daño axonal difuso

CAPÍTULO XII

Hemorragia subaracnoidea traumática

CAPÍTULO XIII

Complicaciones del trauma craneoencefálico

CAPÍTULO XIV

Hematoma subdural crónico

CAPÍTULO XV

Higroma subdural traumático

CAPÍTULO XVI

Absceso cerebral traumático

CAPÍTULO XVII

Hipertensión endocraneana

CAPÍTULO XVIII

Muerte cerebral

CAPÍTULO XIX

Trauma craneoencefálico en la infancia

CAPÍTULO XX

Traumatismo raquímedular cervical

CAPÍTULO XXI

Técnica general de craneotomía

BIBLIOGRAFÍA

PRESENTACIÓN

Para la Universidad Nacional del Centro del Perú y muy en especial para la Facultad de Medicina Humana, es muy honroso presentar el libro de Emergencias Neuroquirúrgicas de nuestro docente Dr. Vladimir Roy Cerrón Rojas en su primera edición en idioma español.

Este volumen está dirigido a estudiantes, médicos generales y profesionales de las Neurociencias, tiene la característica de estar completamente al día y a tono con los conocimientos de más actualidad y que ahora el autor ofrece con entusiasmo a los alumnos del Perú y Cuba.

A juicio nuestro, esta obra constituye un gran auxiliar para todos los estudiosos de la Neurocirugía, ya que está estructurado sobre una base estrictamente lógica, en sus veintiún capítulos.

Este trabajo es un punto de vista que en gran parte es resultado de vivencias, experiencias, expectativas que se han acumulado por el autor en el hermano país de Cuba y en el nuestro fundamentalmente en la Región Junín.

Esperamos, pues que esta primera edición, sea tan bien recibida en los ambientes médicos, como otras obras que buscan una Renovación de la Cultura Internacional.

Si esta obra tuviera el éxito que le auguramos quedará cumplido nuestro desideratum: servir cada vez más y mejor a la profesión médica y a la juventud estudiosa de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional del Centro del Perú.

Dr. Víctor Augusto Torres Montalvo
Decano de la Facultad de Medicina Humana
Universidad Nacional del Centro del Perú

PRÓLOGO

En mi carrera profesional no había recibido semejante honor de prologar un texto de medicina, esta gran satisfacción me la da el Dr. Vladimir Roy Cerrón Rojas, Neurocirujano, con este trabajo intelectual.

Emergencias Neuroquirúrgicas, primer texto presentado en nuestro medio sobre el tema; vierte conceptos que no solo servirán como modelo para la juventud estudiosa en el campo de las Ciencias de la Salud, sino también como libro de consulta para el médico general y el especialista.

Los textos publicados hasta ahora han enfocado el tema de la neurocirugía basada en experiencias desarrolladas en otras áreas geográficas y culturas, sin embargo, el trabajo presentado por el Dr. Cerrón Rojas, rompe con esta tradición, mostrándonos de manera simple y a la vez completa en veintiún capítulos, experiencias de nuestra realidad, por estar basados en trabajos e investigaciones realizadas en Hospitales del Ministerio de Salud del Valle del Mantaro, a la cual se agrega investigaciones realizadas en el Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" de Camagüey Cuba; un complemento ideal para esta presentación. No descuidando el panorama histórico de la neurocirugía a nivel nacional, al cual dedica el primer capítulo.

Volvemos a enfatizar que es el primer texto de la especialidad editado en esta región; tomando en cuenta lo difícil que es desarrollar trabajos de esta magnitud, por no contar con el apoyo necesario de las instituciones de salud públicas o privadas; es justo destacar este esfuerzo de tiempo, dedicación y económico. Vemos con satisfacción como esto ha culminado, completado hasta editarlo y publicarlo, para ponerlo a disposición de los médicos de la región y el resto de la sociedad médica peruana: Casi un sueño, hecho realidad.

Siendo el trauma cráneo encefálico una de las principales causas de lesiones permanentes, muchas de ellas invalidantes, con alto índice de mortalidad, su presencia genera gran desconcierto y zozobra no solo en la familia y allegados de la víctima, sino también dentro del personal de salud involucrado en el manejo de esta patología, poniendo de manifiesto la escasa disponibilidad de profesionales con capacidad suficiente para solucionar el problema en forma adecuada, si a esto agregamos que para el tratamiento final de muchos de los casos se requiere la participación activa del neurocirujano, nos damos cuenta que los temores establecidos no son infundados sino una realidad preocupante. Es aquí donde este texto adquiere mayor importancia, y asegura el éxito de

su aplicación, ya que, por lo accesible, de fácil lectura y comprensión, permitiendo la alternativa del manejo del paciente con trauma cráneo encefálico.

Dr. Elmer Vásquez Egoávil
Jefe del Departamento de Emergencias
Hospital Nacional EsSalud - Huancayo

INTRODUCCIÓN

En este mundo moderno donde aparentemente prima la gran información por los medios computarizados, los mismos sólo se limitan a dar una información de carácter general y en la mayoría de ocasiones en idioma inglés. Textos neuroquirúrgicos en idioma español y a un costo accesible para el estudiante universitario peruano todavía siguen siendo un privilegio. Esta necesidad me compromete a elaborar una literatura médica nacional, vertiendo la experiencia teórica y práctica a favor de los estudiosos de esta ciencia y especialmente para la comunidad médica universitaria.

Esta obra está dedicada a precisar las principales características del traumatismo craneoencefálico, debido a que en alto porcentaje de los casos se atiende en primera instancia por el médico general u otro especialista. Lamentablemente el 20% de todos los traumas craneales requieren intervención neuroquirúrgica urgente, constituyéndose en un problema cotidiano al que debemos dar una solución rápida y certera con el traslado oportuno y la toma de una conducta médica que en muchas ocasiones puede determinar que el paciente viva o muera; el traumatismo craneal a la vez constituye un problema económico social porque en gran parte afecta a una población joven y económicamente activa. Razón por las cuales el médico debe tener conocimientos básicos y actualizados en el manejo de la lesión cerebral primaria y sus complicaciones inmediatas, mediatas y tardías.

En el desarrollo de la obra se dedica diecinueve capítulos a los aspectos generales y específicos de concepto, epidemiología, fisiopatología, mecanismos, diagnóstico, manejo, evolución y pronóstico del trauma craneal en sus diferentes entidades clínicas y quirúrgicas comprendidos en la edad pediátrica y adulta. También se dedica un capítulo especial al panorama histórico de la neurocirugía peruana y otro al traumatismo raquímedular cervical, que en ediciones posteriores serán tratados ampliamente.

Las ilustraciones fotográficas de estudios imagenológicos han sido recolectadas en el transcurso de nuestras intervenciones neuroquirúrgicas en el período de un año en el Hospital Domingo Olavegoya de la provincia de Jauja y demás centros médicos hospitalarios de la provincia de Huancayo. Asimismo, se incluyen investigaciones realizadas en el Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech de Camagüey - Cuba, que corresponde al período de cuatro años de nuestra formación neuroquirúrgica.

El trabajo nace sustentado en tres razones de carácter socio-económico-cultural. Primero, la necesidad de popularizar la neurocirugía, debido a la escasez y carácter elitista de profesionales en las neurociencias.

Segundo, el cambio de concepción de la medicina en el Perú, orientado al servicio humano antes que a lo mercantil y porque el futuro ineludible que nos toca es construir una sociedad con derecho a la atención médica equitativa; incentivando en los jóvenes el pensamiento médico del Dr. Ernesto Guevara La Serna quién manifestó: "Más vale la vida de un ser humano, que todas las propiedades juntas, del hombre más rico de la tierra".

Tercero, la comprensión de los logros alcanzados por el país de Cuba, que ningún país tercermundista haya logrado, pese a su pobreza y al bloqueo norteamericano desde hace más de 40 años. Entre ellos debemos mencionar: mortalidad infantil de 7 por cada 1 000 nacidos vivos, más baja que en EEUU, invención de vacunas, medicina gratuita y de alta especialización; predominio de enfermedades crónicas no trasmisibles (cáncer, vasculares, congénitas, degenerativas, etc), médicos per cápita 1 por cada 132 habitantes, producción nacional de medicamentos en más del 90%, esperanza de vida 75 años, único país tercermundista que cuenta con un Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología fabricando interferón y anticuerpos monoclonales, baja incidencia de sida con 1200 casos a nivel nacional, actitud internacionalista al asumir los problemas del mundo subdesarrollado (más médicos al servicio mundial que la OMS, estudiantes becarios extranjeros, etc), y como política en educación y salud garantiza una Universidad Pedagógica y de Ciencias Médicas en cada una de sus provincias; con justa razón, se le podría considerar una Renovación de la Cultura Internacional.

Finalmente, en el anhelo futuro de que nuestra Universidad Nacional del Centro del Perú sea una lumbrera permanente en la neurociencia y agradeciendo a la vez a nuestros alumnos quienes constituyen fuente de inspiración para nuestra superación, entregamos éste modesto esfuerzo a las Universidades del Perú y de Cuba.

Dr. Vladimir Cerrón Rojas

CAPÍTULO I

PANORAMA HISTÓRICO DE LA NEUROCIRUGÍA PERUANA

Antecedentes

El cráneo humano es el hallazgo más estudiado en el mundo por la antropología, la historia y la ciencia médica. Acercándonos al proceso histórico de nuestro país y Bolivia, se sabe que por más de 2,000 años (500 AC hasta la mitad del siglo XVI) la trepanación craneana, fue practicada con mucha frecuencia por lo que se infiere que la neurocirugía es la especialidad médica más antigua del mundo (1,2,3).

En 1865 Squier presentó a Paúl Broca un cráneo con craneotomía cuadrangular. Broca concluye que se trata de un intento de trepanación, a partir de ahí, se sucedieron una serie de investigaciones que culminaron con el descubrimiento de los cráneos en Paracas por Tello. El porcentaje de cráneos trepanados que se han encontrado en las cuevas de la Cultura Paracas es el más alto que en cualquier otra parte del mundo (1,4,5).

Las constantes contradicciones, en la lucha por la supervivencia, entre las distintas culturas, conllevaron a los hombres a las acciones bélicas. Ello indujo a la práctica de una precaria neurocirugía, ocupándose de las urgencias traumatológicas, bajo la premura del tiempo y ante la angustia de la situación, teniendo que resolver los casos en el lugar de los acontecimientos y ante la mirada de todos (6), actividad que luego fuera perfeccionándose.

Factores que condicionaron la aparición de la neurocirugía

1. Existencia de los traumatismos craneoencefálicos durante la guerra.
2. Protección craneal insegura e inadecuada para un enfrentamiento con objetos contundentes, puesto que los cascos eran elaborados con materiales frágiles, a veces solo usaban turbantes de algodón.
3. Armamentos rudimentarios
 - a. Defensivos. Elaboraron escudos de madera, cane, bambú o metal, corazas de madera, bronce, plata u oro.

- b. Ofensivos. Construyeron lanzas, hondas, boleadoras, clavos, mazas, porras, hachas y tumis. El constante perfeccionamiento de estos instrumentos bélicos a la vez conllevó al refinamiento de su técnica quirúrgica para proteger a sus soldados del sufrimiento craneal (7,8,9).

Indicaciones de la trepanación craneal

1. Neurocirugía traumatológica. Se atendieron traumatismos como fracturas craneales (estalladas y deprimidas) e infecciones de heridas epicraneales
2. Neurocirugía tumoral. Se evidenció atenciones de osteomas y tumores (meningioma).
3. Neurocirugía con intenciones de curar la epilepsia.
4. Neurocirugía psiquiátrica. Posible tratamiento de cefaleas y enfermedades mentales.
5. Medicina preventiva. Profilaxis a nivel suprainiano, raspando la tabla externa sin llegar al diploe en lactantes (6).
6. Rituales craneo traumático. Realizaron actividades mágico-religiosas (bautizos, liberación de espíritus para prevenir males) (1).
7. Extracción de los discos óseos de cadáveres para usarlos como amuletos.



Fig. 1. Osteoma parietal derecho. Fig. 2. Osteoma frontal izquierdo. Fig. 3. Fractura deprimida frontal centro lateral izquierda. Fig. 4. Meningioma infiltrante parietal izquierdo (Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia, Lima - Perú).

Anestesia

Los procesos anestésicos, así como la dosificación, se consideraban según la gravedad de los casos; en traumas leves obviarían la misma, ya que ocasionaría la pérdida de conocimiento de los pacientes. Los insumos se basaban en preparados de hierba conteniendo coca pura, yuca, brebajes de alcohol y chicha fermentada. También se sabe que utilizaban la hipnotización para insensibilizar al paciente (5,10,11).



Representación esquemática de la trepanación craneana en el antiguo Perú que evidencia la contractura del músculo esternocleidomastoideo, la mano empuñada, y la sujeción del paciente por un ayudante fornido, lo cual sugiere que la anestesia era solo de tipo parcial (Lámina educativa, Ed. Navarrete).

Asepsia y antisepsia

Durante toda la operación se usaba leche de coco para mantener limpio el campo. El cuarto donde debía realizarse la intervención quirúrgica se limpiaba y purificaba rociando y quemando harina de maíz que al principio era negra y al final blanca (5).

Técnicas neuroquirúrgicas

La trepanación y craneotomía son las técnicas quirúrgicas más antiguas usadas por el hombre andino. Existen evidencias de que la trepanación craneana fue realizada mediante:

1. Incisión donde se utilizaba el tumi (bisturí semilunar usado para incisiones de piel). Las incisiones presentan formas redondas o rectangulares.
2. Raspado (quitar la corteza raspando)
3. Drilado (taladro ejercido a repetición)
4. Cortes
5. Perforación
6. Abrasión
7. Aserrado
8. Elevación

Con la ayuda de los cuchillos de obsidiana (materia volcánica de color negro o verde oscuro parecida al vidrio) procedían a destrozarse el hueso, quebrando como bisagras las partes débiles, palanqueando pequeños trozos y superponiendo orificios. En muchas ocasiones, seguían la línea fracturaria o lo dividían en dos partes para no lesionar los senos venosos. Existe en el Museo de Arqueología Antropología e Historia del Perú un cráneo record con cinco trepanaciones procedente de la Cultura Paracas y la reacción perióstica indica que se habrían realizado en vida y en tiempos diferentes (1,6,10).

Aplicando algunas de las técnicas mencionadas posiblemente extraerían las esquirlas de hueso o se resolvería el hundimiento óseo del cráneo y, posiblemente al realizar este proceder quirúrgico, el paciente recuperaba la conciencia y la vida. Al análisis de los cráneos observados podemos inferir tres procedimientos técnicos como regla general de las mismas (5):

1. Práctica de cuatro cortes en el hueso que se cruzan en ángulo recto, dejando en el centro un fragmento libre que sería elevado.
2. Raspado del hueso hasta exponer la duramadre.
3. Práctica de múltiples agujeros semicirculares que se unían entre sí, dejando un fragmento libre que sería elevado.

Las craneotomías eran extensas con preservación de la trayectoria de los senos duros y protección de los bordes óseos. Las trepanaciones se repartían por toda la superficie craneal exceptuando aquellas zonas que están recubiertas por músculo. Para concluir el proceder quirúrgico el cuero cabelludo se cosía con fibras vegetales enhebradas en hueso de ave afilados y la herida se cubría con apósitos vegetales (5).

Hemostasia

Para yugular o detener la hemorragia los curanderos empleaban el torniquete a nivel de la zona de la cabeza a operar mediante la ligadura con soguillas. También aplicaban la arcilla ferruginosa, el fuego y la compresión manual cerca de la zona por incidirse (2,4,6).

Craneoplastía

Para restaurar los defectos óseos recurrían a prótesis de mate, plata, oro, cobre o aleaciones de estos metales (2,7).



Fig.1. Cráneo que evidencia dos trepanaciones frontales izquierdas, una de ellas exhibe regeneración y la otra una plastía metálica. Fig.2. Craniectomía frontal y parietal derechas incompletas (Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia, Lima - Perú).

Cuidados post-operatorios

Después de haber sido practicada la cirugía craneal los bordes de las heridas eran cubiertas con apósitos vegetales, vendajes con gasa y algodón. Finalmente, los rodetes en forma de anillo fueron empleados para evitar que la parte trepanada se encuentre bajo presión directa sobre el lecho, impidiendo de esa forma el dolor y las posibles complicaciones, quedando de esa manera el área quirúrgica sobre una superficie libre (4).

Instrumentos quirúrgicos

Entre los instrumentos más destacados se identificaron a la obsidiana, los fragmentos de sílex, metales duros y piedras para realizar incisiones y cortes de hueso, como lo demuestra la osteología comparativa (5, 7,12,13,14,15), por ejemplo:

1. El tumi fue usado para la incisión de las partes blandas de la cabeza, mas no para cortes óseos.
2. Elevadores de hueso, protectores duros, forceps, agujas de sutura, bisturíes, retractores, vendajes de algodón y torniquetes hemostáticos.

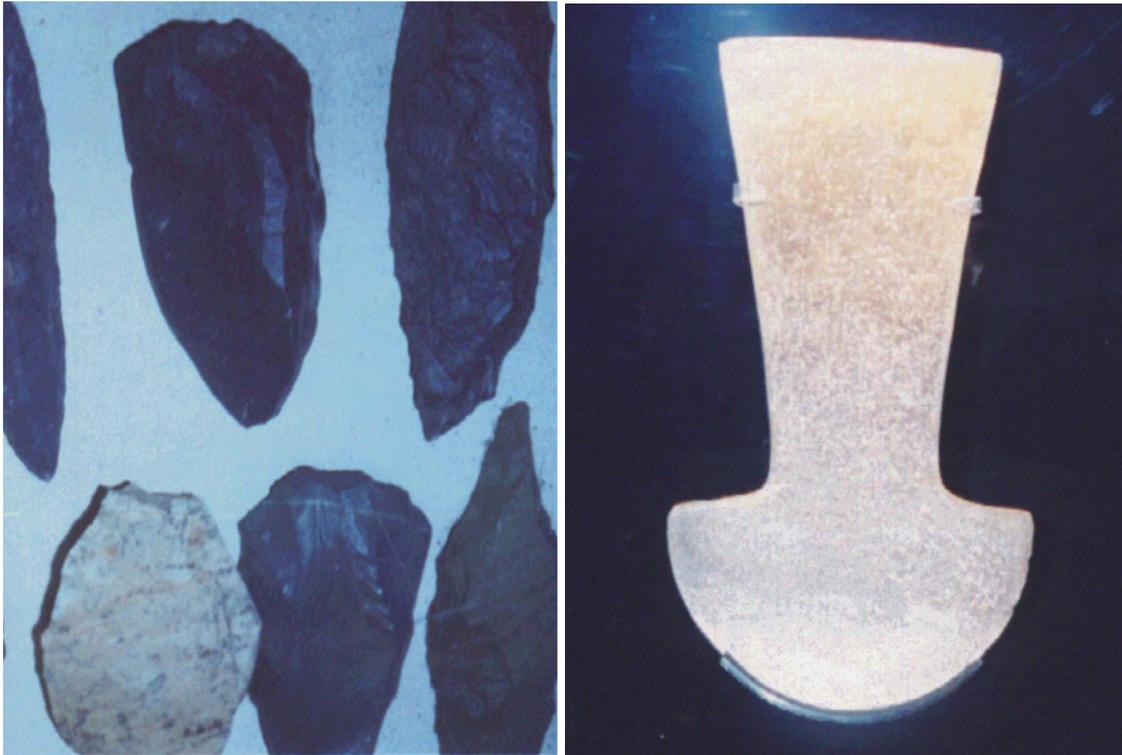
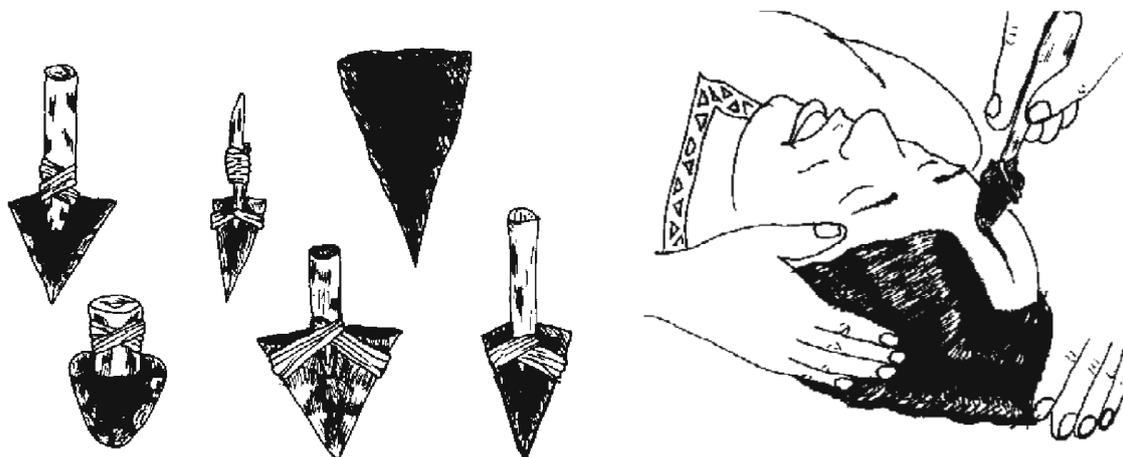


Fig.1. Obsidiana. Piedra volcánica usada para realizar la craneotomía. Fig.2. Tumi. Usado solamente para aperturar las partes blandas. Actualmente constituye el símbolo de la Medicina Peruana (Museo Larco Herrera, Lima – Perú).



El instrumental quirúrgico para la trepanación craneana consistía en piedras con filo de diferente forma y tamaño atadas a un mango de madera. La obsidiana era la piedra de elección por su dureza y su semejanza al vidrio (Lámina educativa, Ed. Navarrete).

Logros y resultados

La sobrevivencia en los pacientes craneotomizados oscilaron entre el 50-70%. Un examen meticuloso de los cráneos expuestos en los museos peruanos que fueron operados y algunos sometidos a craneoplastia demuestran claros signos de recuperación promedio entre el 40-70%, prueba de que se realizaron en sujetos vivos (1,4).

Respecto al índice de supervivencia algunos autores presentan estadísticas distintas: Tello 65,5%, Sergi 89.47%, Weiss 83.09%, Mc Curdy 78% y Gonzáles Portillo 50-70%, lo que nos indica que obtuvieron resultados favorables que pueden ser comparados con nuestros tiempos modernos, considerando las condiciones en que se realizaban. En contraste, durante el siglo XVIII, la trepanación del cráneo en Europa era el 100% fatal y fue discontinuada (6,10,12,15,16,17).

Los estudiosos Lastres y Cabieses se valieron de los instrumentos modernos para afirmar lo siguiente en torno a la sobrevivencia (1):

1. No hubo ningún signo de reacción biológica de la bóveda craneana que hubiera significado la muerte inmediata.
2. Presencia del borde osteoporotico superficial que aparece entre las 1-4 semanas postoperatoria.
3. Evidencias de osteolisis alrededor del borde de la herida, separación de fragmentos irregulares y formación de secuestros óseos.
4. El hueso nuevo forma estrías radiales, y eventualmente los bordes consolidan. Estos dos últimos procesos no ocurren hasta un número de meses después de la cirugía.

Quienes se dedicaban a esta actividad mantuvieron conocimientos anatómicos considerables, debido a que en sus abordajes quirúrgicos preservaron estructuras vitales como el seno sagital superior, trataron heridas traumáticas, fracturas craneales e implantaron material protésico. El hecho de haber obtenido estos resultados permite inferir que los hombres andinos habrían poseído conocimientos rudimentarios de la enfermedad y de su fisiopatología.



Fig.1. Cráneos trepanados por la Cultura Paracas. La mayoría de ellos presentan signos de regeneración ósea y sin signos de osteomielitis. Fig.2. Ampliación (Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia del Perú, Lima – Perú).



Fig.1. Craniectomía fronto lateral derecha amplia, sin invasión orbitaria ni de la línea media. Fig.2. Craniectomía gigante, donde se precisa que pasa la línea media sobre la proyección del seno sagital superior con evidencias que el paciente sobrevivió al encontrarse signos de regeneración ósea (Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia del Perú, Lima – Perú).

Legado a la humanidad

Según la historia peruana precolombina, la sociedad andina se desarrolló altamente en el campo de la medicina, a pesar de las dificultades que debieron haber enfrentado en aquellos tiempos. Lamentablemente, el proceso de la colonización española, las guerras y enfermedades causaron

la extinción de la cultura andina y sus saberes. Algunos postulan que los hallazgos de las ruinas recuerdan a estructuras hospitalarias que le permitieron inferir a Weiss la existencia de cientos de escuelas para la enseñanza neuroquirúrgica en Paracas y Cuzco (18,19,20).

Resistencia de la cultura

Como toda sociedad conquistada pugna por mantener sus secretos culturales de diversas maneras, el silencio fue una forma de defensa y protesta. El claro ejemplo es que los hombres andinos ocultaron de la vista de los conquistadores las grandes ciudades de mayor importancia como Machu-Picchu, Huayna-Picchu y Wiñay-Huayna. Estas ciudadelas permanecieron en el anonimato hasta 1913 y 1941 (18,19,21,22). Cronistas como Guamán Poma de Ayala, Ramos Gavilán, Cieza de León y el Inca Garcilaso de la Vega, no hicieron ninguna mención sobre las trepanaciones craneanas, aunque no hay que descartar que pudo haber sido de manera intensional. Puesto que la corona española se veía reducida al no haber logrado similares avances científicos con grandes resultados.

Evidencias

Las áreas trepanadas en los cráneos y los armamentos que causaron el daño guardan una correlación visual existente entre ambos, con lo que queda demostrado que uno de los fines que tuvo la craneotomía fue de carácter terapéutico.

Existen evidencias que permiten inferir la práctica de la medicina neurológica como la existencia de un huaco, de la cerámica Moche, representando a un paciente con una parálisis facial periférica derecha. También exhiben resultados de las operaciones quirúrgicas e incluso las mismas operaciones.

Además de las fuentes materiales existe la fuente lingüística a lo largo y ancho de todo el país, como en el quechua wanka donde se precisan palabras que identifican algunos síntomas y signos propios de la patología neurológica, respecto a la conmoción cerebral (wañupay), enfermedades de la médula (ayapchasha), lumbago y tétanos (wawya, chachu), convulsión (chukchuy), cefalea (uma nanay), entre otros.

El hecho de que el mayor número de cráneos trepanados en el mundo se ubicaron en el Perú, la evidencia de signos de sobrevivencia en los pacientes, los instrumentales rudimentarios, la escasa incidencia de osteomielitis craneal, los fines terapéuticos demostrados y el fracaso de los intentos de la trepanación en Europa, hacen suponer que fuimos los pioneros de la neurocirugía mundial (2,9).



Correlación entre traumatismo y armamento. Fig.1. Cráneo con múltiples traumatismos con macana. Fig.2. Macana. La mayor responsable de los traumatismos craneales (Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia del Perú, Lima – Perú).



Evidencias del conocimiento médico. Fig.1. Curandero examinando a su paciente. Fig.2. Huaco de la Cultura Mochica que representa una parálisis facial periférica derecha (Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia del Perú, Lima – Perú).

CAPÍTULO II

GENERALIDADES DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Concepto

El trauma craneoencefálico (TCE) es el resultado de la aplicación de una fuerza brusca sobre la cabeza, de tal magnitud que pueda vencer su resistencia física, provocando lesiones en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y el encéfalo. Por ser la agresión en este orden debe denominarse traumatismo craneoencefálico y no traumatismo encéfalocraneano.

El intercambio brusco de energía mecánica conlleva en ocasiones a una lesión física y funcional del contenido intracraneal, resultando el daño vascular o neural. Estas lesiones pueden ser causadas primariamente por las fuerzas del traumatismo o secundariamente como un resultado de lesiones ocupantes de espacio, isquemia u otra complicación secundaria (23, 24).

Los efectos del traumatismo sobre las estructuras craneoencefálicas dependen en última instancia de la forma del objeto que causa la lesión, la fuerza del impacto y si la cabeza estuvo o no en movimiento al sufrir el choque (25).

Epidemiología

En el adulto joven entre las edades de 1- 44 años el TCE constituye la primera causa de muerte, presentando una incidencia de 180-220 /100,000 habitantes por año, de los cuales 373,000 son hospitalizados y 75,000 mueren en los Estados Unidos. El TCE registrado representa el 15% de las urgencias neurológicas en algunas series y son causa del 50% de las situaciones de coma. La importancia de esta situación deriva de la gravedad e incapacidad de las secuelas, así como del alto índice de mortalidad, por ello urge una actitud terapéutica que contribuya a mejorar el pronóstico y prevenirlos (7,15,26).

Las causas del TCE incluyen los accidentes de tránsito, caídas de alturas, actividades deportivas, industriales y agresiones personales. Los factores que aumentan la incidencia son la ingestión de bebidas alcohólicas, la alta velocidad de los vehículos automotores, no uso de medidas

preventivas como el cinturón de seguridad y los cascos protectores de choferes y también este último en la industria y la construcción. Recientemente se hace énfasis en que factores psicológicos desempeñan su papel en los accidentes, la personalidad agresiva del chofer y aún intentos suicidas, pueden ser en el fondo las causas de algunos accidentes automovilísticos (3,27,28).

En periodos de guerra el TCE presenta una incidencia elevada y alta mortalidad. Estos pueden ser provocados por ondas expansivas, derrumbes, heridas por proyectil de arma de fuego, caídas y otros. El TCE produce más muertes por año que la guerra de Vietnam en todo el tiempo de su duración (22,23).

En Cuba se han realizado estudios que reflejan datos de gran interés. En tiempo de paz los accidentes constituyen la cuarta causa de muerte y la primera en las edades comprendidas entre 1 y 49 años de edad, siendo el 50% por vehículos automotores. El 70% de estos politraumatizados tienen TCE y de éstos los que llegan en estado de coma el 50% que pueden tener un hematoma intracraneal (3).

La prevención es un concepto que nuestra sociedad aún no ha incorporado totalmente en su mente, aunque últimamente las reglas de tránsito se van imponiendo como el uso del cinturón de seguridad, contrarrestando la desaceleración, evitando lesiones cortantes en la fascie, fracturas esterno costales y compresión cardiaca. Además, se obliga el uso de casco protector para los motociclistas, cintas reflectoras, pena de cárcel a los que conducen en estado etílico, multas elevadas y la afiliación al seguro obligatorio de accidentes de tránsito.

Factores premórbidos

Entre los principales tenemos las variaciones en la resistencia del cuero cabelludo; la forma y resistencia del cráneo; la flexibilidad craneal; el grado de adhesión dural al cráneo (influencia en la formación del hematoma epidural, en pacientes mayores de 70 años existe baja incidencia del mismo en 4-7%, al haberse osificado la duramadre a la tabla interna del cráneo. En contraste los niños tienen una incidencia del 35%, excepto lactantes por ser su cráneo elástico y estar poco propenso a la fractura). También se describen el tipo de la herniación transtentorial que depende de la configuración del tentorio del cerebelo y tamaño de la incisura del mismo; la relación entre el tamaño y rango de expansión de la lesión de masa; el grado de atrofia cerebral (modifica la presión intracraneal y da poca sintomatología). Finalmente, la "vulnerabilidad individual" dado por enfermedades médicas, desordenes psiquiátricos, abuso de sustancias tóxicas, traumatismo previo, factores sociodemográficos, edad, status económico y litigación pendiente (29).

Fisiopatología

Dilucidar la fisiopatología del TCE es uno de los retos más grandes de la medicina actual, del mismo modo es la prevención de lesiones secundarias y el mejor entendimiento científico en la recuperación y rehabilitación.

Según la definición fisiopatológica de Vaquero, una lesión traumática craneoencefálica viene determinada por un agotamiento brusco de energía cinética, ya sea de un agente externo que choca contra el cráneo o el cráneo que choca contra algo (16).

1. Agente externo que choca contra el cráneo. Las mayores lesiones se producen de forma directa sobre la zona del impacto. El agente vulnerable transmite su energía cinética al

cráneo con la cuál este se desplaza en su misma dirección, siempre que no haya nada que impida su libre movilización. Cuando esta movilidad del cráneo se agota y el cerebro que tiene cierta capacidad de movimiento al estar rodeado del líquido cefalorraquídeo (LCR), choca bruscamente contra la parte interna craneal originando lesiones por contragolpe.

2. Cráneo que choca contra algo fijo. Es el caso más típico de los accidentes de tránsito por choque. Las regiones frontales del cráneo y del cerebro son las que suelen dañarse más fácilmente ya que mayormente se conduce hacia delante. Las lesiones cerebrales son frecuentes en las zonas de separación entre la sustancia gris y blanca cerebral debido a una acción de deslizamiento entre ambas estructuras con diferente densidad. También se producen desgarros de vasos generalmente de venas por esa misma acción de deslizamiento y lesiones de contragolpe.

Otro enfoque de la clasificación fisiopatológica del TCE lo divide (30) en:

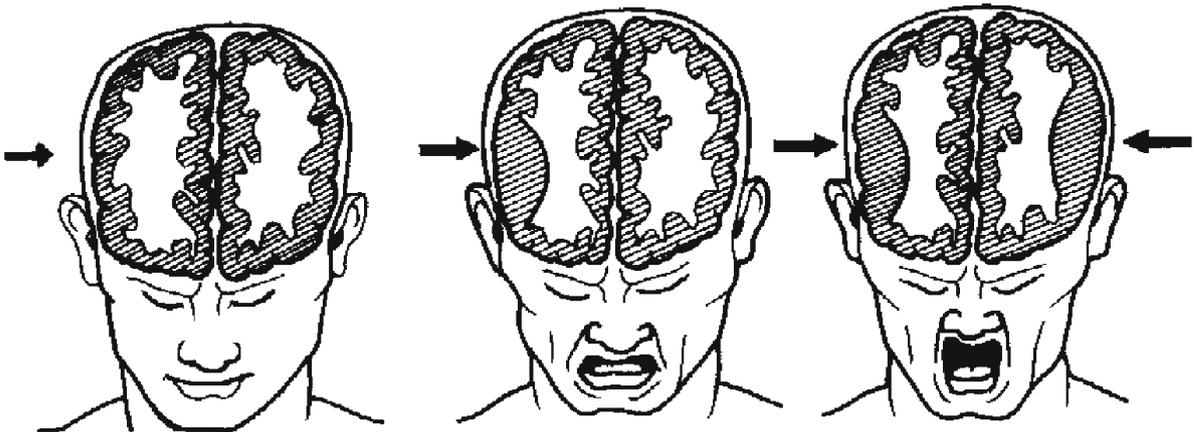
1. TCE focal. Usualmente resulta de un trauma penetrante con lesión de sustancia cerebral y vasos u otros tipos de traumatismo localizado. Estos mecanismos frecuentemente resultan en lesiones macroscópicas (hemorragia, contusiones corticales o subcorticales, hematomas extra-intraxial y hematomas intraparenquimatosos).
2. TCE generalizado. Varía desde las lesiones más leves a las formas más severas de contusión con alteraciones de la conciencia, ocurre con fuerzas rotacionales, conllevando a la disrupción de axones a diferente nivel. Su forma más severa es la lesión axonal difusa donde el paciente está deprimido profundamente en estado comatoso. También se asocia a déficit severo de carácter cognoscitivo, de memoria, motor y un rango de mortalidad de más del 50%.

Mecanismos

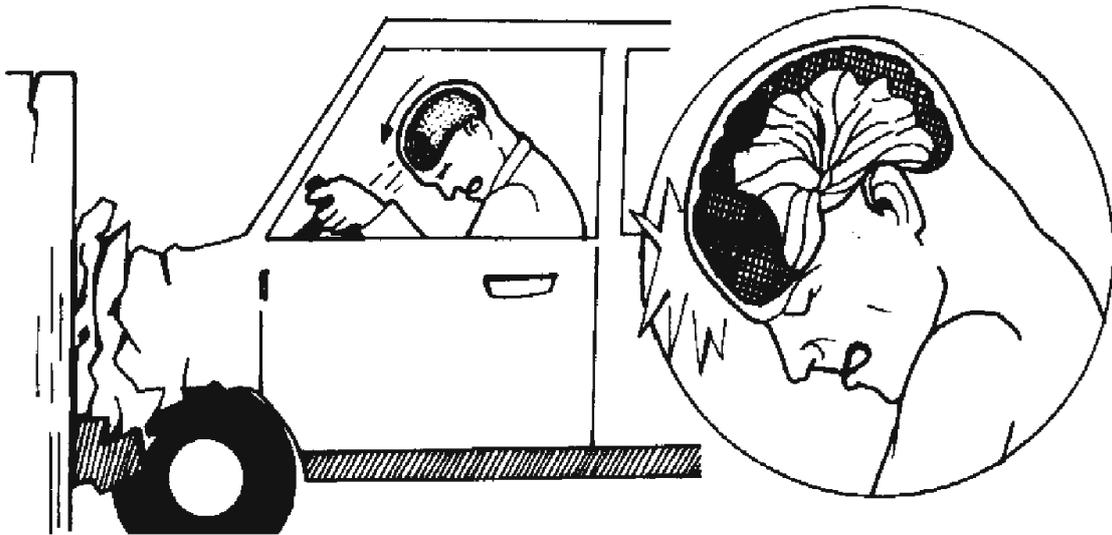
El comportamiento del cráneo y del cerebro está en función de las propiedades físicas de ambos y de las leyes del movimiento de Newton. El cerebro desde un punto de vista biofísico es una masa de tejido viscoso-elástico que carece de rigidez. El cráneo por su parte es una estructura rígida y la superficie interna es demasiado irregular. Los relieves que presenta esta superficie conjuntamente con las dependencias de la duramadre condicionan la distribución de las fuerzas que actúan sobre el cerebro determinando la distribución de los focos de contusión. El tipo de la intensidad de la lesión cerebral depende de la magnitud de la fuerza del eje de aceleración y de la masa del cerebro. Independientemente del lugar donde se produzca el impacto, las lesiones suelen ser bilaterales, aproximadamente simétricas y tienden a ser más intensas en la interfase de los tejidos con diferentes propiedades físicas, tales como la complianza y la elasticidad, por ejemplo, la sustancia blanca y sustancia gris, vasos sanguíneos y cerebro, etc. Por tanto, entender el mecanismo del traumatismo cerebral y sus consecuencias clínicas es la base del manejo del paciente traumatizado (17,24,31). A continuación, señalamos los principales mecanismos del TCE:

1. Aceleración. Cuando el cráneo es golpeado se desplaza en la misma dirección del agente traumático impactando al cerebro, luego la velocidad del cráneo se agota y el cerebro al estar rodeado LCR sigue desplazándose y se impacta nuevamente contra el cráneo, originando lesiones por golpe y contragolpe.
2. Desaceleración. Es el más común en los accidentes de tránsito, donde son frecuentes las lesiones cerebrales en la zona de separación entre la sustancia gris y la blanca (deslizamiento por diferente densidad), originando ruptura de los vasos y axones, la lesión

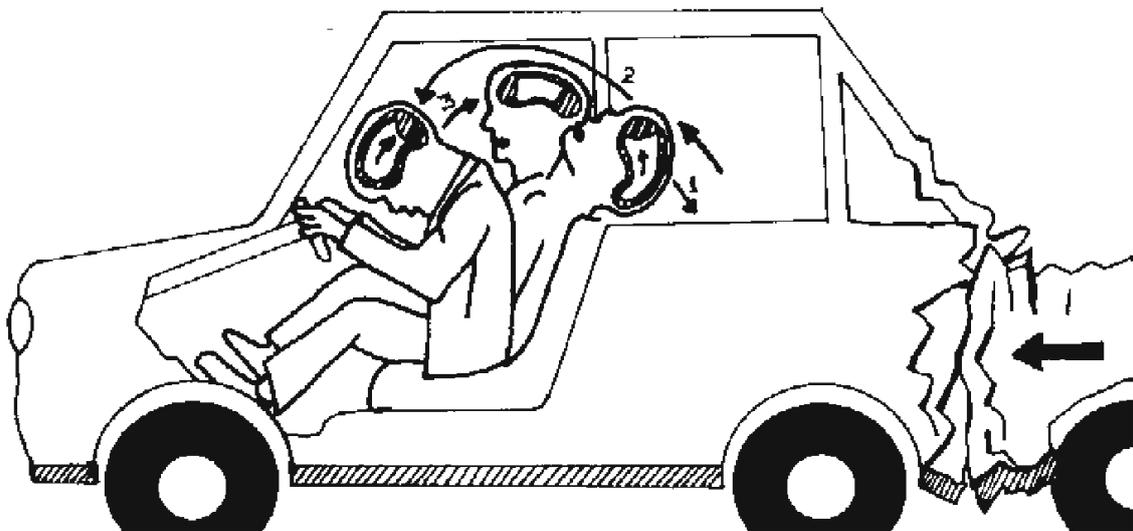
- focal se produce preferentemente en el área del impacto por golpe, aunque ocasionalmente pueden encontrarse lesiones por contragolpe.
3. **Compresión.** Este caso se produce en cualquier situación en la que el cráneo queda comprimido entre dos superficies. Es típico en choferes y mecánicos a quienes comprime el carro o el motor contra la superficie terrestre, permitiendo que el vehículo caiga con la fuerza de su peso sobre el cráneo. También ocurre en accidentes de mina, construcción, etc. La magnitud de reacción está en relación directamente proporcional al peso que comprime (Ley de Newton: "a toda acción existe una reacción").
 4. **Penetración:** Es cuando las estructuras craneoencefálicas son perforadas por algún proyectil (bala, arma punzo cortante, arpones, etc.) u otro objeto. Estos traumatismos son estudiados en gran medida por la medicina forense en relación con estudios balísticos (suicidio, guerra, entrenamientos militares, homicidios, etc.). Todo objeto penetrante nunca debe extraerse, sino estabilizarse, hasta la cirugía.
 5. **Mixto:** Se produce por combinación de dos o más mecanismos de trauma.



TCE por mecanismo de aceleración. La lesión se produce en el lugar del impacto y el cerebro al estar rodeado por LCR se desplaza en su misma dirección hasta impactarse contra la pared contralateral del cráneo, produciéndose lesiones por golpe y contragolpe (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).



TCE por mecanismo de desaceleración. La sustancia gris y la sustancia blanca al tener diferente densidad se deslizan entre ellas conllevando al daño axonal y vascular. La lesión focal se produce preferentemente en el área del impacto (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).



TCE por mecanismo de aceleración-desaceleración. En 1. Contusión cerebral frontal. En 2. Contusión del polo cerebral occipital. En 3. Posición neutra, donde precisa lesión en ambos polos cerebrales, por golpe y contragolpe (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).

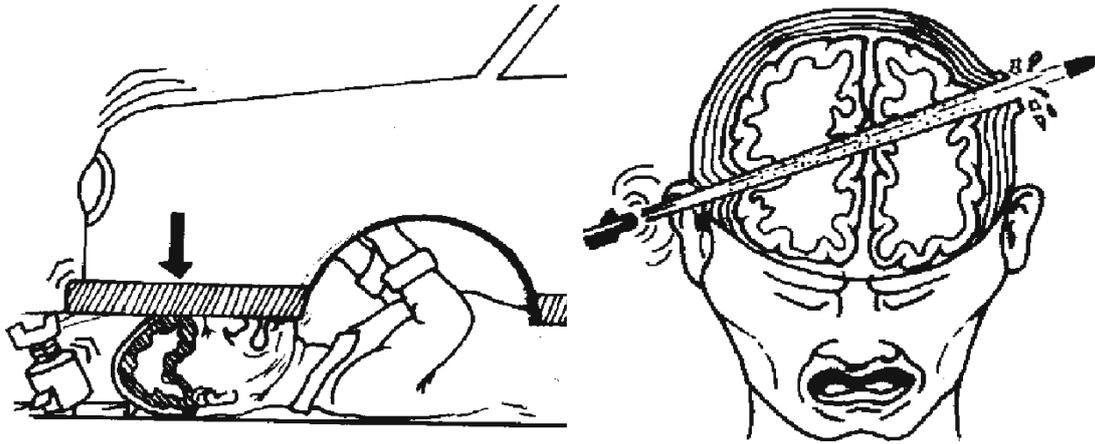


Fig. 1. TCE por mecanismo de compresión. Fig. 2. TCE por mecanismo de penetración (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).

Elementos que protegen al cerebro

Entre los principales elementos protectores del cerebro tenemos a la bóveda craneal y al LCR. El primero brindándole una cobertura maciza y el segundo brindándole la facilidad para el desplazamiento y amortiguamiento.

Elementos que desfavorecen la protección del cerebro

En la fosa craneal anterior y media las irregularidades óseas que se proyectan, sobre la superficie de los lóbulos frontal y temporal, predisponen al daño cerebral, conllevando al desarrollo de lesiones focales por impacto directo con la base craneal, evidenciándose con frecuencia contusiones y hematomas en las regiones polares. También la disfunción metabólica después de una concusión cerebral puede predisponer a un período de vulnerabilidad neuronal (30).

Daños cerebrales postraumáticos

Daño primario	Daño secundario		Daño terciario
Son los que ocurren en el momento del impacto. Fracturas, contusiones, hematomas, hemorragias, heridas del cuero cabelludo, perforación – penetración craneal, lesión axonal difusa, lesiones vasculares, injuria primaria del tallo cerebral, alteración de pares craneales, destrucción o compresión del hipotálamo, lesiones del cuerpo caloso, hemorragia intracraneal	Son los que se desarrollan en minutos, horas o días después del impacto.		Son los que se desarrollan por afectación de: 1.- Mecanismos neuronales y gliales. 2.- Liberación de algunos neurotransmisores (glutamato) y aumento del calcio intracelular. 3.- La integridad de las membranas. 4.- La homeostasis iónica. 5.- La inducción de la síntesis proteica. 6.- La apoptosis conllevando a necrosis tisular.
	Sistémicos	Intracraneal	
	Hipoxia. Hipotensión. Hipercarbía. Hipertermia. Anemia. Disbalance electrolítico.	Presión intracraneal (PIC) elevada. Convulsiones. Modificaciones del flujo cerebral. Hiperperfusión cerebral. Edema cerebral: 1.- Adyacente a contusiones cerebrales (entre las 24 – 48 h después del TCE y máximo entre los 4 – 8 días). 2.- Involucrando un hemisferio (después del drenaje de hematomas subdurales). 3.- Difuso (en pacientes jóvenes).	

Medios diagnósticos

1. Radiografía simple de cráneo. Es el mínimo estudio radiológico que debe realizarse en el TCE, esto significa que "Indicar un Rx-Cráneo en neurocirugía debe ser como indicar una hemoglobina en medicina interna".
2. Angiografía. En ausencia de tomografía es de gran utilidad para la detección de patologías traumáticas como: hematoma subdural crónico, aneurisma, fístula arteriovenosa, trombosis de las principales arterias, hidrocefalia y para el diagnóstico de la muerte cerebral. Este procedimiento tiene alto riesgo por las complicaciones que detallamos a continuación (32).

Locales	Embólicas	Neurológicas
Inyección intersticial de la pared vascular. Hematoma local que requiere drenaje quirúrgico. Osteomielitis de la columna cervical. Absceso del cuello. Radiculitis. Aneurisma traumático. Vasoespasmó. Punción subaracnoidea cervical. Fístula arteriovenosa vertebral.	Taponamiento sintomático de la carótida. Embolismo de la arteria de la retina. Inyección accidental de aire. Embolismo por cuerpo extraño: fibras de algodón, gasa, talco, etc.	Inyección intramural. Vasoespasmó intracraneal. Obstrucción de la luz vascular por el cateter. Embolismo cerebral aéreo por coágulo. Convulsión. Infarto cerebral.

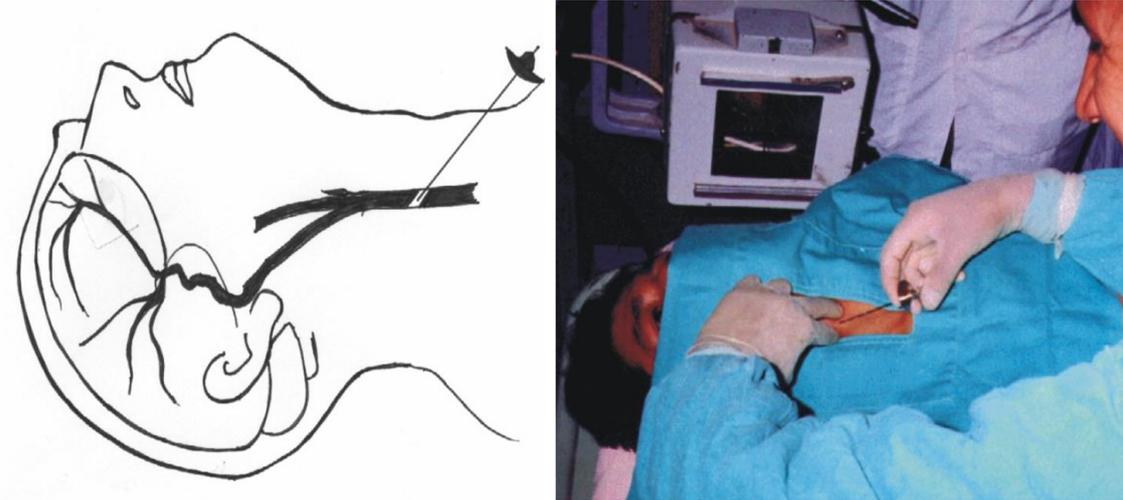


Fig. 1. Técnica de angiografía carotídea por punción directa: con los dedos índice y medio se atrapa la carótida común guiado por su pulsación para proceder a su punción con el trocar de Counard, luego de canulada se inyecta sustancia contrastada seguido del rayo X. Fig. 2. Representación esquemática del procedimiento (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).

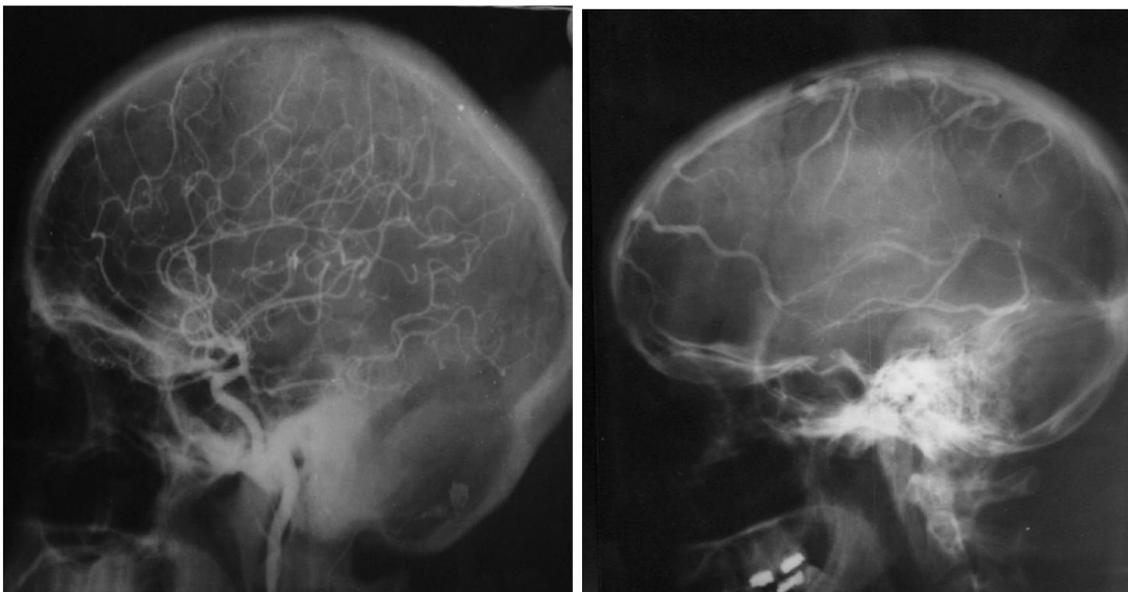


Fig. 1. Angiografía del sistema carotídeo interno. Fig. 2. Angiografía del sistema venoso encefálico (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).



Arteriografía del sistema vértebro-basilar. Fig. 1. Incidencia anteroposterior. Fig. 2. Incidencia lateral (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).

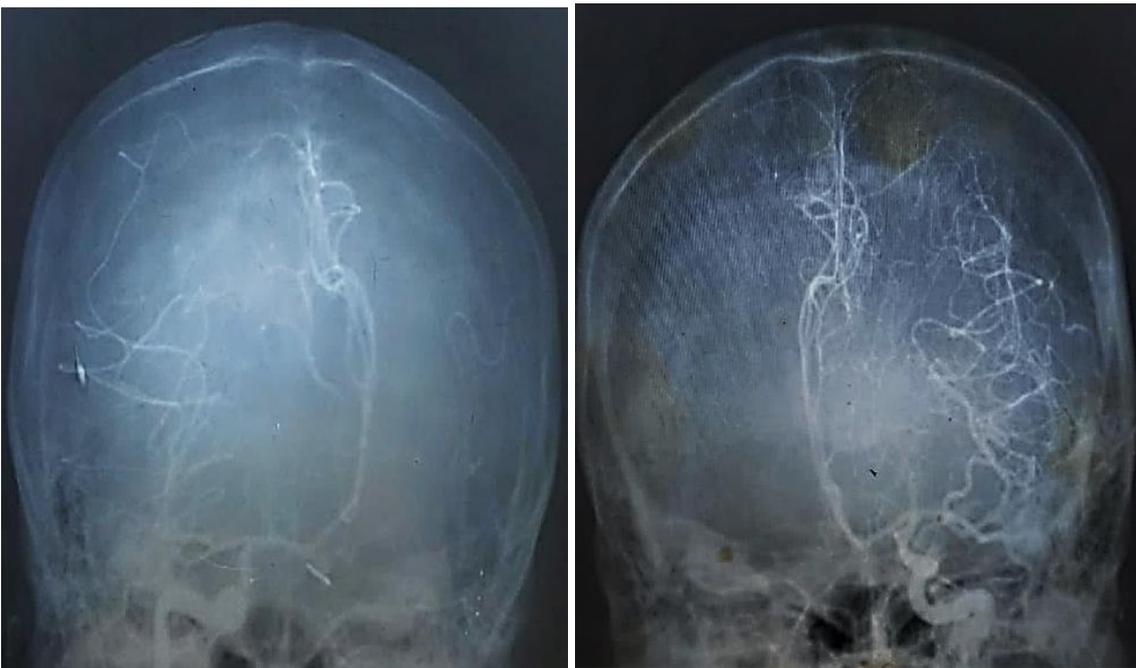


Fig. 1. Desplazamiento de la arteria cerebral anterior hacia la izquierda e imagen vascular de la arteria cerebral media que no contacta la tabla interna craneal por presencia de un hematoma subdural crónico frontoparietal derecho. Fig. 2. Arteriografía con hallazgos similares por hematoma subdural frontoparietal izquierdo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).

3. Tomografía computarizada de cráneo (TC-Cráneo). Estudio imagenológico excelente por su rapidez, economía, precisión diagnóstica y posibilidad de brindar la conducta terapéutica apropiada. Presenta como desventaja el uso de radiaciones. Su estudio de ventana parenquimal debemos precisar si existe desviación de la línea media, colapso ventricular, estado de las cisternas basales, presencia de lesiones con efecto de masa como hematomas, contusiones, edema, cuerpos extraños, etc. En el estudio de la ventana ósea debe precisarse la existencia de fracturas, hundimiento o prolapso del cráneo. Se efectúa en los siguientes casos:
- Trastornos de conciencia.
 - Déficit neurológico focal.
 - Convulsión.
 - TCE abierto o penetrante.
 - Fractura craneal deprimida o conminuta.

Situaciones en que debe repetirse la TC-Cráneo:

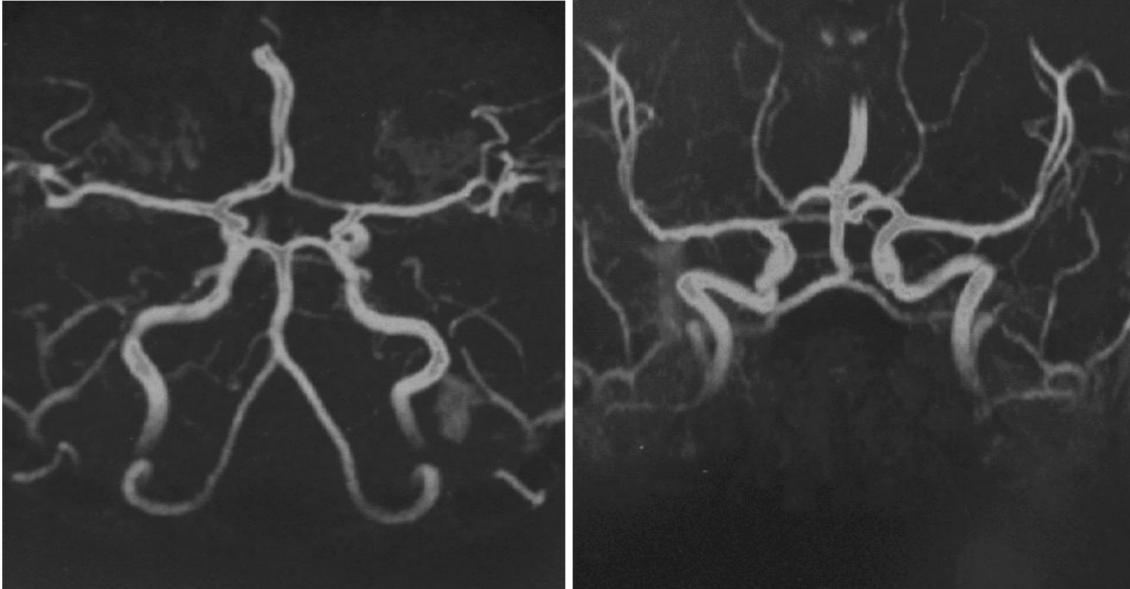
- Cuando la tomografía se realizó dentro de las dos primeras horas post-trauma y persiste o aparece toma de conciencia.
- En pacientes con gran lesión de masa evacuadas.
- En pacientes con deterioro clínico o aumento de la presión intracraneal (PIC) (en lesiones del lóbulo temporal pequeños aumentos de hasta 5 mm Hg son importantes).

Hounsfield precisó las posibles patologías según las densidades tomográficas, creando de esa forma la Escala de Hounsfield (33,34). En esta escala se toma como patrón inicial la densidad tomográfica del agua siendo igual a 0 UH (Unidades Hounsfield). Al siguiente cuadro precisado por Hounsfield, agregamos algunos ejemplos de entidades patológicas que guardan correspondencia con las densidades propuestas.

Elemento intracraneal	Densidad tomográfica	Ejemplo
Aire.	-1000 UH	Neumoencéfalo
Grasa.	-100 UH	Lipoma
Agua.	0 UH	
LCR.	4 – 12 UH	Quiste porencefálico
Sustancia blanca	22 – 36 UH 16 – 24 UH	Ectopia celular Edema cerebral
Sustancia gris	32 – 46 UH	Ectopia celular
Sangre extravasada	50 – 90 UH	Hematoma
Hueso o calcificación	800 – 1000 UH	Osteoma

- Tomografía computarizada en espiral. En esta técnica imagenológica se examina el cerebro, cráneo, tórax, abdomen y pelvis. Suele hacerse de urgencia en pacientes inestables y politraumatizados (35).
- Resonancia magnética nuclear cerebral (RMN-Cerebral). Medio no apropiado en casos de emergencia, debido a su poca disponibilidad, la demora en su realización y su alto costo, pero electivamente precisa con detalle las lesiones cerebrales que no se evidencian en la TC-Cráneo, como contusiones focales corticales, pequeñas hemorragias petequiales y disrupción de la sustancia gris y blanca. Tiene la ventaja de no utilizar radiaciones para su realización.

6. Angiorresonancia magnética. Es esencial en el diagnóstico de la patología vascular como aneurismas, malformaciones o fístulas arteriovenosas traumáticas o de otras etiologías. Posee ventajas frente a la angiografía carotídea al reportar menos complicaciones.



Angiorresonancia magnética nuclear. Fig. 1. Polígono de Willis en su integridad. Fig. 2. Sistema arterial carotídeo bilateal en toda su extensión (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

7. Doppler transcraneal. Evalúa el flujo sanguíneo cerebral de modo no invasivo a la cabecera del enfermo. Su uso se incrementa para la detección de vasoespasmos, trombosis o embolismo de las principales arterias, shunt arteriovenoso y diagnóstico de la muerte cerebral.
8. Ultrasonido transfontanelar. Útil en la edad pediátrica para la detección de hidrocefalia y hematoma subdural crónico postraumático.
9. Electroencefalograma. Su mayor uso prevalece en el estudio de la epilepsia postraumática pudiendo detectar signos de sufrimiento o irritación cortical secundarios a una fractura deprimida no diagnosticada o cualquier otra entidad asociada.
10. Rx - Columna Cervical. La posibilidad de coexistencia del TCE y el traumatismo raquímedular (TRM) cervical existe con consecuencias catastróficas sino se diagnostica a tiempo.

Importancia de los estudios de neuroimagen (30)

1. Alerta al médico de una complicación neuroquirúrgica en quienes el examen neurológico no la evidencia.
2. Advierte de un potencial deterioro neurológico por algunos signos notados en la TC-Cráneo.
3. Ayuda a decidir la hospitalización de los pacientes que requieren posible tratamiento neuroquirúrgico.
4. Emite pronóstico de los pacientes basados en los hallazgos anatómicos por TC-Cráneo.

Escala de Coma de Glasgow (ECG)

Exploración	Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al llamado	3
	Al dolor	2
	No	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso pero conversa	4
	Emite palabras	3
	Emite sonidos	2
	No	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Flexión normal	4
	Decorticación	3
	Descerebración	2
	No	1
Máximo número de puntos		15
Mínimo número de puntos		3

Escala de Coma de Glasgow para menores de 3 años (12)

Exploración	Respuesta	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al oír voces	3
	Al sentir dolor	2
	No	1
Respuesta verbal	Sonríe o balbucea	5
	Irritable e inconsolable	4
	Llora o grita con el dolor	3
	Gime con el dolor	2
	No	1
Respuesta motora	Normal	6
	Retira la zona que se le toca	5
	Retrae ante estímulos dolorosos	4
	Decorticación	3
	Descerebración	2
	No	1
Máximo número de puntos		15
Mínimo número de puntos		3

Nivel de conciencia cuantitativo-cualitativo acorde a la Escala de Coma de Glasgow

Puntuación ECG	Nivel de conciencia
15/15	Consciente y orientado
14/15	Confusión mental. Obnubilación
13/15	Somnoliento
12 – 11/15	Estupor superficial
10 – 9/15	Estupor profundo
8/15	Coma superficial
7 – 4/15	Coma moderado
3/15	Coma profundo

Clasificación del TCE

Según el mecanismo, severidad y morfología (36)

	Subclasificación	Particularidad	Ejemplo
Mecanismo	Abiertos	Apertura traumática de la duramadre	Fractura deprimida con fistula de LCR Neumoencéfalo
	Cerrados	Duramadre intacta	Fractura craneal simple
Severidad (*)	Ligero	ECG 15 – 13/15	-
	Moderado	ECG 12 – 9 /15	-
	Severo	ECG 8 – 13 /15	-
Morfología	Craneales	Bóveda	Fractura craneal lineal, estrellada, conminuta, deprimida, etc.
		Base	Fractura de base craneal anterior, media o posterior
	Encefálicas	Focal	Hematoma epidural Hematoma subdural Contusión encefálica
		Difusa	Daño axonal difuso (DAD) Concusión menor Concusión clásica

(*) Clasificación de Rimel acorde a la ECG, ampliamente usada en el sistema de gradación neurológica. La ECG tiene un beneficio significativo porque permite al médico, enfermero y personal paramédico adoptar una conducta precisa.

Clasificación atendeindo a la integridad de la duramadre

TCE abierto. Son todos aquellos traumatismos con laceración de la duramadre, es decir, que exista una fistula que permita la comunicación del LCR con el exterior. Las fracturas de la base craneal en cualquiera de sus modalidades deben considerarse abiertas hasta demostrar lo contrario. Todas las formas de neumoencéfalo también se consideran abiertas. La importancia de esta clasificación radica en la posibilidad de que pudieran conllevar a la aparición de una infección secundaria del sistema nervioso, epilepsia postraumática por laceración cerebral al seccionarse la pia-aracnoide, cicatriz meningo glial o aneurisma traumático. Estas complicaciones en la mayoría requieren intervención quirúrgica para su resolución (12).

TCE cerrado. Se tipifica así a todas las lesiones que comprometan estructuras epicraneales, craneales y/o encefálicas, pero sin laceración dural. La ausencia del compromiso dural no excluye la posibilidad de gravedad, aunque tienen mejor pronóstico que los TCE abiertos. Según sus niveles de riesgo se clasificación clínicamente en (26):

1. Riesgo Bajo. El paciente puede estar asintomático o presentar síntomas menores como cefalea, hematoma subgaleal, laceración o contusión del cuero cabelludo y ausencia de factores de grupos de moderado o alto riesgo.
2. Riesgo Moderado. Existe cambios en el nivel de conciencia, cefalea progresiva, vómitos, convulsiones, amnesia post traumática, fractura craneal de base o bóveda, fractura o contusión facial y antecedentes de consumo de drogas o alcohol.
3. Riesgo Alto. Paciente estuporoso o en coma no relacionado con el consumo de drogas, alcohol, alteraciones metabólicas o convulsiones. Pueden presentar signos neurológicos focales, herida de cráneo penetrante y fractura deprimida palpable.

Clasificación según la clínica, hallazgo anatomopatológico y pronóstico (12)

ECG	TCE	Inconsciencia	Amnesia	Déficit neurológico	Trastorno vegetativo	Edema cerebral	Molestias subjetivas
15-13	Menor	Hasta 15 min	Hasta 1 h	Raro y reversible	Raro	No	Desaparece en 2 – 3 días
12-9	Moderado	Hasta 1 h	Hasta 24 h	Raro, a menudo reversible	Frecuente	Ocasión	Suelen desaparecer aunque pueden persistir
8-3	Severo	Más de 1 h	Más de 24 h	Frecuente, reversible en partes	Siempre	Siempre	Casi siempre, molestias duraderas.

Clasificación del TCE según niveles de lesión (3,16)

Lesiones epicraneales	heridas	Heridas propiamente dichas
		Avulsiones del cuero cabelludo
		Con pérdida de tejido
	Contusiones	
	Hematomas	Subgaleal
		Subperióstico
Lesiones craneales	Fracturas de la bóveda craneal	
	Fracturas de la base craneal	
	Fracturas peculiares en el niño	
Lesiones encefálicas	Síndrome de lesión neurológica rápidamente reversible (conmoción clásica)	
	Síndrome de contusión – edema cerebral	
	Complicaciones precoces de los TCE	
	Complicaciones tardías de los TCE	

Pronóstico del TCE según la severidad acorde a la ECG (16)

Escala de coma Glasgow	Buena recuperación o disfunción moderada	Estado vegetativo o muertos
15 – 11	91%	6%
10 – 8	59%	27%
7 – 5	28%	54%
4 - 3	13%	80%

Características importantes que rigen la conducta a seguir en el TCE

TCE menor. Existe gran dispersión de criterios en cuanto a las conductas médicas iniciales influenciado por la experiencia del galeno. La indicación oportuna de exámenes radiográficos, tomográficos y hospitalización del paciente se somete a influencia del costo-beneficio.

TCE moderado. Son evaluados en el departamento de emergencia y transferidos a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o Unidad de Cuidados Especiales (UCE). Requieren garantizar su compensación inicial y orientación diagnóstica precisa, lo cuál suele insumir los primeros minutos de la fase de atención inicial hospitalaria. Debe atenderse como si fuera una TCE severo.

TCE severo. Por el peligro inminente para la vida requieren atención inmediata en UCI o en servicio de Neurotrauma. Su traslado desde el sitio del evento traumático debe realizarse sin demora para posibilitar que el paciente sea compensado hemodinámicamente y con una vía aérea que garantice (técnica de intubación - mentoniana) y una adecuada oxigenación (primeras medidas de protección cerebral). Se ha comprobado que la mayoría de los pacientes mejoran la puntuación durante el traslado si la respiración (oxigenación-ventilación) y circulación fueron efectivas.

Diez elementos que siempre deben considerarse en el examen físico del TCE

1. Nivel de conciencia: consciente y orientado, confusión mental, somnolencia, estupor y coma (nivel de conciencia cuantitativo-cualitativo acorde a la ECG).
2. Pupilas: isocóricas, discóricas, anisocóricas, midriasis parálitica, hippus pupilar, etc.
3. Signos meníngeos: Kerning, Brudzinsky, Levinson, rigidez nuchal, etc. Estar seguro de que no exista lesión cervical, antes de examinarlos.
4. Reflejos del tallo cerebral: fotomotor, corneal, oculocefálico, coclear, tusígeno, cardiorrespiratorio, etc.
5. Signo focal: defecto motor, defecto sensitivo, defecto campimétrico, nivel sensitivo metamérico, etc.
6. Reflectividad: osteotendinosa y cutáneomucosa.
7. Postura estereotipada: rigidez de decorticación o descerebración.
8. Escala de Coma de Glasgow.
9. Patrón ventilatorio: eupneico, Cheyne Stokes, Biot, Kussmaul y ataxia ventilatoria.
10. Nivel de funcionamiento: telencefálico, diencefálico, mesocefálico, protuberancial, bulbar y medular.

El examen de las pupilas es de vital importancia en el paciente neurológico. La distorsión o compresión del III nervio craneal interfiere la conducción parasimpática cuya función es la contracción pupilar, conllevando a la midriasis, caso típico y frecuente en la herniación transtentorial uncal por un hematoma epidural supratentorial.

Las lesiones focales producen disfunción neurológica por daño local y por causar efecto de masa, desplazamiento de línea media y síndrome de herniación. El síndrome de herniación conlleva a una compresión del tallo cerebral e infarto subsecuente.

Elementos a considerar en la discusión diagnóstica del TCE

1. Anamnesis remota y reciente
2. Síntomas y signos
3. Diagnóstico sindrómico
4. Diagnóstico topográfico
5. Diagnóstico etiológico
6. Diagnóstico fisiopatológico
7. Diagnóstico patológico
8. Diagnóstico radiológico
9. Diagnóstico nosológico
10. Diagnóstico diferencial
11. Tratamiento y conducta a seguir
12. Pronóstico

El ejercicio riguroso en la búsqueda del diagnóstico debe constituir una obligación permanente del estudiante de las neurociencias. Este ejercicio intelectual se realiza tomando en cuenta la premisa del Dr. Llano: "El diagnóstico es la piedra angular de la medicina, conocerlo y dominarlo tiene que ser la finalidad de todo médico" (14). Discutamos el caso de un TCE dado por un hematoma epidural agudo fronto-parieto-temporal derecho, aplicando el enfoque diagnóstico.

1. **Anamnesis.** Paciente masculino de 17 años de edad con antecedentes de salud anterior, quién se encontraba bebiendo licor y luego decide regresar a su casa en su motocicleta.

En el trayecto del viaje se impacta contra un automóvil siendo lanzado hacia la periferie para luego impactarse contra la superficie y presentar desde entonces estado de inconsciencia inmediata.

2. **Síntomas y signos**

Cefalea
Vómitos
Aliento etílico
Herida epicraneal con hematoma subgaleal
Estupor superficial
Anisocoria por midriasis hiporreflectica derecha
Hemiparesia izquierda y demás signos piramidales
Asimetría reflexógena
Arritmia ventilatoria tipo Cheyne-Stockes
Puntuación en la ECG 11/15

3. **Diagnóstico sindrómico**

Síndrome de alteración del nivel de conciencia.
Síndrome piramidal.
Síndrome uncal.
Síndrome de hipertensión endocraneana.

4. **Diagnóstico topográfico**

Región supratentorial fronto-parieto-temporal derecha.

5. **Diagnóstico etiológico**

Traumático.

6. **Diagnóstico fisiopatológico.** Traumatismo causado por mecanismo de aceleración-desaceleración con compresión cerebral hemisférica derecha por lesión extraxial unilateral y disfunción psíquica superior, compresión del III nervio craneal y de la vía piramidal. La decusación de la vía piramidal derecha conlleva al defecto motor en hemicuerpo contralateral. El cuadro de hipertensión endocraneana conlleva a la irritación del centro emético bulbar conllevando al vómito central.

7. **Diagnóstico patológico**

Solución de continuidad en partes óseas y blandas epicraneales.
Sección de la arteria meníngea media derecha.
Colección hemática en forma de coágulo organizado.

8. **Diagnóstico radiológico.** El estudio de Rx-Cráneo simple muestra una línea radiotransparente (solución de continuidad en partes óseas), a nivel fronto-parieto-temporal derecho que cruza sobre la proyección de la arteria meníngea media. El estudio de TC-Cráneo presenta una imagen hiperdensa biconvexa a nivel fronto-parieto-temporal derecho, con desplazamiento de la línea media y ventrículo homolateral colapsado. La técnica tomográfica con ventana ósea evidencia fractura de bóveda craneana suprayacente al hematoma.

9. **Diagnóstico nosológico:**

TCE moderado
Herida epicraneal
Fractura craneal fronto-parieto-temporal derecha
Hematoma epidural agudo fronto-parieto-temporal derecho
Intoxicación etílica aguda.

10. **Diagnóstico diferencial:** por su similitud clínica debe diferenciarse de las siguientes entidades como el hematoma subdural agudo, hematoma intraparenquimatoso traumático, contusión encefálica, hemorragia subaracnoidea traumática y fractura deprimida.

11. **Tratamiento y conducta a seguir:** tratamiento neuroquirúrgico emergente.
12. **Pronóstico:** reservado.

Diferencias capitales entre el Accidente Cerebro Vascular (ACV) y el TCE

ACV	TCE
a. Menor toma de la conciencia.	a. Mayor toma de la conciencia.
b. Mayor focalización neurológica.	b. Menor focalización neurológica.
c. Traumatismo que sigue al trastorno de la conciencia.	c. Trastorno de conciencia que sigue al traumatismo.
d. Factores de riesgo para el ACV.	d. Factores de riesgo para el TCE.

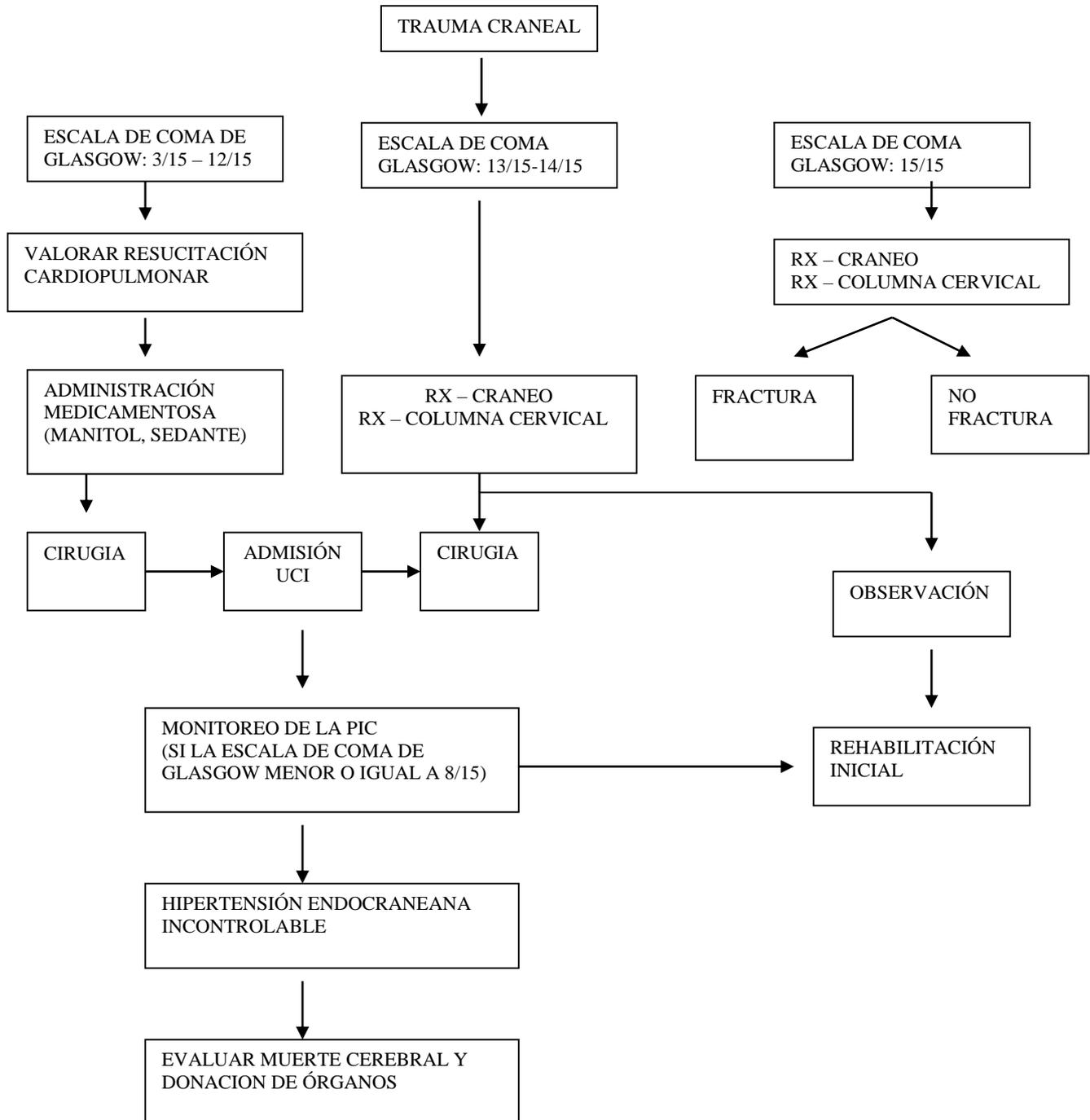
Causas de mortalidad en el TCE

1. No considerar los criterios de ingreso hospitalario en el TCE menor
2. Error en el diagnóstico positivo
3. Intervención neuroquirúrgica tardía
4. Hematoma errado en la operación
5. Contusión concomitante
6. Complicaciones extraneurológicas.

Factores que contribuyen al deterioro neurológico en el TCE menor

1. Hipoxia por shock hipovolémico o neurogênico
2. Shock por dolor o uso de fármacos depresores del sensorio (opioides, anestésicos, anticonvulsivantes, etc), es decir, aquellos que produzcan hipotensión o hipoxia generando la destrucción celular por los diferentes mecanismos en cascada: liberación de radicales libres, citoquinas, disparo de la apoptosis, etc.
3. Trastornos ventilatorios.

TRIAJE GENERAL EN EL TCE



CAPÍTULO III

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MENOR

Concepto

Se considera que un paciente ha sufrido un TCE menor de acuerdo a la clasificación de Rimel, cuando el puntaje que alcanza en la ECG está entre 15-13 /15.

Clasificación

Mínimo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inconciencia menor de 5 minutos 2. Amnesia postraumática leve 3. ECG: 15/15
Leve	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inconciencia mayor de 5 minutos 2. Amnesia postraumática mayor de 15 minutos 3. ECG: 14/15
Potencialmente grave	<ol style="list-style-type: none"> 1. Inconciencia mayor de 5 minutos 2. Amnesia postraumática mayor de 15 minutos 3. ECG: 13/15

Epidemiología

Se estima que el 75% de los TCE son menores o moderados. Estos casos en varias ocasiones no son tratados por un facultativo, porque en su mayoría no representa un problema neuroquirúrgico serio; no obstante, el TCE menor no debiera subestimarse. La incidencia anual en EEUU es de 200 pacientes por cada 100,000 habitantes. Estas estadísticas no son confiables porque sólo se sabe de los pacientes hospitalizados y no de los casos que se atienden ambulatoriamente o en la consulta médica privada (30,37).

Al igual que el TCE severo o moderado la incidencia acorde al sexo es muy semejante, siendo la relación hombre/mujer igual a 2/1. Los accidentes vehiculares constituyen el 46% de los TCE menores y en menor escala los traumas relacionados con el deporte y el asalto.

Cuadro clínico

Habitualmente el paciente se encuentra consciente o con una confusión mental mínima, dependiendo del tipo de lesión, aquejando discreta cefalea y vértigo postural. Cuando se reciba al paciente, siempre se debe considerarse la posibilidad de lesión extraneurológica que curse con shock. Por regla general un hematoma intracraneal nunca conlleva al shock hipovolémico (excepto en el lactante).

En este tipo de traumatismo existe gran incidencia de secuelas, dados por alteraciones en las funciones cognitivas, especialmente de la memoria, la atención, el afecto y la personalidad. Un pequeño grupo presenta el síndrome postconcusional o también llamado síndrome postraumático, el cual se caracteriza de un conjunto de síntomas somáticos, psicofisiológicos y psicosociales, que incluyen cefalea, inestabilidad nerviosa, trastornos del equilibrio, fatiga, visión borrosa, ftofobia, hiperacusia, insomnio, dificultad en la concentración y trastornos afectivos como irritabilidad, ansiedad, diplopía, tinnitus, náusea, vómito, parestesias y entumecimientos (30).

Exámenes complementarios

1. Rx- cráneo AP y Lateral. Puede evidenciar la presencia de una fractura craneal, ya que su existencia sería predictiva de una lesión intracraneal. Si presentaran fractura son más susceptibles al deterioro que los que no lo tienen.
2. TC-Cráneo. Solo debe recurrirse a este proceder si el paciente presenta puntuación igual o menor a 14/15 en la ECG. La preferencia de indicar el estudio en los pacientes con mejor puntuación es por la posibilidad real que son potencialmente salvables. El 34% presentará una lesión de masa intracraneal de baja o alta densidad.
3. RMN-Cerebral. Estudio solicitado infrecuentemente, pero de alta precisión sobre todo en el diagnóstico de las secuelas.
4. Electroencefalograma. Cobra mayor interés en el estudio de la epilepsia postraumática.
5. Rx- Columna Cervical AP y lateral. Siempre debe considerarse la posibilidad del traumatismo espinal asociado, el mismo que ocurre en el 20% de los casos con TCE.

Complicaciones

Todo TCE menor puede deteriorarse subsecuentemente y requerir intervención neuroquirúrgica para la remoción de una lesión de masa intracraneal. Rose describió un grupo de pacientes que se caracterizaban por "hablar y morir", concluyendo que el 3% de los pacientes con TCE menor requieren tratamiento neuroquirúrgico (30,36).

La epilepsia postraumática ocurre en el 5% y se da con mayor incidencia en pacientes con traumatismo penetrante, amnesia prolongada y fractura deprimida o patología intracraneal. Mayor información acerca de las complicaciones del TCE lo abordamos en el Capítulo XIII.

Manejo y tratamiento

El principal objetivo es identificar o predecir que el TCE menor pudiera acarrear una complicación fatal teniendo en consideración lo siguiente (30,38,39,40): Primero, un pequeño número de pacientes quienes aparentemente tienen un trauma leve desarrollan complicaciones potencialmente letales. La identificación de los mismos requiere de una evaluación continua en alerta de un deterioro neurológico, detección de una lesión de masa operable, incremento de la presión intracraneal (PIC), trauma penetrante, fístula de LCR o fractura deprimida. Segundo, requiere un sistema organizado para su evaluación y manejo ya que constituyen la mayoría de los

casos. Tercero, en pacientes que persistan los síntomas, los déficits neuropsicológicos conllevan a mayor disfunción social y bajo rendimiento laboral.

El manejo del TCE menor en la fase aguda debe ser similar al TCE severo y el tratamiento debe dirigirse a prevenir el daño secundario. El TCE menor complicado, es la principal causal para que el neurocirujano enfrente procesos legales, al haber subestimado su vigilancia y manejo, aspecto que no ocurre con el TCE grave. Por tanto, debemos tener la premisa que el médico debe equivocarse a favor del paciente, pues nadie lo juzgará por internar un paciente, pero si por una complicación luego de no haberlo internado.

Criterios de hospitalización del TCE menor

1. Inconsciencia postraumática más de 15 minutos
2. Amnesia peritraumática más de 1 hora
3. Epistaxis, otorragia, nasoliquorrea u otoliquorrea
4. Convulsión
5. Cefalea, vértigo, vómitos o diplopía
6. Signo focal
7. Toda fractura craneal debe hospitalizarse
8. Rx, Electroencefalograma o TC – Cráneo anormal
9. Intoxicación por droga, alcohol o psicofármaco
10. Compañía no confiable en casa
11. Mayor de 60 años
12. Discrasia sanguínea asociada (hemofilia, trombocitopenia, púrpura, etc.)
13. Ingreso geográfico
14. Paciente que acuda por segunda vez a cuerpo de guardia

Recordar que el 3% de los TCE menores requieren intervención neuroquirúrgica. Si el paciente no cumple criterios de hospitalización debe citársele por consulta externa dentro de las 72 horas, indicársele reposo domiciliario, si es mayor de 50 años debe seguirse por consulta externa hasta un mes por la posibilidad que desarrolle un hematoma subdural crónico y nunca usar sedantes ni ciclopléjicos.

Lesiones encefálicas difusas

Concusión menor. Es aquel paciente quién ha sufrido un TCE menor sin existir una inconsciencia total, sino un disturbio temporal de la función neurológica, sin amnesia y recuperándose sin defecto neurológico; se dice que ha sufrido una concusión menor. Frecuentemente no reciben atención médica. Antiguamente lo deominaban conmoción cerebral.

Concusión clásica. Es el paciente que después de un TCE menor presenta inconsciencia postraumática total (de variable duración desde segundos hasta minutos), con recuperación de la misma sin ningún defecto neurológico y aunque persista un período de amnesia peritraumática se dice que ha sufrido una concusión clásica. Históricamente el término "concusión" fue usado para describir "una parálisis traumática reversible del sistema nervioso". Probablemente sea secundario a una desconexión temporal del hemisferio cerebral con el sistema reticular activador ascendente (SRAA) del tallo cerebral. Existen, además, alteraciones fisiológicas transitorias como hipertensión sistémica, cambios en el pulso, parálisis respiratoria y pérdida de reflejos. Aunque antiguamente se abogaba la no existencia de lesiones morfológicas, los modernos estudios de RMN-Cerebral han demostrado lo contrario.

Laberintopatía Traumática. Entidad muy frecuente que se manifiesta en el 80% de todos los pacientes con TCE menor. El paciente aqueja vértigo postural y reacción vagal (sudoración fría, palidez, vómitos, hipotensión, etc). Se desconoce su verdadera esencia patológica, pudiendo deberse a luxación-sublucación del laberinto, edema del laberinto o fistula linfática. El tratamiento anticolinérgico es la regla para bloquear la acción de la acetil-colina evitando la irritación permanente del VIII nervio craneal.

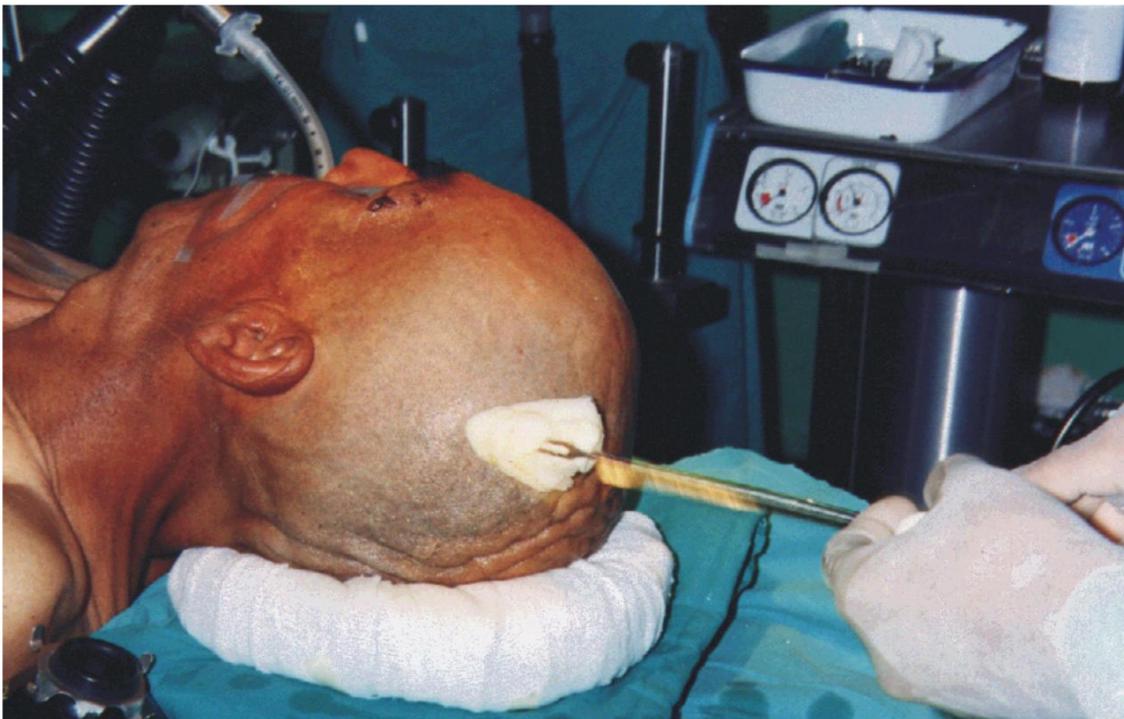
1. Sulfato de atropina 0,25-0,50 mg EV C/6h, si el paciente no es cardiópata
2. Gravol 50 mg EV C/6h, si el paciente es cardiópata, como única alternativa
3. Evitar el cambio postural cefálico.

Lesiones encefálicas focales

Hematoma intracraneal. Pueden presentarse varias entidades como el hematoma epidural, subdural, intraparenquimatoso o mixto, que lo abordaremos en capítulos posteriores.

CAPÍTULO IV

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y GRAVE



Todo paciente con diagnóstico de TCE grave debe ser tributario de tratamiento neuroquirúrgico urgente independientemente de contar con un estudio tomográfico aparentemente normal. La cirugía es la mejor protección cerebral (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Concepto

Se denomina TCE grave en todos los pacientes que después de 6 horas del trauma, mantienen una puntuación en la ECG de 8/15 puntos o menos, o que se deterioran en coma antes de haber pasado las 48 horas. No es inusual que un paciente con TCE que inicialmente se encuentra estable, se deteriore rápida y súbitamente. Las causas principales son los hematomas intracraneales, contusiones cerebrales y edema cerebral incontrolable (41,42).

Los factores que contribuyen han sido identificados como el estado premórbido, la severidad del traumatismo, el tratamiento impuesto inicialmente y el tiempo acontecido desde el accidente.

EL tratamiento del TCE grave es primariamente el soporte y esta dirigido a minimizar los efectos del daño secundario y terciario. El paciente también tiene anormalidades sistémicas múltiples tal como cambios en la nutrición, estado cardiopulmonar, catecolaminas circulantes y alteraciones de la coagulación (43,44).

Manejo del TCE grave en el Hospital Manuel Ascunce Domenech de Camagüey

Evaluación primaria

1. Evaluación rápida que realiza el personal del equipo de emergencia en el lugar del accidente o en la recepción de traumas.
2. Finalidad: detectar y tratar precozmente cualquier compromiso vital de la respiración y la circulación. Debe ser repetida cuantas veces se sospeche de una de estas complicaciones.
3. Antes de estas medidas no deben realizarse ninguna otra medida médica cualquiera que sea.

La vía aérea

1. Permeable. Asegurar de urgencia mediante intubación endotraqueal.
2. Evitar la vía nasotraqueal de urgencia.
3. Aunque lleguen ventilando adecuadamente, al estar en coma pierden los reflejos defensivos de la vía aérea superior y están expuestos a la broncoaspiración.
4. La intubación endotraqueal es la única vía segura de evitar la aspiración y asegurar un adecuado volumen ventilatorio.
5. Intubación de secuencia rápida. El objetivo es garantizar una vía aérea segura, evitar respuestas simpáticas que se producen en pacientes despiertos y provocan aumentos de la PIC y TA.
6. Técnica:
 - a. Preoxigenación: 100% de oxígeno puro por 5 min.
 - b. Premedicación: vecuronium (0.01 mg / Kg EV); lidocaina (1.5 mg/Kg EV); fentanyl (3 - 5 mcg/ Kg EV).
 - c. Esperar de 2 - 3 min (si posible) manteniendo preoxigenación.
 - d. Sedación y parálisis: thiopental (3-5 mg/ Kg EV; si hipotensión 0,5 - 1 mg/Kg E.V); succinilcolina (1.5 mg/ kg E.V).
 - e. Intubación con inmovilización de la columna cervical.

Ventilación de emergencia

1. Garantizar volúmenes adecuados y debe realizarse con una Fi O2 al 100%.
2. Todo paciente con TCE grave debe considerarse hipoxémico hasta que demuestre lo contrario.
3. Mediante pulso-oximetría o medición de gases en sangre se descarta la hipoxemia (causa importante junto a la hipotensión arterial de lesiones neurológicas secundarias).
4. Se puede disminuir la Fi O2 al mínimo necesario para mantener una Sat O2 > 95 mm de Hg. En estos momentos es frecuente la Isquemia Cerebral Postraumática Precoz.
5. No descender la PCO2 por debajo del límite inferior normal de 35 mm Hg para evitar la vasoconstricción sobreañadida y mayor riesgo de isquemia.

Controlar la hemorragia

1. Compresión de los vasos sanguíneos mediante pinzas o ligaduras.
2. Las hemorragias en cavidades torácica o abdominal que requieran de tratamiento quirúrgico de urgencia para su control tienen prioridad ante las lesiones neuroquirúrgicas, excepto si existen signos de herniación transtentorial donde el tratamiento neuroquirúrgico debe realizarse simultáneamente sin esperar la TC-Craneal, recordando que "la mejor forma de proteger al cerebro es protegiendo los órganos periféricos".

Reposición de volumen

1. Emplear Solución Salina Fisiológica 0,9% o Ringer Lactato, que tienen osmolaridad similar a la del plasma. Además de reponer rápido el espacio intravascular, arrastran líquido intersticial disminuyendo el edema cerebral por un efecto osmótico similar al manitol.
2. Evitar soluciones glucosadas (Dextrosa, Dextro-Ringer). Poseen gran cantidad de agua libre que disminuye la osmolaridad plasmática con el consiguiente riesgo de edema. Estas aportan glucosa, lo cual, frente a un cierto grado de metabolismo cerebral anaeróbico, aumenta la producción de acidosis láctica cerebral, conllevando a la vasoplejia y a la vasotrombosis.
3. Estos cristaloides pueden utilizarse solos o en combinación con coloides en dependencia de la magnitud de las pérdidas (recuérdese el efecto sobre la coagulación de los dextranses, la cual puede estar afectada hasta en 1/3 de los TCE graves, los cuales pueden tener focos o zonas de sufusión hemorrágica).
4. Si las pérdidas son importantes deben usarse hemoderivados.

Evaluación secundaria

1. Examen físico general, regional y medios diagnósticos encaminados a detectar las principales lesiones asociadas que el paciente porta.
2. Examen físico regional rápido y minucioso para detectar cualquier lesión oculta asociada que pudiera repercutir sobre la lesión primaria.
3. Controlar la hemorragia y reponer el volumen. En pacientes con lesiones del cordón espinal puede ser necesario administrar inotropos o drogas vasoactivas siempre bajo monitoreo de la volemia.
4. Un episodio de hipotensión y caída de la presión de perfusión cerebral (PPC) aumentan los riesgos de lesión isquémica secundaria, inicialmente altos por la Isquemia Cerebral Postraumática Precoz.

5. Detectar y tratar vigorosamente la anemia sin permitir que el hematócrito disminuya por debajo de 30% evitando el daño cerebral secundario por hipoxia anémica. Conocer niveles de hemoglobina, grupo y factor Rh por la posibilidad de transfusión sanguínea.
6. Sonda nasogástrica. Se debe descomprimir el estómago para evitar el vómito y la broncoaspiración. Actuar con mucho cuidado frente a las fracturas de la base craneal anterior donde al pasar la sonda o un tubo nasotraqueal, estos pueden alojarse en la cavidad craneal.
7. Sonda Foley. Descarta el diagnóstico de hematuria traumática, permite monitorear el gasto urinario horario en pacientes con inestabilidad hemodinámica y ayuda mantener un adecuado balance hídrico.
8. Lavado peritoneal. Facilita la detección precoz del hemoperitoneo, objetivo que no se logra con las punciones abdominales que evidencian sangre sólo cuando el volumen libre en el peritoneo es capaz de provocar inestabilidad hemodinámica con sus consecuentes efectos. En pacientes con coma traumático que se acompañe de inestabilidad hemodinámica, fracturas de las últimas costillas, fracturas de pelvis, estigmas externos de trauma abdominal el lavado peritoneal puede consumir tiempo debiendo realizarse simultáneamente mientras se realiza la TC-Cráneo.

Exámenes complementarios

Laboratorio

1. Conteo completo de los componentes sanguíneos.
2. Medida de electrolitos.
3. Glucosa.
4. Gases arteriales.
5. Pruebas funcionales hepáticas y renales.
6. Toxicología.
7. Conteo de plaquetas (las coagulopatías ocurren frecuentemente después del TCE).
8. Tiempo de protrombina.
9. Tromboplastina parcial.
10. Evaluación del fibrinógeno y de productos de degradación del fibrinógeno.

Radiológicos

Rx – Cráneo

1. Vista anteroposterior (AP), lateral y Towne. Se debe indicar sólo si no existe disponibilidad de TC-Cráneo o para el diagnóstico de algún tipo de lesión ósea que requiera corrección quirúrgica (única información que en el TCE grave estos estudios nos pueden brindar).
2. La presencia de fractura en el Rx-Cráneo incrementa el riesgo de una lesión que puede ser quirúrgica.

Rx - Columna Cervical

1. Vista antero-posterior: visualiza el raquis cervical inferior.
2. Vista lateral: es la más importante porque permite visualizar la mayoría de los componentes del raquis cervical.
3. Vista frontal transoral: visualiza el raquis cervical superior.

4. Vistas oblicuas: visualizan los pedículos y agujeros de conjunción.

Rx - Tórax, Pelvis ósea y Miembros

Tomografía de Cráneo

1. Debe realizarse en todos los pacientes con una ECG menor de 15/15 puntos y en quienes tengan signos focales o amnesia postraumática. El paciente debe ser conducido por un personal capacitado para la resucitación ya que existe el peligro de degradación neurológica.
2. En algunos casos los hallazgos aparentemente normales en la TC-Cráneo inicial no deben descartar la posibilidad de un hematoma tardío en desarrollo.
3. Cuando se realice la TC-Cráneo el Rx-Cráneo es innecesario; no obstante, en pacientes con TCE menor éste último y la observación podrían resultar efectivos y con menor costo.
4. TC-Cráneo con ventana ósea: puede identificar las lesiones óseas que requieran cirugía, que pueden pasar inadvertidas como las fracturas lineales pequeñas, las cuales no definen la evolución de un TCE grave.
5. La TC-Cráneo debe realizarse sin demora una vez estabilizado el paciente y siempre que no existan otras lesiones demandantes de cirugía urgente. Ante estos últimos no se debe perder tiempo realizando la TC-Cráneo y debe llevarse al paciente de inmediato a sala de operaciones para tratamiento quirúrgico, luego realizar la TC-Cráneo para detectar lesiones profundas que no se hayan evidenciado en la craneotomía.
6. De no existir TC-Cráneo debe realizarse la trepanación exploradora como método alternativo y poco invasivo que ayuda a descartar precozmente la presencia de una lesión de masa evacuable quirúrgicamente. Este procedimiento se indica en pacientes comatosos, a pesar de que no existan signos de focalización o herniación transtentorial bilateral y deben realizarse a nivel de las regiones temporales y frontales que son las principales zonas de lesiones traumáticas. De encontrarse hematoma en un hemisferio cerebral tenso que protruye por el trépano y no pulsa se debe completar una craneotomía frontoparietotemporal (FPT) con fines exploratorios y descompresivos. Si la tumefacción cerebral es bilateral debe completarse una craneotomía bifrontal con fines descompresivos.
7. Coma traumático. El 30% de estos casos tienen un hematoma subdural y un 9% tienen hematoma epidural, sin contar otras lesiones focales que requieren de tratamiento quirúrgico.

Lesiones no quirúrgicas

Lesión Axonal Difusa

1. A estos pacientes se les debe colocar un sistema para registro continuo de la PIC, que puede realizarse en sala de operaciones o en la misma Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
2. Los grados II y III de Marshall son susceptibles de craneotomía descompresiva. Mayor información en el Capítulo XII.

Lesiones quirúrgicas

1. Fracturas deprimidas.

2. Hematoma epidural, subdural e intraparenquimatoso (únicos, grandes y cercanos a la superficie).
3. Contusiones focales con efecto de masa.
4. Hipertensión intracraneal refractaria al tratamiento. En este caso se indica la craneotomía descompresiva, derivación de LCR, entre otros procedimientos para el control de la PIC.
5. Al finalizar el acto quirúrgico se les coloca un catéter intracraneal (intraventricular, intraparenquimatoso, subdural o epidural) para monitoreo de la PIC y se traslada al paciente a la UCI para continuar tratamiento neurointensivo.
6. La herniación transtentorial (alteración de las pupilas o posturas estereotipadas como las hipertonías de decorticación o descerebración) deben ser susceptibles de tratamiento quirúrgico.
7. Deterioro neurológico. La disminución de dos puntos o más en la ECG, la asimetría pupilar mayor de 1 mm o la pérdida de la reactividad pupilar deben considerarse signos de deterioro neurológico haciendo del paciente un potencial candidato a la cirugía.
8. Las lesiones ocupantes de espacio se evacúan mediante la técnica de Trauma-Flap (craneotomía FPT) extendiéndose hasta la fosa temporal y hasta la línea media, abordando las venas puentes que llegan al seno sagital superior las cuales con frecuencia son las causas de un hematoma subdural agudo.

Hiperventilación profiláctica

1. Se debe mantener la PCO₂ con valores entre 35 y 30 mm Hg. Está indicado en pacientes con signos de herniación o deterioro neurológico en la etapa inicial donde aún no se monitorea la PIC y la oxigenación cerebral. Realizar hasta que se logre la resolución temporal de este cuadro y sin bajar la PCO₂ de 30 mm Hg para evitar futuras complicaciones isquémicas.
2. Puede lograrse aumentando el volumen tidal o la frecuencia respiratoria (FR) en dependencia de las condiciones de cada paciente en particular y debe monitorearse mediante capnografía o capnometría.

Manitol

1. Efectivo en pacientes con lesiones focales, normovolemicos y con autorregulación de presión y viscosidad conservadas. Más efectivo las primeras 72-96 h, donde está preservada la barrera hematoencefálica (BHE) y la autorregulación de presión, después de esto puede potencializar el edema por daño en la barrera.
2. Dosis. Ataque: 1g/K/ EV a pasar entre 10 y 20 minutos. Mantenimiento: 0.25- 0,50g/ K/ dosis EV c/2-4 horas.
3. Al detectar signos clínicos de herniación, deterioro neurológico o respuesta isquémica de Cushing (hipertensión sistólica, aumento de la presión del pulso y bradicardia) administrar la dosis de ataque en lo que se lleva al paciente a la TC-Cráneo o sala de operaciones.
4. Después de establecido el registro continuo de la PIC las dosis se adecuarán al valor de la misma.
5. En lesiones del lóbulo temporal administrar la dosis indicada si la PIC es más de 15 mm Hg por existir mayor riesgo de herniación transtentorial que en el resto de las localizaciones en las cuales el umbral terapéutico será una PIC mayor a 20 mm Hg.
6. Si un paciente está normovolémico después de cada dosis de manitol se debe reponer con solución salina fisiológica la misma cantidad, ml a ml, del volumen urinario excretado después de cada dosis, evitando así, la hiperosmolaridad, la deshidratación, la

hipovolémia y la hemoconcentración. La osmolaridad plasmática nunca debe sobrepasar los 310 mmol/l.

7. Efectos terapéuticos del manitol

Hemodinámico. Al administrar en bolo aumenta la volemia, la presión arterial media (PAM) y la PPC. Mediante la autorregulación de presiones se produce vasoconstricción, reduciendo el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y por tanto la PIC.

Hemorreológico. Disminuye la viscosidad sanguínea, mejorando la entrega de O₂ y mediante la autorregulación de viscosidad disminuye el VSC y la PIC.

Scavenger. Arrastra de forma inespecífica radicales libres de oxígeno disminuyendo las reacciones de distress oxidativo.

Osmótico. Mediante cambios en la osmolaridad intravascular arrastra líquido de los espacios intracelular e intersticial.

Reabsorción de LCR.

8. No se recomienda el uso de diuréticos solos o asociados al manitol, como es el caso de la furosemida, ya que por sí sola no tiene efecto deshidratante, es el menos deseado por algunos, además hace más difícil aún el mantenimiento de la normovolemia, ya de por sí afectada por el efecto diurético del manitol.

Monitoreo general

1. Tensión arterial (TA) invasiva para un mejor control de la PPC, monitoreo cardiorrespiratorio, temperatura, pulso oximetría, capnografía, presión venosa central y monitoreo hemodinámico.
2. Una PAM mayor de 85 mm Hg de no existir un aumento de la PIC asegura una buena PPC.
3. La euvolemia garantiza un balance hídrico neutro. Si el paciente lo tolera se puede mantener una ligera hipervolemia.
4. Monitoreo Neurológico. Después que una lesión de masa ha sido quirúrgicamente evacuada, el paciente comatoso se maneja en UCI para prevenir el daño secundario, monitorear la PIC (registro continuo), monitoreo de la oxigenación cerebral y de la actividad eléctrica cerebral.
5. Objetivo del monitoreo. Mantener la homeostasis y brindar un medio interno óptimo que evite el desarrollo de lesiones secundarias y permita la regresión de las posibles recuperables.
6. En más del 50% del TCE grave en algún momento de su evolución se produce un aumento de la PIC y la hipertensión endocraneana (HTE), siendo el principal mecanismo para la muerte encefálica.
7. No se debe suspender el monitoreo de la PIC hasta que la misma no haya estado controlada durante al menos 24 horas sin ningún tipo de medidas y hayan suspendidos los sedantes.
8. Los TCE graves que mantienen durante su evolución la PIC controlada, es decir con valores inferiores a los 20 mm Hg, tienen mejor pronóstico. La mortalidad general es alrededor de un 18% y generalmente ocasionada por complicaciones no neurológicas.
9. Pacientes que mantengan una PIC entre 20-40 mm Hg tienen una mortalidad del 45% a diferencia de aquellos que mantienen una PIC entre 40-60 mm Hg en quienes la mortalidad es del 74%. Niveles de PIC más de 60 mm Hg tienen una mortalidad del 100%.

Corticoides

1. Uso controversial en el TCE.
2. Efectos adversos en períodos prolongados: déficit inmunitario, déficit suprarrenal, hiperglicemia (efecto diabetógeno y cetogénico), hipopotasemia, alcalosis metabólica, retención de líquidos, retraso en la curación de heridas, psicosis, miopatías, hipertensión arterial, ulceraciones y hemorragias gástricas (ulcera de Cushing).
3. Los esteroides no deben ser usados para neuroprotección en el TCE grave.

Barbitúricos o benzodiazepinas

1. Evitar el uso rutinario dado su efecto depresor y la posibilidad de provocar hipotensión arterial con el consiguiente descenso de la PPC y complicaciones isquémicas secundarias.
2. La única benzodiazepina factible de usar en el TCE es el midazolam (dormonid). Tiene efecto muy corto y es recomendable asociarlo a morfina o fentanyl.

Protector gástrico

1. Evitar antihistamínicos H-2 ya que hacen más alcalino el pH gástrico permitiendo la proliferación bacteriana y aumentando la incidencia de infecciones respiratorias. Para una adecuada protección gástrica es recomendable el uso de sulcrafato u omeprazol.

Sedación

1. Los pacientes con TCE frecuentemente experimentan agitación psicomotora inmediatamente en el período de recuperación.
2. Morfina. Sedativo de elección y además proporciona analgesia a 4 mg/h independientemente del peso del paciente. En pacientes con peso corporal extremos se debe indicar una dosis de 0,1 mg K/h sin provocar depresión respiratoria ni hipotensión arterial. Bloquea los excesos de catecolaminas circulantes de la respuesta de stress y la respuesta simpática que producen dolor intenso y la intubación, la cual produce hipertensión arterial, taquicardia, y aumento de la PIC cuando la autorregulación de presiones está dañada.
3. Se han obtenido buenos resultados diluyendo 100 mg de morfina en 500 ml de solución salina en 24 horas. Una vez controlado el paciente, el retiro de la droga debe ser escalonado.

Relajantes

1. Indicados si después de una adecuada sedación y analgesia no se ha logrado controlar la PIC o existe alguna complicación ventilatoria que demande alguna modalidad de ventilación controlada.

Posición

1. Elevar la cabeza de la cama entre 15° y 30° encima del tronco, logra mejorar el retorno venoso con su efecto favorable sobre la PIC y no se compromete la PPC. Por debajo de 15° no se modifica el retorno venoso y elevándola a más de 30° se puede comprometer la PPC.

2. Depende de cada paciente en particular. En un normovolémico y con adecuada TA, se puede asumir sin riesgo esta posición, pero si no se han logrado las condiciones previas entonces el paciente debe mantenerse en posición plana u horizontal.
3. La flexión, extensión o lateralización del cuello pueden comprimir una de las venas yugulares y esto puede reducir el retorno venoso con el consiguiente aumento de la PIC.

Terapia anticomisial

1. Indicado en el TCE grave durante la primera semana como profilaxis.
2. Si convulsión: la dosis de ataque de fenitoina (epamin) es de 15 mg/Kg/dosis EV continuar con una dosis de mantenimiento de 100 mg EV c/ 8 h (3-5 mg/Kg/ día).
3. La convulsión origina aumento del metabolismo hasta un 40% pudiendo originar conflictos entre la oferta y la demanda.

Hipotermia

1. Temperaturas entre 32-34 °C disminuyen el metabolismo neuronal y mediante la autorregulación metabólica la PIC.
2. Si existiera atonía gástrica (sin tránsito intestinal) un enfriamiento rápido se puede lograr llenando el estómago con agua helada, con esto se enfría la sangre que circula por el corazón y la circulación esplácnica. Pero si por el contrario existe tránsito intestinal, el agua puede absorberse produciendo una sobrecarga de volumen.
3. Complicaciones: trombocitopenia e inducción de sepsis sistémica.

Vasoespasmo e hidrocefalia

1. Incidencia del vasoespasmo entre el 5-7 día originando déficit isquémico tardío por degradación de la sangre de la hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática, conllevando a aumentos regionales o difusos de la resistencia cerebro vascular, ocasionando caídas considerables del FSC y complicaciones isquémicas.
2. Tratamiento del vasoespasmo. Terapia triple H (hipervolemia, hemodilución e hipertensión arterial). Contraindicado en pacientes con complicaciones cardiovasculares. Evitar en lesiones focales (contusiones hemorrágicas) donde existe daño de BHE y un aumento de la presión hidrostática o una disminución de la presión coloidosmótica puede resultar en mayor escape de líquido fuera del capilar, generando edema intersticial, aumento de PIC o herniación transtentorial.
3. Hidrocefalia. Se origina la primera semana siendo causada por trastornos en la reabsorción del LCR. La mayoría son transitorios y requieren de mantener la ventriculostomía para drenaje del exceso de LCR. Extremando la asepsia y antisepsia evitamos la infección del sistema nervioso central (SNC) que incrementa su riesgo después del 7 día de instalada la ventriculostomía.

Coma barbitúrico

1. Medida de último paso recomendado como una guía en el control no quirúrgico de la PIC.
2. Pentobarbital: a una dosis de 10 mg/K en 30 minutos. Los niveles séricos deben ser mantenidos entre 3-4 mg /dl con una dosis cerca de 1 mg/K/h.
3. Se impregnan en el tejido graso y se liberan lentamente por lo que la recuperación del coma después de suspender el medicamento puede demorar varios días.

4. Indicado cuando la PIC es más de 60 mm Hg y la PPC por debajo del punto de cierre crítico que no puede ser controlado con ningún tipo de medida médica ni quirúrgica. Habitualmente la mortalidad es del 100%.
5. Si muerte cerebral: notificar al procurador de órgano, manteniendo adecuada reposición de volumen y balance hídrico; evitando diuresis excesiva por fallo del eje hipotálamo hipofisiario (control vasomotor, temperatura, adecuada oxigenación y perfusión tisular), evitando el uso de altas drogas vasoactivas y profilaxis antimicrobiana.

Objetivos del tratamiento medicamentoso en el TCE (45,47)

Objetivo	Medio
Ganar control fisiológico en el paciente para optimizar la liberación de sustratos al cerebro y prevenir incrementos paroxísticos de la PIC.	Paralizantes, analgésico y presores.
Prevención y tratamiento del edema cerebral.	Diurético y barbitúrico.
Prevenir el daño secundario.	¿Esteroides?
Tratamiento de síntomas asociados con el daño craneal.	Sedantes, estimulantes, etc.
Prevención y tratamiento de las complicaciones del trauma craneal.	Anticonvulsivantes, antibióticos, etc.

Patrones lesionales que causan deterioro neurológico secundario

Difuso	Focal
Lesión axonal	Contusion
Hipoxia o isquemia	Hematoma extra o subdural
Daño vascular difuso	Hematoma intracerebral
HSA	Infarto
Necrosis grasa	Necrosis por presión
Meningitis	Absceso
Hinchazón (brain swelling)	"hinchazón"

Elementos que definen el diagnóstico al ingreso

Variables cualitativas

1. Hallazgos clínicos tal como la profundidad del coma (según ECG), presencia de hipotensión, tamaño y reactividad pupilar.
2. Hallazgos analíticos tal como hipoxemia y anemia.
3. Lesiones observables en la TC-Cráneo.
4. Parámetros cerebrales usados en la monitorización tal como PIC y PPC (40).
5. Presencia de traumatismo neurológico focal.
6. Convulsiones u otorragia.
7. Intervención quirúrgica.
8. Lesiones asociadas (tórax, abdomen y trauma de huesos largos).

Variables cuantitativas

1. Edad.
2. Presencia de glicemia.
3. Gasometría arterial.
4. Conteo de hemoglobina.
5. Escala de coma de Glasgow.
6. Presión intracraneal (PIC).
7. Presión de Perfusión Cerebral (PPC).
8. Ultrasonografía por Doppler transcraneal (46).

Factores de mal pronóstico. Triada mortal.

1. Rigidez de descerebración
2. Hipotensión arterial
3. Edad mayor de 40 años.

Rehabilitación

Cerca del 50% de los pacientes que sufren un TCE grave retornan a su trabajo eventualmente. El estudio multidisciplinario de sobrevivientes de TCE penetrante predice la posibilidad de desempleo por la presencia de 7 factores significantes (47)

1. Hemiparesia.
2. Epilepsia.
3. Defecto en el campo visual.
4. Pérdida de la memoria verbal.
5. Pérdida de la memoria visual.
6. Problemas psicológicos.
7. Conducta violenta.



Fig. 1 y 2. Paciente con TCE grave, a quien se le practicó una craneotomía frontoparietotemporal derecha mediante técnica de Traumaflap y retiro total del flap óseo. Puede evidenciarse aún el edema cerebral moderado que impresiona que el paciente tuviera el cráneo íntegro (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

CAPÍTULO V
LESIONES EPICRANEALES



Defecto cutáneo epicraneal frontal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

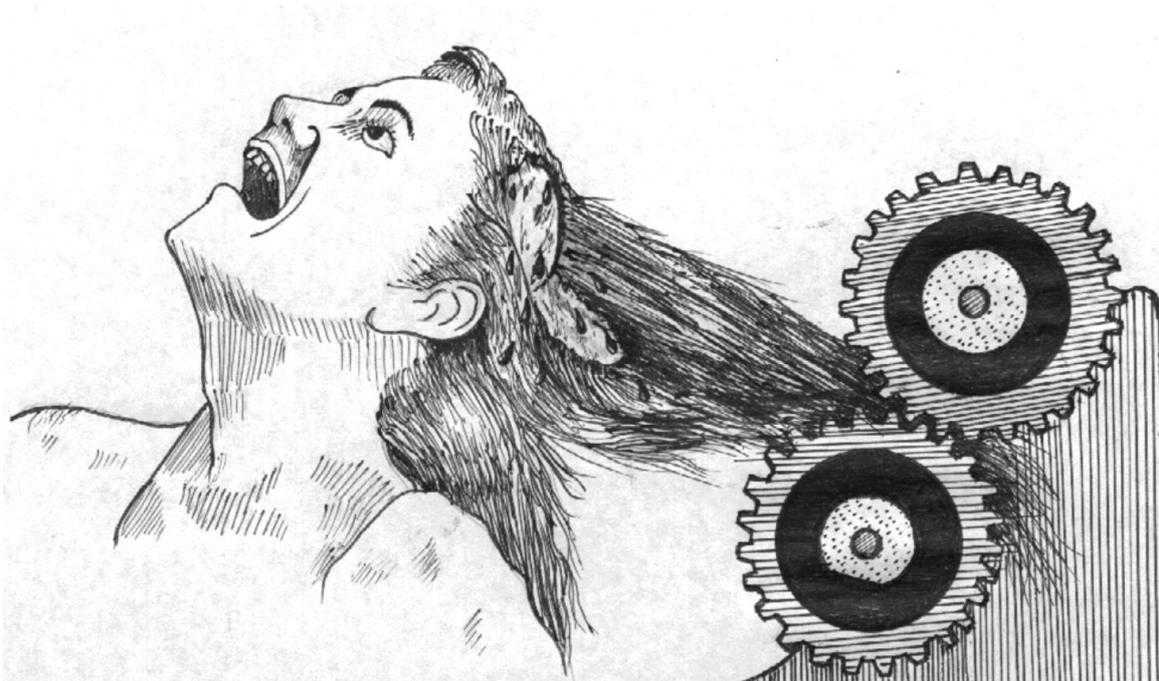
Herida epicraneal

Se denomina así a la solución de continuidad que compromete la piel, el tejido celular subcutáneo y la galea. En algunas ocasiones pueden presentar exposición craneal.

Las heridas en el cuero cabelludo son favorecidas por la pobreza de las fibras elásticas y la escasa capacidad contráctil de la piel, explicando la profusa hemorragia y lo improbable de la hemostasia espontánea, pero a la vez, la riqueza vascular le confiere al cuero cabelludo una gran vitalidad. Una variedad de herida epicraneal constituye el scalp (desplazamiento total o parcial del cuero cabelludo). Se produce cuando el agente contundente actúa oblicuamente sobre la superficie del cráneo (scalp incompleto sostenido por un pedículo) o por arrancamiento que puede llegar a ser completo (scalp total) (4).

Bases para su tratamiento

1. Rasurado del cuero cabelludo en los márgenes de la herida.
2. Limpieza y desinfección de la herida.
3. Hemostasia si es necesario.
4. Inspección y palpación. Consiste en la exploración visual y digital. Puede revelar una fractura craneal subyacente, fractura deprimida, fractura prolapsada, estallamiento de bóveda craneana, inferir la causa de una convulsión focal, cuerpo extraño subgaleal o intracerebral y fístula de LCR.
5. Sutura de la herida. El uso de anestesia local debe ser valorado, si existiera fractura craneal, TCE abierto o fístula de LCR. El contacto del agente anestésico con la corteza cerebral pudiera desencadenar crisis convulsiva.
6. Administrar profilácticamente gammaglobulina antitetánica.
7. Estudio radiológico simple.



Herida tipo scalp parcial. Generalmente se produce por el arrancamiento completo o incompleto del cuero cabelludo en los accidentes de trabajo o de tránsito (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).



Fig. 1 y 2. Paciente con una herida tipo scalp al sufrir corte por el parabrisas de un automóvil. El tratamiento oportuno hizo que la misma cicatrizara sin mayores complicaciones (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

Contusiones del cuero cabelludo

Las contusiones generalmente no presentan problemas especiales, suelen asociarse a pequeños hematomas y excoriaciones de la piel. Para su resolución basta con la colocación de una bolsa de hielo, analgésico y antiinflamatorio (16).

Hematoma subgaleal

Es la colección hemática postraumática por debajo de la galea (aponeurosis epicraneal) y encima del periostio craneal. Son blandos a la palpación y excepcionalmente requieren de cirugía, pues habitualmente se reabsorben solos. Tiende a permanecer líquido y fluctuante, desplazándose de uno a otro lado de la cabeza, pero se mantiene dentro de los límites de las inserciones de la aponeurosis; es decir, limitada por la región supraorbitaria en la frente, por la línea superior en la nuca hacia atrás y en las regiones temporales en ambos lados. No deben puncionarse como regla general porque llevan al peligro de infección secundaria. Su formación esta favorecida por que a diferencia de otras partes del cuerpo las arterias de regular calibre son superficiales o subcutáneas y se seccionan con facilidad en el traumatismo (3,16).

Para su tratamiento es suficiente analgésicos, antiinflamatorios, ocasionalmente bolsa de hielo o vendaje compresivo si fuera necesario.

Hematoma subperióstico

Llamado también cefalohematoma, se refiere al hematoma formado por debajo del periostio craneal y la frecuencia de su presencia se observa en los lactantes como producto del trauma durante el parto (Capítulo XIX).

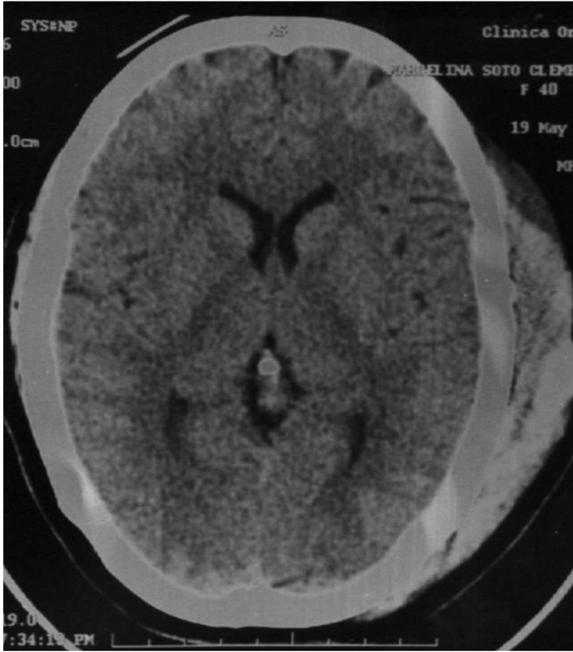


Fig. 1. TC-Cráneo. Hematoma subgaleal parieto occipital izquierdo. Fig.2. Hematoma subgaleal frontal derecho (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

CAPÍTULO VI

FRACTURA CRANEAL

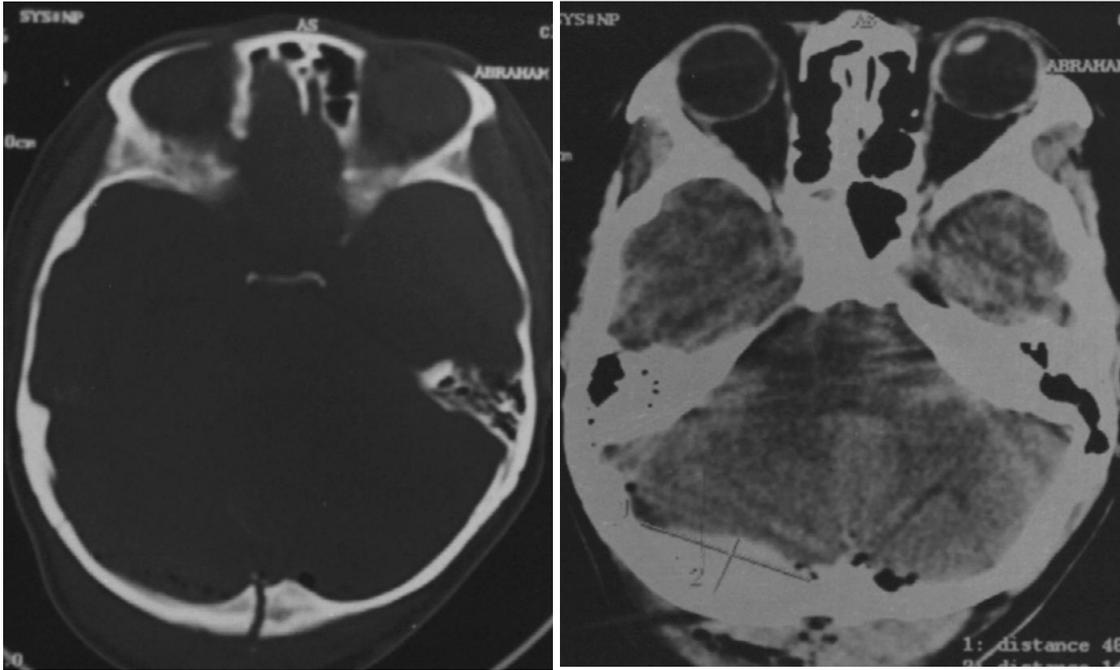
Concepto

La fractura craneal es una solución de continuidad como consecuencia del traumatismo, cuando ésta última es capaz de vencer la elasticidad y resistencia del tejido óseo.

Las fracturas se detectan en el 80% de las lesiones fatales. Una fractura craneal indica que el trauma ha sido con una fuerza considerable y, por lo tanto, existe la posibilidad que se haya lesionado el encéfalo. Un 20% de los traumatismos mortales no presentan una fractura de cráneo. Es decir que puede ocurrir daño cerebral grave sin fractura craneal y, a la inversa, que las fracturas de cráneo, no suponen obligatoriamente lesión del cerebro subyacente (3,22,25).

Importancia de las fracturas

1. Se comporta como una vía de entrada para los gérmenes.
2. Provoca laceración de las meninges o del encéfalo por los fragmentos o esquirlas deprimidas.
3. Indican un posible hematoma epidural cuando la fractura cruza el trayecto de la arteria meníngea media o una de sus ramas.
4. Pueden seccionar total o parcialmente los nervios craneales.
5. La lesión del seno frontal puede provocar salida del LCR por la nariz y ser origen de una infección intracraneal.



TC-Cráneo. Fig.1. Técnica de ventana ósea donde se precisa fractura craneal occipital centro lateral derecha que seccionó el seno venoso lateral. Fig. 2. Técnica de ventana parenquimal donde se observa un hematoma epidural agudo cerebeloso hemisférico derecho secundario a la fractura (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Fisiopatología

Los estudios demuestran que al actuar una fuerza traumática puede reducir el cráneo en 1 cm de su diámetro transversal, debido a la presencia de las suturas, de ahí que es fácil explicar la fractura en el cráneo del anciano, en los que, al desaparecer las mismas, se comporta como si se tratara de una sola pieza ósea (4).

Una fractura craneal ocurre cuando la deformación excede la tolerancia de deformación craneal. Si el objeto es relativamente pequeño la consecuencia será una fractura deprimida, algunas veces asociada a penetración conllevando a un trauma abierto. En áreas mayores de contacto la consecuencia usual es la fractura lineal, cuya longitud y dirección depende de la energía de contacto absorbida por el cráneo y su sitio de impacto (24).

Debemos recordar que el cráneo no es un esferoide homogéneo, además existen en él zonas de mayor resistencia (arbotantes) y zonas de menor resistencia (ínter arbotantes, puntos por donde emergen los nervios craneales). Clásicamente se describen 6 arbotantes que son: el longitudinal (central o frontoetmoidal), el occipital, los laterales posteriores (ambos peñascos) y los laterales anteriores (alas mayores del esfenoides). Estos arbotantes se reúnen a nivel de la silla turca y se prolongan por la bóveda craneal confluyendo en el bregma. Como consecuencia la fosa media queda desprotegida de estos detalles por lo que se fractura con más frecuencia (16).

Los arbotantes presentan dentro de su recorrido puntos de menor resistencia. Para el arbotante mayor es la lámina cribosa del etmoides; para el antero-externo la base del ala mayor del esfenoides, en la zona donde están colocados el agujero redondo mayor y oval; para el postero-externo, la parte del peñasco que contiene el oído medio e interno; y para el posterior, la zona adelgazada retrocondílea (4,48,49).

Se ha demostrado que la fractura craneal puede ocurrir sin consecuencias serias para el paciente y un traumatismo grave puede existir en ausencia de fractura. Aunque claro está que los pacientes con fractura craneal tienen mayor riesgo de lesión intraparenquimatosa y hematoma intracraneal (29).

Clasificación

Se catalogan atendiendo a diversos criterios, pero la más funcional para el manejo del TCE es la que la clasifica en fracturas de la bóveda craneal y fracturas de la base craneal. También pueden observarse mixtas.

Fractura lineal de la bóveda craneana

Ocurre secundariamente a una fuerza aplicada sobre una superficie amplia. Las fracturas lineales son el efecto de la deformación craneal desde el sitio del impacto. Un complejo de factores influyen en su desarrollo tales como el sitio, la dirección y la extensión de la fractura. El mayor riesgo es la sección de vasos o senos venosos, nervios craneales y parénquima cerebral en el curso de la fractura.

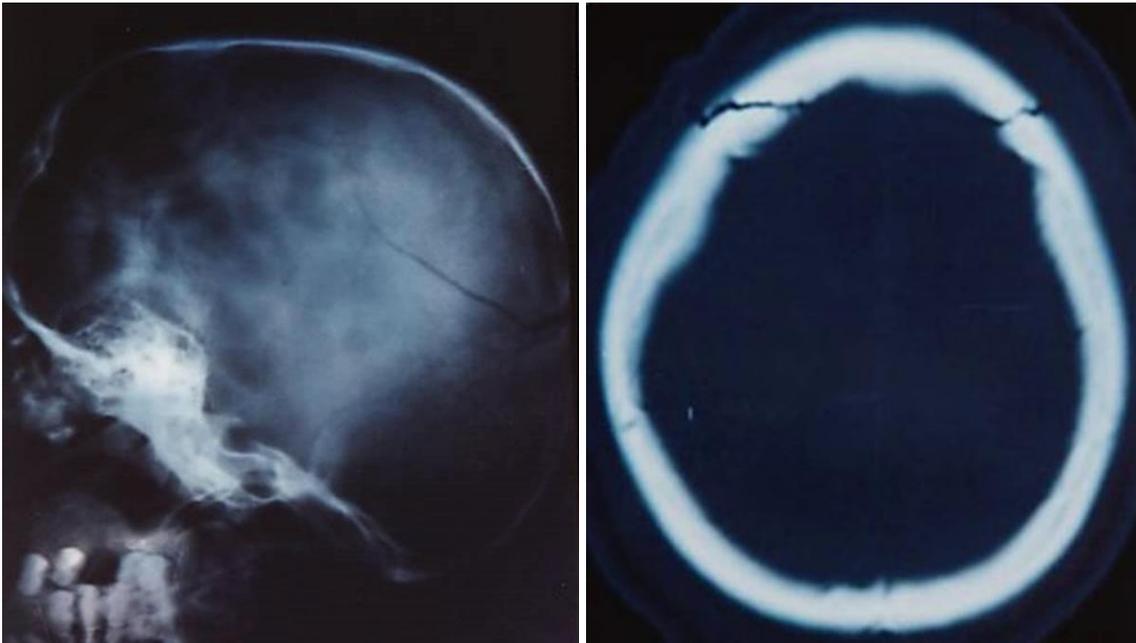


Fig. 1. Rx – Cráneo: fractura craneal lineal parietooccipital izquierda. Fig. 2. TC – Cráneo: fractura craneal bifrontal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

Fractura por inflexión

Fisiopatológicamente la fractura por inflexión se produce cuando una fuerza actúa sobre un territorio craneal limitado, produciéndose una compresión sobre la tabla externa y una tracción sobre la tabla interna del cráneo. Como la resistencia del cráneo a la tracción es menor que a la presión, se romperá en primer término la tabla interna. Si se agota la fuerza traumática esta será la única lesión, pero si continúa se afectarán también el diploe y luego la tabla externa. Si además todo el fragmento es impulsado hacia el interior del cráneo tendremos una fractura deprimida. Las

fracturas de la bóveda pueden irradiarse con facilidad a la base craneal, así, por ejemplo, a nivel del agujero occipital se puede evidenciar fracturas retrocondíleas que pueden llegar a desprender el cóndilo (4,16,50).

Diagnóstico positivo

1. Las fracturas de la bóveda craneal suelen diagnosticarse en casos que coexistan con herida epicraneal mediante la simple inspección y palpación digital de la discontinuidad ósea y de no ser así es imprescindible el estudio radiológico simple que debe incluir Rx-Cráneo. También se puede precisar mediante el estudio tomográfico con ventana ósea.
2. En las fracturas de la base craneal el diagnóstico es eminentemente clínico, ya que las mismas no se identifican en los estudios radiológicos de rutina, aunque pueden precisarse en el estudio tomográfico con ventana ósea.

Diagnóstico diferencial

Es frecuente la duda entre una fractura lineal y un vaso sanguíneo porque presentan signos semejantes en el Rx-Cráneo. Se debe recordar que las fracturas craneales son lineales, tienen el mismo calibre en todo su trayecto, ocurren en lugares anatómicos fuera del territorio vascular y no se ramifican, sin embargo, los vasos sanguíneos tienen las características contrarias.

Tratamiento de la fractura craneal simple

1. Las fracturas de la bóveda craneal no complicadas con lesión cerebromeningea sólo requieren tratamiento sintomático con analgésico, antiinflamatorio y observación permanente.
2. Las fracturas de la base craneal requieren sólo tratamiento sintomático y el de sus complicaciones.
3. Si existiera signo focal asociado a la fractura es lógico pensar en la posibilidad de un hematoma epidural subyacente, el cual requiere tratamiento neuroquirúrgico.

Fractura deprimida

La fractura deprimida es aquella en la cual la fuerza traumática conlleva al hundimiento de un fragmento o esquirlas óseas dentro del cráneo, usualmente en relación a un área pequeña, que pueden producir lesiones meníngeas, vasculares, dislaceración cerebral, contusión cerebral o hematoma. También pueden causar infección, déficit neurológico focal, epilepsia postraumática, fístula arteriovenosa y aneurisma traumático. Existen diversos criterios para el tratamiento quirúrgico atendiendo a la magnitud de su depresión, proyección sobre los vasos sanguíneos y la experiencia del cirujano (29).

1. Esquirlalectomía, consiste en la extirpación de los fragmentos óseos impactados en la duramadre o el parénquima cerebral, debiendo además desinfectarse la herida traumática para liberarlo de cabellos, piel, objetos extraños, etc.
2. El tratamiento quirúrgico es inminente cuando la depresión sea igual o mayor a 0,5 cm, aunque otros sugieren sea igual o mayor a 1 cm.
3. Las fracturas deprimidas del seno frontal se pueden exceptuar de cirugía cuando compromete sólo la pared anterior y no se acompaña de herida epicraneal suprayacente.
4. Existe la contraindicación relativa cuando la fractura se proyecte sobre algún seno venoso por el peligro de hemorragia al retirar la esquirla.

Fractura deprimida en pelota de ping pong

Frecuentemente se presenta en los niños, donde el cráneo aún es elástico y dependiendo de la magnitud del impacto pueden deprimirse sin lesionar la duramadre, como si una pelota de ping-pong haya sido impresa (51).

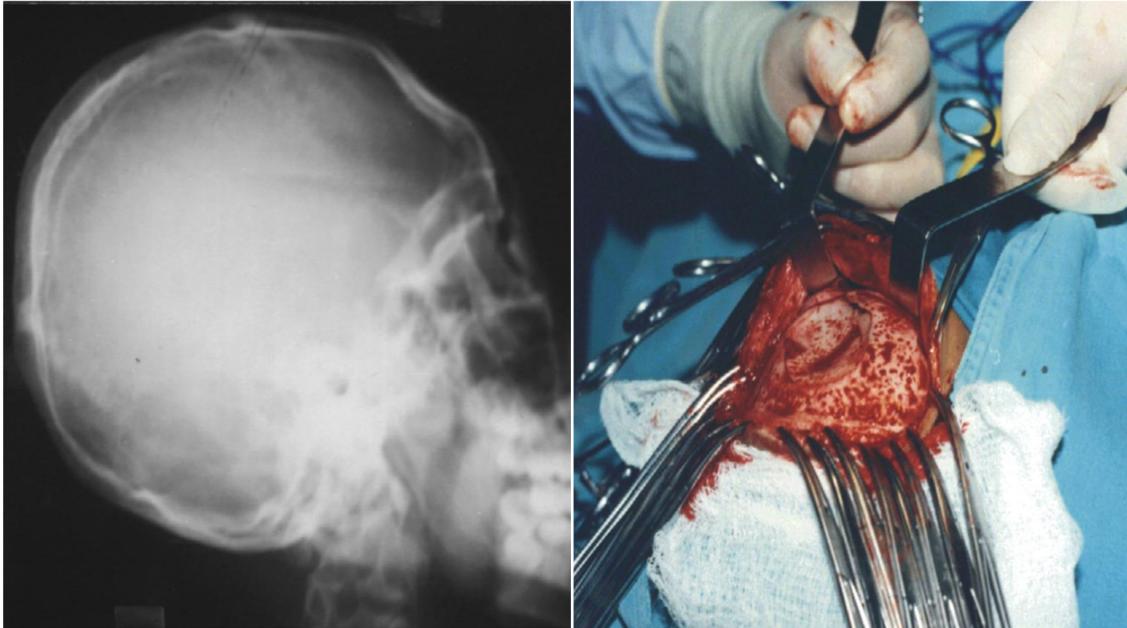


Fig. 1. Rx – Cráneo: fractura deprimida a nivel frontal central sobre la proyección del seno sagital en un paciente de 14 años. Fig. 2. Intervención quirúrgica donde se expone el foco fracturario (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

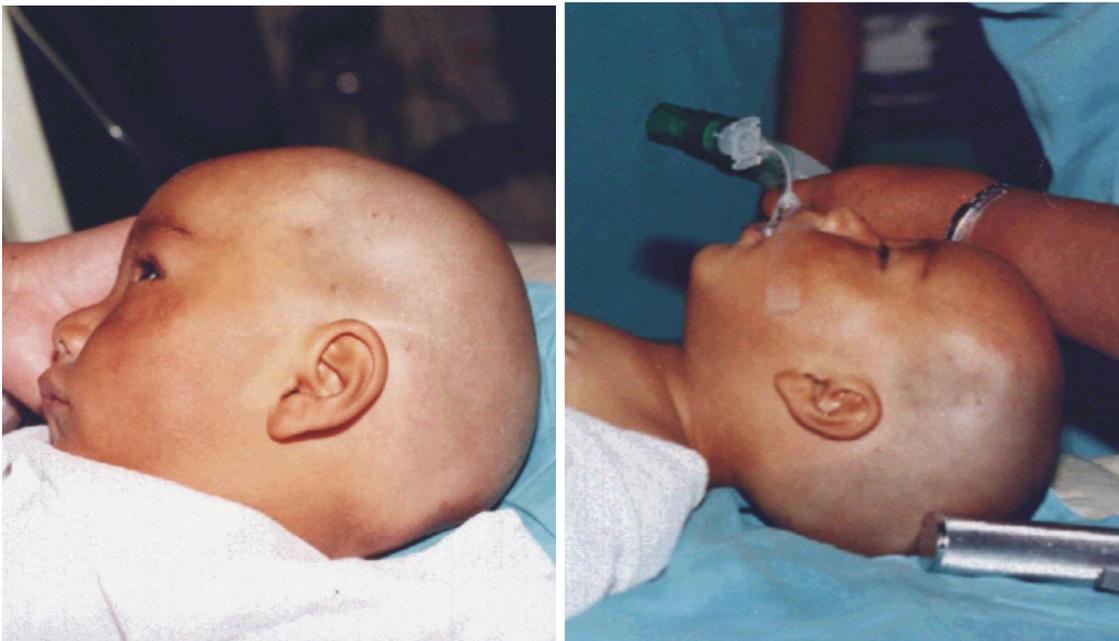


Fig. 1 y 2. Fractura deprimida temporal izquierda en un lactante de 7 meses de edad con antecedentes de TCE hace 5 meses y que luego presentara crisis convulsiva focal braquial derecha (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

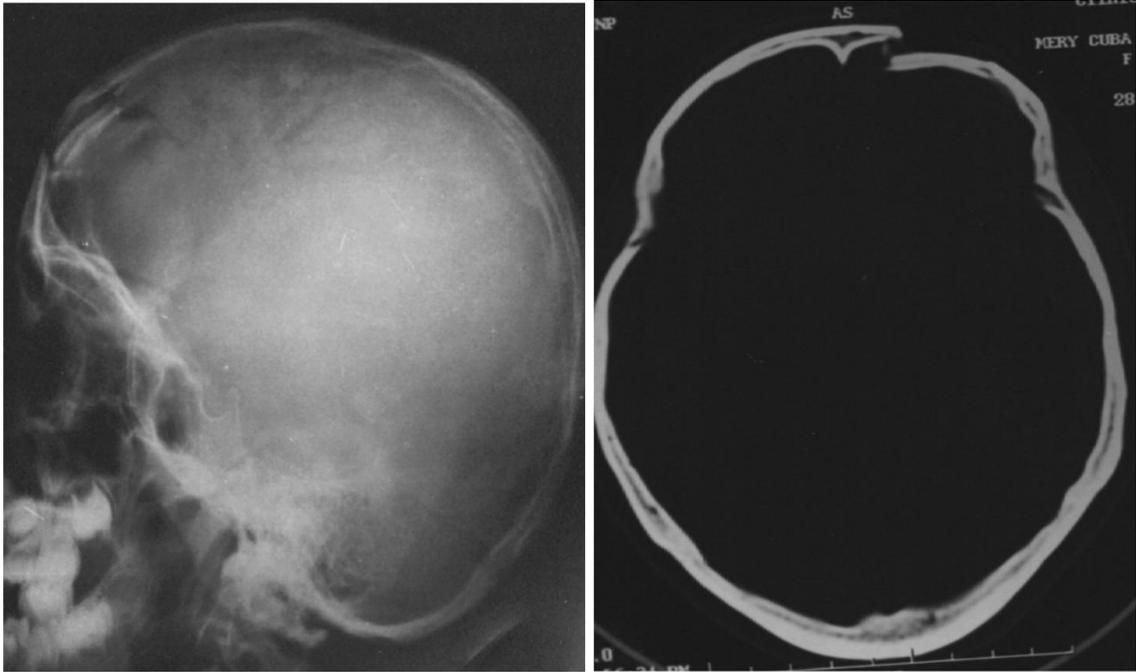


Fig. 1. Rx-Cráneo lateral. Fractura deprimida a nivel frontal central con la esquirla ósea sobre la proyección del seno sagital superior. Fig. 2. Tc-Cráneo. Fractura deprimida frontal izquierda (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



Fig. 1 y 2. Rx - Cráneo: fractura deprimida a nivel del seno sagital superior en vistas frontal y lateral respectivamente. Su tratamiento quirúrgico es excepcional (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital "Daniel Alcides Carrión", Huancayo - Perú).



Fig. 1. Defecto óseo fronto lateral derecho post traumático. Fig. 2. Esquirlas óseas extraídas tras la cirugía (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

Fracturas por estallamiento

Las fracturas con estallamiento de la bóveda craneal se producen cuando la fuerza vulnerable actúa sobre una zona de mayor extensión craneal. En este caso el cráneo se deforma sobrepasando su límite de elasticidad y resistencia produciéndose la solución de continuidad ósea (16). Se acompaña de dolor local, se puede palpar el desnivel óseo si existiera depresión y pueden acompañarse de lesiones epicraneales y encefálicas.



Fig. 1. Rx – Cráneo: fractura po estallamiento de la bóveda craneana. Fig. 2. TC – Cráneo: Estallamiento de bóveda craneal con fractura múltiple, pneumoencéfalo y depresión ósea parietal izquierda (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

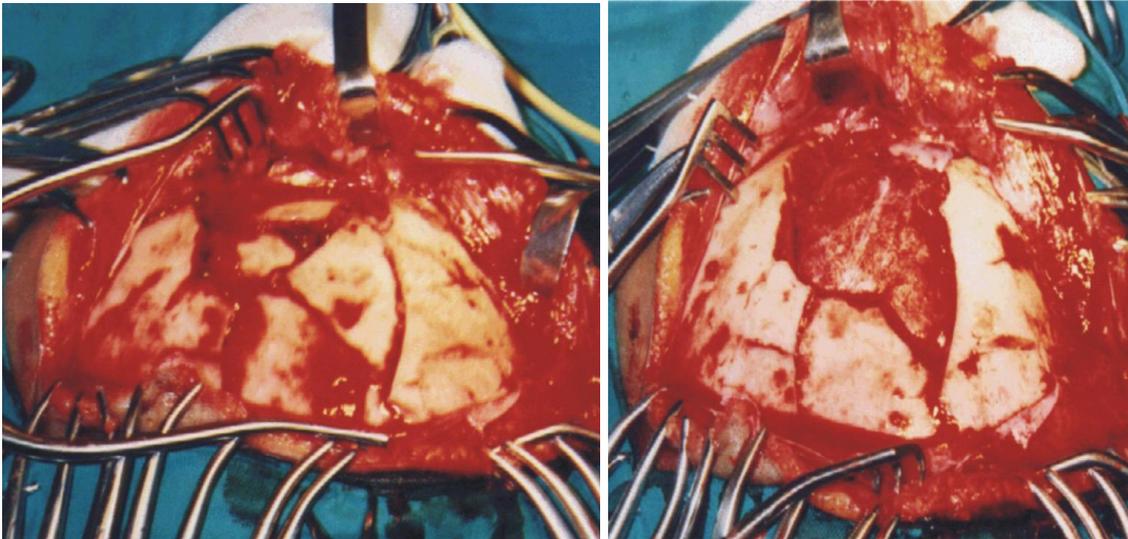


Fig. 1. Estallamiento d ela bóveda craneal a nivel frontal, obsérvese las esquirlas deprimidas con efecto compresivo sobre el cerebro subyacente. Fig. 2. Esquirlotomía, obsérvese que el lóbulo frontal se encuentra descomprimido con integridad del seno sagital superior (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Secuencia quirúrgica en la elevación de una fractura deprimida mediante craneotomía osteoplástica

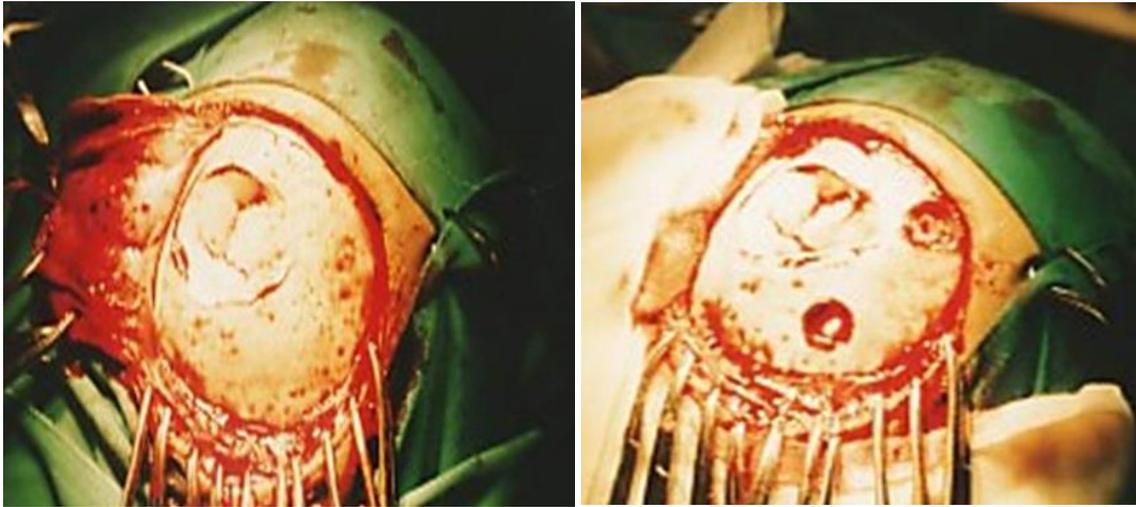


Fig. 1. Exposición del foco fracturario. Fig. 2. Trepanación periférica al foco. Fig. 3 y 4. Flap óseo que incluye a la fractura. Fig. 5. Reposición del flap óseo una vez invertido el hundimiento. Fig. 6. paciente a los 3 meses de operado (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

Fracturas de la base craneal

Las fracturas de la base craneal constituyen entre el 20% de todas las fracturas y el 4% de todos los TCE, resultando comúnmente de la extensión de una fractura de la bóveda. Si la fractura compromete los senos paranasales o la mastoides el peligro de infección es latente, exponiendo al paciente al riesgo de meningitis o absceso cerebral, asimismo la presencia de fistula traumática de LCR, niveles hidroaéreos en el seno y neumoencéfalo conllevan al mismo peligro.

Las fracturas a lo largo de la base o fosa craneal anterior producen lesión del I y II nervios craneales y presentan nasoliquorrea por fracturas a nivel de la lámina cribosa del etmoides, zona de firme adherencia dural desgarrada, y al establecerse esta vía el aire puede pasar al espacio subaracnoideo y dar lugar al neumoencéfalo. Las fracturas de la base media se observan entre el 15-48% y las fracturas de la pirámide petrosa frecuentemente resultan con lesiones del VII y VIII nervios craneales, pudiendo ser de dos tipos, transversal (30%) y longitudinal (70%). Las fracturas transversas se producen en ángulo recto al axis del hueso petroso lesionando los nervios craneales V, VI, VII y VIII. Las fracturas longitudinales paralelas al axis del hueso petroso producen disrupción de la cadena osicular causando trastorno auditivo de carácter conductivo. El hemotímpano es un hallazgo común en las ambas modalidades de fractura petrosa y constituye el signo clásico de la fractura de base media. Las lesiones vasculares como la fistula carótida-cavernosa, pseudoaneurismas de la arteria carótida petrosa o cavernosa y oclusión de la arteria carótida interna son frecuentes en este tipo de fractura. Las fracturas de la fosa posterior pueden involucrar el cóndilo occipital pudiendo lesionar el IX, X, XI y XII nervios craneales y las fracturas del clivus pueden alcanzar los nervios craneales VI y el ganglio del V nervio craneal (4,24,29).

Las líneas de fractura recorren a través de la base craneal y son guiadas por los arbotantes fundamentalmente por el ala esfenoidea y el hueso petroso. Una fractura de la base puede resultar de un impacto facial, aunque la mayoría se producen por la extensión procedente de las fracturas de la bóveda. Las fracturas directas de la base son producidas por los disparos de bala en la boca y los impactos a nivel del mentón en las caídas (24).

Por la íntima adherencia de la duramadre a la base craneal, a diferencia de la bóveda, se considera que toda fractura basal provoca un desgarramiento dural hasta demostrar lo contrario, considerándose hasta entonces un TCE abierto. Si estos desgarramientos se comunican con las cavidades perinasales, orofaríngea o mastoides se constituye una brecha osteomeníngea.

Signos como los "ojos de mapache" o equimosis periorbitaria bilateral, el signo de "Battle" o equimosis retroauricular del área mastoidea, y la equimosis nuchal, son patognómicos de las fracturas de la base craneal anterior, media y posterior respectivamente. Las fracturas de la base craneal presentan una clínica mucho más aparatosa, casi siempre concomitan con lesiones encefálicas, al requerir una fuerza traumática muy importante para su génesis.

Fractura de la base craneal anterior

1. Equimosis periorbitaria unilateral o bilateral, sin signos flogísticos.
2. Epistaxis.
3. Nasoliquorrea o nasoliquorragia.
4. Hemorragia subconjuntival a nivel del ángulo externo del ojo.
5. Anosmia.
6. Disgeusia.

7. Amaurosis o trastorno campimétrico visual por lesión en el conducto óptico.
8. Lesiones de pares craneales III, IV, VI, rama del V, arteria y vena oftálmica por lesiones a nivel de la hendidura esfenoidal.



Fig. 1 y 2. Paciente con fractura de base craneal anterior izquierda en el que se aprecia equimosis periorbitaria y hemorragia subconjuntival de ángulo externo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Daniel Alcides Carrión, Huancayo - Perú).



Fig. 1. Escolar con fractura de la base craneal anterior derecha. Obsérvese que el trauma directo fue a nivel frontal izquierdo y que la equimosis periorbitaria no tiene signos flogísticos. Fig. 2. Hemorragia subconjuntival derecha de ángulo externo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olaveqova. Jauja - Perú).



Fig. 1. TC-Cráneo donde se precisa fractura de la base craneal anetiro izquierda incluyendo el techo orbitario e irradiado hacia la lámina cribosa del etmoides. Fig. 2. Signo de "ojos de mapache", patognomónico de la fractura de la base craneal anterior bilateral (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital El Carmen, Huancayo - Perú).

Fractura de la base craneal media

1. Otorragia.
2. Otolicorrea u otolicuorragia.
3. Signo de Battle o equimosis retroauricular.
4. Vértigo.
5. Hipoacusia o sordera.
6. Paresia o parálisis facial periférica.
7. Hemotímpano.



Fig. 1. TC-Cráneo. Fractura de la base craneal media a partir de una fractura esfeno temporal izquierda.
Fig. 2. Signo de Battle izquierdo, patognomónico de la fractura de base media (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Fractura de la base craneal posterior

1. Equimosis nucal.
2. Síndrome cerebeloso asociado.
3. Síndrome de tallo cerebral asociado.



Fig. 1. Equimosis nucal, signo característico de la fractura de la fosa posterior. Fig. 2. Signo de Battle y equimosis nucal en un paciente con fractura de la base media y posterior izquierdas (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Complementarios

Las fracturas propiamente de la base craneal frecuentemente no se observan en los estudios radiológicos simples, pero si mediante los estudios tomográficos con técnica de ventana ósea.

Complicaciones generales

1. Brecha osteomeníngea con fístula de LCR y posterior infección.
2. Desgarro vascular con hemorragia masiva y fistulas carótida-cavernosa.
3. Lesiones de pares craneales a nivel de sus agujeros de salida.

Tratamiento general

1. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos.
2. Antibioticoterapia por considerarse abiertas.
3. Tratamiento de sus complicaciones (lesión de pares craneales, fístula de LCR, hematoma epidural, etc).

Las fracturas peculiares en la infancia los abordaremos en el Capítulo XIX.

CAPÍTULO VII

HEMATOMA EPIDURAL AGUDO

Concepto

Se denomina hematoma epidural por situarse entre la cara externa de la duramadre y la tabla interna del cráneo, en el llamado "espacio epidural". El origen por lo común arterial de la hemorragia hace que esta no tienda a detenerse espontáneamente, constituyendo una complicación compresiva cerebral comatosa y generalmente mortal, a menos que se intervenga precozmente y sea coagulado el vaso sangrante. Constituye la primera emergencia neuroquirúrgica en el traumatismo (52).

Epidemiología

Los hematomas epidurales son relativamente raros, se encuentran en el 1% de los traumatismos y se observa en el 1-3% de los TCE severos, siendo la localización temporal la más común hasta en el 80%.

Fisiopatología

Las fracturas craneales están presentes en el 30- 90% de los pacientes con hematoma epidural agudo. El impacto inicial con deformación craneal o fractura, produce el desprendimiento de la duramadre directamente por debajo del sitio traumatizado y sección del vaso dural subyacente. El vaso sanguíneo más comprometido es la arteria meníngea media o sus ramas, la arteria meníngea anterior y posterior; también puede producirse el desgarramiento del seno venoso longitudinal y lateral. Algunos señalan inclusive hemorragias de los vasos del diploe y de los corpúsculos de Pacchioni. Los hematomas epidurales bilaterales son raros, por lo general son unilaterales y supratentoriales, aunque se han descrito algunos casos en la fosa posterior (4,54).

La vulnerabilidad de la arteria meníngea media se debe a su particular disposición anatómica. La arteria se encuentra parcialmente alojada en canales fraguados en la cara interna de la porción escamosa del hueso temporal y el hueso parietal. Estos canales suelen ser muy estrechos y angostos y pueden llegar a cubrirse por el propio hueso (en algunos puntos constituyen verdaderos

conductos), explicando de esta manera el fácil mecanismo de ruptura o desgarro de la arteria, que puede producirse por una fractura que pase por dichos canales o por arrancamiento de la arteria (22).

Debido a la delgadez de la escama del temporal y su proximidad a la arteria menígea media con la tabla interna, el 70-80% de los hematomas se localizan en esta región y con menor frecuencia en las regiones frontal, occipital y la fosa posterior, presumiblemente porque las adherencias durales son fuertes a estos niveles. Los lactantes tienen baja incidencia de hematoma epidural debido a la flexibilidad y moldeabilidad del cráneo frente al trauma que lo hace resistente. En los ancianos el hematoma epidural también es infrecuente debido a que la duramadre constituye parte del periostio del cráneo haciendo difícil su desprendimiento. Los hematomas de la fosa posterior siempre ocurren en niños mayores y adultos jóvenes y se debe a un trauma occipital con desgarro del seno venoso transversal.

El intervalo lúcido que se precisa en alguno de estos casos está favorecido por el espacio decolable de Marchent-Ferré, lo que permite cierta acumulación sanguínea sin trastorno de conciencia (5).

Patología

La hemorragia suele ser bastante extensa y la sangre extravasada se coagula rápidamente, adhiriéndose firmemente a la duramadre de la que se separa con dificultad a pesar de que la hemorragia date de pocas horas. El cerebro y la duramadre comprometidos suelen estar deformes. El hematoma generalmente localizado en la región temporoparietal suele ser extenso, pero pueden también ser reducidos, limitarse o extenderse a la base craneal anterior, media y región occipital. Los efectos patológicos del hematoma están primariamente dados por la compresión del cerebro subyacente y el edema cerebral tardío con distorsión cerebral e incremento de la PIC (52).

Cuadro clínico

Los síntomas y signos dependen de la localización del hematoma. El interrogatorio de la persona que trae el enfermo al hospital debe tener un carácter de verdadera encuesta policial, constituyendo la base semiológica fundamental para el diagnóstico. Nunca deben faltar las preguntas de ¿cuándo?, ¿cómo? y ¿dónde? con respecto al traumatismo. Todo traumatizado que ingresa al hospital puede tener un hematoma epidural actual o en vías de constitución y puede tenerlo cualquiera que sea su estado de conciencia al ingreso, lúcido con o sin síntomas encefálicos de alarma, tales como cefalea, vómito, disfasia, confusión mental, estupor y coma (36).

1. Antecedente de trauma directo en el cráneo mayormente en la región temporal.
2. Cefalea, vómitos y convulsión ocasional.
3. Al ingreso el 30-60% de los pacientes presentan algún estado de inconsciencia.
4. El Intervalo lúcido se presenta en el 20-50% de los casos. Clásicamente hay una inconsciencia inicial, seguida de un intervalo lúcido, para luego caer en inconsciencia por expansión del coágulo.
5. El intervalo lúcido puede faltar cuando, además de la hemorragia epidural, se produjo inicialmente una contusión grave del cerebro.
6. La sintomatología de compresión cerebral se inicia después de un período de latencia de duración variable, generalmente no excede las seis horas.
7. Desde el intervalo de conciencia sobreviene el estupor progresivo, somnolencia, pulso lento y finalmente se produce el estado comatoso.

8. Anisocoria por midriasis homolateral al hematoma.
9. Defecto motor focal contralateral al hematoma.
10. Disfasia en dependencia de afección del área del lenguaje.
11. Posturas estereotipadas (rigidez de decorticación o descerebración unilateral o bilateral).
12. Asimetría reflexógena osteotendinosa y cutáneomucosa.
13. Patrón ventilatorio desde lo eupneico hasta la ataxia respiratoria.

Complementarios

1. Rx-Cráneo simple AP y lateral. Habitualmente se encuentra un trazo de fractura craneal a nivel de la bóveda que cursa las regiones temporal o parietal sobre el trayecto de la arteria menígea media.
2. TC-Cráneo. Evidencia una lesión biconvexa hiperdensa subyacente a la fractura, desplazamiento de la línea media, colapso ventricular homolateral y cisternas de la base comprimidas o ausentes. Aproximadamente en el 20% de los pacientes se observan la coexistencia del hematoma epidural y subdural, en tal caso no es de esperar la imagen típica (53).
3. Exámenes hematológicos. Aunque no tienen ningún criterio diagnóstico se deben indicar con vistas al acto quirúrgico. Estos exámenes comprenden el hemograma completo, grupo sanguíneo, factor Rh, tiempo de coagulación, entre otros.

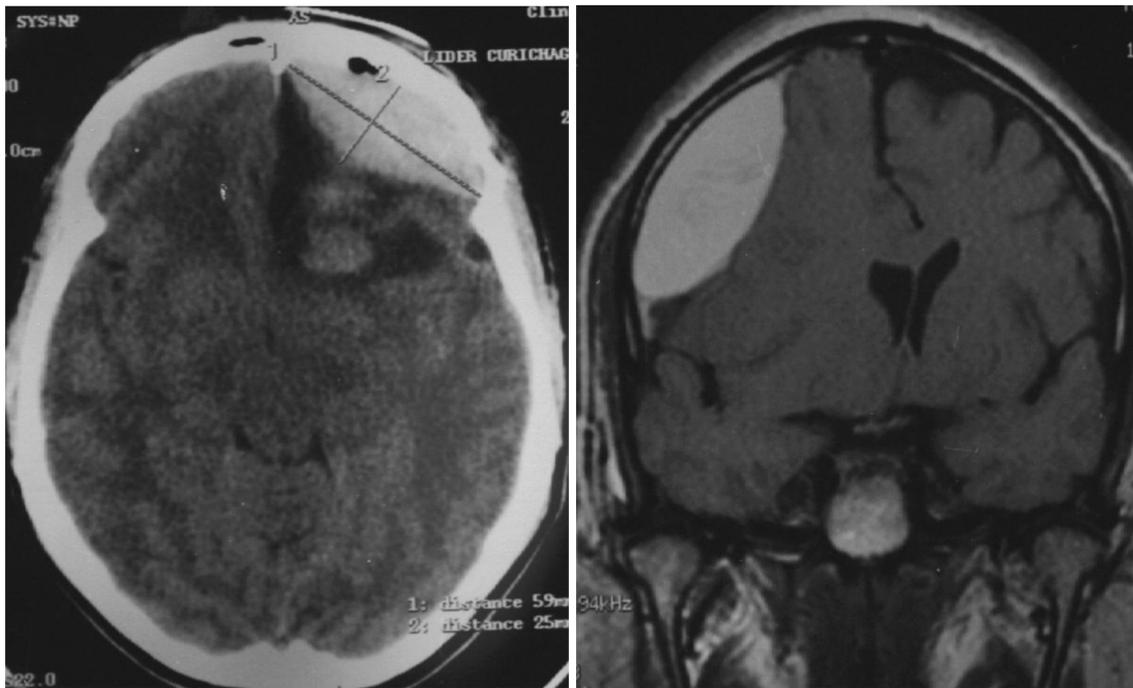
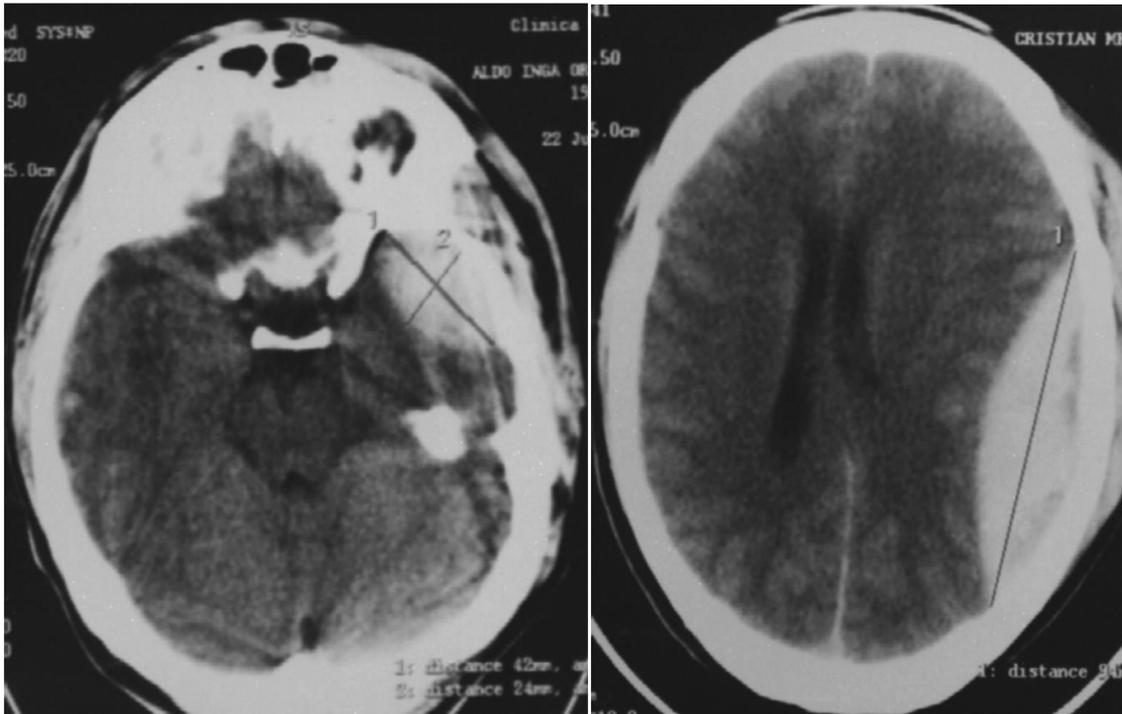


Fig. 1. TC-Cráneo: imagen biconvexa hiperdensa en un hematoma epidural agudo frontal izquierdo ocasionado por una fractura que seccionó la arteria menígea anterior. Fig.2. RMN-Cerebral: imagen biconvexa e hiperintensa en un hematoma epidural agudo frontal derecho (4-7 días) (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



TC-Cráneo. Fig. 1. Imagen hiperdensa biconvexa de un hematoma epidural agudo temporal izquierdo secundario a fractura de la base craneal media con sección de la arteria meníngea media. Fig.2. Imagen hiperdensa biconvexa parietal izquierda de un hematoma epidural agudo secundario a fractura de la bóveda craneana con sección de la arteria meníngea posterior (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



TC-Cráneo. Fig. 1. Imagen hiperdensa biconvexa de un hematoma epidural agudo bilateral en la fosa posterior por sección del seno venoso lateral. Fig.2. Imagen hiperdensa biconvexa sobre hemisferio cerebeloso derecho por sección del seno lateral (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Clínica Santo Domingo, Huancayo - Perú).

Diagnóstico diferencial (16,36)

Factor	Hematoma epidural agudo	Hematoma subdural agudo	Hematoma subdural crónico
Frecuencia	1%	10%	10%
Sangrado	Arterial	Venoso	Venoso
Vaso afectado	Arteria meníngea media, sus ramas y senos venosos.	Venas de la piamadre y venas puente a los senos venosos.	Venas de la piamadre y venas puente a los senos venosos.
Intervalo lúcido	Si (no excede de 6 horas)	No	Hasta 1 mes.
Traumatismo	Homolateral	Homolateral, contralateral.	Homolateral, contralateral (leve).
Lesiones acompañantes	Fractura craneal.	Siempre lesión cerebral.	Contusión craneal sin otras lesiones.
Convulsión	Frecuente	Infrecuente	Infrecuente
TC - cráneo	Biconvexo (hiperdenso)	Bicóncavo (hiperdenso)	Bicóncavo (isodenso, hipodenso y mixto)
Tratamiento quirúrgico	Craneotomía FPT y coagulación de la vena	Craneotomía FPT y coagulación de la vena	Trepanación evacuadora biparietal y drenaje.
Pronóstico	Bueno, si se opera a tiempo.	Reservado a malo.	Bueno si se opera a tiempo.
Estructuras que sufren injuria.	Cuero cabelludo Hueso. Vasos: arteria meníngea media.	Cuero cabelludo Hueso. Corteza cerebral (del lado opuesto al golpe)	
Inconsciencia	1 – 2 minutos (no hay lesión encefálica)	Profunda y persistente por varias horas o días.	Lenta y progresiva en el transcurso del tiempo.
Fractura de cráneo	Si, casi constante.	Puede faltar.	Falta habitualmente.
Pupilas	Midriasis homolateral al hematoma.	Midriasis homolateral al hematoma.	Midriasis homolateral al hematoma y en ocasiones contralateral.
Hemiparesia – hemiplejía	Del lado opuesto del hematoma y la injuria craneana.	Puede ser bilateral por las lesiones de contragolpe.	Del lado contralateral al hematoma.
Evolución	Rápida (horas)	Rápida (horas). Lenta (días y semanas)	Lenta (meses)
LCR (*)	Claro o sanguinolento con gran hipertensión.	Siempre sanguinolento o xantocrómico e hipertenso.	Xantocrómico e hipertenso.
Violencia	Ligera	Severa	Ligera
Mortalidad	20%	60%	10%
Filosofía	Después del hematoma siempre hay un cerebro sano.	Aparte del hematoma siempre existe lesión cerebral.	Después del hematoma siempre debe haber un cerebro sano.

(*) En todo TCE debe evitarse la punción lumbar por peligro de herniación cerebral y muerte subsecuente.

Pronóstico

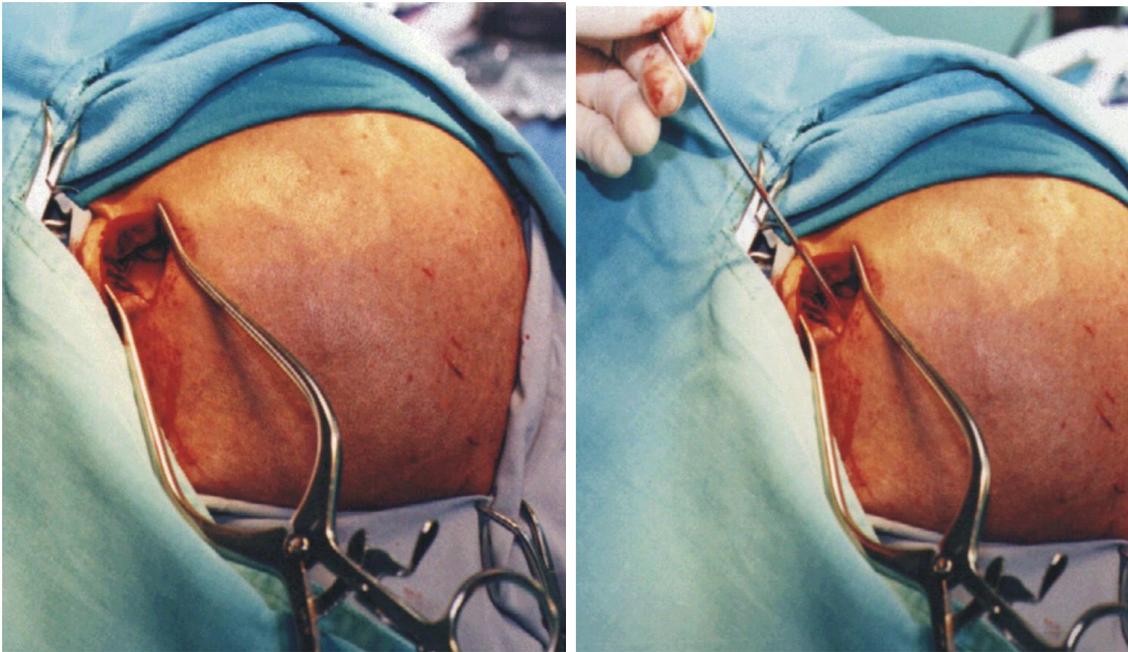
El desarrollo de los modernos cuidados neuroquirúrgicos, unidades de cuidados intensivos, diagnóstico por neuroimagen y la popularización de la neurocirugía han permitido descender la mortalidad del hematoma epidural del 90% al 12%. Para otros autores la mortalidad aún es alta hasta del 50% e indican en sus estudios recientes que el diagnóstico rápido y tratamiento quirúrgico agresivo ha disminuido la misma al 20% (20,22,29).

Tratamiento

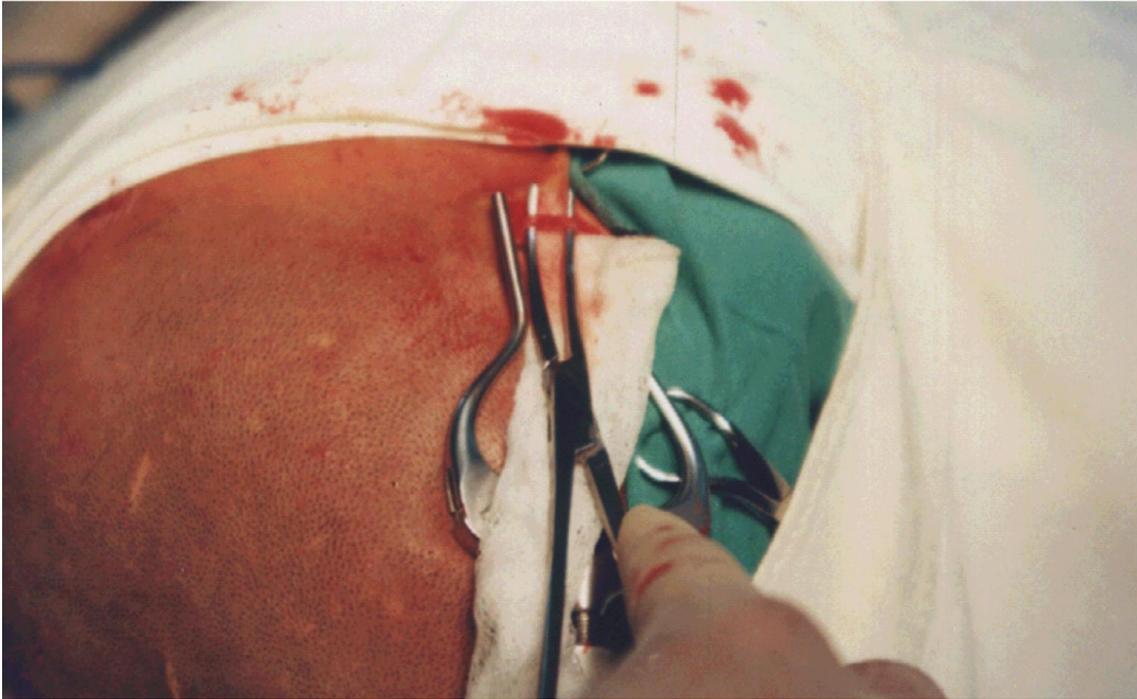
El tratamiento es eminentemente quirúrgico mediante craneotomía osteoplástica amplia FPT o Traumaflap, evacuación del hematoma y hemostasia respectiva. Basta con la sospecha clínica evidente, el estudio radiológico simple y un neurocirujano experimentado, para exceptuar el estudio tomográfico en casos de emergencia y practicar la intervención neuroquirúrgica (21).

Si nos encontráramos lejano a un centro neuroquirúrgico especializado, se puede realizar una trepanación temporal homolateral al hematoma, guiado por la midriasis homolateral por su mayor valor localizador frente a la hemiparesia y una vez descomprimido parcialmente esta área se puede remitir al paciente con más posibilidades de supervivencia. Recordar que "más vale un vivo infectado, que un muerto sin sepsis".

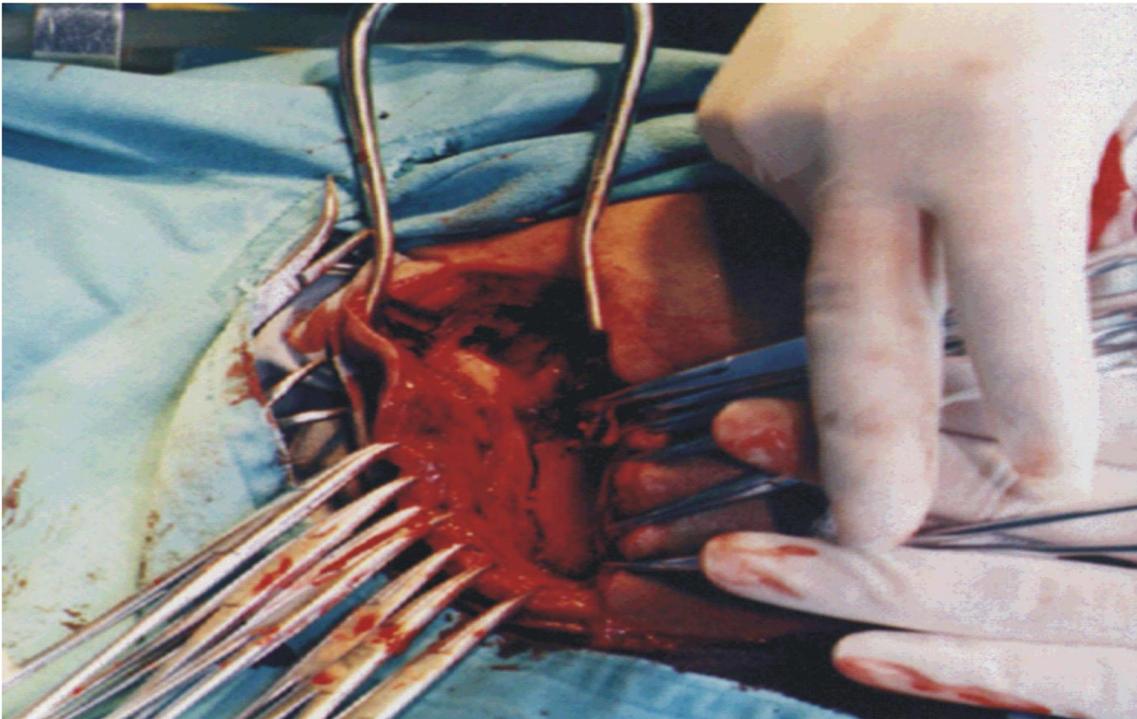
Secuencia quirúrgica en la evacuación de un hematoma epidural agudo supratentorial



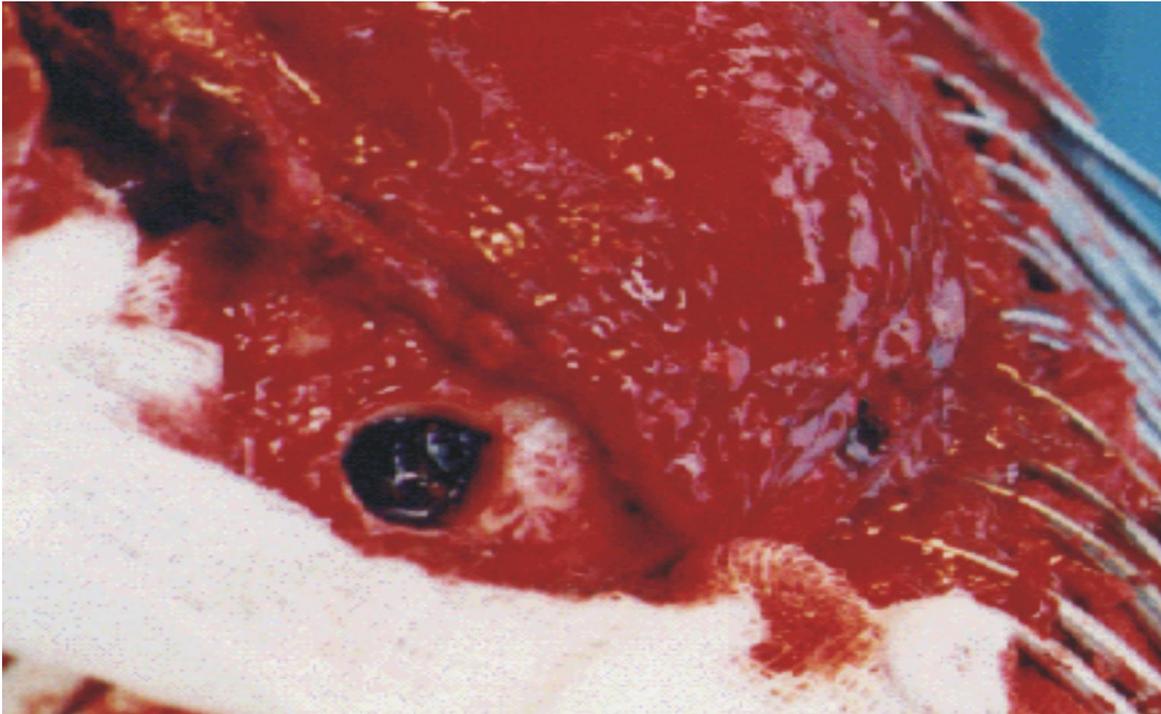
La primera regla en la neurocirugía es proceder a realizar el trépano temporal homolateral con fines de descomprimir al lóbulo subyacente que por su cercanía al tallo cerebral conlleva a la herniación uncal seguida de la muerte súbita. Fig.1. Trepanación temporal izquierda. Fig.2. Aspiración del hematoma epidural a través de una pequeña ampliación del trépano (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



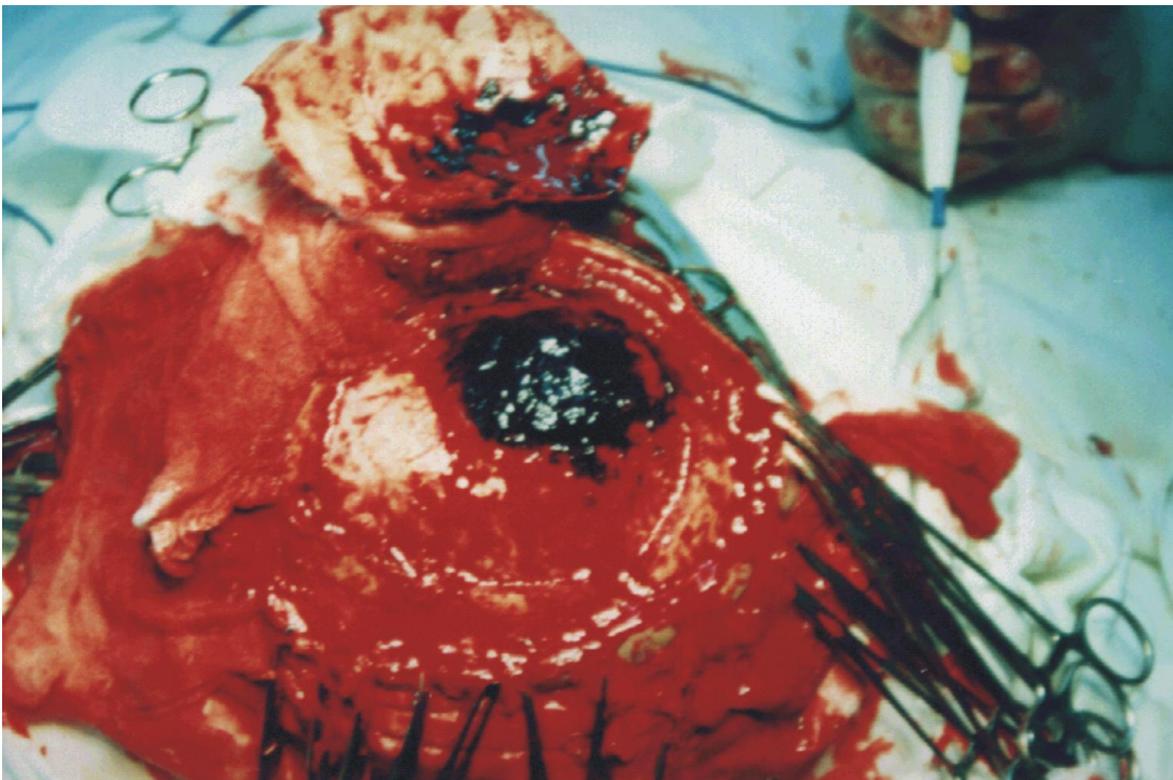
Disección y preservación de la arteria temporal superficial derecha. Es una de las principales reglas de creaneotomía, por la posibilidad de necesitar un by-pass extra-intracraneal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



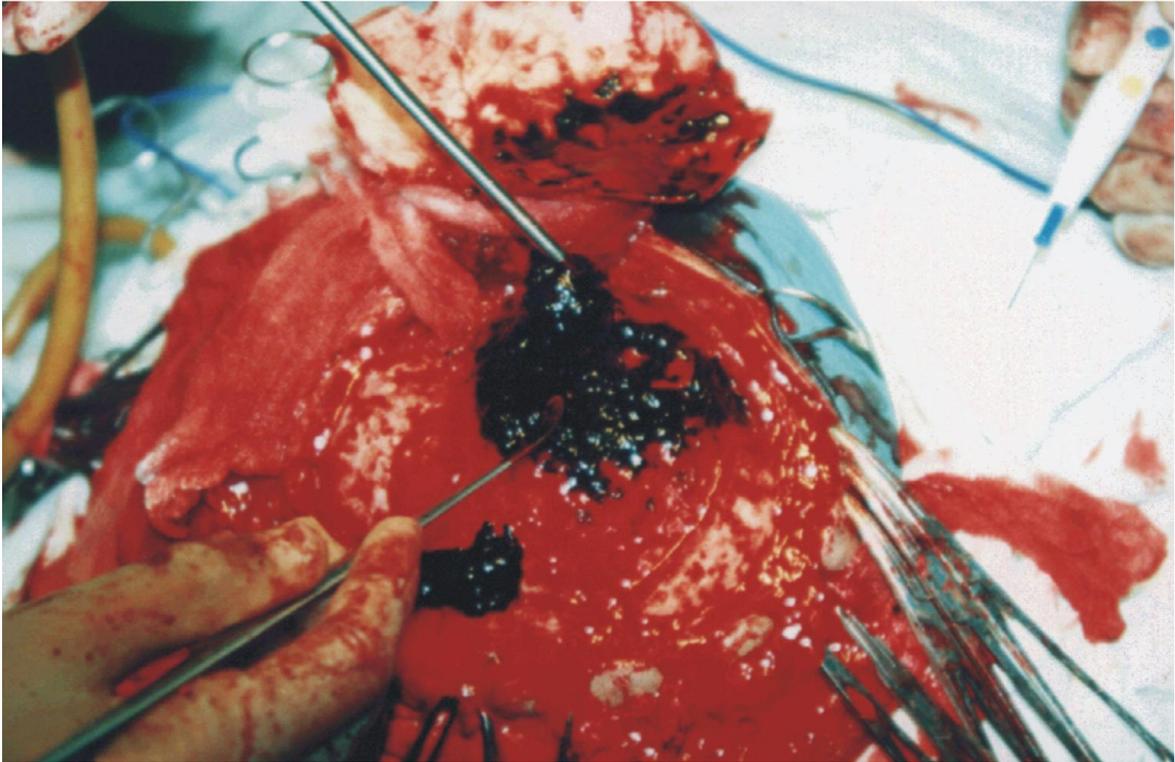
Momentos en que se procede a la ampliación de la craneotomía evidenciándose la extensión de la fractura craneal parieto-temporal izquierda irradiada hacia base media que seccionó la arteria meníngea media causante del hematoma epidural (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



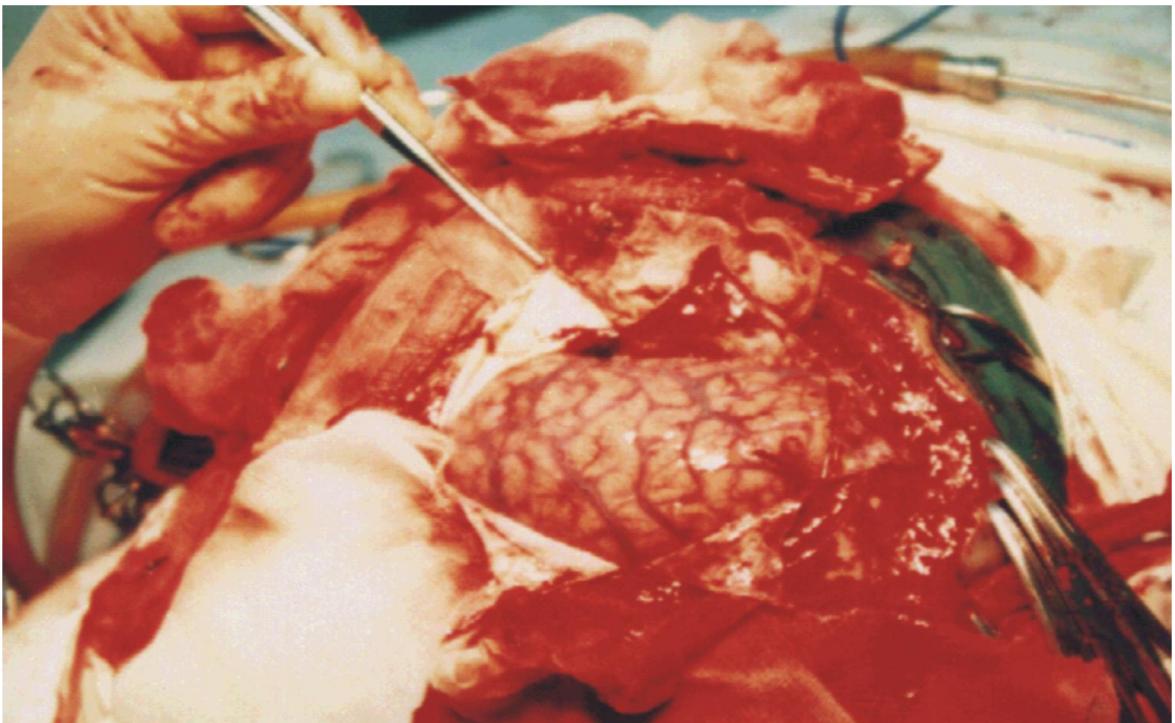
Inmediatamente después de la trepanación craneal se observa el hematoma epidural protruyendo por los agujeros por la hipertensión intracraneal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



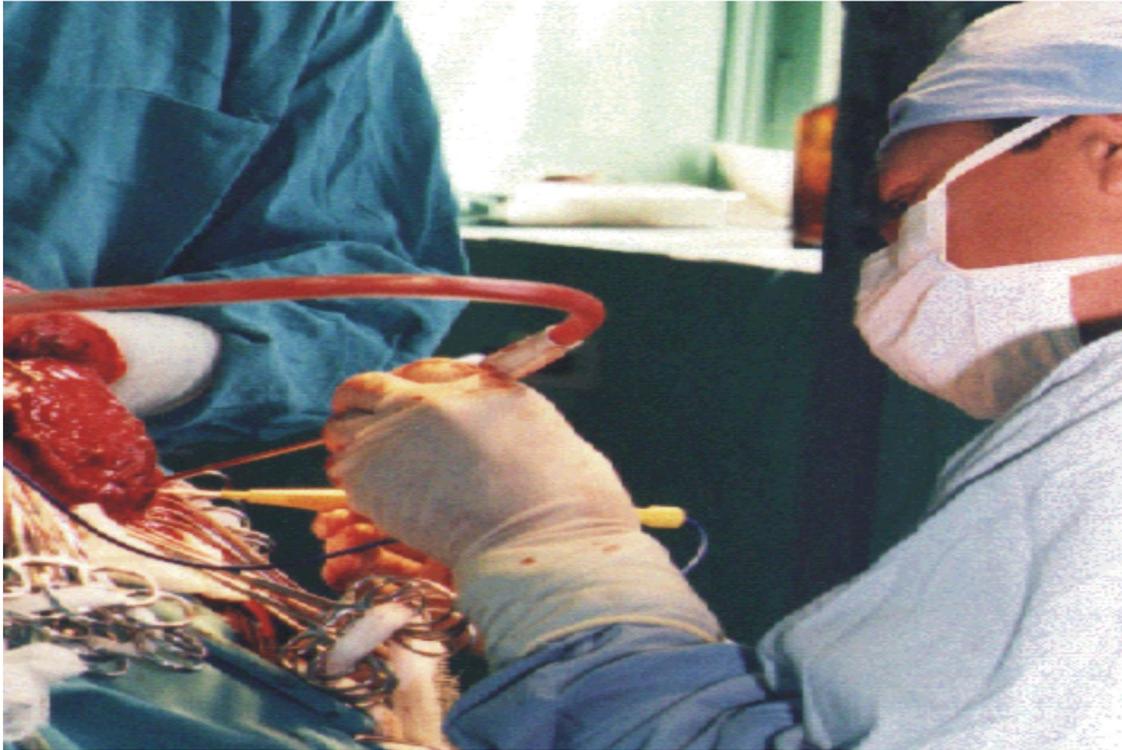
Craneotomía osteoplástica FTP derecha o Traumaflap y exposición del hematoma epidural en toda su extensión (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



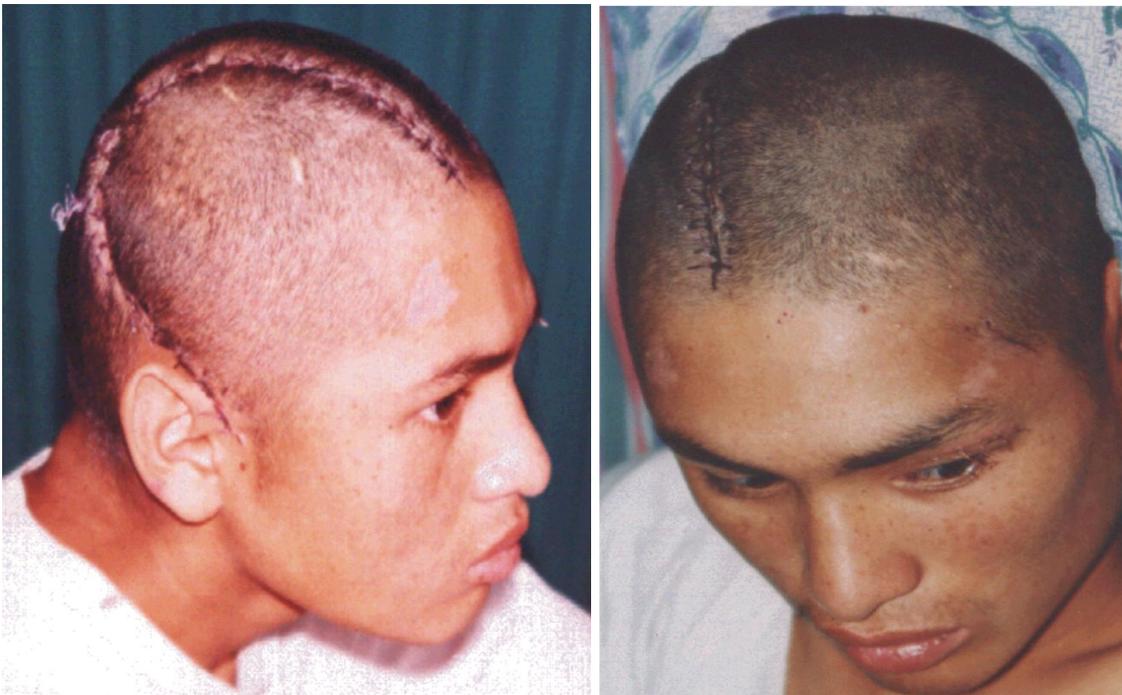
Momentos en que se procede a la evacuación del hematoma epidural mediante aspiración gentil y remoción total del mismo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



Siempre que exista tensión de la duramadre debe procederse a la durotomía para concluir con la descompresión cerebral. Obsérvese el severo edema cerebral (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



Posición del neurocirujano durante la evacuación del hematoma. La aspiración en la mano izquierda y la pinza o el electrocauterio en la mano derecha (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



Paciente al tercer día post quirúrgico. La craneotomía FPT derecha por su naturaleza amplia es la única garantía de sobrevivencia del paciente brindando una descompresión cerebral óptima. A nuestro criterio la craneotomía no debe ser la última medida para controlar la hipertensión endocraneana, sino por el contrario, la primera (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Secuencia quirúrgica en la evacuación de un hematoma epidural agudo infratentorial

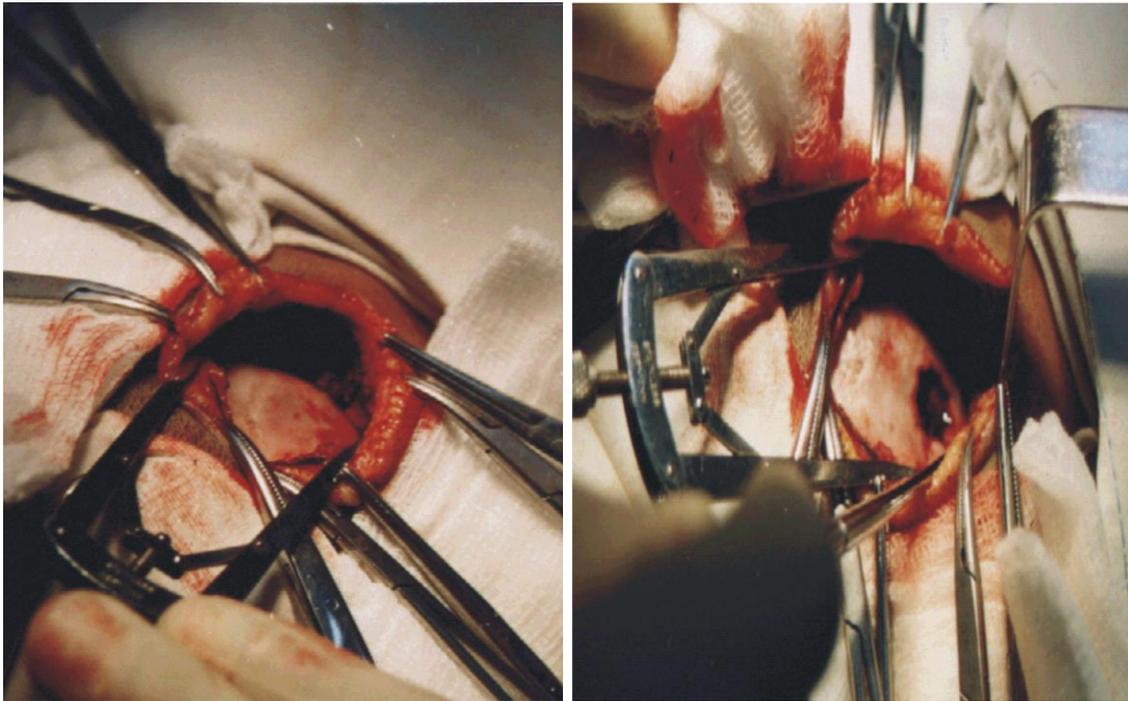


Fig. 1. Exposición craneal a nivel occipital izquierdo para abordar un hematoma epidural cerebeloso hemisférico subyacente. Fig.2. trepanación inicial y salida parcial a gran presión del hematoma (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

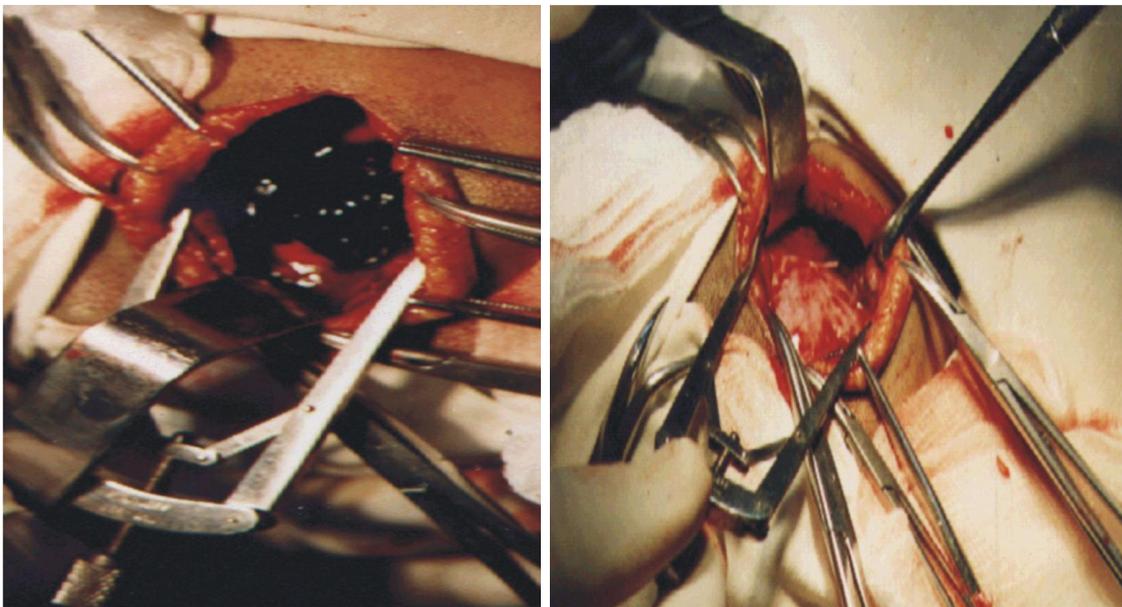


Fig.3. exposición total del hematoma epidural previa ampliación d ela craniectomía a partir del trépano inicial. Fig.4. Hematoma evacuado y exposición final de la craniectomía (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

CAPÍTULO VIII

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Concepto

Entidad que ha permanecido como el TCE más letal de todos, exhibiendo una mortalidad en el rango de 30-90%. Suelen presentarse sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales, debajo de la duramadre y sobre la aracnoides, raras veces en la fosa craneal posterior y son bilaterales entre el 15-20% de los casos (25,29).

Fisiopatología

Las hemorragias del espacio subdural se producen por ruptura de los vasos venosos que van de la corteza cerebral a los grandes senos venosos. Al producirse el traumatismo, el cerebro se desplaza violentamente determinando la elongación, tracción y ruptura de las venas emisarias con hemorragia subsecuente. Los vasos corticales soportan un cierto grado de tracción, pero, algunos factores predisponentes como la arteriosclerosis hacen perder su elasticidad, disminuyendo su resistencia a la elongación. Muchas de estas lesiones están localizadas sobre la convexidad cerebral en las regiones temporales y frontales. Esta entidad traumática también puede producirse por laceración directa del parénquima cerebral y la arteria meníngea media que en casos excepcionales puede verter su contenido sanguíneo en el espacio subdural (4).

Algunos autores sostienen que fisiopatológicamente la presencia del hematoma subdural agudo no debía ser tan importante por sí mismo, porque los recientes estudios han demostrado que existe una reducción del flujo sanguíneo después del trauma y esta condición persiste 48 horas después de evacuado el hematoma, estando, por el contrario, expuesto el cerebro a desarrollar isquemia, infarto, acidosis láctica, edema e incremento de la PIC, lo que ensombrece el pronóstico (29).

Patología

La sangre en modalidad de coágulo organizado suele acumularse entre la duramadre y la aracnoide. Las evidencias experimentales indican que muchos hematomas subdurales agudos

resultan de la lesión de elementos vasculares, como las venas puente, demostrados por la anatomía patológica.

Cuadro clínico

Se enmarca en distintas condiciones clínicas desde la confusión mental, la agitación psicomotriz, hasta el coma. Generalmente el cuadro es más dramático que en el hematoma epidural agudo donde apartando el hematoma "existe un cerebro sano que sólo está desplazado", y por el contrario, en el hematoma subdural agudo siempre coexiste la contusión cerebral y el hematoma intraparenquimatoso, es decir, "existe un cerebro seriamente comprometido".

Complementarios

1. TC-Cráneo. Es típico observar una imagen hiperdensa biconcava en forma de media luna, con efecto de masa sobre el ventrículo lateral homolateral, edema cerebral perilesional y desplazamiento de la línea media. Pueden además observarse lesiones concomitantes como focos de contusión o hemorragia intraparenquimatosa.

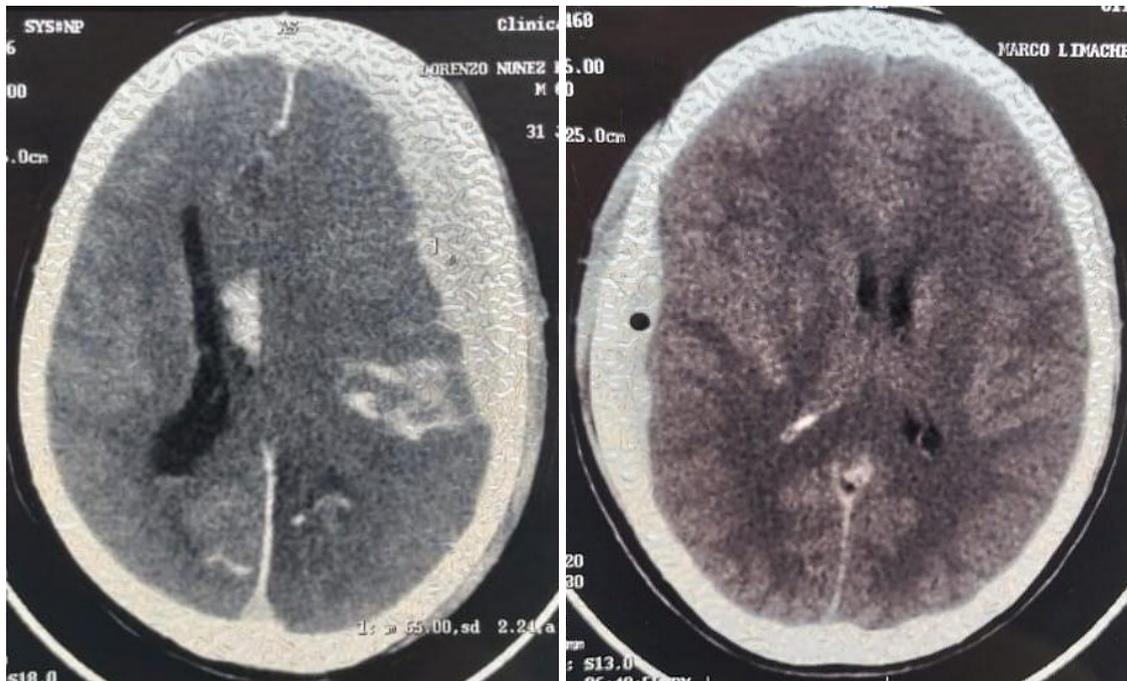
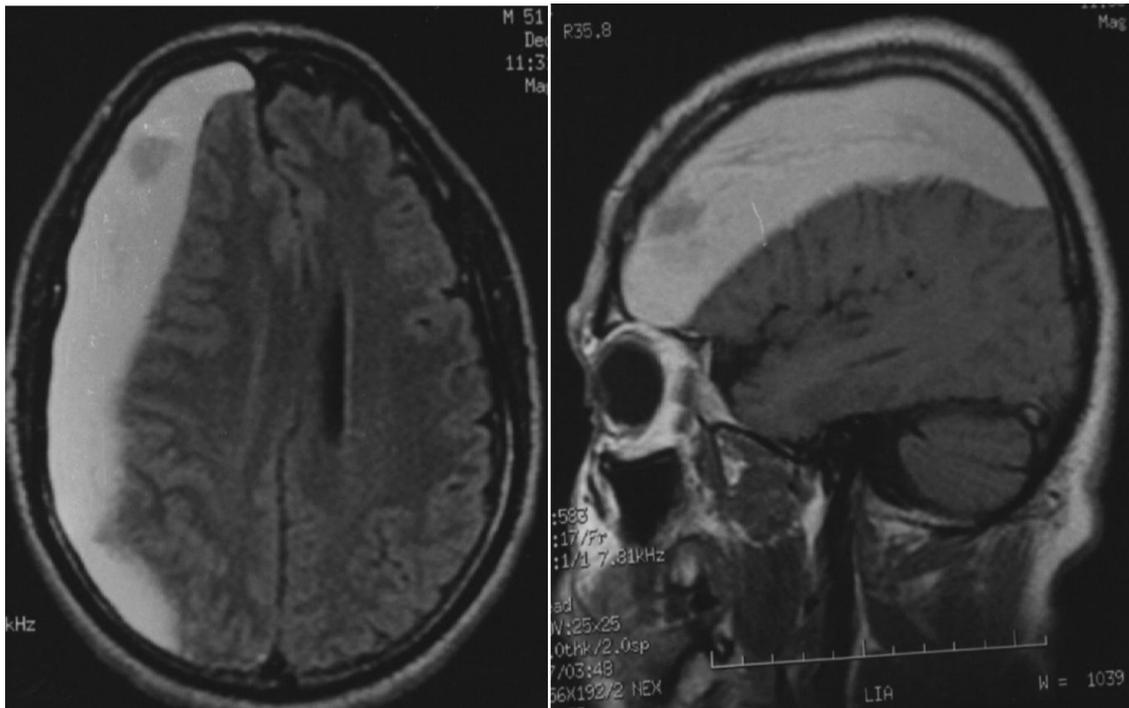


FIG. 1. TC-Cráneo: Imagen biconvexa frontoparietal izquierdo correspondiente a un hematoma subdural agudo. Fig.2. Hematoma subdural agudo parietal derecho (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

2. RMN-Cerebral. En las primeras horas y hasta el tercer día puede verse el hematoma como una imagen hipointensa y posteriormente entre los 4-7 días se hace hiperintensa. El resto de los hallazgos son similares que en la tomografía craneal.



RMN-Cerebral. Imagen bocóncava hiperintensa típica de un hematoma subdural agudo con marcada herniación de giro cingulado. Fig.1. Incidencia axial. Fi.2. Incidencia sagital (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Tratamiento

El tratamiento del hematoma subdural agudo es eminentemente neuroquirúrgico, procediéndose a realizar craneotomía osteoplástica FPT o Traumaflap homolateral al hematoma, durotomía, evacuación del hematoma subdural, coagulación del vaso sangrante, plastia dural con elementos autólogos (fascia de músculo temporal o pericráneo), dejando el cerebro pulsando y finalizando con la osteosíntesis. Si fuera necesario, debido al severo edema cerebral, puede prescindirse la reposición del flap óseo, puesto que, su reposición podría conllevar al aumento de la presión intracraneal. El resultado del tratamiento quirúrgico en el hematoma subdural agudo depende no sólo de la destreza del cirujano, sino también de la coexistencia de lesión cerebral (25).

Pronóstico

El pronóstico es extraordinariamente sombrío manteniendo una mortalidad general entre el 30-90%. Estos resultados se corresponden con el impacto severo que involucra al parénquima cerebral y los disturbios en la autorregulación. En los que sobreviven la recuperación funcional es tan solo del 19-30%, guardando relación directa con el grado de contusión encefálica. En el caso de los niños, con ayuda de la TC-Cráneo, la mortalidad actualmente es alrededor del 20% y en sujetos por encima de 60 años del 70%.

Secuencia quirúrgica en la evacuación de un hematoma subdural agudo supratentorial

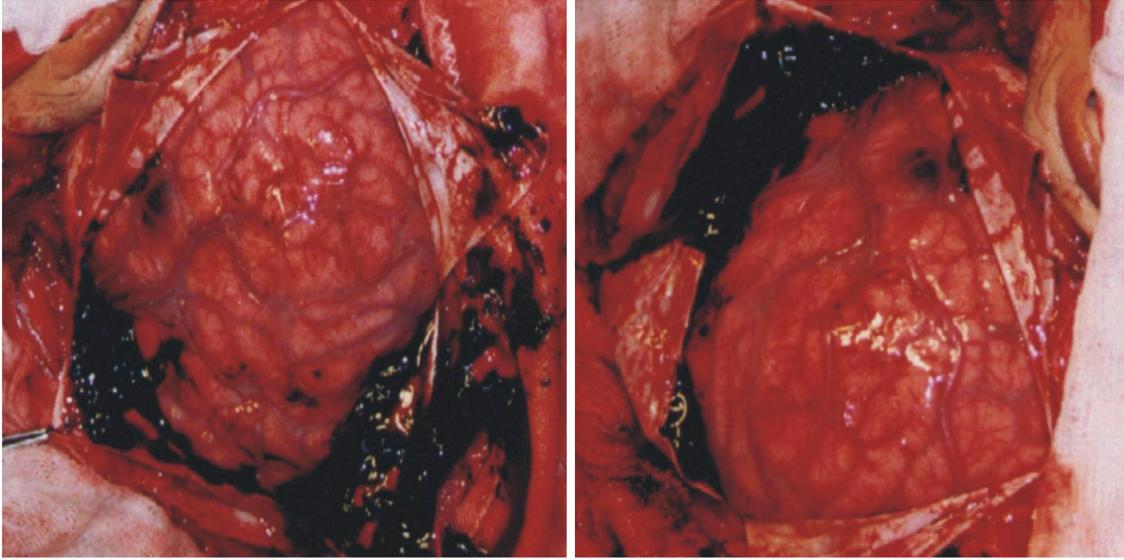


Fig.1. inmediatamente después de la durosotomía se evidencia la presencia del hematoma subdural agudo fronto parietal izquierdo. Fig.2. Exposición total del hematoma como coágulo organizado (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

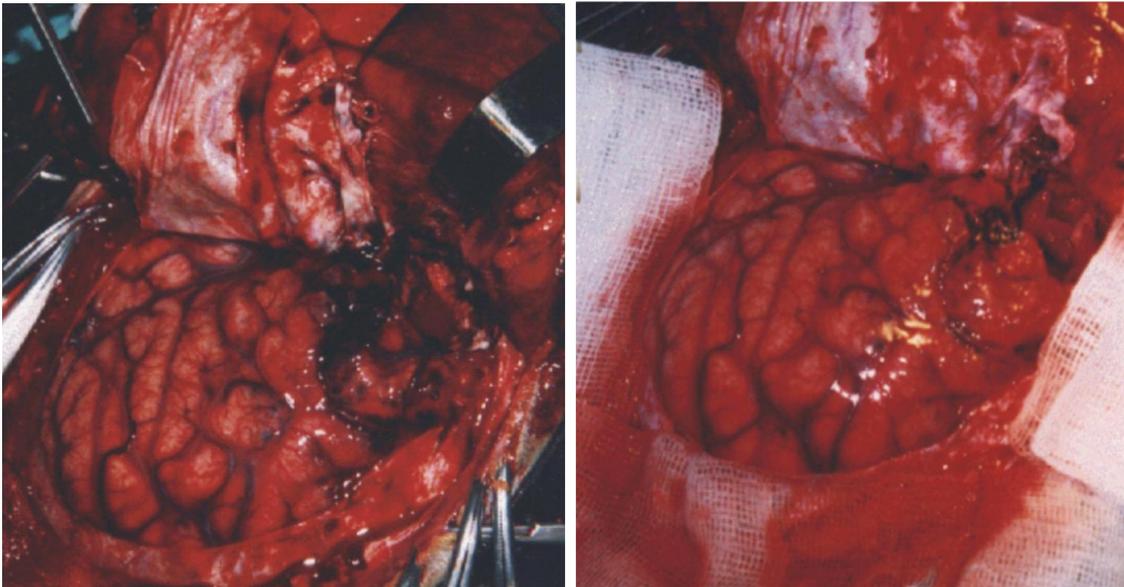


Fig.3. Evacuación gentil del hematoma, obsérvese que además existe una contusión hemorrágica del lóbulo frontal izquierdo. Fig.4. Presentación final libre de hematoma y el cerebro descomprimido (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

CAPÍTULO IX

HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO TRAUMÁTICO

Concepto

Se denomina así al sangrado intracerebral supratentorial o infratentorial que surge como consecuencia del TCE, relacionado con el impacto del cerebro y las estructuras óseas de la fosa anterior y media o con los desdoblamientos duros.

Epidemiología

Representa aproximadamente el 15% de todos los TCE graves, reportando una mortalidad entre el 35-40%. Se asocia generalmente a los accidentes de tránsito, siendo el sexo masculino el más afectado entre las edades de 20 a 40 años (54).

Fisiopatología

Los hematomas usualmente están localizados en el lóbulo frontal y temporal anterior, desarrollándose en la mayoría de los casos inmediatamente después del traumatismo, pero el desarrollo tardío de los mismos tampoco es infrecuente, apareciendo varias horas o varios días después, generalmente dentro de la primera semana, posiblemente por una confluencia de focos de contusión hemorrágica. Por esta última razón debe repetirse el estudio TC-Cráneo luego de 48 horas después de un TCE grave, aunque no se detecten imágenes sugerentes de hematomas en la primera.

Varios autores han discutido sobre los posibles mecanismos en la patogenia del hematoma seguido del TCE, tal como el incremento de la fragilidad vascular, incremento de la presión transmural, pérdida de la autorregulación vascular (vasoparálisis), incremento de la permeabilidad capilar, fibrinolisis y la ruptura de un aneurisma traumático (29).

Patología

Los hematomas suelen coincidir con las contusiones y laceraciones cerebrales, sólo esporádicamente pueden aparecer sin esta condición. Estos tipos de traumatismos parenquimatosos no son continuos con la superficie cerebral y se ha demostrado su ocurrencia en los ganglios basales, cuerpo caloso y centro oval. Además, a menudo producen una extravasación de la sangre al espacio subaracnoideo e intraventricular. Su localización habitual ocurre en la sustancia blanca de las regiones frontales y temporales (80-90%), asociándose a contusiones, daño axonal difuso y hematoma subdural (25).

Factores predisponentes

1. Edad. Muchas contusiones encefálicas en el anciano evolucionan con mayor facilidad al hematoma intraparenquimatoso.
2. Discrasia sanguínea. La hemofilia, púrpura trombocitopénica, diátesis hemorrágica, hepatopatías, fármacos y demás patologías que involucran la coagulación de la sangre, contribuyen a su génesis.

Cuadro clínico

Puede desarrollarse en áreas donde inicialmente había un foco de contusión conllevando a un síndrome frontal, temporal u occipital aislado o en su defecto a un cuadro de hipertensión endocraneana. El nivel de conciencia siempre está tomado variando desde la confusión mental hasta el estado de coma. Por su expansión al espacio subaracnoideo pudiera dar signos meníngeos (ver capítulos X y XIII).

Clasificación

1. Supratentorial. Localizado por encima de la tienda del cerebelo y es más común que el infratentorial. Resulta ser menos agresivo porque brinda una ventana terapéutica al desarrollar síndrome piramidal, herniación uncal, etc., alertando al médico de un colapso inminente, aunque también pudiera degradar bruscamente. El tratamiento quirúrgico está en dependencia de algunos criterios que se detallan más adelante.
2. Infratentorial. Localizado por debajo de la tienda del cerebelo (fosa posterior) y es menos común. En general es muy agresivo, por estar en relación directa con estructuras vitales (tallo cerebral), pudiendo desarrollar herniación amigdalina o del culmen y degradando críticamente al paciente en cuestión de muy pocos minutos. Al obstruir el libre paso del LCR a nivel del IV ventrículo y acueducto de Silvio genera hidrocefalia aguda, la cual está presente hasta en el 20% de los casos. Todos los hematomas infratentoriales deben ser intervenidos quirúrgicamente.

Complementarios

1. TC-Cráneo. Es el estudio de elección donde puede precisarse una imagen de alta densidad con valores entre 70-90 UH, con efecto de masa, rodeado de zonas hipodensas causado por el edema. Los hematomas traumáticos generalmente son múltiples y periféricos a diferencia de los hematomas de otras etiologías, como, por ejemplo, el causado por hipertensión arterial en el cuál el hematoma es único y profundo. Puede evidenciarse el colapso del IV ventrículo, la obstrucción del acueducto de Silvio e hidrocefalia.

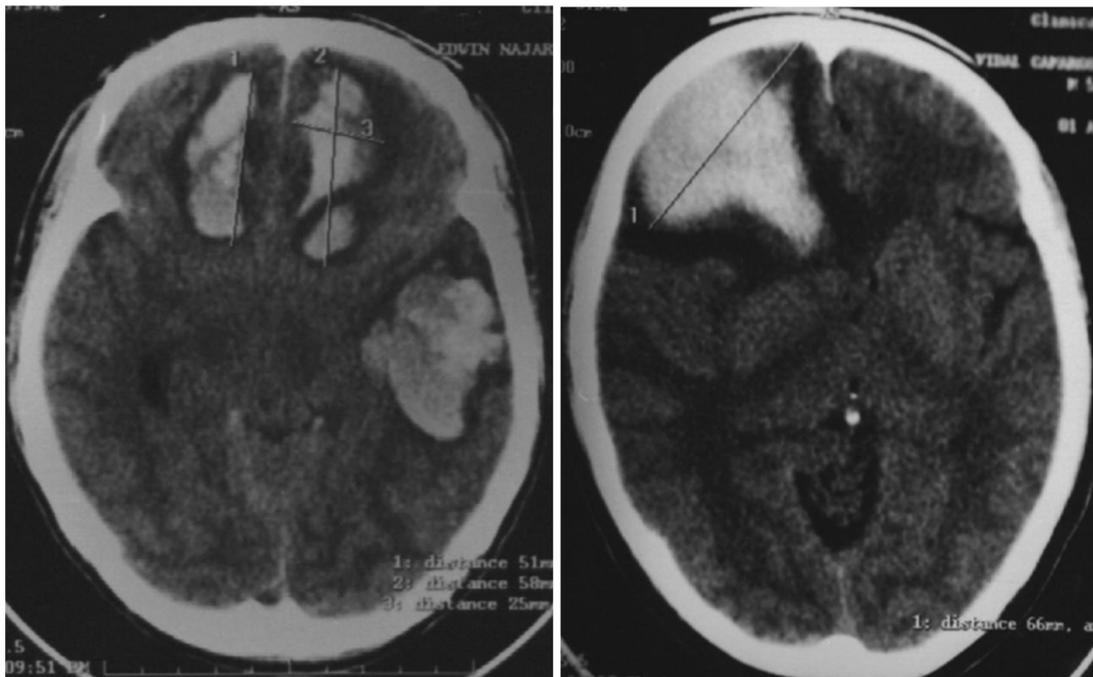
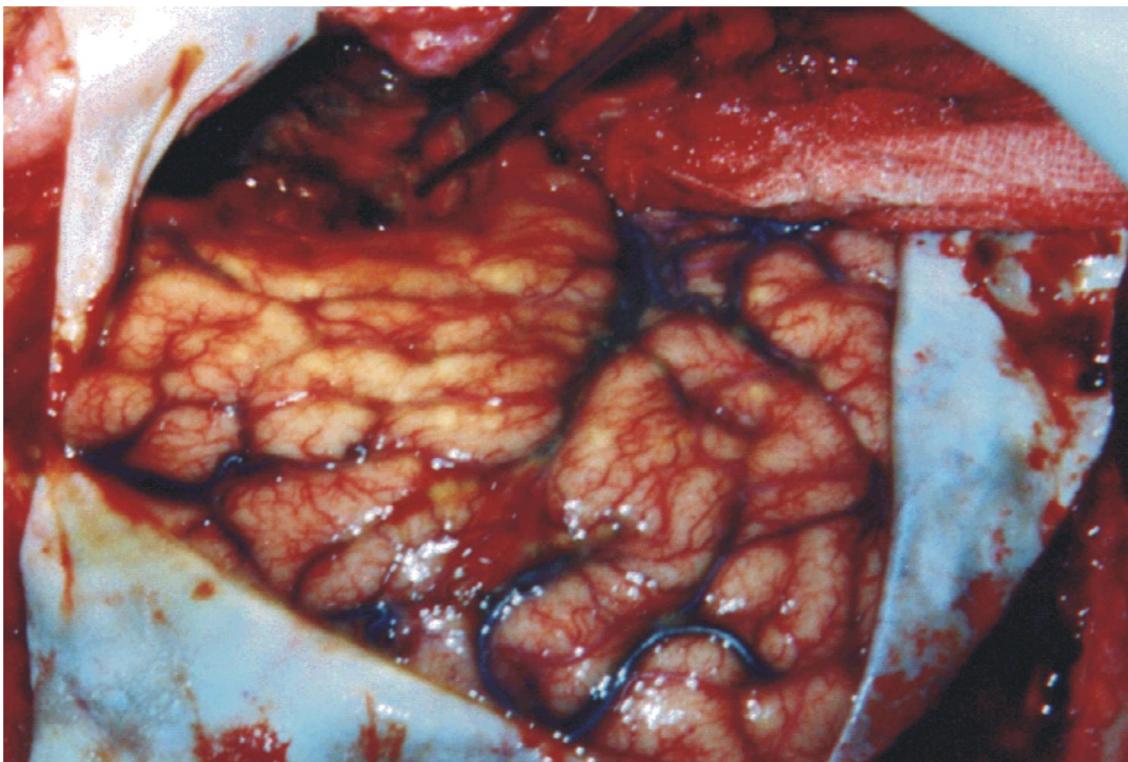


Fig.1. TC-Cráneo. Hematoma supratentorial intraparenquimatoso con edema perilesional múltiple. Fig.2. hematoma intraparenquimatoso único frontal derecho gigante (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).



Cráter traumático que ocupaba un hematoma intraparenquimatoso frontal derecho evacuado, correspondiente a la segunda TC-Cráneo antecedida. Edema generalizado y turgencia de los vasos sanguíneos (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

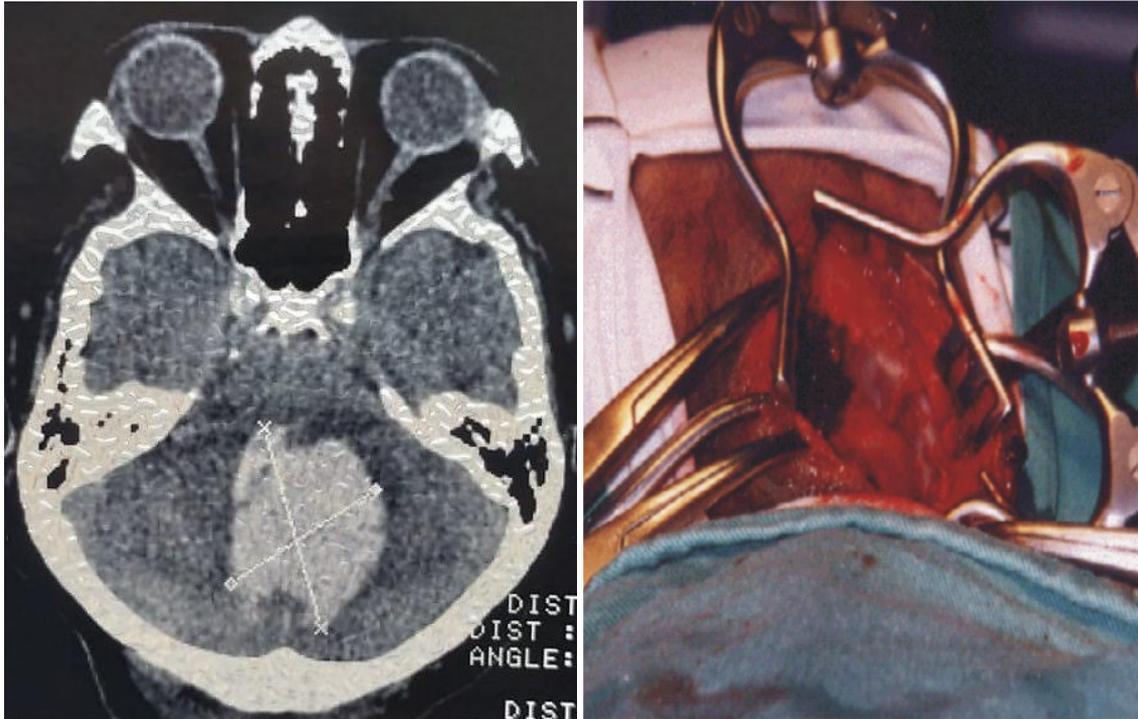


Fig.1. TC-Cráneo. Hematoma infratentorial hemisférico cerebeloso derecho traumático. Edema perilesional con desviación de la línea media, compresión anterior del mesocéfalo, colapso del IV ventrículo y acueducto de Silvio. Fig.2. Microabordaje lateral derecho de la fosa posterior y evacuación del hematoma (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Tratamiento quirúrgico

Está sujeto a los siguientes criterios:

Clinicos	Imagenológicos	Quirúrgicos	Médicos
Menor de 60 años de edad. ECG mayor o igual 12/15. No patología asociada: insuficiencia renal, cardiopatía, diabetes, hipertensión arterial maligna, hemofilia, etc.	Hematoma único. No apertura al espacio intraventricular.	Localización cortical. Mayor de 3 cm. de diámetro accesibilidad quirúrgica. Todos a nivel de la fosa posterior en presencia de hidrocefalia. Independientemente del tamaño cuando se asocien a otra lesión focal epidural o subdural.	Humanos: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Neurocirujano ➤ Anestesiólogo ➤ Radiólogo ➤ Intensivista Materiales: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Sala de operaciones. ➤ Sala de UCI. ➤ Ventilación mecánica.

Tratamiento conservador

1. Cuando el paciente se encuentre con una puntuación de 15-14/15 en la ECG.
2. Más de 72 horas sin indicio de deterioro neurológico.
3. Buena respuesta al tratamiento médico farmacológico.
4. Pacientes con patología cardíaca, renal, hematológica, neoplásica, etc.
5. Paciente no comatoso con hematoma intraparenquimatoso cerebeloso menor o igual a 3 cm. de diámetro (54).

Secuencia quirúrgica en la evacuación de un hematoma intraparenquimatoso supratentorial

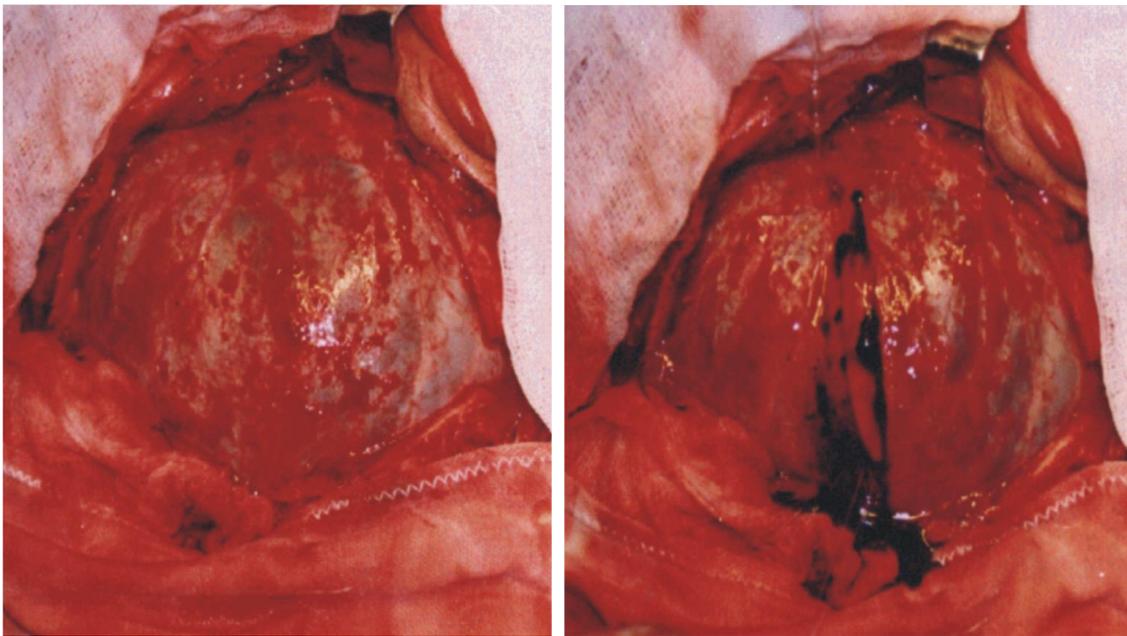


Fig.1. Inmediatamente después de la craneotomía puede observarse la duramadre tensa, color violáceo por la hipertensión intracraneal. Fig.2. Apertura dural y evacuación del hematoma subdural laminar (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

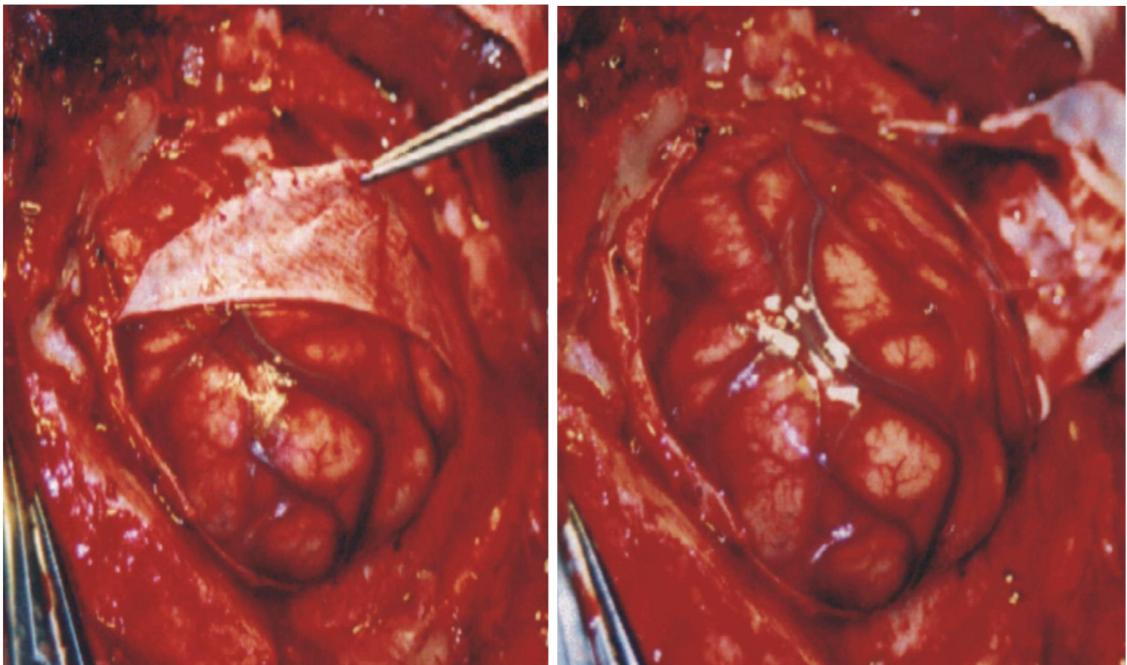


Fig.3. Durotomía parcial con protrusión cerebral. Fig.4. Durotomía total, protrusión cerebral, vasos corticales turgentes y ausencia de pulsación cerebral (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

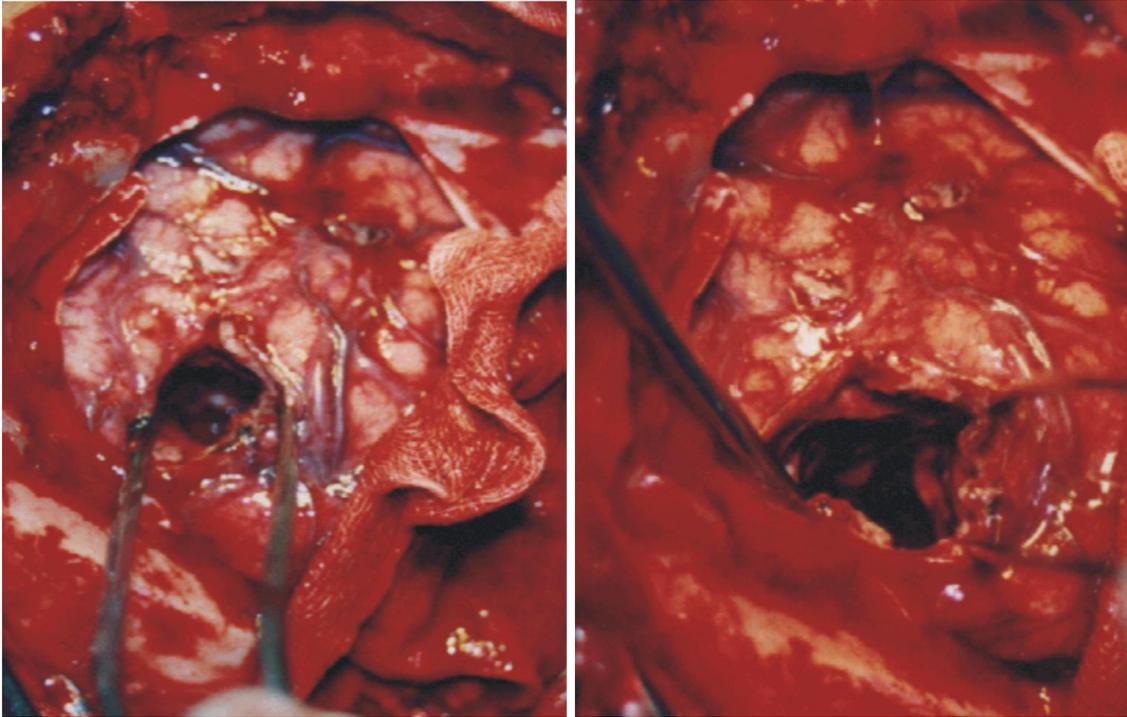


Fig.5. Inmediatamente después de la corticotomía puede observarse el hematoma intraparenquimatoso en el interior de la sustancia blanca. Fig.6. Aspiración gentil del hematoma intraparenquimatoso (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

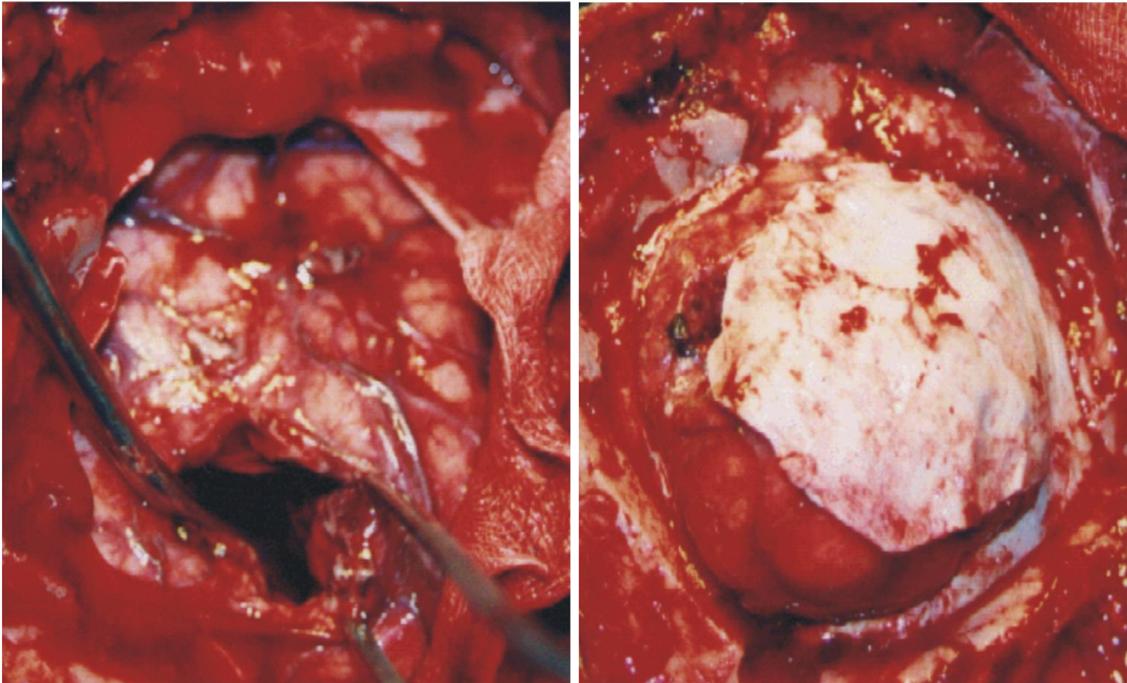


Fig.7. Cráter traumático o lecho del hematoma intraparenquimatoso evacuado. Fig.8. el edema perilesional habitualmente impide el cierre por lo que debe recurrirse a la plastia dural con material autólogo preferentemente (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

Diagnóstico diferencial

1. Hematoma intraparenquimatoso del hipertenso. Está localizado en un área profunda, generalmente putaminal, como consecuencia de la ruptura de las arterias lenticulares en el transcurso de la emergencia hipertensiva y generalmente son únicos. El hematoma intraparenquimatoso traumático, por el contrario, se localiza frecuentemente en los lóbulos frontales y temporales polares. muchas veces son más bien focos de contusión hemorrágica y tienden a ser múltiples.

Pronóstico

El hematoma intraparenquimatoso supratentorial tiene una mortalidad aproximada del 50%, aunque para otros es aún mayor. No solamente está condicionada por el hematoma, sino también por el edema cerebral asociado y los daños secundario y terciario. Los factores pronósticos no difieren del TCE grave. Sin embargo, esta mortalidad puede ser sensiblemente reducida cuando exista un diagnóstico precoz, la evaluación sea precisa en su topografía y se imponga una terapia quirúrgica oportuna mediante trepanación y evacuación del hematoma (22,36).

Los factores pronósticos pueden resumirse en los hallazgos de la información clínico radiológica, puntuación en la ECG, estado de las cisternas de la base y los ventrículos cerebrales, lesiones traumáticas supratentoriales asociadas, mecanismo del trauma y el diámetro del hematoma (54).

En el hematoma intraparenquimatoso infratentorial la mortalidad también es cercana al 60%. Todas las lesiones ocupantes de espacio en la fosa posterior deben ser evacuadas quirúrgicamente por su cercanía al tallo cerebral puesto que, al desplazarlo, conducirían inminentemente al paro cardiorrespiratorio.

CAPÍTULO X

CONTUSIÓN ENCEFÁLICA

Concepto

La contusión encefálica a diferencia de la concusión cerebral, siempre se acompaña de lesiones encefálicas orgánicas y funcionales. La contusión es una zona de necrosis hemorrágica que se produce cuando una fuerza no penetrante aplasta o magulla el tejido cerebral, conllevando a una serie de lesiones que condicionan fenómenos de edema vasogénico e incremento de volumen-presión después del traumatismo. Existen autores quienes definen la contusión como un infarto cerebral secundario al desgarro traumático del tejido neurovascular, representando un grado de TCE de mayor gravedad y que siempre se acompaña de lesiones encefálicas morfológicas, de mayor o menor magnitud, objetivas no sólo anatomopatológicamente, sino también por TC-Cráneo. La PIC puede alcanzar los niveles de la presión arterial sin permitir que llegue sangre al cerebro. La PIC más de 40 mm Hg constituye una situación crítica y más de 60 mm Hg es incompatible con la vida (16,17,25).

Fisiopatología

La constante localización de estas áreas de hemorragia ofrece una definición mecanicista; las contusiones son simplemente áreas focales de impacto cortical causado por el contacto del cerebro con una superficie irregular e interna de la base craneal (24).

Un número considerable de neuronas mueren inmediatamente después del TCE, pero muchas más lo harán en las primeras 24 horas y quizá un número mayor en los 2-7 días. Esta ola de muerte neuronal secundaria se produce por una combinación de fenómenos entre los que se incluyen la axonotomía y la isquemia (17).

La lesión puede ocurrir en el sitio del impacto, es decir por golpe directo, o en un sitio alejado, generalmente en el lado opuesto del cerebro, es decir, una lesión por contragolpe, pues la fuerza del choque puede desplazar o hacer girar el cerebro. En cualquier caso, el cerebro como estructura semisólida dentro de la caja craneal maciza, golpea a las estructuras de sostén, por ejemplo,

contra la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro para chocar contra prolongaciones óseas de la bóveda craneal, como el techo orbitario y las alas del esfenoides (25).

La distribución más común de los focos contusos son las regiones polares del cerebro. Las contusiones frontales habitualmente siguen a las fracturas de la fosa craneal anterior, otras ocurren en el sitio de la fractura (particularmente relacionadas con fracturas deprimidas) y las lesiones por contragolpe clásicamente localizadas diametralmente en el sitio opuesto al sitio del trauma.

Eventos inmediatos

El edema celular responde a la fuerza mecánica o a la presencia de un hematoma. La fuerza mecánica conlleva a una disfunción de la membrana con despolarización. Una descarga eléctrica masiva y despolarización presináptica producen una activación excesiva de los canales de sodio y apertura de los canales de calcio sensibles a voltaje, conllevando a la entrada de calcio al interior de la célula y excitando aminoácidos como el glutamato. Esto permite la acumulación extracelular de potasio, aminoácidos excitatorios y otros "mediadores" tóxicos potentes. Las células de la penumbra están menos dañadas por las fuerzas mecánicas y son susceptibles a la despolarización en presencia de flujo de calcio conllevando a una necrosis neuronal progresiva (24).

Eventos tardíos

Entre ellos dos factores son los más importantes, el rol de la isquemia y el incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. En el primer factor el flujo sanguíneo está marcadamente reducido dentro del foco hemorrágico y dentro del área edematosa. La compresión de los microvasos y tejidos alrededor del área traumática focal quizá sea causada por el efecto de masa del propio hematoma. Esta disminución de la luz microvascular es la causa del edema astrocítico perivascular. En el segundo factor se ha demostrado una ruptura de la BHE, ocurrido como fenómeno tardío en la región pericontusional, pudiendo corresponder a una combinación de mecanismos traumáticos e isquémicos (24).

Patología

Los hallazgos clásicos son áreas de hemorragia de variable tamaño, visibles sobre la superficie cerebral, usualmente en los polos frontales (regiones subfrontales) y polos temporales (superficie lateral e inferior del lóbulo temporal). El origen de las hemorragias podría ser por ruptura de las arterias, venas y capilares. Patológicamente una contusión tiene dos componentes, un área central de hemorragia perivascular y un cerebro necrótico (neuronas dañadas irreversiblemente) (24,29).

La progresión de la contusión trae como resultado la tendencia a incrementarse y ocupar un espacio significativo como lesión de masa, conllevando al deterioro neurológico por compresión. El tiempo en que puede instalarse varía desde las 24-48 horas, hasta el 7-10 días. Una serie de estudios por tomografía y resonancia magnética han demostrado que el principal componente es el incremento del edema perilesional (24).

En el examen histológico las contusiones agudas muestran focos de necrosis hemorrágica, después los macrófagos eliminan el tejido muerto y la zona muestra una resolución gradual para convertirse en un cráter irregular de color amarillo parduzco con el suelo de tejido neuroglial. Las pequeñas zonas de contusión pueden confluír dando origen al hematoma intraparenquimatoso y el edema cerebral además origina isquemia produciéndose lesiones por infarto. Es típica la

herniación de la arteria comunicante posterior y la aparición de auténticos infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior tras una situación de herniación cerebral uncal. Microscópicamente predominan las imágenes de necrosis neuronal, hemorragias petequiales, edema vasogénico y desmielinización axonal por desflecamientos de las vainas de mielina (25).

Cuadro clínico

1. Cuando envuelven áreas elocuentes, producen el déficit neurológico correspondiente.
2. Las contusiones que envuelven los lóbulos frontales y temporales no producen sintomatología específica, más aún si son polares.
3. Clínicamente las lesiones polares son más frecuentes y sirven de nido para la hemorragia tardía y edema cerebral los cuales pueden causar deterioro neurológico. Este proceso puede durar 72 horas (29).
4. Los lóbulos temporales al ser los más afectados predisponen a la crisis convulsiva focal o generalizada.
5. Los ancianos son extremadamente susceptibles a desarrollar un foco contuso seguido de un hematoma intraparenquimatoso.
6. Contusión del tallo cerebral. La contusión primaria del tallo cerebral es un cuadro caracterizado por una lesión profunda de la conciencia, que llega hasta el coma desde el mismo instante del trauma, trastornos cardiorrespiratorios severos y rigidez tipo descerebración; acompañándose de alteraciones neurovegetativas, tales como, apnea o polipnea, hiperpirexia, hipertensión o hipotensión arterial, bradicardia o taquicardia. Son capaces de reproducir tipos clínicos muy parecidos a los encontrados por los fisiólogos en sus transecciones en el tallo cerebral (3).

Clasificación (4)

1. Contusión encefálica de pequeña intensidad. No suele producir pérdida de la conciencia o si se produce es fugaz menor de 5 minutos. El sujeto se recupera y en ocasiones con amnesia franca.
2. Contusión encefálica de mediana intensidad. La inconsciencia es de 5 minutos hasta 2 horas y le sigue un estado de estupor prolongado para luego evolucionar hacia la mejoría o el empeoramiento.
3. Contusión encefálica de gran intensidad. Inconsciencia no menor de 2 horas, alto índice de mortalidad y estado comatoso.

Complementarios

1. TC-Cráneo. Evidencia un foco de lesión hipodensa o imagen de densidad mixta (alta densidad interpuesta con áreas de baja densidad, en "sal y pimienta", con valores de atenuación entre 50 - 60 UH), rodeados de edema cerebral perilesional, desplazamiento de las estructuras de la línea media, colapso parcial o total del ventrículo lateral homolateral y las cisternas de la base que pueden estar comprimidas o ausentes. La imagen tomográfica es el resultado de múltiples y pequeñas áreas de hemorragia dentro de la sustancia blanca asociados con áreas de edema.
2. RMN-Cerebral: Reflejan las diferentes características de los componentes histopatológicos y ultraestructurales del foco contuso, observándose además edema alrededor de la hemorragia.

Complicaciones

1. Hematoma intraparenquimatoso traumático.
2. Infarto cerebral.
3. Extensión del edema cerebral.
4. Contusión única en área elocuente que produce déficit focal.
5. Epilepsia.
6. Coma.
7. Trastornos emocionales, conductuales y mentales, por lesión frontotemporal.
8. Amnesia prolongada e inestabilidad neuropsicológica.

Tratamiento médico

1. Ingreso en Unidad de Cuidados Intensiva.
2. Suspensión de la vía oral.
3. Hidratación con sustancias no glucosadas.
4. Manitol al 20% dosificado en dependencia del peso.
5. Anticonvulsivantes.
6. Analgésico.
7. Antibioticoterapia de ser necesario.
8. Monitoreo de los sistemas cardiovascular y respiratorio.
9. Protectores gástricos.

Tratamiento quirúrgico

1. Si hubiera colección de hematoma intraparenquimatoso abordables.
2. Si el foco de contusión hace efecto de masa y desplaza la línea media en más de 0,5 cm.
3. La cirugía se orientada a la descompresión cerebral máxima, si es posible mediante craneotomía osteoplástica FPT o Traumaflap.

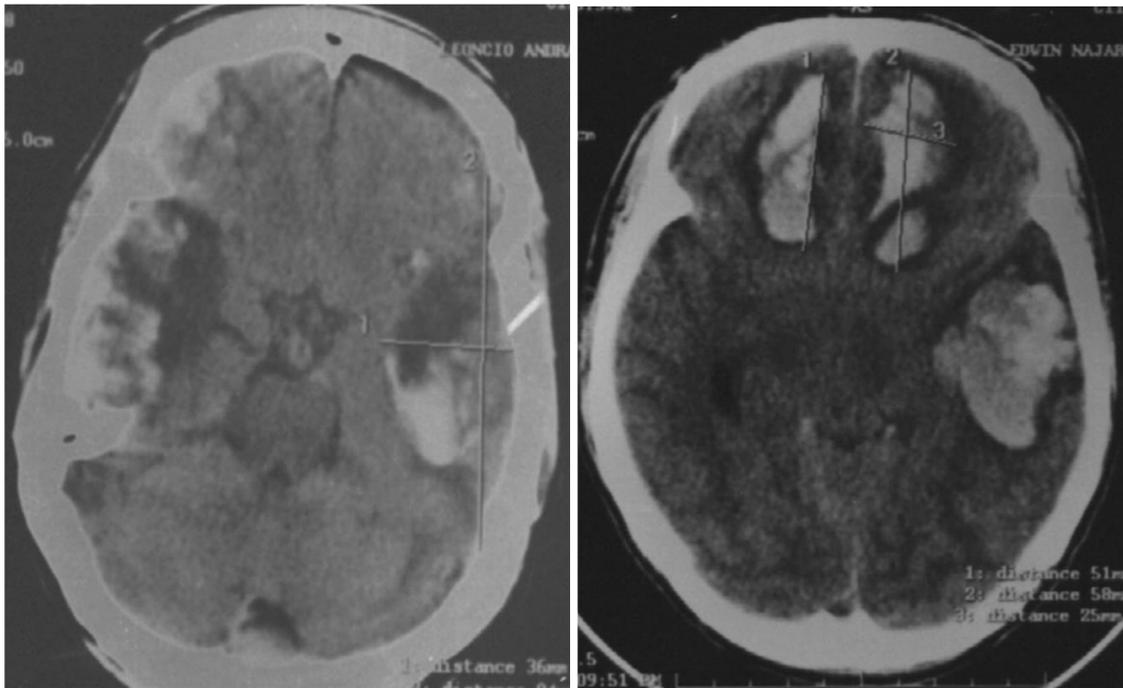


Fig.1. TC-Cráneo: contusión encefálica hemorrágica bi temporal generado por un traumatismo con mecanismode golpe y contragolpe. Fig.2. TC-Cráneo: contusión hemorrágica bi frontal por mecanismo de golpe y contragolpe, además de contusión hemorrágica temporal izquierda (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital El Carmen, Huancayo - Perú).

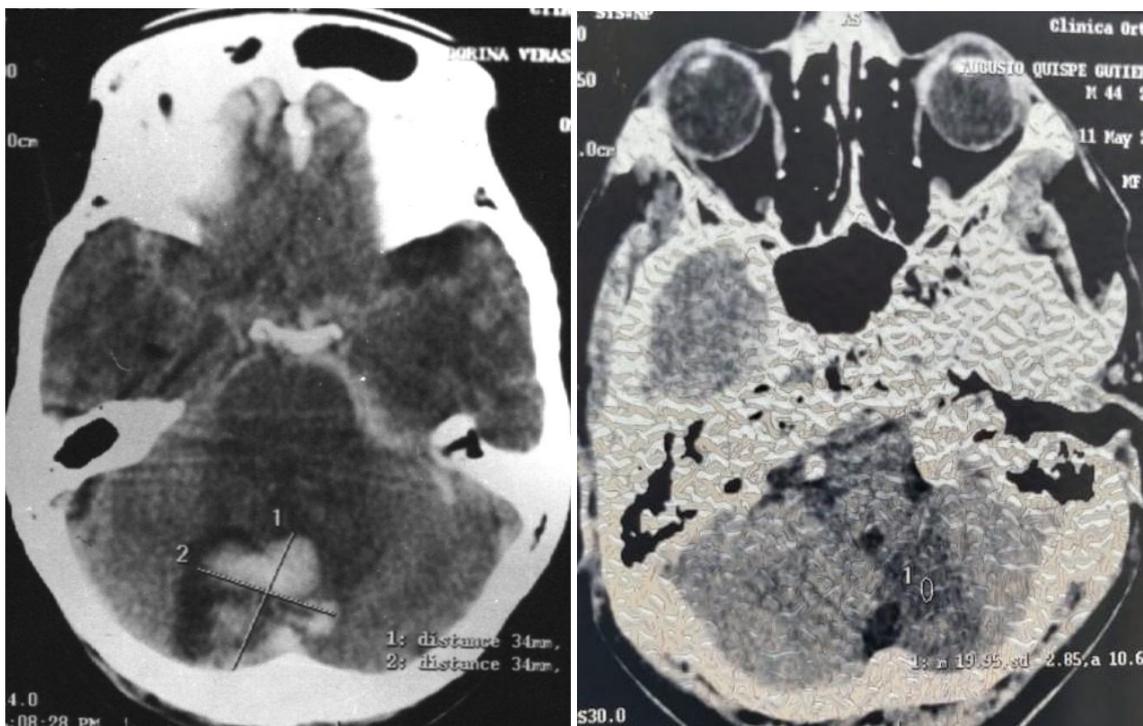


Fig.1. TC-Cráneo: contusión hemorrágica hemisférica cerebelosa derecha. Fig.2. TC-Cráneo: contusión hemisférica cerebelosa izquierda (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital El Carmen, Huancayo - Perú).

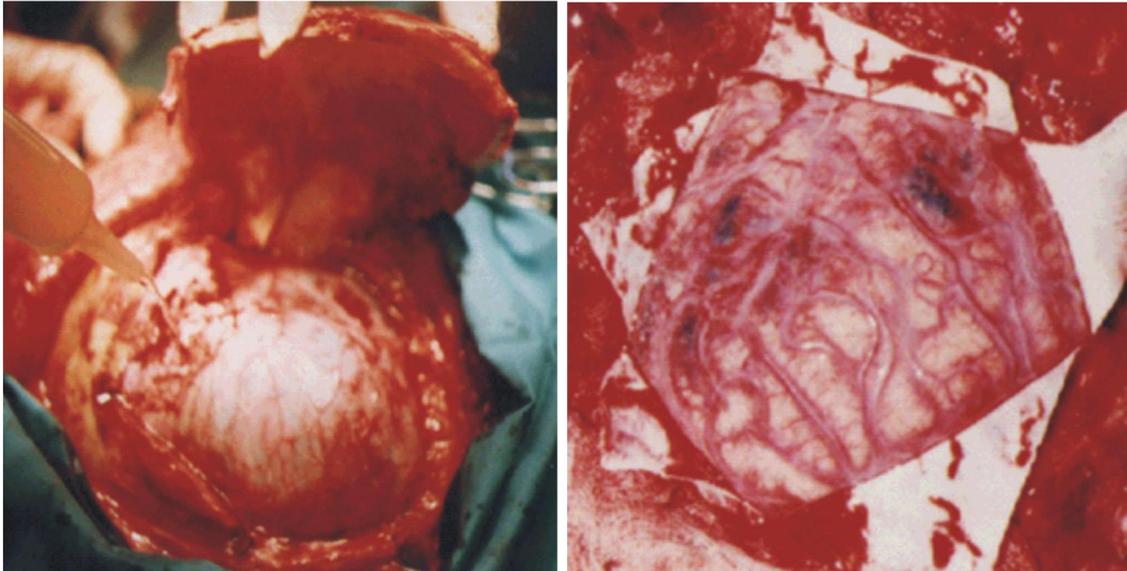


Fig.1. Inmediatamente después de la craneotomía Traumaflap derecha se evidencia la duramadre a gran tensión. Fig.2. Acto seguido a la durotomía se observa el cerebro con edema severo, vasos turgentes y focos múltiples de hemorragia (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja - Perú).

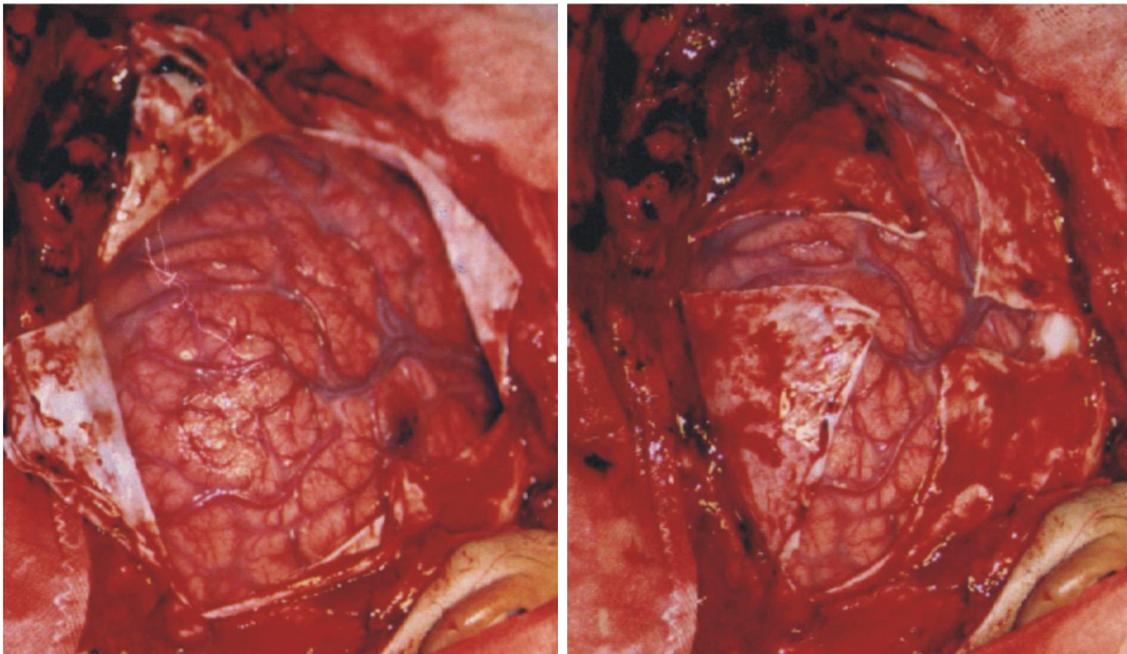


Fig.1. Craneotomía osteoplástica Traumaflap que expone ampliamente luego de la durotomía una contusión cerebral hemisférica derecha severa. Fig.2. El intento de la duroplastía es impedido por el severo edema cerebral teniéndose que recurrir a la plastía para garantizar una complianza óptima (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital El Carmen, Huancayo - Perú).

CAPÍTULO XI

DAÑO AXONAL DIFUSO

Concepto

Entidad que tiene lugar en un grupo de pacientes que han sufrido una grave alteración neurológica por TCE caracterizado por inconsciencia prolongada en ausencia de lesión de masa intracraneal o daño cerebral masivo apreciable a simple vista o en el examen tomográfico. Antiguamente se conocía con el nombre de "degeneración difusa de la sustancia blanca". Es responsable de la pérdida de conciencia aguda y las secuelas más severas en el traumatismo craneal (25,55,56).

Epidemiología

EL daño axonal difuso (DAD) aislado, sin otras lesiones intracraneales, ocurre en el 50% de pacientes con TCE grave y es la causa de muerte en el 35% de los casos (29).

Patología

Histológicamente en el cerebro se aprecia un daño difuso de la sustancia blanca con presencia de axones rotos y esferoides. En los casos con evolución más larga se aprecia reacción microglial, astrocitosis, degeneración de la mielina, presencia de microcavitación y hemorragias petequiales que corresponden a la llamada lesión vascular difusa (25,57). Se caracteriza desde el punto de vista neuropatológico por los siguientes rasgos:

1. Lesión focal del cuerpo calloso que se extiende al septo interventricular y ocasionando hemorragia intraventricular.
2. Lesiones focales de varios tamaños localizados en el aspecto dorso lateral del tallo cerebral rostral.
3. Evidencias microscópicas de lesión axonal difusa.

Se plantea que el DAD se produce inmediatamente en el momento del impacto, por un proceso de axonotomía primaria, con disrupción inmediata de los axones individualmente. La primera alteración que aparece son unas masas ovoides eosinófilas y argirófilas, conocidas como

esferoides, que se corresponden con axones dilatados localmente con acúmulos de organelos y desestructuración del citoesqueleto, pero los estudios con microscopía electrónica han demostrado que la ruptura ocurre entre 20-35 minutos y más frecuente a nivel del nódulo de Ranvier. No obstante, algunos axones edematizados en el sitio del traumatismo con disrupción y pérdida de la continuidad ocurren sólo algunas horas después del trauma por la llamada axonotomía secundaria (24).

En el DAD menor o moderado ocurre la disrupción de neurofilamentos intraxonales y microtúbulos, sin afectación del axolema, observables en el microscopio electrónico. Ocasionalmente en el estudio morfológico no se observa ningún cambio vascular, neural o de algún elemento glial, solamente la pérdida del alineamiento del axón con respecto a su eje. En el DAD severo existen cambios en la permeabilidad del axolema con entrada de calcio y una disrupción más extensa del citoesqueleto, pudiendo llevar a una degeneración walleriana y desafrentación difusa (58).

Fisiopatología

El daño inicial es en los neurofilamentos y el citoesqueleto conllevando al bloqueo del flujo axoplásmico, acumulación de vesículas, organelos y edema con disrupción del axón. Existe una pérdida del equilibrio iónico, bloqueo de la despolarización del impulso de la conducción y entrada de calcio en el axón, dando como resultado el desencadenamiento de una cascada de eventos moleculares y bioquímicos (24,59).

La explicación más razonable parece ser que las fuerzas que afectan al cerebro durante la aceleración y deceleración son las que causan la ruptura física de los axones y la secuencia de los cambios progresivos conducen a la degeneración del axón, conllevando en último término a la desconexión o axonotomía. Esto a la vez daña la excitación neuronal seguida de una inhibición con pérdida de la conciencia y liberación masiva de iones al medio extracelular (25).

La disrupción del axón causa una acumulación de variados materiales llevados desde la parte baja del axón por transporte axoplásmico, resultando en edema del axón. Algunas veces el axón puede repararse solo y volver a su apariencia normal (60).

Es probable que el edema difuso sea secundario a la hipertermia, particularmente en niños, que resulta de alguna pérdida de la autorregulación en los vasos sanguíneos cerebrales con vasodilatación, incremento del flujo y del volumen cerebral.

Mecanismos moleculares

Las alteraciones estructurales de las neuronas con traumatismo del citoesqueleto y el axón, más los traumatismos de la vascularización, resultan en cambios de la autorregulación o en una actual hemorragia. Las alteraciones celulares y subcelulares conllevan a la formación de radicales libres de oxígeno y a la peroxidación lipídica, conllevando a una despolarización excesiva de la neurona. Los cambios en el hipocampo y otras regiones del hipotálamo no siempre son vistos sobre la base estructural, estos hallazgos plantean la hipótesis de la excitotoxicidad dado por exceso de aminoácidos que, como mediador central, también siempre se presenta el calcio (58,60).

Axonotomía primaria

En el TCE grave puede haber axones que se presenten con disrupción de su membrana citoplasmática a los pocos minutos, lo que sugiere que fue rasgada primariamente en el momento

del trauma. Estas alteraciones se aprecian en las fibras finas o poco mielinizadas, fibras que quizá sean más vulnerables al desgarro.

Axonotomía secundaria

La alteración del transporte axónico sobreviene como consecuencia de la desestructuración de los elementos que componen el citoesqueleto, a causa de los cambios en la permeabilidad de la membrana del axón. Pocos minutos después del traumatismo se pueden encontrar moléculas de gran peso molecular en el interior del axón, mientras que el axolema permanece aparentemente intacto. Si el axolema es permeable a las grandes moléculas lo será también a los iones de calcio (Ca), factor importante en la patología del TCE. La entrada masiva de Ca al interior del axón intervendrá en el proceso de formación de los complejos referidos y en el de su cuarteamiento posterior, produciendo una disolución del citoesqueleto que confiere el aspecto característico que se aprecia en la microscopía electrónica con acumulos de organelos y material filamentosos (61,62,63,64).

Consecuencias de las lesiones axonales traumáticas

Existen dos tipos de lesiones, una con solución de continuidad del axón (axonotomía) y la otra sin solución de continuidad (daño axonal interno). En ambas se intenta la reparación y es mucho más probable que se consiga en la que no tiene solución de continuidad (17,58).

Isquemia y edema cerebral. La isquemia se da cuando la PPC es insuficiente pudiendo inducir la muerte celular. Cualquier alteración en la BHE tiene como consecuencia el acúmulo más o menos rico en proteínas en el espacio extravascular, generando un efecto de masa, con aumento de volumen y de presión, afectando la perfusión vascular en la región y produciendo isquemia secundaria que a su vez incrementa el edema local. El edema inducido es detectable a los pocos minutos de la lesión y se incrementa en las siguientes horas, alcanzando un primer máximo a las 6 horas; vuelve a aumentar hasta las 48 horas, momento en que alcanza el máximo. A partir de ahí se reabsorbe progresivamente hasta los 6-7 días (17,64).

Lesión microvascular difusa. Actualmente implicado como el mayor componente en el TCE abierto como en el TCE cerrado. Dependiendo de la severidad del trauma, los cambios tempranos quizá incluyan la pérdida de la autorregulación cerebral con una alteración de la respuesta a los niveles de CO₂ (niveles de hipercarbia tolerados fisiológicamente pueden conllevar a un incremento crítico de la PIC) y de la PPC. La pérdida de la autorregulación hace al cerebro particularmente susceptible a las fluctuaciones de la presión sistémica. Una hipotensión tolerable puede resultar en un daño isquémico cerebral. En adición la sensibilidad vascular alterada para la circulación de catecolaminas, puede conllevar a una vasoconstricción exagerada y una isquemia o daño por perfusión (65,66).

La fisiopatología es bifásica. Una alteración transitoria de la BHE es seguida por un cambio endotelial después de 6 o más horas. Estos cambios endoteliales incluyen la formación de cráteres intraluminares, pudiendo persistir hasta seis días. Los eventos se asocian a una inhibición de factores relajantes de derivados del endotelio u óxido nítrico por los radicales libres de oxígeno, por lo que plantea sean responsables de una vasoconstricción prolongada e isquemia focal secundaria (67).

Muchos casos que fallecen pre hospitalariamente probablemente su causa sea el fallo respiratorio o vascular, ello queda demostrado porque existe mejor pronóstico cuando a un paciente se le brinda el apoyo cardiorrespiratorio pre hospitalario (intubación y resucitación) (67,68,69).

Clasificación de Marshall

GRADO	TC – CRÁNEO
I	Normal
II	Cisternas visibles. Desplazamiento de línea media menor o igual a 5 mm. Lesiones intraparenquimatosas menor o igual 25 ml.
III	Cisternas basales comprimidas o ausentes. Desplazamiento de línea media menor o igual a 5 mm. Lesiones intraparenquimatosas menor o igual 25 ml.
IV	Desplazamiento de línea media mayor a 5 mm. Lesiones intraparenquimatosas menor o igual 25 ml.
V	Lesión focal de densidad alta o mixta mayor de 25 mm cúbicos no evacuada
VI	Lesión focal de densidad alta o mixta mayor de 25 mm cúbicos evacuada.

Clasificación según hallazgos clínicos

GRADO	Frecuencia	Inconsciencia	Signos neurológicos
Menor	Infrecuente (19%)	6-24 horas. Obedece órdenes luego de 24 h.	
Moderado	Más frecuente (45%)	Más de 24 horas.	Signos no prominentes del tallo cerebral.
Severo	Frecuente (36%)	Coma profundo prolongado.	Postura estereotipada bilateral. Disfunción autonómica (hipertensión, hiperhidrosis e hiperpirexia).

Clasificación histopatológica de Adams (29).

Grado 1	Sólo evidencia microscópica de injuria axonal.
Grado 2	Injuria focal del cuerpo calloso con hallazgos microscópicos.
Grado 3	Triada de lesiones focales en cuerpo calloso y mesencéfalo con edema axonal por microscopía.

Cuadro clínico

La sintomatología se corresponde con la clasificación según los hallazgos clínicos. Los pacientes que padecen de DAD severo típicamente entran en coma profundo en el momento del traumatismo y se recobran sólo hasta alcanzar un estado vegetativo persistente. En la lesión cerebral difusa lo más característico es el trastorno de conciencia, que siempre es severo y en el cual el enfermo puede permanecer horas, días y semanas pasando por distintas fases (3):

1. Primera fase. Existe una parálisis de todas las funciones del SNC, de duración muy corta; si el paciente sobrevive, se pasa al estado de perturbación del sensorio profundo, que puede variar del estupor al coma; el pulso puede ser bradicárdico o, por el contrario,

aumentar de frecuencia y se eleva la tensión arterial; hay trastornos de esfínteres; pueden aparecer al final de esta fase signos de irritación del SNC como agitación psicomotora, rigidez de nuca, hiperpirexia, convulsiones generalizadas o focales.

2. Segunda fase. El tránsito hacia esta fase es gradual. Existe marcada agitación psicomotora: se agita en el lecho, gesticula, grita, puede insultar al examinador, quiere levantarse, se destapa constantemente; hay carfología genital, coprolalia e invierte el ciclo del sueño y la vigilia.
3. Tercera fase. Es prolongada, el paciente se torna más tranquilo, recobra el lenguaje, se vuelve comunicativo, reconoce a los familiares y puede recobrar la memoria. Pueden aparecer manifestaciones focales variadas de carácter motor, sensitivo, reflexógenos, de coordinación, lesión de nervios craneales, alteraciones tróficas y úlceras de decúbito. Estos últimos hallazgos neurológicos pueden haber pasado inadvertidos por la disfunción cerebral generalizada.

Debe tomarse en cuenta que la "fiebre" de causa central es, en realidad es una hipertermia o hiperpirexia, por disfunción del centro termorregulador cerebral y presenta las siguientes características (70):

1. Aparece exclusivamente en enfermos graves.
2. Altas temperaturas.
3. Ausencia de respuesta al antipirético.
4. En las primeras 48 horas.
5. Mortalidad precoz.

Complementarios

1. TC-Cráneo. Se circunscribe a lo descrito en la clasificación de Marshall.

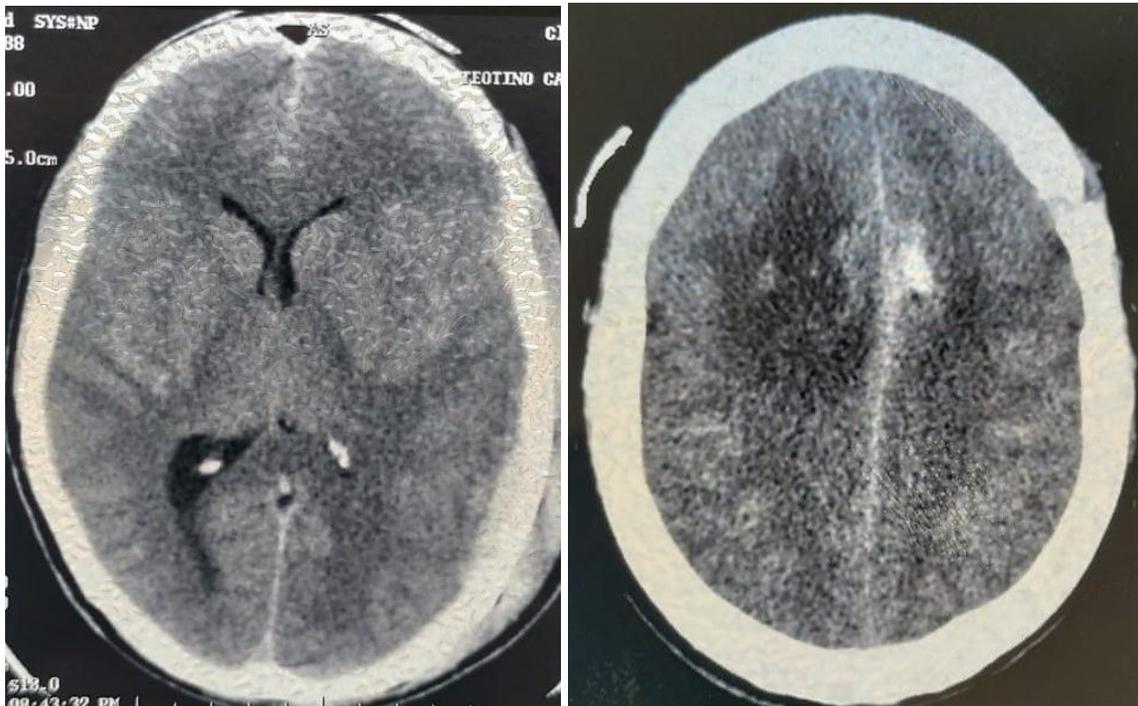


Fig.1. TC-Cráneo: lesión axonal difusa grado I Marshall. Fig.2. TC-Cráneo: lesión axonal difusa grado III con lesión intraparenquimato de 25 ml. (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Clínica Santo Domingo, Huancayo - Perú).

2. RMN-Cerebral. Además de los mismos hallazgos tomográficos puede identificar hemorragias petequiales en la sustancia blanca o en la unión de la sustancia gris y blanca, sobre todo en los cortes coronales.

Tratamiento

1. Conservador. Está orientado a combatir la hipertensión endocraneana (capítulos IV y XI).
2. Neuroquirúrgico. Si en el hallazgo tomográfico se comprobara desplazamiento de la línea sagital más del 0,5 cm. se procederá a realizar craneotomía descompresiva (Capítulo IV).

Pronóstico

La gravedad del cuadro clínico y el pronóstico dependen del número total y la localización de los axones dañados y de la proporción que se de entre axones afectados y sanos. Mientras que unos especialistas la consideran una lesión primaria, otros lo interpretan como una lesión secundaria a la hipoxia y al edema cerebral. La mayoría de estos pacientes terminan en un estado vegetativo o gravemente incapacitado (17).

CAPÍTULO XII

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA

Concepto

Se denomina así al sangrado o presencia de elementos formes de la sangre en el espacio subaracnoideo, como consecuencia del TCE. La etiología traumática es la causa más frecuente de la hemorragia subaracnoidea (HSA) y se detecta por estudio de TC-Cráneo pudiendo coexistir con hematomas extra e intraparenquimatosos. Por si misma no suele ofrecer problemas importantes y de hecho la mayoría de veces pasa desapercibida (16).

Epidemiología

La HSA se diagnostica hasta en el 39% de todos los TCE graves y como todo traumatismo craneal es más frecuente en el hombre que en la mujer en una proporción de 3/1 (71,72).

Fisiopatología

Usualmente es el resultado de varias fuerzas traumáticas que producen un stress suficiente para conllevar a un daño sobre las estructuras vasculares en el espacio subaracnoideo, los mismos que no tienen una trama que los sostengan, sino se encuentran flotando en LCR.

Cuadro clínico

1. Cefalea intensa.
2. Vómitos.
3. Fiebre.
4. Fotofobia.
5. Raquialgia.
6. Hiperestesia.
7. Hiperacusia.
8. Rigidez nuchal (Levinson, Kerning, Brudzinsky y Lasegue positivos).

9. Posición de opistótonos, emprostótonos o pleurostótonos.

Clasificación

Escala de Hunt-Hess para gradación clínica y riesgo en la HSA

Grado	Hallazgos clínicos	Pronóstico
0	Asintomático.	Bueno
I	Síntomas menores, cefalea ligera.	Bueno
II	Cefalea severa asociado a rigidez nuchal y posibilidad de paresia de un nervio craneal.	Bueno
III	Somnoliento o confuso. Déficit neurológico focal menor.	Intermedio
IV	Estupor. Moderada o severa hemiparesia y posibilidad temprana de rigidez de descerebración.	Malo
V	Coma. Entre rigidez de descerebración y flacidez.	Malo

Complicaciones

Neurológicas

1. Resangrado.
2. Vasoespasmo.
3. Hidrocefalia.
4. Hematoma subaracnoideo.
5. Hematoma intraparenquimatoso.
6. Epilepsia.
7. Hemorragia intraventricular.

Extraneurológicas

1. Anormalidades hidroelectrolíticas (hipernatremia, hiponatremia y diabetes insípida).
2. Hiperglicemia (respuesta al síndrome inflamatorio agudo).
3. Hipertensión arterial (por dolor, ansiedad, respuesta simpática, hipoxia y respuesta Cushing).
4. Hematológicas (aumento de la viscosidad sanguínea, el hematócrito y la leucocitosis).
5. Cardíacas (cambios en el electrocardiograma, arritmias e infarto al miocardio).
6. Endocrinas (disturbios hormonales).
7. Gastrointestinales (ulceras de Cushing e íleo paralítico).
8. Genitourinarias (infección urinaria, insuficiencia renal aguda y hematurias).
9. Infecciones.
10. Pulmonares (paro ventilatorio, neumonías, edema pulmonar neurogénico, microatelectasias y tromboembolismo pulmonar).
11. Escaras.
12. Flebitis.
13. Muerte súbita.

Complementarios

1. Punción lumbar. Esta medida está contraindicada en todo proceso que curse con hipertensión endocraneana, sólo debe realizarse cuando la sospecha clínica sea muy seria y el paciente presente un estudio tomográfico aparentemente "normal", que suele ocurrir hasta en el 10% de los casos.
2. TC-Cráneo. Se evidencia sangre a nivel de las cisternas de la base. No existen características clínicas ni radiográficas que la diferencien de la HSA de etiología vascular aneurismática o malformativa vascular, a excepción de otras lesiones traumáticas a nivel craneoencefálico.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático y orientado a prevenir las principales complicaciones como el resangrado, el vasoespasmo e hidrocefalia. Los estudios recientemente realizados parecen indicar efectos beneficiosos con el uso de nimodipina como profilaxis del vasoespasmo cerebral al mejorar la circulación colateral.

Pronóstico

La HSA traumática en general se asocia a un 39% de mortalidad. El vasoespasmo traumático empeora el pronóstico del TCE grave y su incidencia es elevada a las 48 horas. La focalización de la HSA puede ser debido a la caída del flujo sanguíneo distal del vaso comprometido, el vasoespasmo precoz o la colección de un hematoma subaracnoideo. Por otro lado, la hemorragia intraventricular es la complicación más temible, producida por la ruptura de venas subependimarias tras el impacto que lacera la pared ventricular y perfora sus vasos, diagnosticándose entre 1,5-10% en pacientes asociado a hematoma intraparenquimatoso; requiere vigilancia estrecha y ante el mínimo deterioro debe colocarse un drenaje externo mediante un agujero de trépano y canulación ventricular, sin embargo, el rango de mortalidad es alto entre 60-80%. La hidrocefalia aguda es infrecuente, sólo el grado de edema cerebral y la presencia de lesiones asociadas son la causa principal de la hipertensión endocraneana (29).



Fig.1. TC-Cráneo que precisa hemorragia subaracnoidea con invasión de las cisternas basales y el espacio intraventricular que condiciona hidrocefalia. Fig-2- Posición de opistótonos o en "gatillo de escopeta" en una paciente con hemorragia subaracnoidea traumática (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Pediátrico, Camagüey - Cuba).

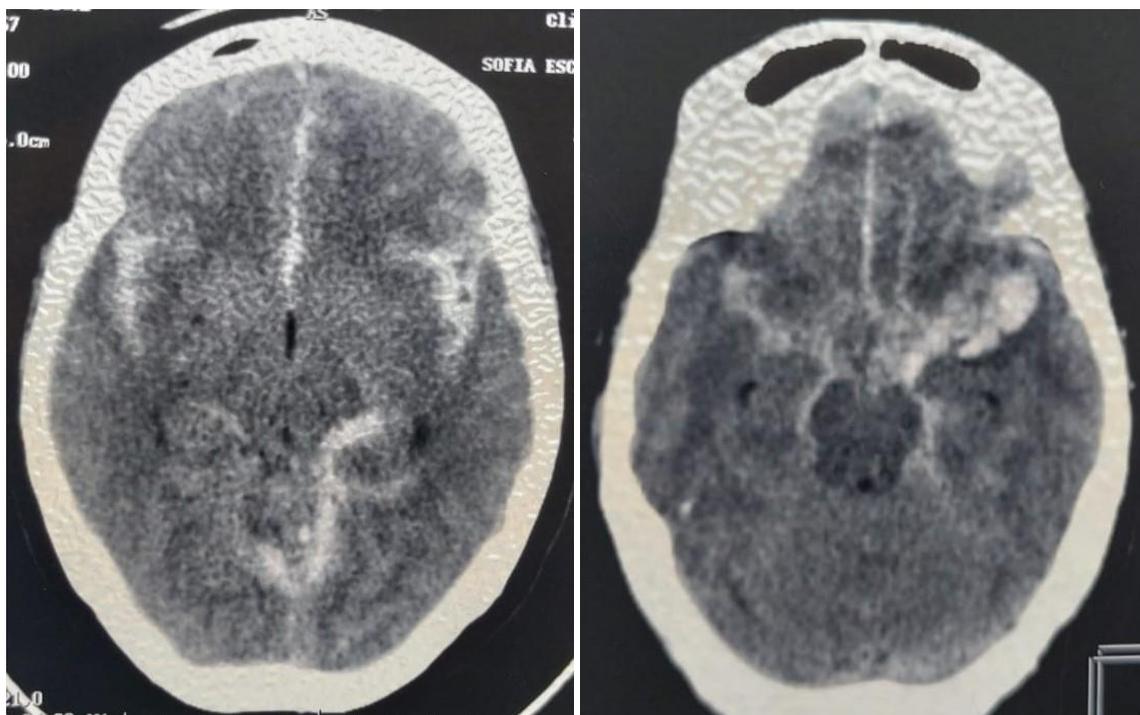


Fig. 1. TC-Cráneo: Hemorragia subaracnoidea traumática con invasión hemorrágica de ambas cisternas silvianas. Fig. 2. TC-Cráneo: Hemorragia subaracnoidea con invasión de las cisternas basales asociada a contusión hemorrágica temporal izquierda. La hemorragia perimesencefálica se asocia a un mal pronóstico (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Clínica Santo Domingo, Huancayo - Perú).

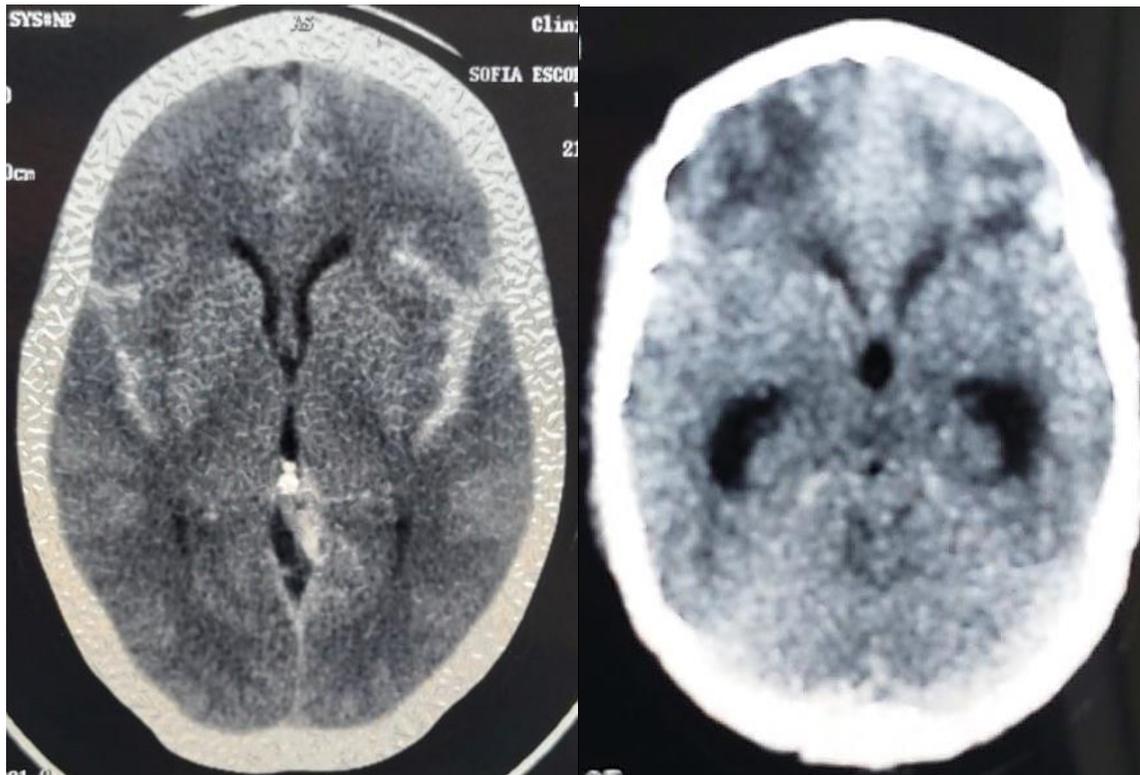


Fig. 1. TC-Cráneo: Hemorragia subaracnoidea traumática con invasión hemorrágica de las cisternas silvianas y pericallosa. Fig. 2. TC-Cráneo: Hemorragia subaracnoidea traumática con hidrocefalia asociada a contusión cerebral bifrontal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Clínica Santo Domingo, Huancayo - Perú).

CAPÍTULO XIII

COMPLICACIONES DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

Concepto

Se denominan así a todas aquellas patologías que surgen como consecuencia del TCE inicial, pudiéndose clasificar en precoces y tardías. Las complicaciones precoces se presentan en un intervalo promedio de 15 días después del trauma y las tardías a partir del 16 día.

Complicaciones precoces

1. Vasculares hemorrágicas. Entre ellas tenemos a la hemorragia subaracnóidea, la hemorragia intraventricular, el hematoma intraparenquimatoso, el hematoma epidural y el hematoma subdural.
2. Vasculares no hemorrágicas. En estas podemos describir a la fístula arteriovenosa traumática, el aneurisma intracraneal traumático y la isquemia cerebral.
3. Otras. Tenemos la lesión de pares craneales, la fístula de LCR., el higroma subdural, la meningitis, la epilepsia precoz, la hidrocefalia precoz y el neumocéfalo.

Complicaciones tardías

1. Hematoma subdural crónico.
2. Hematomas intracraneales postraumáticos tardíos.
3. Fístula LCR.
4. Fístula carótida – cavernosa.
5. Hidrocefalia arreabsortiva.
6. Osteomielitis y absceso cerebral.
7. Epilepsia postraumática.
8. Psicosis traumática.
9. Estado vegetativo persistente.
10. Defecto estético por retiro de flap óseo.

Lesión de pares craneales

Los nervios craneales son blancos frecuentes en el trauma craneal, pudiendo sufrir lesiones de carácter parcial o total, desde la neuropraxia, la axonotmesis, hasta la neurotmesis, conforme la clasificación de Seddon. La frecuencia de lesiones son el olfatorio con 38%, el óptico con 8%, el abductor con 30%, el facial con 14% y el vestibulococlear con 14%. Le siguen el oculomotor y el patético (4).

La lesión del VII nervio craneal suele ser reversible cuando se instala a los pocos días después del TCE porque sugiere una etiología inflamatoria postraumática. Cuando existe lesión del I y II nervios craneales tienen un pronóstico no favorable. En ocasiones en que se afectan el esfenoideas pueden afectarse los nervios craneales III, IV, VI y la primera rama del V.

Nervio craneal	Lesión asociada	Mecanismo	Tratamiento	Pronóstico
I	Fractura de base craneal anterior, TCE cerrado Contusiones	Elongación o desgarro del haz neuronal Contusión cerebral	Ninguno	Remisión espontánea hasta el 1er año; después desfavorable
II	Fractura de órbita y huesos faciales TCE grave	Contusión Hematoma	Descompresión quirúrgica	Variable en relación con la intervención
III	Fractura orbitaria, canal óptico y base media craneal	Compresión directa o indirecta	Esteroides	Variable
IV	Fractura de órbita	Compresión directa o indirecta.	Esteroides	Variable
V	Fractura de órbita, huesos faciales y peñasco	Compresión directa	Intervención en la lesión del nervio Esteroides.	Variable
VI	Fractura de órbita TCE grave	Compresión directa o indirecta.	Esteroides	Variable
VII	Fractura laterobasal	Inmediata: desgarro o aplastamiento por fractura Tardía: edema o hemorragia	Intervención inmediata Esteroides Fisioterapia	Variable en relación con la intervención
VIII	Fractura laterobasal Contusión cerebral	Fractura temporal longitudinal, produce sordera del oído medio; la fractura temporal transversal produce sordera del oído interno	Intervención en sordera de oído medio Abstención quirúrgica en sordera de oído interno	Irreversible
IX, X	Fractura de la fosa craneal posterior	Compresión	Ninguna	Variable
XI	Lesión cervical	Lesión directa	A menudo intervención sustitutiva	Irreversible
XII	Fractura del canal del hipogloso	Aplastamiento en el canal	Descompresión quirúrgica	Desfavorable

Complicaciones cerebrovasculares

La tomografía mejoró el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del TCE, pero a la vez significó un descenso en el uso de la angiografía, haciendo que el diagnóstico de las patologías traumáticas vasculares pasen desapercibidos. La presencia de trauma de estas complicaciones cerebrovasculares se considera en el trauma craneal penetrante, pasando inadvertido en los no penetrantes. En el TCE casi siempre aparecen lesiones que se deben a la hipoxia por la mala ventilación del enfermo, al edema cerebral y las herniaciones que originando isquemias o infartos extensos por obliteración mecánica de algunas arterias.

Traumatismo sobre la carótida extracraneal (73)

Es el trauma neurovascular más común es la trombosis carotídea a nivel cervical (0,2% en el TCE grave). En los traumatismos no penetrantes involucra la arteria carótida común en el 75% y se encuentra asociado a los accidentes de vehículo motorizado, estrangulación, trauma intraoral, manipulación quiropráctica y cirugía local. El mecanismo suele ser la hiperextensión y flexión contralateral que causa una elongación sobre los procesos transversos de la vértebra cervical superior, el ángulo mandibular y el proceso estiloideo; la disrupción intimal, invasión sanguínea subintimal, expansión de una falsa luz, trombosis, estenosis u oclusión con foco embolígeno y finalmente pueden originar pseudoaneurisma o fístula .

Cuadro clínico trombótico

1. Signos deficitarios a las 6-8 horas después del TCE en el que hubo asociado un trauma cervical que pasó desapercibido.
2. Lesión cervical externa solo en el 50%.
3. Síntomas de ataque transitorio de isquemia.
4. Instalación: desde horas hasta años.
5. Síndrome de Horner.
6. Cervicalgia.
7. Cefalea focal en región frontal, orbital y área periorbital ipsilateral.
8. Amaurosis fugaz.
9. Ruido cervical.
10. Puede aparecer crisis convulsivas.

Complementarios

1. Angiografía. Identifica el émbolo distal y proporciona tratamiento por técnica endovascular.
2. Ecografía Doppler.
3. TAC-cráneo contrastada. La presencia de un déficit neurológico con tomografía normal debe suponer un daño carotídeo, especialmente si el paciente está consciente y orientado.
4. RMN-Cerebral: hiperintensidad semilunar dentro de la falsa luz (metahemoglobina) y cambios isquémicos.

Clasificación basada en angiorrisonancia magnética (74,75).

Grado I	G – 1	Lesión intimal. Irregularidad de la pared vascular o disección con estenosis menor a 25% que indica lesión mínima. No significativa hemodinámicamente.
Grado II	G – 2	Disección o hematoma con estenosis luminal (trombo intraluminal o flan intimal). Disección o hematoma con estenosis mayor a 25%. Significativa hemodinámicamente.
Grado III	G – 3	Pseudoaneurisma.
Grado IV	G – 4	Oclusión.
Grado V	G – 5	Transección.

Tratamiento. Está en dependencia de ciertos criterios como la naturaleza de la lesión, la identificación angiográfica, la circulación colateral, el estatus neurológico y la presencia de otras lesiones traumáticas. El tratamiento conservador: en pacientes asintomáticos comprende el uso de antiagregante plaquetario y conducta expectante. El tratamiento quirúrgico: mediante cirugía directa y cirugía endovascular. Si existen episodios isquémicos continuos, el tratamiento quirúrgico debe valorarse seriamente. El traumatismo penetrante de la arteria carótida involucra la bifurcación o la arteria carótida interna en el 93% de los casos y se presenta asociado a heridas con arma blanca, arma de fuego o como complicación de la amigdalectomía. El mecanismo más frecuente del trauma es la penetración.

Cuadro clínico por trauma penetrante

1. Signos inmediatos de trauma carotídeo penetrante.
2. La expansión del hematoma frecuentemente se asocia a compresión de las vías aéreas.
3. Sangrado pulsátil y shock frecuente.
4. Lesiones asociadas sobre las vías digestivas, aéreas, plexo braquial, nervios craneales y daño espinal.

Complementarios. Son los mismos que para la lesión carotídea por trauma no penetrante.

Tratamiento

1. Existe superioridad de reparación quirúrgica sobre la ligadura.
2. Si existe un déficit severo y oclusión total debe ser reparado quirúrgicamente. Apoyado por un rápido transporte, resucitación y diagnóstico usualmente se evita el efecto de isquemia- reperusión.
3. Sin no existe déficit ni oclusión total, la reparación debe ser contraindicada por el riesgo de embolización distal.
4. La ligadura puede realizarse con o sin by-pass.

Pronóstico. La mortalidad alcanza el 10-30% de los pacientes.

Traumatismo sobre la arteria vertebral (73)

En el traumatismo no penetrante la mayoría son asintomáticos. El segmento de la arteria vertebral comprendido entre el axis hasta su entrada en la duramadre es el más comprometido, asociado a la rotación de la cabeza durante el manejo, la manipulación quiropráctica, el trauma cervical y la

gimnasia. El mecanismo está relacionado con la elongación y compresión que ocurre en la unión atlanto-occipital durante la rotación de la cabeza. La patogenia evidencia daño intimal, trombosis, embolización o disección, resultando en estenosis, oclusión o pseudoaneurisma.

El cuadro clínico está dado por dolor frecuente en el área de la disección arterial a las horas o días, porción superior ipsilateral del cuello. Raramente se puede identificar un síndrome lateral medular (50%). En ausencia de síntomas isquémicos son frecuentemente atribuidos a lesión musculoesquelética. El diagnóstico se considera usualmente después de ocurrido la isquemia y la angiografía evidencia estenosis, oclusión, doble luz arterial y pseudoaneurisma.

El tratamiento conservador comprende la anticoagulación o tratamiento antiplaquetario. El tratamiento quirúrgico indica la oclusión vascular si fracasa el tratamiento conservador, considerando la posibilidad del by-pass. El pronóstico tiene una mortalidad que asciende al 21% de los pacientes.

En el traumatismo penetrante de la arteria vertebral se asocia a las heridas de arma de fuego o arma blanca. Su cuadro clínico: la hemorragia está presente y a menudo se atribuye a lesión de la arteria carótida; debido a las redundancias del sistema del vertebro basilar las lesiones son neurológicamente asintomáticas y ocasionalmente puede observarse una herida penetrante en el cuello, un hematoma estable o una masa agrandando el cuello con síntomas de isquemia vertebro basilar. El diagnóstico se hace con angiografía la que puede observar cualquier anomalía de las arterias vertebrales y la arteria cerebelosa postero inferior (PICA), como fistula arteriovenosa o pseudoaneurisma, pero el hallazgo más común es la oclusión del vaso del herido.

El tratamiento conservador en pacientes con oclusión total y asintomáticos se basa en la administración de anticoagulantes o drogas antiplaquetarias. El tratamiento quirúrgico solo si presentan pseudoaneurisma, fistula arteriovenosa o ruptura de la pared del vaso; la cirugía incluye el atrapamiento del segmento afecto y debe valorarse la posibilidad de la reparación arterial con by-pass. El pronóstico anuncia una mortalidad del 18%.

Traumatismo sobre la carótida interna intracraneal (73)

En el trauma no penetrante existen dos lugares predilectos. Primero, en la proximidad a las fracturas del cráneo; la carótida transpetrosa o intracavernosa pueden dañarse en las fracturas del hueso temporal petroso y la carótida supraclinoidea en las fracturas de la lámina cribiforme y proceso clinoideo anterior. Segundo, en los puntos de la transición entre la arteria carótida móvil e inmóvil o menos móvil. Estos incluyen el punto de entrada al canal carotídeo, el punto de penetración dural y el punto de anastomosis al círculo de Willis. La intima dañada genera trombosis, disección, pseudoaneurisma, estenosis, oclusión o progresión de disección a las ramas terminales.

El cuadro clínico describe cefalea, síntomas de isquemia cerebral transitoria o ictus completo. El diagnóstico requiere un alto grado de sospecha clínica frente al déficit neurológico focal con la fractura de base craneal.

El tratamiento conservador incluye anticoagulación a menos que se contraindique. Puede plantearse un by-pass extra-intracraneal, particularmente en los casos de enfermedad bilateral. El pronóstico anuncia una mortalidad del 60%, además de ser un potencial secuelar catastrófico, incluyendo déficit neurológico permanente severo o la muerte.

Traumatismo sobre los senos duros (73)

Se reporta entre el 4-12% de los casos que concommitan con TCE penetrante. Está asociado a traumas penetrantes, heridas con arma de fuego, accidente vehicular, caídas y asaltos. La fractura craneal deprimida puede producir daño de su endotelio predisponiéndolo a la trombosis. El promedio de edad son los 35 años y los pacientes son predominantemente masculinos.

Respecto a la patogenia, el trauma resulta en trombosis, laceración o transección del seno con hemorragia masiva, hematoma subdural o trombosis progresiva que puede conllevar al desarrollo de una fístula arteriovenosa. La oclusión ocurre de la compresión del seno dado por edema, sangrado o por extensión de trombos procedentes de las venas emisarias dañadas.

El cuadro clínico puede ser vascularmente asintomático si la oclusión ocurre en el seno sagital superior a nivel del tercio anterior o en el seno lateral no dominante. Si existe obstrucción de un flujo importante resulta en HTE, edema cerebral e hidrocefalia. La propagación de trombos desde el seno dentro de las venas corticales puede producir infarto venoso.

El diagnóstico precisa en el TC-Cráneo hiperdensidad del seno trombosado y la angiografía determina la extensión del traumatismo. Se debe tener precaución en interpretar el angiograma por las variantes anatómicas, incluyendo la ausencia o hipoplasia del seno transversal usualmente el izquierdo.

El tratamiento conservador se indica cuando existen evidencias de lesión del seno, pero el paciente esté asintomático. El tratamiento quirúrgico comprende la ligadura o reparación quirúrgica del seno. Algunos sugieren que solamente el tercio anterior del seno sagital puede ligarse sin tener déficit neurológico, no obstante, el tercio medio corre riesgo y el tercio posterior nunca debe ligarse. También el seno lateral no dominante puede ser ocluido sin problema, no obstante determinar la dominancia es dificultoso. La oclusión de cualquiera de los senos en el curso de la cirugía puede resultar en edema cerebral intenso. Los factores que influyen sobre el resultado son la localización, extensión y coexistencia de lesión cerebral.

Fístula carótido-cavernosa traumática (73)

Desde la fisiopatología se ha planteado la ruptura de la arteria carótida hacia el seno cavernoso. Su cuadro clínico está dado por exoftalmos pulsátiles y proptosis homolateral al inicio y luego bilateral, cefalea retroocular en territorios del primer y segundo ramos del V nervio craneal, parálisis de músculos oculares, III, IV, V (oftálmico) y VI, puede haber miosis por daño de la vía oculosimpática pericarotídea, congestión conjuntival, neovascularización de la córnea y quémosis.

También se reporta el déficit visual y solo el 11% mantienen buena visión, la disminución de la circulación en la arteria oftálmica y el aumento de la presión venosa, conllevan a hipoxia retiniana que puede conllevar al glaucoma. Existe epistaxis recurrente con anemia, episodios de ataque transitorio de isquemia, soplo sistólico orbitario que desaparece al comprimir la arteria carótida homolateral y frecuentemente el paciente refiere que el sonido no le deja conciliar el sueño (16).

El diagnóstico se precisa mediante angiografía la que precisa la comunicación de la fístula, así como identifica el drenaje anormal a través de las venas corticales. La angiografía es superior a la angiorresonancia para planear el tratamiento de la mayoría de fístulas traumáticas incluso endovascularmente.

En cuanto al tratamiento, las FCC traumáticas tipo necesitan tratamiento quirúrgico (atrapamiento de la fístula por oclusión de la arteria carótida interna en el cuello e intracranalmente). Las técnicas endovasculares permiten la oclusión selectiva de la fístula con la preservación de la carótida interna y la arteria oftálmica que se han convertido en los métodos de elección (resultados favorables en el 99% de los casos) (73).

Vasoespasmó (73)

Complicación que se presenta seguido de la HSA postraumática. El vasoespasmó postraumático es correlacionado por la cantidad de sangre subaracnoidea y relacionado con los efectos directos de la sangre y sus productos de descomposición sobre la arteria. Su cuadro clínico está dado por una focalización neurológica sin deterioro brusco del nivel de conciencia. El vasoespasmó postraumático tiende a desarrollarse rápido después de 48 horas, existe febrícula, cefalea y discreta.

Complementarios

1. Doppler transcraneal. Según este estudio se ha distinguido dos patrones diferentes de vasoespasmó. El primero, asociado a HSA y de similar curso de tiempo y severidad al de los vistos en las rupturas aneurismáticas. El segundo, no asociado a HSA y tiende a ser de corta vida por más de 1 día.
2. Angiografía. Puede evidenciar el vasoespasmó local, regional o generalizado.
3. Angiorresonancia magnética. Evidencia lesiones isquémicas en los territorios vasoespásticos.

Epidemiología. La incidencia oscila entre el 5-41% y esta amplia variación se atribuye a las diferencias en la severidad del trauma, interpretación angiográfica y definición usada del vasoespasmó. La incidencia de vasoespasmó en los TCE penetrantes con HSA evidenciados por TC-Cráneo es del 16%.

Tratamiento

1. Terapia triple H (hipervolemia, hipertensión y hemodilución).
2. Nimodipina. Tiene efecto antiespasmódico vascular.

Fístula de LCR

La incidencia de la fístula traumática de LCR es del 2-3% de todos los TCE y en el 6% del TCE grave. Puede ser inmediata, luego de días, semanas o incluso años. Su cuadro clínico está dado por manifestarse en forma de nasoliquorrea y otoliquorrea, como secuelas de las fracturas de base anterior y media respectivamente. También puede ocurrir una fístula en la zona directa del trauma. El paciente aqueja cefalea postural por hipotensión de LCR y pueden cursar con meningitis.

Complementarios

1. Prueba de la glucosa. Si la secreción nasal presenta glucosa en su contenido se trata de LCR.
2. Cisternografía. Evidencia la circulación del LCR y la fístula se hace más evidente.

3. TC-Cráneo y RMN-Cerebral. Ayudan a evidenciar alguna fractura craneal oculta y la posible vía de la fístula.
4. Punción Lumbar. Indicado como medio diagnóstico para descartar un proceso infeccioso y como parte del tratamiento para el drenaje de LCR.

Tratamiento conservador

1. Posición semisentada.
2. Diuréticos: acetazolamida (inhibe la formación del LCR).
3. Laxantes.
4. Antibiótico.
4. Punción lumbar evacuadora diaria en la cantidad necesaria hasta producir cefalea.

Tratamiento quirúrgico

1. Ataque directo a la fístula.
2. Derivación lumboperitoneal.

Higroma subdural

Pueden detectarse en la TC-Cráneo entre la primera semana y dos meses después del TCE. Son colecciones de LCR que se presentan como consecuencia de pequeños desgarros de la aracnoides por efecto del traumatismo, quedando el LCR atrapado por un mecanismo de válvula. Si producen desplazamiento de la línea media deben ser evacuados. Llevan el mismo tratamiento que los hematomas subdurales crónicos y en casos extremos necesitan derivación a otras cavidades (Capítulo XV).

Epilepsia precoz

Las crisis convulsivas que ocurren dentro de la primera hora de un TCE no tienen importancia pronóstica. Es precoz cuando aparecen en la primera semana siendo de tipo motor facial y se asocian a focos de contusión o hematomas en el 40% (16).

Epidemiología. Aparece entre el 5-7% de los TCE cerrados y en el 10-20% del TCE severo. Si hubo TCE abierto y heridas penetrantes con laceración meningo-cerebral la frecuencia sube a un 60%. Algunos estudios reportan una incidencia alta en pacientes con fracturas deprimidas (15%), hematomas (31%) y traumas penetrantes (50%). Son más propensos los que tienen lesión temporal, hemorragias intraparenquimatosas, fractura deprimida e historia de crisis previas. Los niños por debajo de 5 años de edad son más propensos a crisis precoces y los adultos son propensos a crisis tardías.

Tratamiento. En pacientes que no han presentado convulsión durante la primera semana después del traumatismo se debe suspender la terapéutica anticomicial profiláctica (47).

Pronóstico. Las convulsiones tempranas que ocurren durante la primera semana del TCE representan una secuela potencial. La epilepsia tardía está asociada con numerosos factores de riesgo como la convulsión precoz, fractura deprimida, hematoma intracerebral e inconsciencia prolongada mayor de 24 horas (29).

Neumoencéfalo

Consecuencia de las fracturas de la base craneal que permiten una comunicación de las cavidades aéreas con el espacio subaracnoideo o subdural. La penetración de aire puede conducir a crisis convulsiva o incluso signos que sugieran efecto de masa, cuando existe un mecanismo valvular asociado.

Tratamiento

1. Oxígeno puro al 100%. Debido a que el mayor componente del aire atmosférico es el nitrógeno, al administrar oxígeno puro al paciente provocamos un intercambio gaseoso a nivel arterial, haciendo que el nitrógeno pase a la circulación disminuyendo el efecto de masa del neumoencéfalo, el cuál debe reabsorberse en 48 horas.
2. Quirúrgico. Sólo cuando el neumoencéfalo tenga efecto de masa y hayan fracasado las medidas conservadoras.
3. Antibióticos.
4. Anticonvulsivantes.
5. Analgésicos.

Meningitis

Consecuencia de los TCE abiertos y como complicación de la monitorización de la PIC. El tratamiento inmediato debe incluir la antibióticoterapia. Las consecuencias tardías incluyen la epilepsia y la hidrocefalia (29).

Hidrocefalia precoz

La hidrocefalia obstructiva aguda puede desarrollarse secundariamente a un hematoma de la fosa posterior que obstruya los conductos del LCR, condicionando una hidrocefalia no comunicante (77). Requiere para su tratamiento la evacuación del hematoma.

Hidrocefalia tardía

Secundario a HSA puede existir obstrucción fibrosa en la región correspondiente a los agujeros de Luschka y Magendi, además de las vellosidades aracnoideas en el espacio subaracnoideo. Condiciona una hidrocefalia comunicante resultado de la sangre en el espacio subaracnoideo y es usualmente evidente a los 14 días post traumatismo. También puede ocurrir como consecuencia de una hemorragia ventricular o de un hematoma en la fosa posterior (4,77).

Cuadro clínico

1. Síndrome de Hakim-Adams (hidrocefalia normotensa): demencia, trastornos esfinterianos y paraparesia.
2. Cefalea y vómitos.

Tratamiento. Requieren cirugía con derivación ventrículo peritoneal (78).

Aneurisma traumático

Complicación rara, pero debe tenerse en cuenta, pues son la causa de hemorragias "inexplicables" en los días siguientes al TCE. En realidad, son pseudoaneurismas originados por la ruptura traumática de las arterias meníngeas o corticales, pero con la peculiaridad de que la ruptura es mínima y se forma un pequeño hematoma en torno a la arteria, que luego se organiza y fibrosa, formándose una especie de saco aneurismático en comunicación con la luz arterial (16,79,80).

Fisiopatología. El trauma penetrante es la causa de estos aneurismas y con ellos ocurre daño cerebral adyacente. Las fracturas deprimidas, heridas por proyectil o arma blanca y casos iatrogénicos son las principales causas. En los traumas cerrados la elongación y torsión de la carótida supraclinoidea, los traumas locales de la arteria cerebral anterior sobre la hoz del cerebro, la arteria cerebral media sobre el ala esfenoidal, la arteria cerebral posterior en el tentorio, los vasos corticales en las adhesiones durales y líneas de fractura, son las causas principales (81,82).

Patología. A diferencia de los aneurismas saculares, estos presentan disrupción de la adventicia, con la formación de un hematoma alrededor, fibrosis y crecimiento progresivo. Las arterias intracraneales son especialmente susceptibles a desarrollar aneurismas postraumáticos porque ellos carecen de una capa externa, tienen capas musculares desproporcionadas y al estar flotando en el espacio subaracnoideo no presentan soporte en su paso. Este último no es del todo cierto para las arterias distales o intraparenquimales. Otras características del sistema vascular cerebral es que no tienen buenos círculos anastomóticos a excepción del polígono de Willis y que tienen gran predilección por la hemorragia a diferencia de las demás arterias de la economía predisponiéndolos a las isquemias y hemorragias respectivamente (76,83).

Cuadro clínico. El síntoma más común es la ruptura que se presenta tardíamente en un rango de 5 días a 10 años, con un intervalo de 21 días. La sospecha clínica debe ser cuando exista un deterioro tardío seguido de TCE, hemorragia intracraneal tardía o sangrado arterial vigoroso durante la remoción de un hematoma (73).

Complementarios. Usualmente se requiere la angiografía para hacer el diagnóstico y los hallazgos difieren respecto a los aneurismas saculares congénitos (84,85):

1. No ocurren en los sitios habituales, sino más bien son periféricos a lo largo del curso de la arteria.
2. No están en las bifurcaciones.
3. No tienen cuello.
4. Domo irregular.
5. Llenado y vacío tardío.
6. Subyacente a una fractura o en relación a los pliegues durales.

Tratamiento. Deben tratarse quirúrgicamente puesto que el tratamiento conservador conlleva a 50% de mortalidad. La mortalidad quirúrgica es del 24% versus 50% del tratamiento conservador. El pobre resultado está frecuentemente asociado con trauma cerebral e infarto en el territorio del vaso involucrado. Debido a su cuello oculto y la localización periférica son usualmente tratados por atrapamiento o escisión que por clipamiento (73,86).

Pronóstico. La incidencia de ruptura es del 94% asociándolo a un pronóstico no favorable.

Hematoma intracraneal postraumático tardío

Proceso que conlleva a la hemorragia en un tiempo distante al traumatismo. El clásico hematoma intracraneal postraumático tardío es aquel que se origina después de que un estudio tomográfico haya sido normal o una en la cuál haya existido un área contusa de baja densidad. El hematoma probablemente es iniciado por un trauma vascular (grandes arterias, pequeñas arterias o venas) (87).

Fisiopatología. Existe presencia de daño físico del vaso con necrosis o ruptura subsecuente y lisis del coágulo intravascular; daño físico de los elementos del soporte y alteraciones químicas en el medio ambiente del vaso; vasoespasmo con isquemia secundaria y fenómeno de reperfusión; vasodilatación en respuesta a una hipoxia local y sistémica, hipercapnia e hipotensión. Estos pueden conllevar a una hiperemia y ser potencial de incremento para la hemorragia. La vasoparálisis también puede causar hiperemia y ser potencial de sangrado. Existe incremento de la presión del retorno venoso dado por traumatismos a las venas y senos. La hipoxia e hipotensión sistémica ocurren con el trauma original conllevando a una isquemia e infarto, pero algunos autores han demostrado que conllevan al sangrado tardío. La hipertensión sistémica secundaria al trauma inicial puede conllevar al sangrado en la fase de vasodilatación y vasoparálisis. Las maniobras iatrógenas como la elevación de la cabeza, hiperventilación y diuréticos como el manitol con el consiguiente descenso de la PIC, conllevan al retiro del taponamiento de algún vaso. El incremento del volumen sanguíneo y el FSC promueven el sangrado, además de la coagulación intravascular local o diseminada y la fibrinólisis (88).

Cuadro clínico. Está en dependencia del área afectada. Si es un coágulo frontal se manifestará con trastornos de conciencia, si es occipital con hemianopsia, si es en hemisferio dominante con afasia, si es en los lóbulos temporal y frontal con convulsión, hemiparesia contralateral y herniación temprana (89).

Tratamiento. Es de carácter individualizado basándose en el curso clínico del paciente, el tamaño y la localización del hematoma (Capítulo IX).

Hematoma subdural crónico

(Capítulo XVI)

Osteomielitis

La osteomielitis generalmente está favorecida por la existencia de una herida epicraneal infectada post TCE, predispuestos por la invasión del pelo, la piel, los fragmentos óseos y otros cuerpos extraños. El tratamiento antibioticoterápico habitualmente es insuficiente por lo que se recurre a la intervención quirúrgica con retirada del fragmento óseo necrótico, el cual será reparado mediante plastia con material autólogo, homólogo o heterólogo (20).

Empiema epidural

Complicación rara que ocurre en el 0,25% de los pacientes con TCE. Las colecciones epidurales purulentas usualmente consisten en pus y tejido de granulación. El tratamiento es quirúrgico (29).

Empiema subdural

Relativamente infrecuente presentándose en el 0,75% de los pacientes con TCE. Puede ser consecuencia de un trauma penetrante y la localización más común es la convexidad cerebral, no obstante, la trombosis séptica o aséptica de las venas podría producir infarto venoso cortical y edema cerebral, causando compresión cerebral y convulsiones.

Psicosíndrome traumático

Llamado también síndrome postconcusional, constituye un problema frecuente después del TCE menor. Los síntomas incluyen: vértigo, cefalea persistente, ansiedad, irritabilidad, déficit de concentración, trastornos de memoria, depresión y fatiga generalizada.

Variedades

1. Cuadros ansioso-depresivos. La depresión se observa en el 25% de todos los pacientes y desaparece a los 4-5 meses. En los cuadros depresivos agudos frecuentemente presentan en la tomografía lesiones hemisféricas anteriores izquierdas, mientras que los que presentan ansiedad y depresión lesiones hemisféricas derechas.
2. Irritabilidad y agresión. Ocurre en más del 50% de los casos durante los primeros 6 meses después del trauma. Se reporta que los anticonvulsivantes atenúan la agresión.
3. Déficit de la atención. La dextroanfetamina y el metilfenidato están reportados que mejoran la atención y concentración.

Pronóstico. Muchos de estos síntomas tienen un curso benigno y resuelven al cabo de 6-8 meses después del accidente. Los pacientes con síntomas subjetivos persistentes necesitan un diagnóstico apropiado, preferiblemente por psiquiatría. La intervención temprana que incluye la educación del paciente y la familia es el elemento más importante del tratamiento. Los exámenes neurológicos y radiológicos son normales, excepto el examen neuropsicológico. La importancia de las secuelas neuropsiquiátricas del TCE, se aprecian con el tiempo en la vida social y laboral.

Estado vegetativo persistente

El 10-14% de los TCE graves evolucionan al estado vegetativo persistente (EVP), considerándose así al estado vegetativo que ha perdurado por lo menos un mes, aunque otros precisan después de 3-6 meses, condición producida por la destrucción cortical bilateral o destrucción cerebral profunda (talámica) (90,91,92,93).

Clasificación (93):

Grupo	Descripción	Ejemplo	
I	Malformaciones del desarrollo embrionario	Anencefalia	
II	Degenerativas y trastornos metabólicos.	Demencias	
III	Lesiones agudas del encéfalo.	TCE	Mayor de 6 meses
		Encefalopatía hipóxica – isquémica	Mayor de 3 meses
IV	Otras	Enfermedades inflamatorias, tóxicas, sepsis, etc.	

Cuadro clínico

1. Estado de inconsciencia con respecto a sí mismo y al medio.
2. Ciclos normales de sueño-vigilia.
3. Apertura y movilidad de los ojos, así como reactividad limitada a posturas primitivas y movimientos reflejos de las extremidades, en respuesta a estímulos dolorosos y auditivos.
4. Pueden estar presentes otras funciones de estructuras límbicas, hipotálamicas y de tallo cerebral.
5. La suma de funciones cognitivas, afectivas, etc, están ausentes, mientras que las funciones de los sistemas subcorticales energizantes como el SRAA y otras funciones vegetativas que dependen del tronco encefálico están preservadas (93).

Complicaciones del tratamiento quirúrgico post craneotomía

Atrofia del músculo temporal

Los factores directos que contribuyen a esta complicación son la tracción del flap mediante suturas (conllevando a la isquemia muscular) y la malposición durante la síntesis (favorece la retracción fibrosa al no ofrecer la base para su reposición). Como factores indirectos tenemos la sección del ramo frontal de la arteria temporal superficial y la denervación por electrocoagulación. Estamos de acuerdo con Yasargil, Rhoton, Andrade, Cusimano y Sudharja al plantear que el origen de la atrofia temporal es de naturaleza vascular y que la conservación de ésta última es esencial para mantener el trofismo (94,95,96,97,98,99,100).

Cuadro clínico

1. Asimetría cefálica (depresión en la región temporal, constituyendo una queja frecuente).
2. Visualización de los defectos óseos (por trépano, craneotomía ampliada o retiro del flap óseo).
3. Disminución del diámetro bitemporal en relación al preoperatorio.
4. Reborde superior del arco cigomático visible.
5. Paresia del músculo temporal al explorar la función masticatoria.
6. Hiporreflexia mentoniana del lado atrófico.
7. Lateralización de la mandíbula hacia el lado de la lesión.
8. Disfunción concomitante de la articulación temporo mandibular homolateral o más raramente contralateral.
9. Repercusión psíquica (frecuente uso de gorra, sombrero, pelo largo, etc).
10. Desgaste desigual de las piezas dentarias.
11. Se asocia a trismo en ocasiones.
12. Grado extremo de atrofia severa: esqueletización de la fosa temporal con presencia de una cavidad que tiene forma triangular de base inferior.

Disfunción de la articulación temporo mandibular (ATM)

Entre los factores que predisponen a la disfunción de la ATM tenemos la atrofia del músculo temporal, mala delimitación de los límites de la craneotomía por lo que se incide accidentalmente la cápsula articular, sección de las fibras horizontales del músculo temporal e impotencia funcional por algia postquirúrgica.

Cuadro clínico

1. Dolor a la apertura bucal unilateral o contralateral.
2. Lateralización de la mandíbula (hacia el sitio de la craneotomía o al lado contralateral).
3. Oclusión.
4. Luxación/subluxación.
5. Crujidos articulares, crepitaciones y sensación de oído obstruido en el momento de masticar.
6. Salivación y trastornos del articulado dentario.
7. Algia facial.
8. Anquilosis de la ATM (102,103).

Tratamiento. Basado en un criterio exclusivamente conservador con reposo bucal masticatorio limitando el uso mandibular, no tratamiento estomatológico y dieta blanda. Se indican los antiinflamatorios no esteroideos, relajante muscular, analgésico, sedante y fisioterapia.

Resección del flap óseo

El defecto óseo por retiro del flap, aunque se presentan con poca frecuencia, generalmente se debe al edema cerebral por el TCE o la osteomielitis del flap secundario a infección de la herida.

Cuadro clínico. Existe "hundimiento" de la piel en el área de la craneotomía por la que se advierte la pulsación cerebral. Esta complicación tiene una mayor repercusión psicológica que las demás complicaciones.

Tratamiento. Las indicaciones para la craneoplastia quirúrgica son la reparación cosmética y restaurar la protección cerebral. Actualmente se han descrito cambios en la regulación del flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral antes y después de la craneoplastia que deben atenderse. Esto ha conllevado a que las indicaciones tradicionales mencionadas pasen a un segundo plano (104). La craneoplastia se indicada a los 6 meses en ausencia de infección y al año en presencia de ella.

Defecto estético post trépano

El defecto óseo post trépano frontal representa una complicación estética frecuente sobre todo cuando está situado a nivel frontal. Habitualmente el paciente se percata por sí mismos y es una queja frecuente en la primera consulta postquirúrgica. La pregunta frecuente es: ¿este hueco se va a cerrar en el futuro o no?

Infección de la herida quirúrgica

Los gérmenes aislados con más frecuencia son el estafilococo aureus y el estreptococo epidermitis. Hallazgo compatible al de otros autores (76,103,105).

Cuadro clínico

1. Tumefacción, edema, ligero enrojecimiento, dolor y material purulento a nivel de la herida.
2. Fiebre.
3. Valorar la posible coexistencia de absceso subgaleal, osteomielitis, empiema subdural y absceso cerebral. En tal caso darán su cuadro clínico respectivo.

4. Anorexia.

Tratamiento. En el ámbito profiláctico, el rasurado total del cuero cabelludo debe hacerse 2-3 horas antes de la cirugía, esterilización con sustancia antiséptica y vendaje. En el ámbito quirúrgico debe procederse a la debridación quirúrgica de esfacelos y cualquier material extraño que produzca la infección y acompañarse de antibioticoterapia.

Necrosis de la piel

Complicación menos frecuente que predispone grandemente a la infección de la herida quirúrgica y al defecto epicraneal que puede requerir injerto. Para prevenir esta complicación es necesario una manipulación atraumática del tejido; los márgenes de la piel deben ser manipulados gentilmente, los anzuelos de piel son instrumentos menos traumáticos con el cuál se sujetan los bordes cutáneos. El debridamiento remueve los tejidos contaminados con bacterias, cuerpos extraños y protege al paciente de una futura infección. El color es de valor dudoso en determinar la vitalidad de los músculos porque este podría cambiar su apariencia al ser estimulado; la vitalidad de la piel es usualmente un juez para determinar el estado muscular. La duramadre, fascia y tendones sobreviven si son cubiertos por flaps bien vascularizados. La ligadura innecesaria puede causar desvitalización excesiva del tejido vivo; el espacio muerto en las heridas debe ser eliminado para evitar la colección de fluido, debiendo ser colapsados por métodos fisiológicos como la rotación de flaps cutáneos o musculares, por el contrario, el cierre del espacio muerto con suturas produce áreas de isquemia localizada y necrosis que conlleva a la infección (104).

Parálisis facial superior

Complicación caracterizada por asimetría facial a nivel frontal, potencialmente evitable con buena técnica quirúrgica. Entre los consejos para evitar la parálisis facial superior se admiten:

1. Evitar incisión por debajo del arco cigomático.
2. Disección del flap músculo-cutáneo hasta el proceso cigomático del frontal.
3. Evitar la disección de la piel a lo largo del arco cigomático.
4. Evitar la contusión, tracción, incisión y cauterización del nervio.
5. Favorecer el uso de la coagulación bipolar y microscopio quirúrgico (en las fases que preceden a la durotomía) donde este cursa el cigoma.

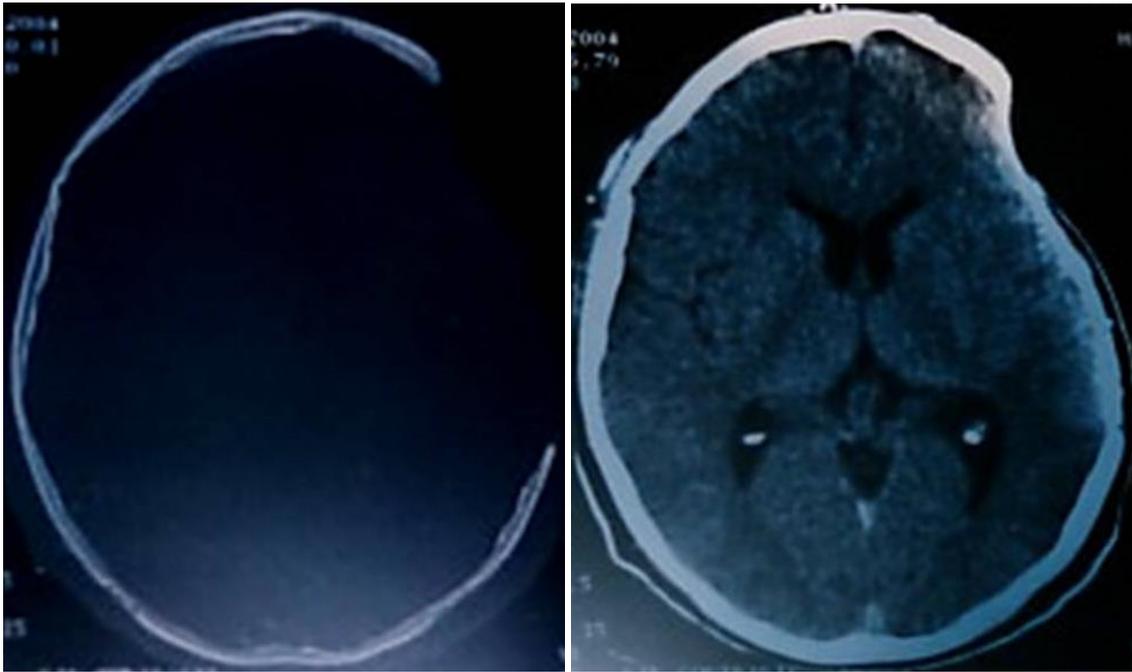


Fig. 1. TC-Cráneo (ventana ósea): extensión del defecto estético FPT izquierdo. Fig. 2. TC-Cráneo (ventana parenquimal): el mismo defecto óseo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

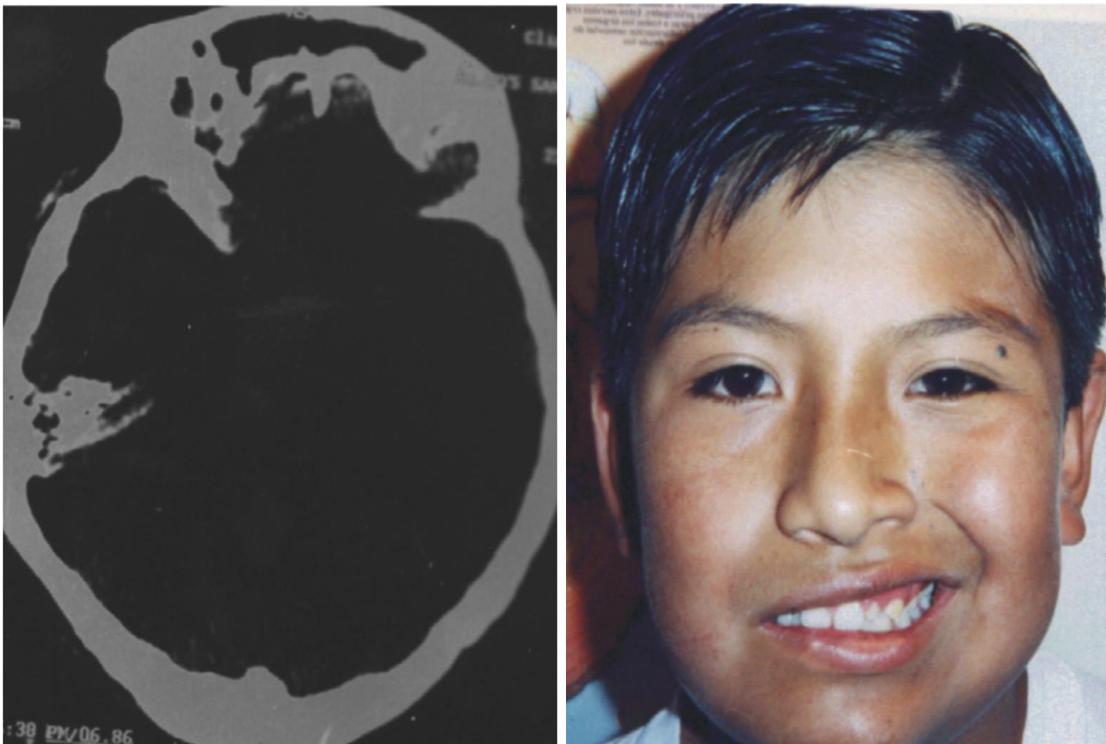


Fig. 1. TC-Cráneo: técnica de ventana ósea donde se precisa una fractura transversal del peñasco derecho. Fig. 2. Parálisis facial periférica derecha secuelar por sección del VII par craneal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Consultorio Especializado San Marcos, Huancayo - Perú).

Secuencia quirúrgica en la evacuación de un hematoma subdural crónico mediante técnica de craneotomía osteoplástica

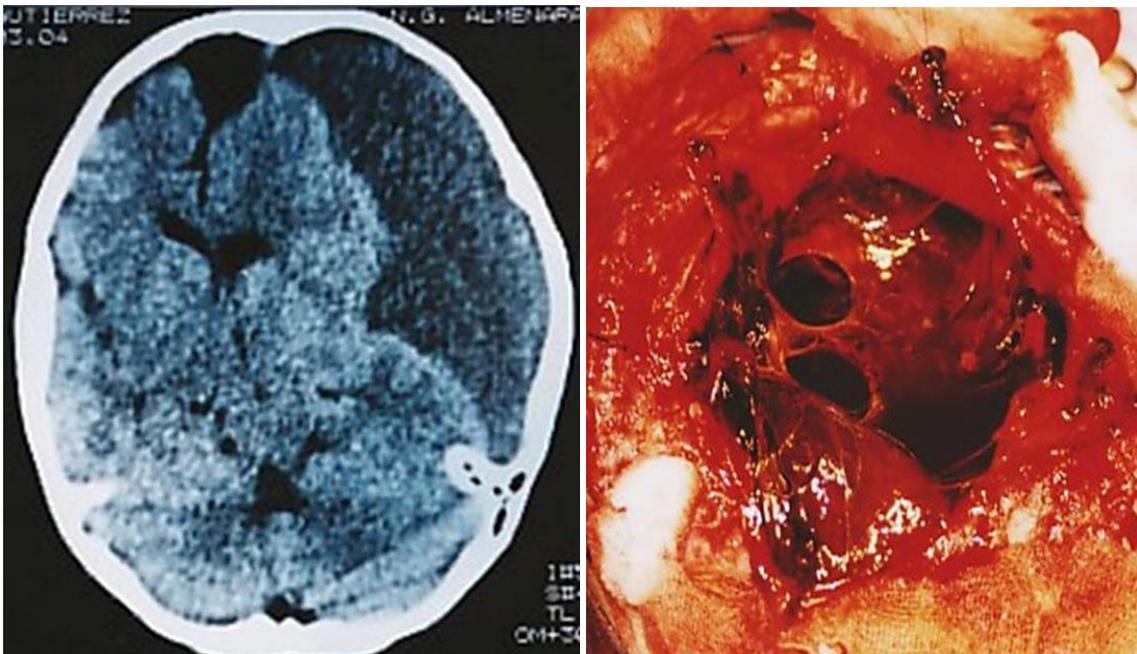


Fig. 1. TC – Cráneo: hematoma subdural crónico frontoparietotemporal izquierdo. Fig. 2. Craneotomía que muestra las membranas y trabéculas del hematoma (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

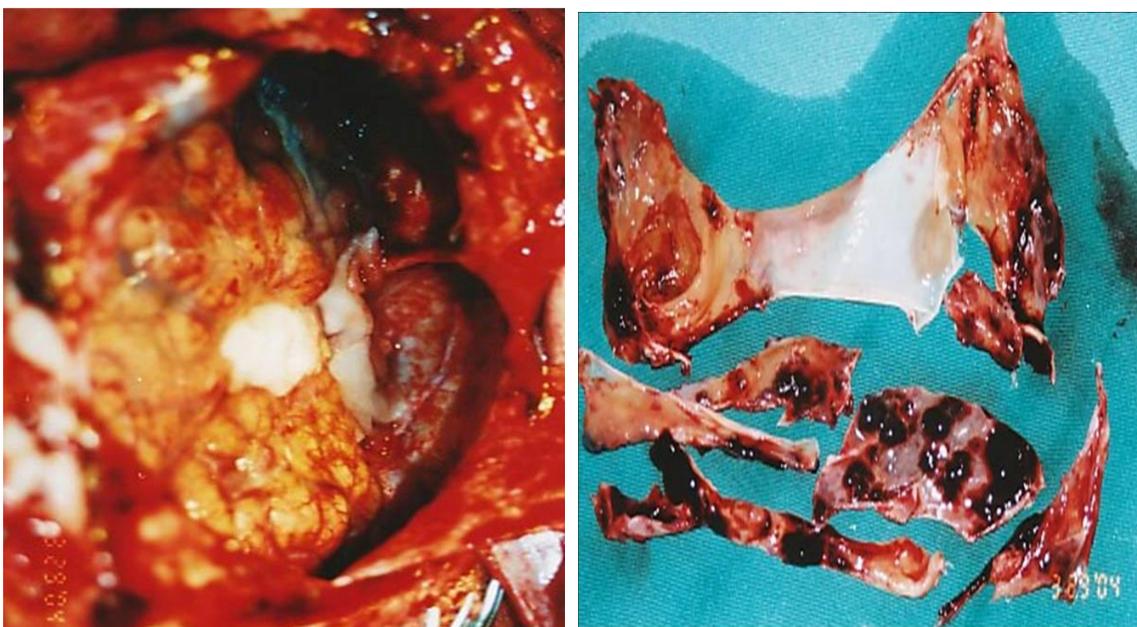


Fig. 1. Exposición de la masa encefálica retraída por la compresión crónica del hematoma y visualización del piso de la fosa craneal anterior y media. Fig. 2. Membranectomía total (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).



Grados de lesión carotídea traumática. A. Normal. B. G-1: lesión intimal, estenosis menor a 25% son repercusión hemodinámica. C. G-2: estenosis luminal mayor a 25% con repercusión hemodinámica. D. G-3: pseudoaneurisma. E. G-4: oclusión total. F. G-5: transección completa.

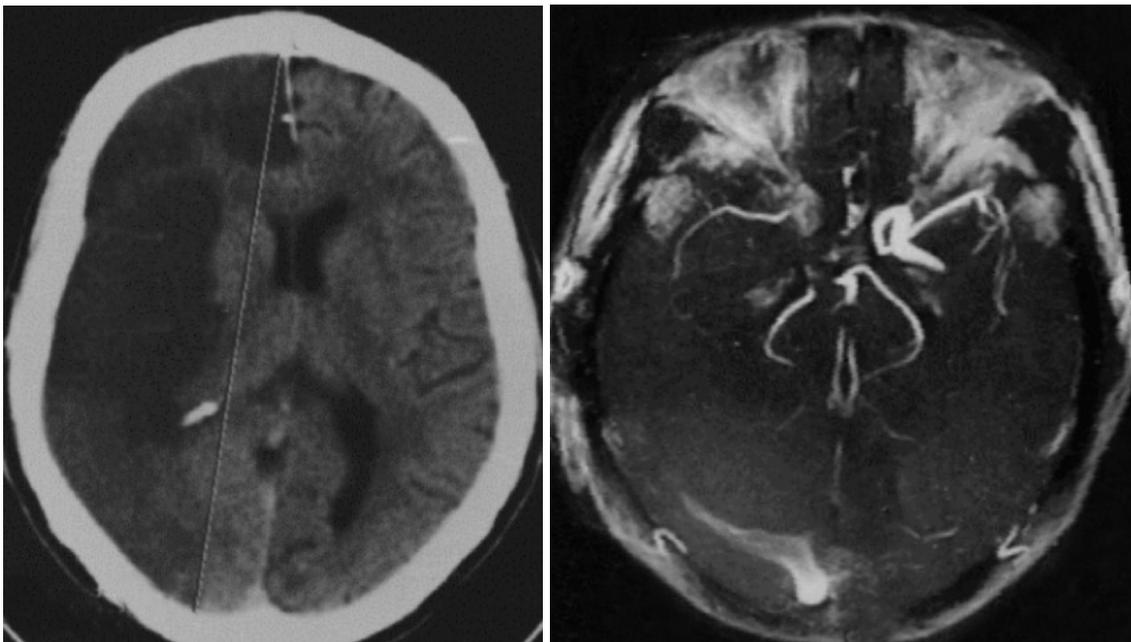


Fig. 1. TC-Cráneo: infarto cerebral hemisférico derecho en un paciente que sufrió traumatismo cervical por hiperextensión con trombosis total de la arteria carótida. Fig. 2. Angiorresonancia que demuestra la oclusión total de la arteria carótida derecha (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

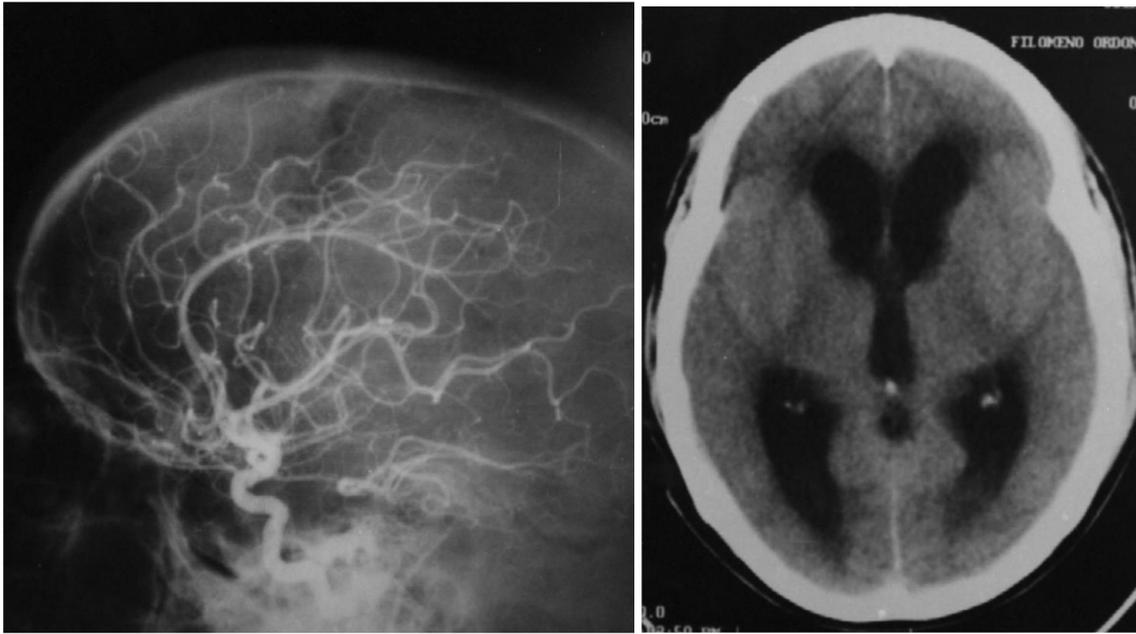


Fig. 1. Arteriografía que muestra la elongación de la arteria pericallosa típico de la hidrocefalia. Fig. 2. Hidrocefalia post traumática donde se evidencia dilatación ventricular con imagen en “orejas de ratón” y colapso del espacio subaracnoideo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital El Carmen, Huancayo - Perú).

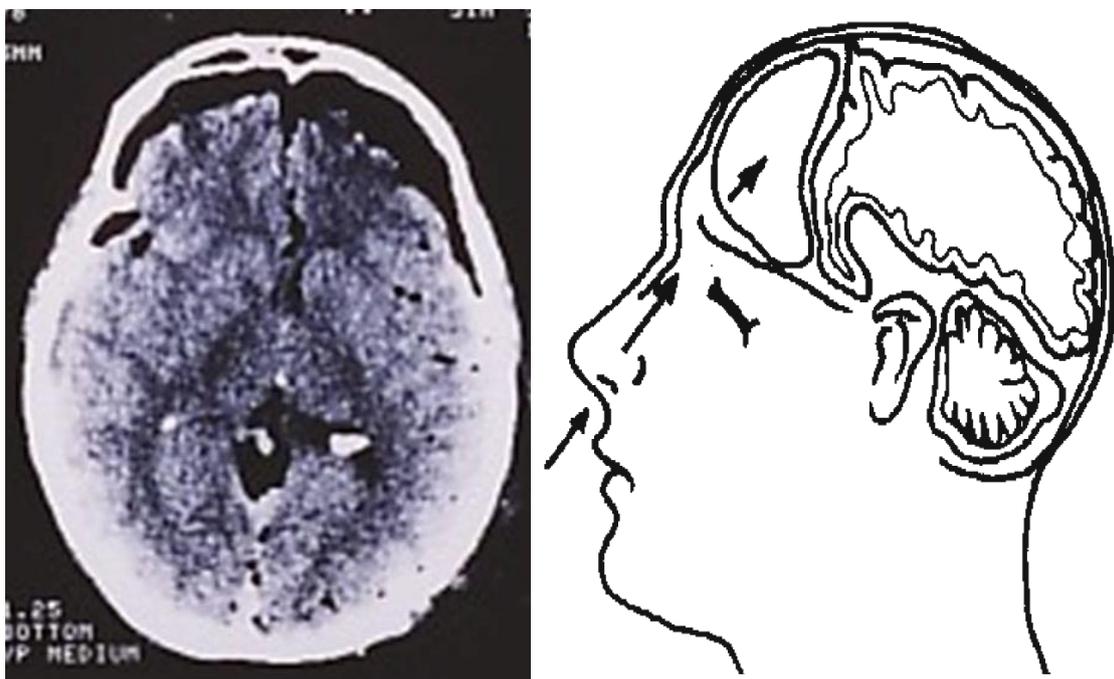


Fig. 1. TC-Cráneo: pneumoencéfalo bifrontal a tensión. Fig. 2. Representación de un pneumoencéfalo secundario a fractura de base craneal (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital El Carmen, Huancayo - Perú).

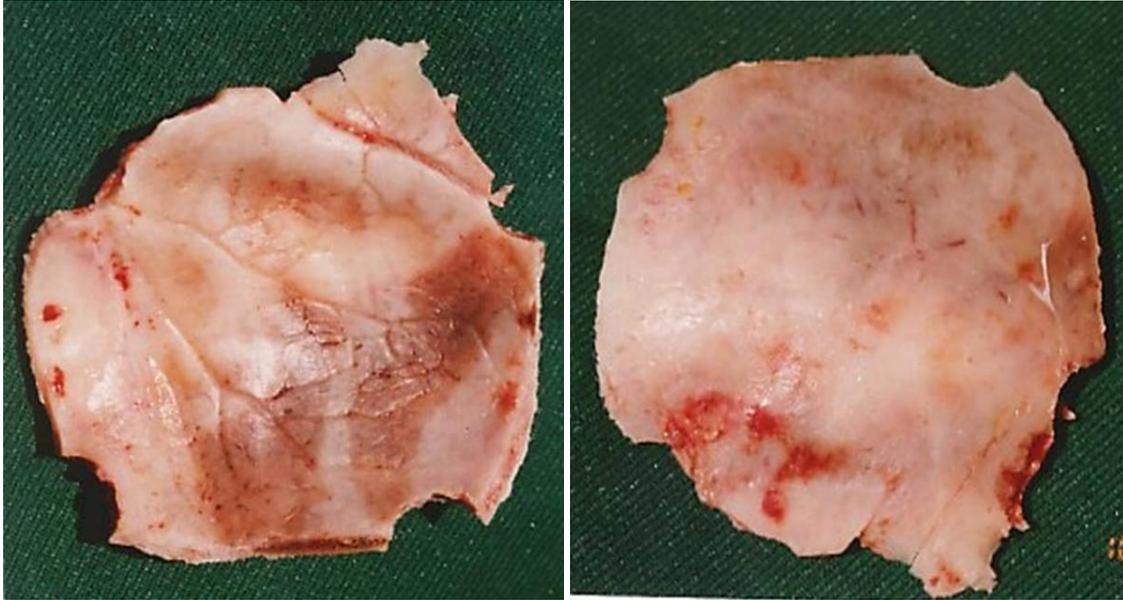


Fig. 1 y 2. Complicación tardía del trauma craneal: osteomielitis del flap óseo en una paciente con pancitopenia (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).



Fig. 1. Preoperatorio: defecto óseo frontal izquierdo post craniectomía. Fig. 2. Postoperatorio: plastia craneal concluida (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).



Fig. 1. Atrofia del músculo temporal derecho post craneotomía. Fig. 2. Disfunción de la ATM con lateralización mandibular hacia la izquierda (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).



Fig. 1. Defecto estético post trépano. Fig. 2. Defecto óseo frontotemporal izquierdo post craneotomía (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).

CAPÍTULO XIV

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

Concepto

Bell, describió un tipo de hematoma postraumático en 1904 e hizo notar la particularidad de que podía evolucionar sin dar síntomas clínicos durante varias semanas. A semejanza del hematoma epidural presenta un "intervalo lúcido" que suele ser mucho más prolongado. Es una enfermedad relativa en la práctica neuroquirúrgica y ocurre frecuentemente en la edad avanzada (106), entendiéndose como una colección encapsulada de sangre antigua, mayormente o totalmente licuada y localizada entre la duramadre y la aracnoides (106,107).

Factores predisponentes (19,106)

1. Extremos de la vida, en lactantes o en la edad avanzada.
2. Trauma craneal menor.
3. Alcoholismo.
4. Atrofia cerebral.
5. Fragilidad capilar.
6. Trauma frecuente.
7. Procederes de derivación en hidrocefalia (derivación ventrículo peritoneal).
8. Convulsiones.
9. Alteraciones de la coagulación.
10. Anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios: aspirina e inhibidores de la vitamina k.
11. Hepatopatías: cirrosis hepática, hematoma, etc.

Fisiopatología

El hematoma subdural crónico (HSC) constituye una lesión evolutiva de carácter expansivo y de origen generalmente traumático. Se debería en parte a la desintegración de las moléculas proteicas complejas de la sangre extravasada en el espacio subdural y a la ausencia en éste de una vascularización adecuada que permita su resorción. La proteólisis crearía un aumento de la

tensión osmótica y consiguiente paso de LCR desde los espacios subaracnoideos al espacio subdural. Esta hipótesis parece haber sido confirmada en trabajos experimentales (Gardner, 1932), quién suspendió saquitos llenos de sangre, hechos con la propia membrana de hematomas subdurales humanos en el LCR de perros y pudo apreciar que los saquitos aumentaban de peso en el 93%. Las determinaciones cuantitativas de proteínas de los hematomas confirmaron esta teoría (52).

A partir del 8 día se señala la formación de dos membranas, una externa formada por la duramadre que es la primera en constituirse y una interna formada por la pia-aracnoides, teniendo como característica la invasión de fibroblastos. Las membranas pueden ir a la esclerosis y a veces a la calcificación y aún a la osificación. Las membranas de hojas conjuntivas son ricas en neovasos, estableciéndose una corriente líquida de fuera hacia adentro por ósmosis y difusión de LCR y otros líquidos tisulares, creciendo la colección del hematoma gradualmente. Se producen entonces nuevas hemorragias por distensión y ruptura de nuevos vasos capsulares lo que produce un nuevo desequilibrio osmótico creando un nuevo círculo vicioso. Algunos autores plantean que la teoría osmótica actualmente está descartada (4,25).

La otra teoría (Gitlin, 1955) supone que un hematoma subdural progresa por nuevas y repetidas hemorragias a partir de unas paredes vascularizadas y con capilares anormalmente permeables. La microscopía electrónica muestra que los canales vasculares de las membranas tienen paredes incompletamente tapizadas por endotelio, lo que las hace susceptibles a sufrir nuevas hemorragias ante mínimos traumatismos y esto puede conducir a la expansión progresiva del hematoma. Esta teoría es reforzada por otros autores quienes plantean que el hematoma debe ser el resultado de microhemorragias repetidas y agravadas por el incremento de la actividad fibrinolítica (16,19,25).

El volumen se incrementa en un sangrado subdural no reabsorbido, en los cuales la hemorragia repetida de los capilares membranosos externos lo favorece por la degradación de los productos de fibrina, definiéndose al HSC como un sangrado subdural rodeado de una delgada cápsula que contiene sangre roja-oscura licuada debido a un trauma que debe ser mayor de tres semanas. El hecho de que ésta patología suele darse en la gran mayoría en pacientes de edad avanzada, muchas veces con atrofia cerebral importante, puede ser la causa de que el síndrome de HTE progrese de forma muy paulatina y que rara vez se detecte un edema de la papila en la exploración neurológica (16,108).

Pueden producirse en todas las edades, pero predominan entre los 35-60 años de edad, su origen es siempre venoso, se deben generalmente a la ruptura de venas cerebrales tributarias del seno sagital superior, las cuales durante una parte de su recorrido (llamado puente venoso) transcurren por el espacio subdural. Puede deberse también al desgarro de las paredes de los senos y de otras venas meníngeas (hematomas basales y de la fosa craneal posterior). Asienta comúnmente en la convexidad de los hemisferios cerebrales y en ocasiones es bilateral (52).

Patología

Los mecanismos patogénicos sugieren teóricamente dos procesos patológicos que ocurren inicialmente. Primero, el desarrollo de una membrana vascularizada, y segundo, la licuefacción del coágulo. El hematoma y los productos que resultan de la ruptura de los productos estimulan la migración de fibroblastos y el crecimiento de capilares en la pared del hematoma. La neomembrana resultante es friable y susceptible a la hemorragia repetida con el menor trauma. La sangre fresca dentro del viejo se licua posteriormente. El hematoma organizado podría reabsorberse espontáneamente o calcificarse (29).

Cuadro clínico

1. Presencia de factores predisponentes.
2. Más frecuente en el hombre que en la mujer.
3. Traumatismo trivial. En muchos casos es sólo una concusión menor, el paciente sigue su vida habitual sin molestias o lo que es más corriente con molestas cefaleas que al principio suelen ser ligeras.
4. Intervalo lúcido con un promedio de duración de 22 días.
5. Cuadro de compresión cerebral. Síntomas de HTE con signo focal.
6. Cefalea progresiva y generalizada que puede ser ipsilateral o contralateral a la lesión.
7. Náuseas y vómitos.
8. Bradipsiquia progresiva con confusión y pérdida de la memoria.
9. Bradicardia, sobretodo en casos de evolución subaguda, es decir de compresión rápida después del traumatismo.
10. Respuesta de Cushing (hipertensión arterial a predominio sistólico con diferencial mayor a 40 mm Hg y bradicardia).
11. Fondo de Ojo. Ingurgitación venosa y borrosidad de los bordes papilares.
12. Sintomatología mental rápidamente progresiva caracterizada por apatía, demencia, indiferencia, irritabilidad, accesos de sueño, estupor y coma.
13. Síntomas focales como hemiparesia, hemianestesia, hemianopsia, etc.
14. Alteraciones reflexógenas osteotendinosas y cutáneoabdominales.
15. Reflejos anómalos: palmo-mentoniano homolateral a la lesión.
16. Convulsión infrecuente.
17. Anisocoria eventualmente.
18. Incontinencia urinaria.
19. Causas que conllevan a encubrir el antecedente traumático: retraso mental o demencia senil. Alcoholismo, estado demencial por el hematoma presente y olvido común.

Clasificación. Escala de Markwalder

Grado	Síntomas y signos
Grado 0	Sin déficit neurológico.
Grado I	Alerta y orientado. Ausencia o presencia de signos neurológicos leves. Asimetría de reflejos. Crisis de cefalea.
Grado II	Somnolencia o desorientación. Déficit neurológico variable como hemiparesia.
Grado III	Estupor. Respuesta apropiada a estímulo doloroso. Signo focal grave como hemiplejía.
Grado IV	Coma. Ausencia de respuesta motora a estímulo doloroso. Posturas de descerebración y decorticación.

Complementarios

1. Rx-cráneo simple. Habitualmente este examen es normal, aunque pudieran existir desplazamiento lateral de la glándula pineal calcificada, línea de fractura u otro hallazgo traumático.
2. Angiografía carotídea. En este examen se puede observar signos vasculares indirectos que sugieran la existencia del hematoma, como el desplazamiento en arco (hematoma

frontal) o bayoneta (hematoma parietal) de la arteria cerebral anterior, zona avascular extraparenquimatosa de concavidad interna, vasos sanguíneos que no llegan a contactar la tabla interna y descenso del punto silviano (repliegue más alto de la arteria cerebral media). Si el hematoma fuera bilateral podría no existir desplazamiento de la arteria cerebral anterior.

3. TC-Cráneo. Examen de elección actualmente y el hallazgo frecuente es una colección subdural bicóncava de baja densidad con similar apariencia al LCR. No se aprecia realce de la membrana con el contraste y como toda lesión ocupante de espacio puede precisar un desplazamiento de la línea media, colapso del ventrículo lateral homolateral con hidrocefalia monoventricular, cisternas de la base comprimidas o ausentes. Puede verse edema cerebral hemisférico adyacente al hematoma entre el 7-15 días. La densidad del hematoma varía de acuerdo a algunos factores que ocurren en el tiempo, reflejando la formación, retracción y lisis del coágulo.

Densidad tomográfica	Edad del hematoma	Patología
Hiperdensa	Hasta 10 – 14 primeros días	Sangrado y resangrado Concentración de hemoglobina
Isodensos con el parénquima cerebral (*)	Entre 10 – 20 días	
Hipodensos	Después de los 20 – 28 días	
Densidad mixta	No precisa tiempo Expresión de microhemorragias repetidas.	Resangrado (ciclo intermitente del proceso de hemorragia)
(*) Un hematoma isodenso es más difícil de detectar, especialmente si tiene una ligera desviación de la línea media. En estos casos la anamnesis correlacionada con la edad del hematoma dará el diagnóstico con precisión.		

4. RMN-Cerebral. Hallazgos similares a la tomografía en cuanto a la morfología, pero algunas pequeñas diferencias respecto a su densidad en T1. Hipo-isointenso (1-3 día), hiperintenso (4-14 día), e hipointenso (más de 14 días).

Formas de presentación

1. Lenta y progresiva
2. Subaguda
3. Oscilante
4. Estacionaria

Una particularidad de los hematomas subdurales es que pueden producir sintomatología motora homolateral. Ello se debe a la compresión dislocada del tronco cerebral (pedúnculo mesencefálico) contra el borde opuesto de la cisura tentorial, ya sea por el desplazamiento global del encéfalo que el hematoma provoca o por la herniación del lóbulo temporal a través de dicha cisura.

Pronóstico

Son hematomas con lento aumento de la PIC y síntomas similares a un tumor lo cuál permiten diagnosticar a tiempo. El pronóstico es muy bueno si se intervienen a tiempo, caso contrario, el curso es fatal. La importancia de su diagnóstico precoz es compatible y recompensable con la cura total de la enfermedad. Otro factor que determina su pronóstico son las complicaciones

extraneurológicas, fundamentalmente la neumopatía hipostática, infección urinaria y patologías cardiacas, puesto que habitualmente se tratan de pacientes con edad avanzada.

Diagnóstico diferencial

1. Muchas veces pueden comportarse como una demencia senil, alzheimer, entre otros diagnósticos. La diferencia es desde el punto de vista clínico porque el hematoma tiene una historia de síntomas de meses de evolución, en cambio la demencia senil y otros procesos ocurren en años de evolución.
2. Higroma subdural. La diferencia está en el estudio tomográfico, porque la densidad de este no cambia con el tiempo, a diferencia del HSC que pasa por distintas "edades". El otro criterio diferencial está en el hallazgo quirúrgico.
3. Siempre debe pensarse en la posibilidad de un tumor cerebral, absceso o enfermedad cerebro vascular, por la similitud de los síntomas.

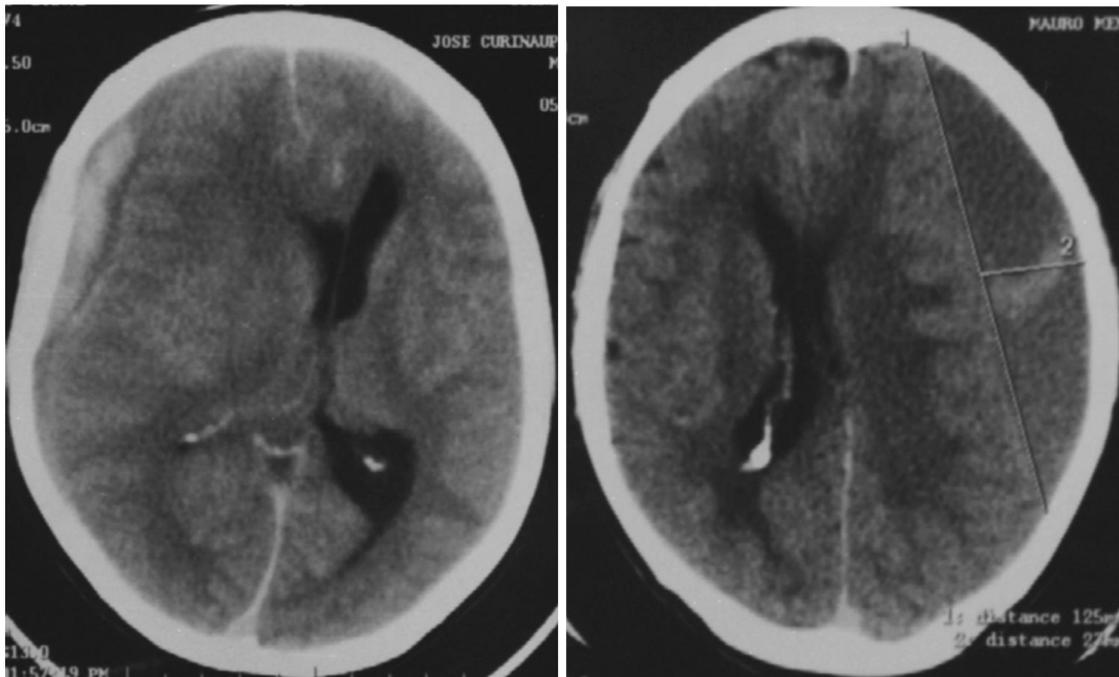
Tratamiento

1. Trepanación evacuadora e irrigación con un sistema cerrado de drenaje es el mejor método usado en la actualidad.
2. Craneotomía y evacuación del hematoma. En casos de recolección y para extirpación de la cápsula del hematoma (membranectomía).

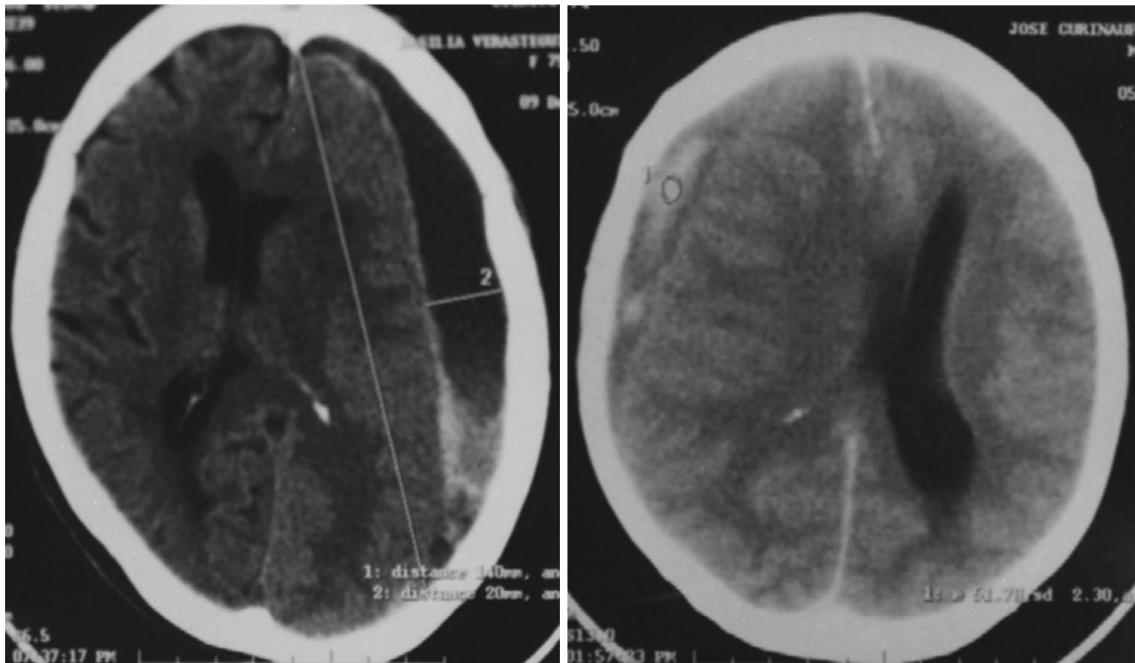
Factores de recolección del hematoma

Clinicos	Tomográficos	Quirúrgicos
Trombocitopenia Anticoagulantes Trombolíticos Hemodiálisis Tratamiento con aspirina Etilismo. Deshidratantes osmóticos Inhibidores de la vitamina K. Hepatopatías	Presencia de aire subdural Persistencia de la cavidad del hematoma (favorecido por la pérdida de líquidos incluyendo deshidratación, anemia, sangrado, drenaje excesivo de LCR) Hematoma no homogéneo Higroma subdural preexistente Neumoencéfalo	Colocación del drenaje a nivel subdural occipital Colocación de un solo drenaje Realización de un solo trépano evacuador Retiro precoz del drenaje Shunt ventrículo peritoneal Coágulo adherente Durotomía insuficiente Membranectomía (cápsula) inadecuada Atrofia cerebral excesiva Reexpansión cerebral lenta Hemostasia insuficiente Impacto del catéter en el parénquima cerebral

Edad del hematoma



TC-Cráneo. Fig.1. Hematoma subdural hiperdenso (hasta los 10-14 días). Fig.2. Hematoma subdural isodenso (10-20 días) (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Daniel Alcides Carrión, Huancayo - Perú).



TC-Cráneo. Fig.3. Hematoma subdural hipodenso (más de 20-28 días). Fig.4. Hematoma subdural de densidad mixta (hemorragia intermitente) (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Daniel Alcides Carrión, Huancayo - Perú).

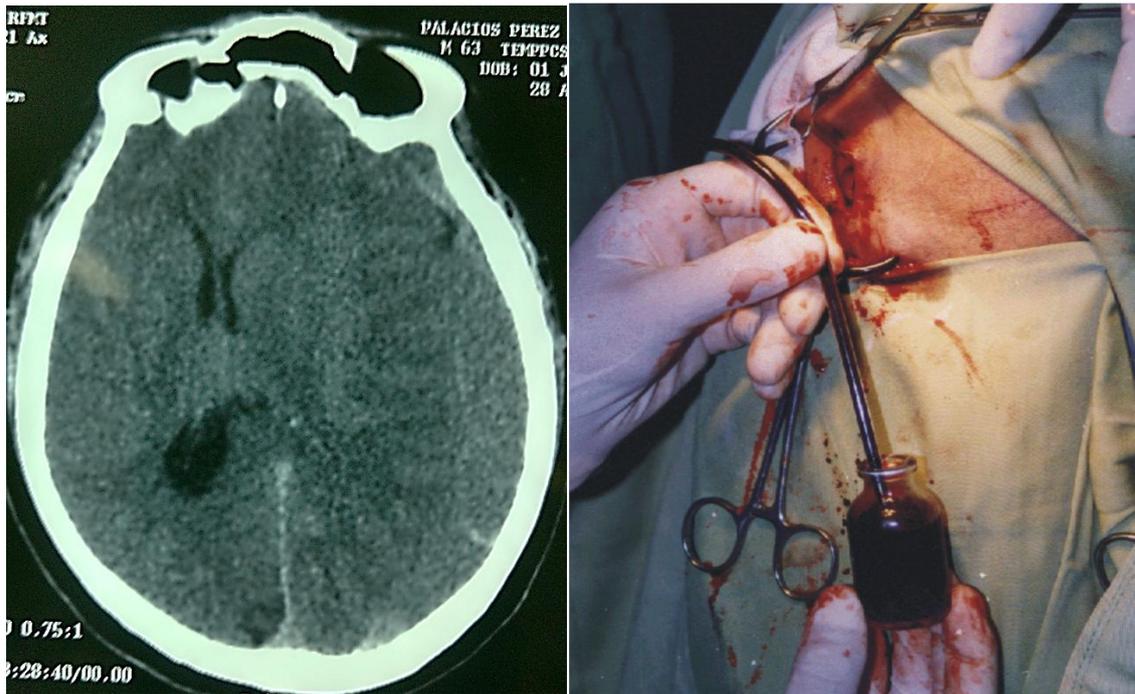


Fig.1. TC-Cráneo. Hematoma subdural crónico FPT izquierdo isodenso, edema cerebral hemisférico izquierdo, colapso ventricular bilateral y desplazamiento de la línea media hacia la derecha. Fig.2. Drenaje del hematoma subdural crónico, obsérvese el aspecto de la colección como “aceite quemado” (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja – Perú).

CAPÍTULO XV

HIGROMA SUBDURAL TRAUMÁTICO

Concepto

El higroma subdural es una colección de fluido xantocrómico claro o teñido de sangre en el espacio subdural, como consecuencia relativamente común después del TCE, permaneciendo como una entidad clínica compleja. Existe incertidumbre en su diagnóstico, presenta una historia natural y cuadro clínico variable, además de un mecanismo patogénico incierto. La distinción entre el HSC y el higroma subdural es materia de debate (18,19).

Epidemiología

El higroma subdural traumático representa del 7-15% de lesiones de masa postraumáticas. Es frecuente en el sexo masculino y en la edad avanzada.

Fisiopatología

La atrofia cerebral crea un espacio potencial (condición premórbida), donde el fluido se colecta fácilmente. El espacio subdural no está presente en personas normales, pero el mínimo trauma puede separar la interfase dura-aracnoides. En adición al traumatismo, en las operaciones craneales quizás también se separe esta interfase. El higroma se considera una lesión traumática tardía, debido a que cualquier masa o incremento de la PIC elimina el potencial para una colección subdural temprana después del TCE; solo cuando la PIC es reducida se crea un espacio potencial para una colección (3).

Existen dos mecanismos que tratan de explicar la génesis del higroma subdural. El primero plantea que para su formación debe existir un acceso libre de LCR inalterado al interior del espacio subdural a través de un desgarro de la aracnoides. El LCR pasa por este desgarro, pero no puede volver al espacio subaracnoideo para ser reabsorbido, bien por un efecto de válvula o con mayor probabilidad porque su circulación se mantiene por la acción de la bomba arterial que no permite ahora su retroceso. El segundo mecanismo plantea que el higroma pueda tener una membrana

similar a la del hematoma subdural crónico con la consiguiente ósmosis, por lo que se ha planteado que el mayor componente en su producción es la efusión (incremento de la permeabilidad aracnoidea o permeabilidad vascular de la membrana) (3,18).

Patogenia

Se postula que el higroma subdural origina el HSC, aunque el mecanismo de la evolución es desconocido, la edad avanzada en relación con la atrofia cerebral puede ser un factor causante. El higroma subdural con LCR a veces teñido de sangre es el hallazgo más frecuente en la cirugía, tratándose realmente de un higr hematoma. Alguna condición patológica induciría una reacción en el tejido dentro de la capa dural limitante en la interfase dura-aracnoides que puede inducir la proliferación de las células del borde dural con producción de la neomembrana, demostrándose numerosos vasos en la misma, lo cual puede también sugerir la hemorragia (19,25).

Cuadro clínico

1. El tiempo promedio para su aparición es hasta los 2 meses.
2. Ocurre en las edades extremas de la vida, sobretodo en la edad avanzada.
3. Cefalea y vómito.
4. Hemiparesia o paraparesia a predominio crural.
5. Trastorno esfinteriano por incontinencia.
6. Bradicardia.
7. Respuesta de Cushing.
8. Reflejo anómalo palmo-mentoniano homolateral a la lesión.

Complementarios

1. TC-Cráneo. Imagen hipodensa bicóncava unilateral o bilateral, con densidad similar a la del LCR, en áreas que corresponden a la convexidad cerebral a niveles fronto-parietales. Puede o no existir efecto de masa con desplazamiento de la línea media o colapso del ventrículo cerebral homolateral.
2. Angiografía carotídea. Los hallazgos son similares a las del HSC. Cuando se trata de lesiones bilaterales puede no existir desplazamiento de la arteria cerebral anterior, entonces el diagnóstico se confirmará por los demás signos como presencia una imagen avascular en la convexidad, descenso del punto silviano y el no contacto de los vasos corticales con la tabla interna del cráneo. Este último punto debe diferenciarse de la atrofia cerebral, en tal caso no deben existir los demás signos angiográficos.

Diagnóstico diferencial

El principal problema diagnóstico es con el HSC, pero existen parámetros que pueden diferenciarlo.

1. Parámetros radiológicos. El punto más importante para su diferencia es el tiempo de la lesión. Puede ser distinguido por sus valores de atenuación, el higroma aparecerá como una colección subdural hipodensa a pesar del tiempo del traumatismo, por el contrario, el HSC cambia su densidad acorde al transcurso del tiempo.
2. Parámetros quirúrgicos.
 - a. El HSC típicamente presenta un fluido como "aceite quemado" y el fluido subdural en el higroma generalmente es mixto de sangre y LCR (higr hematoma).

- b. La neomembrana está presente en el HSC, pero en el higroma frecuentemente falta ese detalle.
- c. En el HSC el fluido subdural actúa como una lesión de masa, produciendo sintomatología variable, por tanto, la resolución quirúrgica es imprescindible, pero en el higroma subdural no siempre hay efecto de masa, por tanto, el tratamiento quirúrgico está indicado sólo en algunos casos.
- d. Los higromas frecuentemente se convierten en hematomas subdurales crónicos, no obstante, una distinción absoluta entre uno y otro es difícil.
- e. Toda colección subdural postraumática tardía debe ser considerada como un HSC, cuando sea indistinguible del higroma subdural (19).

Pronóstico

Generalmente es bueno, pero se han reportado casos en los cuales el higroma puede evolucionar al HSC, recoleccionarse post quirúrgicamente o recidivar con frecuencia.

Tratamiento

Puede resolver espontáneamente, pero si la capacidad de reabsorción es menor a la de expansión, como resultado de la hemorragia o una continua efusión sobreviene el deterioro clínico, el tratamiento quirúrgico es la opción de tratamiento y lleva el mismo proceder al de un HSC con trepanación evacuadora (18).

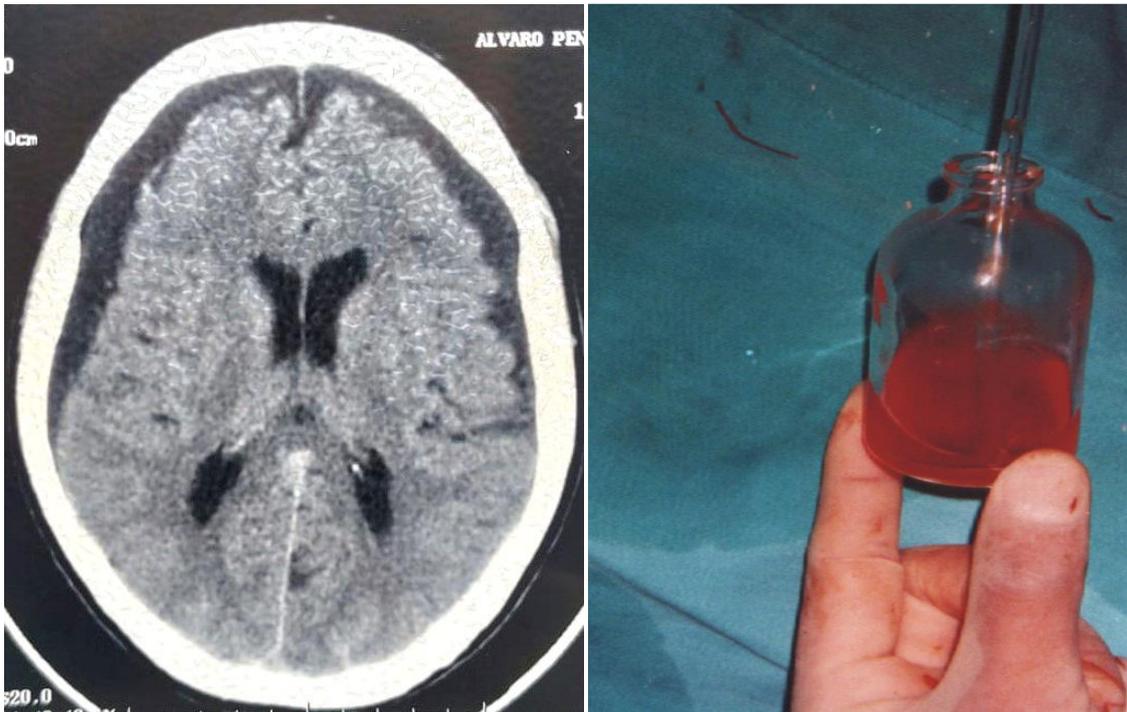


Fig.1. TC-Cráneo. Higroma subdural traumático frontoparietal bilateral, con discreto efecto de masa, en un paciente de 72 años de edad, con antecedente de TCE hace cinco días. La densidad radiológica en UH de la lesión es incompatible con un HSC. Fig.2. Drenaje del higroma, habitualmente el hallazgo quirúrgico es un higrohematoma (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja – Perú).

CAPÍTULO XVI

ABSCESO CEREBRAL TRAUMÁTICO

Concepto

El absceso cerebral es una colección purulenta localizado en el seno del parénquima cerebral, representando el 8% de las lesiones ocupantes de espacio a nivel intracraneal. A diferencia del empiema epidural o subdural que se forman en un espacio virtual, el absceso es siempre intracerebral. Su diagnóstico es un desafío debido a que las manifestaciones clínicas y radiológicas son a menudo inespecíficas, y pese al avance en la neuroimagenología, la microbiología, la vigencia de protocolos y las opciones de tratamiento, este se realiza tardíamente cuando el paciente es sometido a "biopsia" (20,29).

Etiología

Los abscesos por TCE penetrante o post quirúrgicos generalmente responden en su etiología al estafilococo aureus, estreptococo, enterobacteria, clostridium en ese orden de frecuencia y el estado inmune del paciente es un determinante importante en la microbiología del absceso (109).

Fisiopatología

El absceso cerebral ocurre comúnmente en asociación con uno de los siguientes marcos:

1. Continuidad de un foco infeccioso.
2. Infección hematógena desde un foco distante. Las infecciones faciales y del cuero cabelludo pueden conllevar a la trombosis del seno cavernoso y consecuentemente a una supuración intracraneal (109).
3. Trauma craneal.

Patogenia

Britt demostró cinco capas histológicas en el absceso cerebral: Zona 1: Centro necrótico; Zona 2: Infiltración inflamatoria mixta con macrófagos y fibroblastos alrededor del centro necrótico; Zona 3: Formación de la cápsula colágena; Zona 4: Cerebritis con neovascularización e infiltración perivascular de células inflamatorias en la capa adventicia de los vasos sanguíneos alrededor del absceso; y Zona 5: Reacción astrocítica, gliosis y edema cerebral. También determinó cuatro estadios en su desarrollo: Estadio 1: Cerebritis temprana (1-3 días); Estadio 2: Cerebritis tardía (4-9 días); Estadio 3: Formación temprana de la cápsula (10-13 días); y Estadio 4: Formación tardía de la cápsula (aproximadamente a las 2 semanas) (5,110,111):

La formación de la cápsula depende de diversos factores como el tipo de microorganismo (los estafilococos inducen a la formación de una cápsula gruesa y los bacteroides al poseer enzima hialuronidasa retrasan su formación) y del tratamiento con esteroide (disminuye la respuesta inflamatoria y dificulta la encapsulación) (5).

Factores predisponentes

1. El absceso cerebral es una complicación conocida en los TCE abiertos.
2. Los traumas penetrantes (heridas por proyectil).
3. El tiempo en que ocurre el traumatismo y el absceso es variable e incluso puede ser años.
4. Traumatismos por mordedura de perro, picadura de gallo y penetración con dardos o lapiceros.
5. La tracción cervical con halo vest provisto de pines predispone a la infección intracraneal (109).
6. Fracturas deprimidas por retención de esquirlas óseas o cuerpos extraños.
7. Fracturas de la base craneal especialmente aquellas que invaden los senos aéreos.
8. Afecciones otorrinolaringológicas y estomatológicas.
9. Fístula traumática de LCR (29).
10. La popularización de la neurocirugía conlleva a que las intervenciones neuroquirúrgicas como el monitoreo de la PIC, constituyan un factor importante en la génesis del absceso cerebral (20).
11. Procedente de una infección adyacente como una osteomielitis del cráneo (5).

Cuadro clínico

Las manifestaciones están en dependencia de la virulencia del germen, el estado inmune del paciente, la localización del absceso, el número de lesiones y la presencia o ausencia de meningitis o ventriculitis (5,118,119).

1. En ocasiones la infección suele ser asintomática.
2. Síndrome Infeccioso: signos de infección, como fiebre, dolor, ruborización y tumefacción relacionado con el proceso infeccioso del seno frontal.
3. Síndrome de hipertensión endocraneana: cefalea, vómitos y papiledema.
4. Síndrome neurológico focal: hemiparesia, hemihipoestesia, disfasia, diplopía, etc.
5. Síndrome meníngeo: rigidez nuchal, fotofobia, hiperacusia, hiperestesia, etc.
6. Síndrome convulsivo focal: crisis jacksonianas en marcha.
7. Disturbios psíquicos: alteraciones en el nivel de conciencia.
8. La duración desde la aparición del primer síntoma hasta la muerte es de 5-14 días en la mitad de los casos. En otros el curso es lento que no difiere de un tumor cerebral.

9. Otra característica impresionante es la dificultad de predecir la evolución de los síntomas, especialmente de los niños. Así un paciente cuyo curso clínico parece estabilizado, puede en cuestión de horas o días llegar a un estado avanzado o irreversible.

Complementarios

1. Rx-Cráneo. Puede presentar áreas de osteomielitis, enfermedad de los senos paranasales o fracturas craneales. El desplazamiento lateral de la glándula pineal indica masa ocupativa, ocasionalmente puede observarse la cápsula con calcificaciones y un nivel hidroaéreo, patognomónico de absceso por gérmenes productores de gas que plantea diagnóstico diferencial con el neumocéfalo.
2. TC-Cráneo. Es la técnica diagnóstica por excelencia, con especificidad del 90%, pero pueden demostrar falsos negativos causado por artefactos, fallos en la administración de contraste y la realización en el periodo temprano de la enfermedad antes de la encapsulación. La combinación de cerebro y pus es isodenso en algún estadio de su evolución (20). Lo típico que se observa en la imagen tomográfica es:
 - a. Imagen hipodensa circunscrita por edema o necrosis.
 - b. Efecto de masa sobre estructuras sagitales.
 - c. Edema perilesional.
 - d. "Anillo" hiperdenso a la administración de contraste, por disrupción de la barrera hematoencefálica, tejido vascular de granulación o perfusión de lujo.
 - e. Puede evidenciar imagen atípica como el absceso hiperdenso. Frente a esto se debe hacer el diagnóstico diferencial con el hematoma intraparenquimatoso, meningioma de la convexidad, metástasis cerebral y osteoma intracraneal (20).
3. RMN-Cerebral. Posibilita un diagnóstico temprano, disponible y económico. No obstante, mantiene márgenes de error en su diagnóstico que llegan al 10%. Es más efectiva y sensible que la tomografía, detectando los cambios secuenciales en el desarrollo del absceso cerebral. Presenta alta intensidad en la zona de densidad inflamatoria y el edema cerebral alrededor. La zona central del absceso se representa por un área de baja intensidad. Es más sensible que la tomografía en la detección temprana de la cerebritis (112,113).
4. Otros: Scans radionuclear, angiografía cerebral, ultrasonido y punción transfontanelar.

Tratamiento médico

Está basado en los siguientes criterios no quirúrgicos:

1. Condiciones médicas que incrementen el riesgo quirúrgico.
2. Presencia de lesiones múltiples.
3. Absceso en área elocuente.
4. Meningitis o ependimitis concomitante.
5. Reducción del diámetro del absceso y mejora clínica después del tratamiento antibiótico.
6. Restringido para la fase de cerebritis (antes de la encapsulación).
7. Diámetro menor a 3 cm.
8. Difícil abordaje quirúrgico.

Ante un absceso cerebral causado por un microorganismo desconocido, la combinación recomendada actualmente es: cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona); metronidazol para cubrir los microorganismos anaerobios; y como alternativa monoterapéutica con

imipenen 3-4g/día durante 5 semanas. Se deben usar dosis máximas para atravesar la BHE por vía parenteral. Hoy en día no se utilizan los aminoglucósidos por su dificultad de franquear la BHE y alcanzar niveles útiles en LCR y parénquima cerebral (113,114,115,116).

Tratamiento quirúrgico

Entre las diversas técnicas propuestas a lo largo de la historia como el drenaje, la marsupialización, la punción simple, la punción aspiración y la escisión, hoy en día sólo se utilizan las dos últimas:

1. Punción-aspiración. Con la tomografía aumentó notablemente su eficacia, porque se han obtenido resultados similares a la escisión y con menos secuelas (menor daño cortical, menor riesgo de epilepsia ó déficit neurológico). Resulta imprescindible en lesiones de difícil abordaje quirúrgico (tálamo, ganglios basales y tallo cerebral), abscesos múltiples o en fases iniciales de cerebritis y es especialmente útil en los abscesos de cerebelo y casos de piocefalia. En todos ellos se deja un drenaje externo intracavitario por el cuál se realizan lavados diarios con antibióticos. Los abscesos medianos y localizados profundamente pueden ser tratados mediante guía estereotáxica y aspiración (99,120).
2. Escisión. Útil para lesiones grandes con efecto de masa (con gran riesgo de herniación cerebral) y de localización superficial (99). El tratamiento es mediante craneotomía, con amplio drenaje del pus y bajo visión directa; en esta técnica la cavidad debe ser irrigada con solución antibiótica in situ. El absceso cerebral contiene gas y son probablemente mejor tratados por una craneotomía y escisión. Este es el proceder idóneo, pero si el absceso es profundo, mal encapsulado o se halla localizado en una zona motora o del lenguaje, normalmente es preferible la aspiración repetida a la escisión. Las cavidades necesitan mucho tiempo para cerrarse porque el campo es relativamente avascular y rígido, lo cuál tiende a mantener las cavidades abiertas. El éxito comienza en la selección del paciente en función del tamaño, localización o etapa histológica del absceso. Durante la fase de encefalitis supurada aguda la operación intracraneal soluciona poco y probablemente no haga más que producir una mayor traumatización e inflamación del tejido cerebral con diseminación de la infección (112,117,118,119):.

Pronóstico

Con el advenimiento de la TC-Cráneo actualmente las cifras de mortalidad son inferiores al 10%. La mortalidad y morbilidad del absceso cerebral se ha reducido después del descubrimiento de antibióticos potentes y de las nuevas técnicas neuroquirúrgicas. Los principales factores pronósticos del absceso cerebral son (5,109):

1. Estado neurológico al ingreso: directamente proporcional.
2. Fuente de infección: los abscesos metastásicos múltiples y de localización profunda tienen peor pronóstico que los abscesos únicos y superficiales.
3. Edad: mayor mortalidad por encima de los 40 años y por debajo de 2 años.
4. Tipo de tratamiento: mayor secuela con escisión radical que con punción.
5. Velocidad de progresión de los síntomas: mayor mortalidad en la instalación aguda.

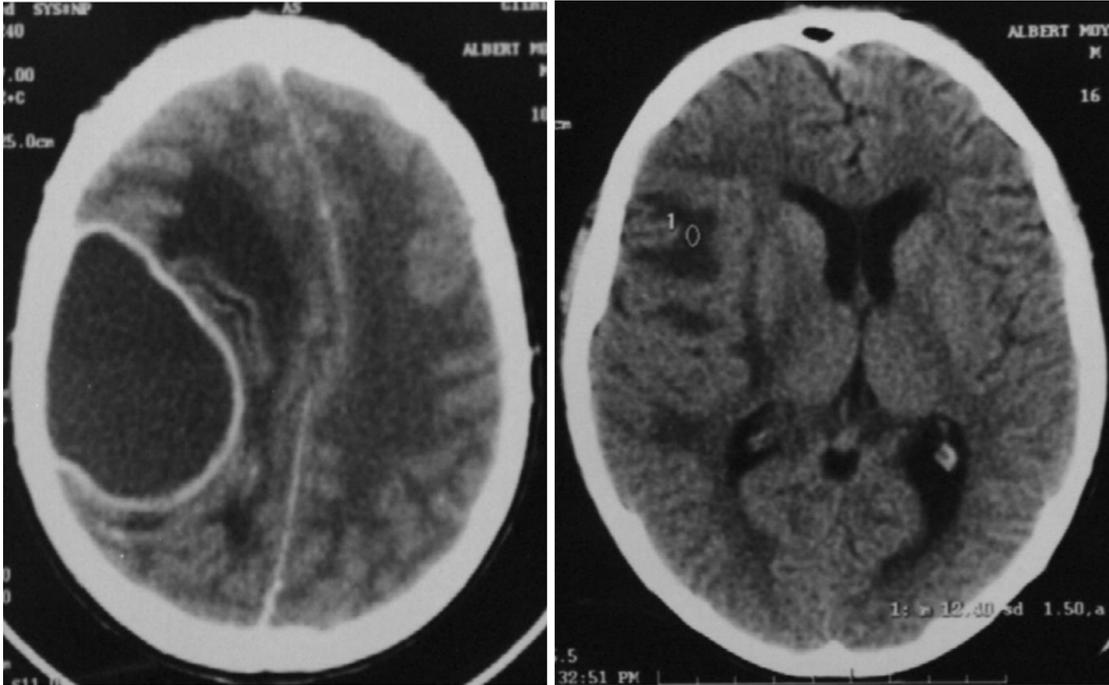


Fig.1. TC-Cráneo. Magen típica de un absceso parieto occipital derecho secundario a fractura de base craneal media, homogéneo, hipodenso, con efecto de masa, edema perilesional que desplaza la línea media, con "anillo" hiperdenso a la administración de contraste (diámetro mayor de 6.72 cm. y volumen de 90.00 ml.). Fig.2. Absceso cerebral evacuado mediante técnica de punción-aspiración (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Domingo Olavegoya, Jauja – Perú).

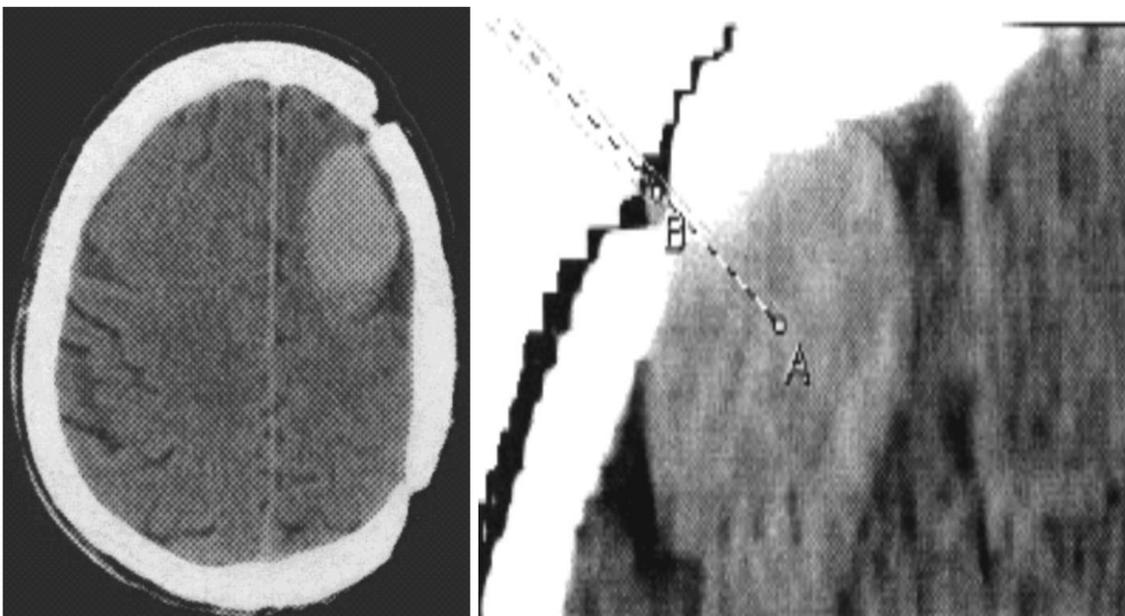


Fig.1. Imagen atípica de un absceso cerebral fronto parietal izquierdo hiperdenso, subyacente a creaneotomía, homogéneo, sin efecto de masa, sin edema perilesional y sin modificación a la administración de contraste. Fig.2. El mismo absceso con diámetro mayor de 3,5 cm. y volumen de 22,075 ml., drenado mediante técnica de punción-aspiración guiado por estereotaxia (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).

CAPÍTULO XVII

HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Concepto

El síndrome de HTE constituye una de las complicaciones neurológicas más frecuentes y temidas en la práctica clínica, constituye la vía común de presentación de un gran número de patologías neurológicas y extra neurológicas. El aumento de volumen de uno o más de los componentes del recinto intracraneal conlleva a lesiones secundarias en el encéfalo y hasta la muerte del enfermo, lo cual en muchas ocasiones puede ser evitado por un reconocimiento y acción oportuna por parte del médico, quién al imponer medidas terapéuticas generales y específicas puede lograr la normalización de la PIC. La HTE es con frecuencia la vía final que conduce a la muerte cerebral (121,122).

El conocimiento sobre la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome de HTE se mantiene como un punto capital y álgido en la medicina moderna. En los últimos años se ha avanzado en la mejor aplicación de las terapéuticas ya conocidas y en la introducción de nuevos fármacos. Por todas estas razones la HTE constituye la primera emergencia en la neurocirugía.

El diagnóstico definitivo de la HTE puede efectuarse solamente por medición directa de la PIC. Las situaciones clínicas en las que debe sospecharse la HTE son los traumatismos, hemorragias intracraneales, ictus masivo, encefalopatía post isquemia anóxica, hidrocefalia, encefalitis y neoplasias intracraneales

Fundamentos

1. Recinto cráneo-raquídeo y su contenido. El espacio cráneo-raquídeo está constituido por la bóveda craneal rígida y por el conducto vertebral de rigidez algo menor. El volumen del espacio intracraneal es prácticamente constante y está dividido por la tienda del cerebelo en el espacio supratentorial e infratentorial, con sus dos hemisferios separados por la hoz del cerebro. El espacio intracraneal comunica con el conducto vertebral a través del agujero occipital. La duramadre espinal al no estar estrechamente adherida al conducto vertebral puede distenderse ligeramente a expensas del plexo venoso y la grasa epidural,

permitiéndole una cierta expansión en el fondo de saco meníngeo. Por consiguiente, el volumen del espacio cráneo-raquídeo es casi siempre incompresible y constante.

2. Definiciones
 - a. Presión de perfusión cerebral (PPC). Es la presión efectiva de la sangre que perfunde al cerebro. Viene determinada por la PAM menos la PIC ó la PAM menos la presión venosa central (PVC), si esta última tiene valores por encima de lo normal, siendo sus valores habituales entre 60-90 mm Hg.
 - b. Presión intracraneal (PIC). Es la presión ejercida por el LCR en el interior del cráneo y puede medirse por diversos métodos (sensor epidural, tornillo subaracnoideo, cánula de ventriculostomía, fibra óptica, etc). La PIC normal en el decúbito es de 10 mm Hg.
 - c. Hipertensión endocraneana (HTE). Puede definirse como la existencia de una paciente superior a 10 mm Hg, aunque generalmente no se comienza el tratamiento, hasta que no alcanza valores por encima de 20 mm Hg.
3. Complianza intracraneal. Las fluctuaciones mínimas del volumen de sangre, tejido cerebral o LCR existentes en el interior del cráneo se toleran normalmente bien, con cambios muy pequeños en la PIC, sin embargo, existe un volumen crítico a partir del cual un aumento mínimo del volumen intracraneal da lugar bruscamente a la aparición de HTE. Este volumen crítico varía según la rapidez con que se instaura el proceso. Los datos escogidos en estudios experimentales sugieren que, si el aumento de volumen intracraneal es gradual, se produce una desviación de la curva a la derecha debido presumiblemente a la salida de LCR, mientras que, si el aumento de volumen es brusco, no hay tiempo para la disminución de volumen del LCR (123,124).
4. Teoría de Monro-Kellie. Dice al respecto de la PIC: "existe un rígido contenedor y un volumen fijo". Dentro de la bóveda craneana existen tres compartimientos de volumen: parénquima, sangre intravascular y LCR, planteando su hipótesis que en adición o sustracción de volumen de uno de los componentes estos están asociados con un desplazamiento igual de volumen fuera del cráneo desde uno de los compartimientos tal que no existan cambios en la PIC. En general la HTE ocurre en asociación de una lesión ocupante de espacio u obstrucción de los conductos del LCR. En estados patológicos puede haber otras masas que contribuyan asimismo a la instauración del grado de PIC existente (29,125,126).
5. Líquido cefalorraquídeo (LCR) (ocupa el 10% del volumen intracraneal).
 - a. Sirve como cojín hidráulico y puede modificarse con los cambios de volumen del lecho vascular cerebral.
 - b. Se produce en los plexos coroideos a razón de 20 ml / h ó 0,3 -0,5 ml / min. También se postula su producción en los ventrículos laterales, el epéndimo ventricular, espacio subaracnoideo y el propio parénquima cerebral. La cantidad en el adulto normal es de 140 - 170 ml y se intercambia en su totalidad 5 veces al día.
 - c. Los mecanismos de circulación están facilitados por el gradiente de presión que existe en las vellosidades aracnoideas, la efusión del nuevo líquido que se forma, las pulsaciones de los plexos coroideos transmitidos por las arterias y los movimientos respiratorios, el movimiento ciliar del epéndimo ventricular y la acción en forma de succión que ejercen los senos venosos de la duramadre absorbiéndose por vía de las válvulas unidireccionales de las vellosidades aracnoideas.
 - d. Otras funciones del LCR: mediador de cambios de elementos entre la sangre y el cerebro, constituye una vía para la extracción de sustancias extrañas al sistema nervioso central y además se postula como el sistema linfático del cerebro.
 - e. Su producción disminuye frente a la hipotermia y a la acidosis respiratoria y metabólica. También la producción puede estar interferida de forma aguda tras la

- administración de fármacos como la acetazolamida, furosemida, uabaina, anfotericina y vasopresina.
- f. La HTE no afecta la producción de LCR, sin embargo, incrementa su reabsorción. El grado de absorción puede verse interferido en estados patológicos como las infecciones, hemorragias y las malformaciones congénitas del SNC.
6. Volumen de tejido cerebral (ocupa el 80% del volumen intracraneal).
 - a. El peso promedio del tejido cerebral es de 1400 g. y está constituido por un material plástico a la vez viscoelástico. Esta particularidad le permite al órgano recuperar su configuración normal una vez liberado quirúrgicamente de una masa compresiva.
 - b. El agua representa el 80% de su contenido (más en la sustancia gris que en la blanca). Le corresponde el 20% del gasto cardiaco, consume el 20% de oxígeno y el 10% de la glucosa de la sangre arterial.
 - c. Varía de acuerdo con las oscilaciones que experimenten los gradientes osmolares o hidrostáticos con el consiguiente paso de líquidos hacia dentro o fuera del cerebro.
 - d. El volumen del tejido cerebral y del líquido intersticial aumenta, por ejemplo: en las infecciones, tumores o isquemia.
 - e. Edema cerebral. Hallazgo patológico, radiográfico y transoperatorio que contribuye significativamente al desplazamiento cerebral y aumento de la PIC. Dependiendo de la naturaleza y localización del líquido pueden ser intracelular y extracelular. Existen dos tipos: el edema vasogénico (resultado del incremento de la permeabilidad vascular dado por la ruptura de la BHE, ocurre preferentemente en la sustancia blanca y es de tipo trasudativo) y el edema citotóxico (acumulación de líquido intracelular por fallo de la osmorregulación, frecuentemente envuelve la sustancia gris y es de tipo exudativo).
 7. Volumen de la sangre cerebral (ocupa 10% del volumen intracraneal).
 - a. Generalidades. Los 2/3 son aporte del sistema carotídeo y 1/3 del sistema vertebro basilar. El sustrato vascular está constituido por los vasos de la resistencia (grandes arterias, pequeñas arterias y arteriolas) y los vasos de la capacitancia (lecho capilar, vénulas, venas y senos derales).
 - b. Es el reflejo de las alteraciones en la resistencia vascular cerebral, que normalmente tienen lugar a consecuencia de la autorregulación, ante los cambios de presión o cambios metabólicos del flujo sanguíneo cerebral (FSC).
 - c. Puede modificarse por los estados patológicos o la administración de fármacos (126,127,128).
 - d. Autorregulación de la presión. Es el mecanismo por el cual el FSC se mantiene constante ante una gama de diversas presiones de perfusión. Asumiendo variaciones de la TA, el margen de la autorregulación de la PPC oscila entre 50 - 100 mm Hg. Los descensos de la TAM o los incrementos de la PIC sumados a una disminución de la PPC, pueden contribuir a un aumento de la PIC, secundario a vasodilatación en áreas cerebrales con autorregulación intacta. Los factores que pueden alterar la autorregulación pueden resumirse en hipoxia, hipercapnia, isquemia, TCE, etc.
 - e. Autorregulación metabólica. Es el mecanismo por el cual el FSC se ajusta localmente en respuesta a las variaciones focales de la tasa metabólica cerebral. Las convulsiones en las que las demandas metabólicas muy elevadas incrementan notablemente el FSC y el VSC, pueden exacerbar la HTE.
 - f. Estados patológicos. Deterioran la autorregulación de la presión disminuyendo la resistencia vascular cerebral y aumentando por consiguiente el VSC. Entre ellos podemos mencionar la hipoxemia, la hipercapnia, la hipertensión maligna, la isquemia, los TCE, la neurocirugía extensa y las convulsiones prolongadas. En

cualquier circunstancia que conlleve a la vasoparálisis, los aumentos de la TA pueden incrementar aún más el FSC incrementando la HTE.

- g. Fármacos. La resistencia vascular aumenta con los barbitúricos y disminuye con los vasodilatadores como el nitroprusiato y la nitroglicerina.
- h. Lesiones de masa. El tumor o la hemorragia tienden a aumentar la PIC. Las masas que surgen gradualmente cuando ya se desarrolla la HTE suelen alcanzar un mayor tamaño que aquellas otras que aparecen de forma aguda.

Cuadro clínico (129,130)

Cefalea

1. Es el primer síntoma en el 20-50% y el más relevante.
2. Frecuente en las lesiones expansivas de la fosa posterior.
3. Carácter pulsátil, constrictiva o urente.
4. Evolución intermitente o continua.
5. Asociada a cambios posturales segmentarios.
6. Cursa con dolores paroxísticos (hidrocefalia obstructiva).
7. La tos, estornudo, defecación, aumenta la presión venosa y por ende la presión del LCR conllevando a más cefalea.
8. Cefalea nocturna, para aliviarse en la mañana al levantarse. Esto se debe a la vasodilatación cerebral con incremento del flujo sanguíneo que se produce al aumentar la PCO₂ en el sueño.
9. Puede localizarse en diferentes regiones o tomar todo el hemicráneo de acuerdo a la causa que lo produce. Frontal y ocular ipsolateral (irritación del V par), retroauricular (irritación del IX, y X) y occipital/nucal (3 primeras raíces cervicales).
10. La cefalea occipital puede ser por un proceso expansivo en la fosa posterior o señal que exista una hernia del lóbulo temporal por lesión supratentorial.
11. Cuando exista HTE con fondo de ojo normal, la localización de la cefalea es un buen dato, para la topografía de la lesión en el 30%.
12. La cefalea se debe a tracción de estructuras intracraneales sensibles adyacentes o distantes a la lesión como las grandes arterias y venas cerebrales, arteria meníngea media, senos de la duramadre de la base craneal, V, IX, X y 3 primeros nervios cervicales.

Vómitos

1. Síntoma inicial en el 10% y en el transcurso de la enfermedad en el 70%.
2. Sin precederse de náuseas y sin relación pandrial. El llamado vómito en proyectil supuestamente típico es infrecuente.
3. Frecuencia: en la mitad de la noche, en la mañana y cuando la cefalea aumenta.
4. Fisiopatología: puede deberse al desplazamiento del tallo cerebral con sufrimiento bulbar a nivel del centro emético.
5. En los tumores del IV ventrículo el vómito es un síntoma que adquiere valor para la localización de la lesión.

Papiledema

1. Signo en más del 80% de los tumores intracraneales.
2. Signo que ha de esperarse después de 7 días de instalado la HTE.
3. Su ausencia no excluye la HTE.

4. Su ausencia puede correlacionarse con anomalías anatómicas del II par craneal en el espacio intervaginal que rodea al nervio o a la papila.
5. Es raro observarlo en casos de miopía avanzada, atrofia óptica y ancianos.
6. Generalmente es bilateral. Unilateral en lesiones frontales basales en el lado opuesto (síndrome de Foster-Kenedy).
7. El paciente puede referir: crisis de oscurecimiento visual, ceguera, disminución de la agudeza visual, defecto campimétrico, trastornos de la acomodación y acción irregular de los músculos extraoculares. Se puede observar isquemia de la cabeza del II nervio craneal.
8. Al examen pericampimétrico se observa aumento de la mancha ciega.
9. Fisiopatología:
 - a. Interferencia en el retorno venoso con congestión de las venas de la retina.
 - b. Inflamación edematosa del II nervio craneal.
 - c. Transmisión de la presión del aumento de LCR a la vaina del II nervio craneal.
 - d. Compresión de la vaina central de la retina.
 - e. Obstrucción de la corriente linfática.
 - f. Diferencia entre la presión vascular y tisular en la papila.
 - g. Transmisión de la presión del LCR al II nervio craneal.

Trastornos psíquicos

1. Presente en el 20% de los casos.
2. Inatención, indiferencia, desinterés, fatigabilidad, pérdida de la actividad espontánea, enlentecimiento de la ideación, trastornos de la memoria y la orientación.
3. Inestabilidad emocional e irritabilidad.
4. Si la HTE es severa sobreviene el estupor y el coma.

Convulsiones

1. Se presenta en el 15-30% de los tumores cerebrales en general.
2. Fisiopatología: anoxia cerebral causada por incremento súbito de la PIC.

Vértigo

1. Disfunción vestibular de la PIC por edema y estasis del laberinto.
2. Más frecuente en los tumores de la fosa posterior.

Alteraciones cardiovasculares

1. Alteraciones del pulso en aumento o disminución.
2. Respuesta de Cushing: bradicardia e hipertensión arterial. La bradicardia de 50-60 por minuto y la hipertensión arterial con una diferencial amplia entre la sistólica y la diastólica es señal de HTE importante.

Efectos sistémicos de la HTE

1. HTA sistémica. Formando parte de la respuesta vasopresora global a la hipertensión intracraneal.

2. Disrritmias cardíacas. Se ha descrito clásicamente la bradicardia. Sin embargo, pueden aparecer también taquiarritmias auriculares y ritmos ectópicos ventriculares, especialmente cuando existe una hemorragia intracraneal.
3. Anomalías en la repolarización cardíaca. El electrocardiograma (EKG) puede simular una cardiopatía isquémica, debido a la presencia de varias anomalías en el segmento ST y de la onda T. En los exámenes anatomopatológicos se han observado isquemias subendocárdicas en algunos pacientes (aunque no en todos). Estos hallazgos se asocian primordialmente a la HSA.
4. Edema pulmonar neurogénico. Refleja probablemente la intensa respuesta simpática que repercute en la membrana alveolar.
5. Irregularidades respiratorias. Pueden aparecer diversas disrritmias respiratorias, con bradipnea, respiración apneústica, respiración de Cheyne-Stockes, hiperventilación, ataxia respiratoria y apnea.
6. TC-Cráneo. Puede dilucidar la causa de la HTE.

Complementarios

1. Rx-Cráneo. Evidencia diastasis de suturas, destrucción de la silla turca e impresiones digitiformes.
2. Angiografía. Identifica la lesión por signos indirectos de desplazamiento vascular, hipervascularización, aneurismas, malformaciones vasculares, imágenes avasculares, etc.
3. TC-Cráneo. Precisa lesión con efecto de masa, desplazamiento de la línea media, edema cerebral perilesional, colapso parcial del ventrículo homolateral y cisternas de la base comprimidas o ausentes.
4. RMN-Cerebral. Evidencia los mismos hallazgos que en la TC-Cráneo a diferencia que es más precisa en dilucidar la etiología, que a veces falta en el estudio tomográfico.
5. Punción lumbar. Contraindicado en toda HTE, sólo se puede realizar en sospecha de HSA con TC-Cráneo aparentemente "normal".
6. Electroencefalograma (EEG). Identifica áreas cerebrales de irritación o sufrimiento cortical focalizado o generalizado en casos severos.

Tratamiento

El objetivo general es promover aporte suficiente de oxígeno y de sustancias nutritivas al cerebro, manteniendo una PPC adecuada, oxigenación arterial adecuada, evitando la hipoglicemia e hiperglicemia, impidiendo aumentos excesivos de la tasa metabólica cerebral (fiebre, convulsiones, etc) que puedan exacerbar la HTE.

Evitar los factores exacerbante

1. Fiebre. Incrementa la tasa metabólica cerebral, la producción de anhídrido carbónico y el FSC, aumentando la PIC. Debe procurarse mantener la normotermia, la cual se efectuará con paracetamol o con enfriamiento externo por medio de un ventilador o sábanas mojadas.
2. Convulsiones.
3. Agitación y dolor.
4. Estimulantes del SNC (ketamina).
5. Hipercapnia e hipoxemia.
6. Tos, vómito y "lucha " contra el ventilador.

7. Hipotensión e hipertensión.
8. Hipoglicemia e hiperglicemia.
9. Hiponatremia.

Tratar la causa subyacente

1. Para lesiones de masa: resección quirúrgica o evacuación precoces, si están indicadas.
2. Para hidrocefalia: drenaje de LCR.
3. Para el edema cerebral: disminuir el líquido del cerebro mediante lo siguiente: terapéutica hiperosmolar, restricción de líquidos, diuréticos, evitar hipertensión. Esteroides para el edema tumoral.
4. Para la dilatación vascular cerebral: disminuir el FSC (o impedir un mayor aumento) con las siguientes medidas: hipocapnia, barbitúricos, evitar fiebre, la hipertensión y la estimulación del SNC. Hipotermia.

Reducir la PIC

Puede instituirse un tratamiento destinado a disminuir el volumen del LCR y del cerebro no afectado. La hiperventilación y la osmotherapia, son los pilares de esta terapéutica, a cuyas medidas pueden añadirse los siguientes: glucocorticoides (solo en caso de tumores), diuréticos de asa y restricción de líquidos, posición óptima de la cabeza, barbitúricos, lidocaína, extracción de LCR, descompresión quirúrgica e hipotermia. Modalidades terapéuticas:

1. Manitol.
 - a. Crea un gradiente osmótico a través de la BHE logrando una disminución del tamaño cerebral. Los efectos clínicos pueden aparecer en el transcurso de 15 minutos y duran desde menos de 1 h hasta varias horas (122).
 - b. Su mecanismo provoca una retirada de fluido desde el parénquima cerebral hacia el torrente sanguíneo (16).
 - c. Útil como medida temporal cuando se desee un rápido descenso de la PIC, mientras se espera el tratamiento definitivo.
 - d. Con frecuencia se requieren repetidas dosis para mantener la hiperosmolaridad del suero.
 - e. Para que el efecto osmótico sea eficaz se necesita de membranas intactas, por ello solo ocurre a nivel de BHE sana y no lesionada.
 - f. Monro-Kellie señala que las soluciones hiperosmolares disminuyen la HTE al deshidratar o "encoger" el resto de la masa cerebral intacta, manteniéndose constante el volumen intracraneal total. Razón por la que, en caso de lesión cerebral difusa, la probable eficacia de las soluciones hiperosmolares puede considerarse mínima y en algunos casos inexistentes.
 - g. Efectos adversos: vasodilatación sistémica y cerebral inmediata y transitoria cuando se administran rápidamente a dosis altas; hipervolemia intravascular transitoria seguida de diuresis e hipovolemia; trastornos electrolíticos; estado hiperosmolar; efecto de rebote con aumento de la PIC al interrumpir su administración, por inversión del gradiente de presión. No hay duda de su eficacia clínica si se manejan con cuidado (15). Exacerbación de las hemorragias intracraneales activas; mayor riesgo de hipovolemia, hemoconcentración, hiperglicemia, acidosis metabólica e insuficiencia renal cuando se dan altas dosis muy elevadas (osmolaridad mayor 30-350 mosmol).
 - h. Tratamiento urgente de la HTE: manitol a dosis de 0,25-1,50 g/K/EV, seguido de 0,25-0,50 g/K/4h; según sea necesario para mantener la PIC dentro de límites razonables.

Las dosis bajas requieren una administración más frecuente, aunque puede haber menos problemas respecto a los trastornos electrolíticos.

- i. Los límites terapéuticos de la administración del manitol son dados por el descenso de la PIC hasta la normalidad o por la aparición de efectos adversos inaceptables (generalmente una osmolaridad mayor 330 mosmol).
2. Hidratación. Preferentemente con solución salina fisiológica, evitando sustancias glucosadas (Capítulo IV).
 3. Hiperventilación.
 - a. La hiperventilación puede disminuir rápidamente el FSC y el VSC con el consiguiente descenso de la PIC, sin embargo, el FSC acaba volviendo a sus cifras originales, posiblemente en el transcurso de 1-2 horas.
 - b. Disminuye la producción de LCR.
 - c. Útil en el paciente intubado cuando se requiere una reducción rápida de la PIC. Se puede utilizar la hiperventilación manual para tratar las ondas en meseta o se puede emplear profilácticamente antes de aspirar las secreciones endotraqueales.
 - d. Efectos adversos: complicaciones de la intubación endotraqueal, hipotensión, aumento paradójico de la PIC por incremento de la presión venosa cerebral, aunque éste efecto es menos acentuado si existe una falta de complianza pulmonar. Alcalosis, disminución del FSC, aumento de la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, acidosis paradójica del LCR, con aumento del FSC, al reanudarse la ventilación normal y disminución del umbral para las convulsiones. La hiperventilación puede iniciarse con ventilación manual, ajustando posteriormente el ventilador para lograr una PaCO₂ de 25-35 mmHg. El límite de ésta terapéutica está determinado por el descenso de la PIC o por la aparición de efectos adversos inaceptables. La hiperventilación debe suspenderse en 12-24 horas, preferiblemente con monitorización de la PIC.
 4. Corticosteroides
Papel discutible en el tratamiento de la HTE. Probablemente disminuyen la tumefacción cerebral con edema vasogénico (122). Señalan que actúan estabilizando las membranas, contrarrestando la posible acumulación de catecolaminas tisulares y apertura de los complejos pentalaminares a nivel de uniones endoteliales (16). Beneficioso frente al edema generado por tumores (efecto antiedematoso, estabilizador de la membrana neuronal, efecto antiinflamatorio, facilita la reabsorción local de LCR y tiene efecto oncolítico). La dexametasona posee mayor efecto esteroide con menor retención hidrosalina; su acción antiedematosa se produce entre 6-12 horas después de su administración (15,16) pudiendo administrarse a razón de de 4-20 mg EV c/6 horas (16,122). Se discute su empleo en el TCE y tiene efectos adversos en períodos prolongados:
 - a. Déficit inmunitario o suprarrenal.
 - b. Hiperglicemia.
 - c. Hipopotasemia.
 - d. Alcalosis metabólica.
 - e. Retención de líquidos.
 - f. Retraso en la curación de heridas.
 - g. Psicosis.
 - h. Miopatías.
 - i. Ulceraciones y hemorragias gástricas.

j. Hipertensión arterial.

5. Furosemida

La furosemida y otros diuréticos de asa pueden ser útiles en la HTE debido posiblemente a que disminuyen el edema y la producción de LCR. Más utilidad en el tratamiento prolongado de la HTE. Se discute su papel sin embargo cuando se pretenda conseguir una reducción rápida de la PIC. Efectos adversos: hipovolemia, uremia, alcalosis metabólica, trastornos electrolíticos, nefrotoxicidad y ototoxicidad. Se puede administrar a dosis de 10-20 mg EV, ajustando las dosis adicionales c/4-6 horas (o con mayor frecuencia si es necesario) (122). Puede utilizarse también la acetazolamida (efecto de reducción de la producción de LCR por inhibir la anhidrasa-carbónica a nivel de los plexos coroideos) (16).

6. Posición de la cabeza

Elevar la cabeza entre 30°-45° facilita el drenaje venoso cerebral, reduciendo al mínimo por consiguiente la contribución de la presión venosa cerebral a la PIC. Evitar la rotación extrema de la cabeza y la compresión extrínseca de las venas del cuello para facilitar el drenaje venoso cerebral. También puede ser útil en la HSA para facilitar el drenaje de la sangre. Efectos adversos: hipotensión postural, aumento paradójico de la PIC (lesiones de la fosa posterior). Los cambios de posición de la cabeza deben efectuarse lentamente y ajustar la posición del transductor para que refleje fielmente la PIC.

7. Restricción de líquidos

Con la restricción de líquidos se mantiene una elevada osmolaridad sérica y se disminuye el contenido de agua total del organismo y presumiblemente el contenido de agua intracraneal. Efectos adversos: hipovolemia con hipotensión, oliguria y uremia. La restricción de líquidos puede llevarse a cabo administrando el mantenimiento EV a la mitad o a los 2/3 de la cantidad usual, al mismo tiempo que se concentran al máximo las perfusiones de fármacos.

8. Barbitúricos.

- a. Disminuyen la PIC debido al descenso que producen del FSC, la tasa metabólica cerebral y la actividad convulsiva. El coma barbitúrico disminuye generalmente la PIC, aunque este efecto puede ser no duradero.
- b. Los de acción ultracorta (pentotal, metohexital, etc) administrados en bolo EV pueden ser útiles en pacientes intubados para tratar los aumentos agudos de la PIC, especialmente si van acompañados de hipotensión arterial, no obstante, su efecto es breve. El tratamiento prolongado de la HTE refractaria al tratamiento convencional requiere el uso de una perfusión de pentotal o pentobarbital, reduciendo la cantidad necesaria de manitol; además debido a que bloquean el mecanismo del escalofrío son unos coadyuvantes útiles si existe hipotermia. Pueden ser útiles para impedir los ascensos de la PIC debidos a la aspiración de mucosidades y a otros cuidados de enfermería (16,122).
- c. Mejoran el balance entre la demanda y el aporte de sustratos metabólicos en el cerebro.
- d. Alteran los procesos destructivos causados por radicales libres producidos por la isquemia cerebral.
- e. Disminuyen los requerimientos de oxígeno en el cerebro en reposo y al estar el flujo sanguíneo cerebral acoplado a su metabolismo estará también reducido. Este efecto

puede ser beneficioso para el tejido cerebral isquémico, pero no para el irreversiblemente lesionado.

- f. Influyen en la circulación sistémica al relajar el territorio de la circulación venosa, reduciendo la contracción del miocardio por disminución del volumen de llenado del ventrículo izquierdo.
- g. Empleo está restringido a centros que cuentan con monitoreo, medición de gases, control cuidadoso de la función cardíaca, renal e hidroelectrolítica, EEG y potenciales evocados auditivos de tallo cerebral (PEATC). Hace que su empleo sea muy relativo en países que no cuentan con centros de alta especialización.
- h. Efectos adversos:

Pérdida de la conciencia. Se impide la exploración neurológica, las respuestas pupilares a la luz y los reflejos del tallo cerebral pueden quedar anulados, aunque la dilatación pupilar unilateral persiste como signo cierto de compresión del tallo cerebral. El EEG puede hacerse isoelectrico.

Hipotensión y depresión respiratoria. Son necesarios los cuidados en la UCI: PVC, PIC, monitorización intraarterial de la presión, intubación endotraqueal, ventilación mecánica y posiblemente apoyo circulatorio con líquidos, catecolaminas o ambos.

Disfunción del tramo digestivo. Puede requerirse alimentación parenteral.

Depresión de la termorregulación. Puede aparecer hipotermia de forma inadvertida.

La adicción física y la tolerancia aguda son posibilidades teóricas.

El pentotal puede administrarse por vía EV a 1-4 mg/K, repetido según las necesidades de controlar la PIC, posteriormente administrado en perfusión (4 mg/K) y ajustado hasta alcanzar los efectos deseados sobre la PIC y la TA.

El pentobarbital se administra para lograr un coma barbitúrico prolongado. Puede darse a una dosis de ataque de 3-5 mg/K durante 30-60 min, seguida de 1 mg/K en perfusión o en bolos cada hora. Los requerimientos de dosis varían según el estado del paciente.

Después de administrado las dosis iniciales los ajustes posteriores pueden ser difíciles de lograr.

La interrupción del tratamiento barbitúrico es una decisión que debe individualizarse y que puede considerarse en las siguientes circunstancias: ausencia de disminución de la PIC después de administrar la dosis de ataque y las dos dosis siguientes a intervalos de 1 hora; reaparición de la HTE a la dosis máxima tolerada de barbitúricos, después de una respuesta inicial favorable (fenómeno de escape); y cuando la PIC ha permanecido por debajo de 15 mm Hg durante 48 horas.

9. Lidocaina

Puede disminuir la PIC al hacer descender el FSC y la tasa metabólica del cerebro. Útil de forma aguda para controlar la HTE cuando exista inestabilidad hemodinámica y el empleo de los barbitúricos sea demasiado arriesgado. Es útil antes de las manipulaciones sobre las vías aéreas. A altas dosis puede provocar convulsiones o reacciones psicóticas. Se puede administrar por vía EV a razón de 0,5-1,5 mg/K, con lo que consigue una concentración sérica eficaz durante varios minutos.

10. Extracción de LCR

- a. En los portadores de catéteres intraventriculares o drenajes lumbares a permanencia se puede disminuir el volumen de LCR mediante extracción a través de estos dispositivos.
- b. El drenaje puede ser particularmente útil en la hidrocefalia con aumento agudo de la PIC rebelde a otras maniobras terapéuticas cuando los efectos adversos de éstas

sean inaceptables o en los casos en que haya una hemorragia intraventricular o HSA. En la hidrocefalia el LCR puede drenarse de forma continua al exterior u otra cavidad corporal.

- c. El LCR no se puede extraer de manera fiable a través de un drenaje lumbar, lo cual podría producir un gradiente de presión cráneoespinal en sentido descendente, con posibilidades de herniación. La extracción de LCR a nivel ventricular puede producir un gradiente de presión ascendente con herniación (en lesiones de la fosa posterior).
- d. En pacientes con un aumento agudo de la PIC puede realizarse un drenaje externo del LCR retirando de forma aséptica cantidades 5-10 ml hasta que descienda la PIC o cese la salida de LCR.

11. Hipotermia

- a. Disminuye la PIC al provocar un descenso del FSC, de la tasa metabólica cerebral y de la TA. Se discute su uso y raras veces se recurre a ella.
- b. Efectos secundarios: hiperglicemia, aumento de la resistencia vascular periférica, disminución del gasto cardiaco, fibrilación ventricular (a menos 33°C), aumento de la viscosidad sanguínea, disminución de la respuesta febril ante la infección, depresión del sensorio, necesidad del empleo simultáneo de un bloqueo neuromuscular o de un coma barbitúrico para impedir el escalofrío, aumento de la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno, anomalías del equilibrio ácido-básico, trastornos del EEG, disminución de la motilidad gástrica, efecto de rebote al recalentar al paciente. La hipotermia se lleva a cabo paralizando primeramente al paciente o administrándole barbitúricos para impedir el escalofrío. A continuación, se reduce gradualmente la temperatura mediante el enfriamiento con sábanas y ordinariamente se puede lograr una hipotermia de 33-34°C de forma inocua en los pacientes hemodinámicamente estables (131,132).

12. Descompresión quirúrgica

En la craneotomía descompresiva se procede a la apertura de la duramadre, al objeto de pasar por una bóveda craneana cerrada a la otra abierta, permitiendo la descompresión y la perfusión cerebral. Alternativamente puede realizarse una descompresión interna (resección del tejido cerebral edematoso) seguida del cierre del cráneo. Si la causa primaria de la HTE es una masa, la craneotomía con resección de ella es la terapéutica de elección (133,134). La descompresión quirúrgica (en ausencia de una masa resecable) se reserva para el paciente refractario a otros tratamientos. Efectos adversos: complicaciones del proceder anestésico, complicaciones de la craneotomía, monitorización post operatoria no fiable y debe hacerse en el lado opuesto y posibilidad de herniación a través de la craneotomía.

13. Extubación. Antes de procederse a la misma debe existir: reflejo nauseoso adecuado, capacidad adecuada para toser, nivel de conciencia suficiente para mantener la vía aérea permeable y para poder eliminar las secreciones, mantenimiento de un intercambio gaseoso adecuado con la ventilación espontánea y resolución de la indicación inicial para la intubación endotraqueal. Precauciones al practicar la extubación:

- a. Nivel límite de conciencia. El estado neurológico debe ser estable y en caso de estar produciéndose una mejoría o un empeoramiento se pospondrá la extubación. Si el paciente se estabiliza neurológicamente en un nivel intermedio de conciencia y el intercambio gaseoso, el reflejo nauseoso y la tos son adecuados puede justificarse un intento de extubación con estrecha observación del paciente después de ella para

- poder detectar cualquier alteración del intercambio gaseoso, una aspiración o la incapacidad para eliminar secreciones.
- b. Fractura de la columna cervical. Si es necesario continuar con la inmovilización cervical, tracción o ambas cosas para mantener una buena alineación vertebral, la extubación debe realizarse en presencia de un anestesiólogo experto y teniendo dispuesto un broncoscopio flexible de fibra óptica.
 - c. Complianza intracraneal normal. Si existen signos de anomalía de complianza intracraneal (PIC mayor 10 mm Hg o alteración del nivel de conciencia) la hipercapnia relacionada con la obstrucción de la vía aérea post extubación puede producir un aumento inaceptable de la PIC.
 - d. Traumatismo de las vías aéreas. Si no se está seguro acerca de la integridad de la vía aérea (edema traumático o por quemadura) la extubación debe llevarse a cabo en el quirófano.
14. Bloqueo neuromuscular
Necesario ocasionalmente para disminuir el consumo de oxígeno, facilitar la intubación endotraqueal o impedir la "lucha" contra el respirador (después de fracasar los narcóticos).
15. Protección gástrica.
Estos pacientes están sometidos a un gran estrés y el tratamiento esteroideo puede incrementar el riesgo de aparición de hemorragias digestivas altas. La cimetidina puede alterar los resultados de las exploraciones neurológicas y aumentar los niveles sanguíneos de los fármacos que dependen de la degradación hepática para su eliminación. El omeprazol es la alternativa de elección.

Diagnóstico diferencial

Criterios diagnósticos de la HTE benigna

1. Síntomas y signos que indiquen la elevación de la PIC.
2. No existencia de signo focal.
3. Presión elevada de LCR con conteo celular y proteico normal.
4. Tamaño normal de los ventrículos en la radiografía contrastada, TC-Cráneo o RMN-Cerebral.
5. Buen estado general sin trastornos de conciencia.
6. Estudios imagenológicos que descarten la presencia de lesión expansiva.
7. Seguimiento por un lapso de 1-2 años sin revelar proceso orgánico.
8. Recurrencia raramente.
9. Evolución generalmente satisfactoria.

Herniación cerebral

Cualquier expansión discreta de masa intracraneal (hematoma, absceso o edema cerebral) puede conllevar a HTE. Este incremento de presión quizá no sea distribuido igualmente, dado por las diferentes consistencias del tejido cerebral normal o patológico. Un gradiente de presión resultante puede producir un desplazamiento cerebral y distorsión con herniación cerebral. Esto induce isquemia en el cerebro comprimido con alteraciones eléctricas, metabólicas y bioquímicas.

Las relaciones acerca del volumen de la masa, el rango de su expansión, la PIC, el grado de herniación y la disfunción neurológica son influenciadas por el volumen de LCR y las características de la hendidura tentorial.

1. Desplazamientos. Supratentorial: herniación transcalvaria y herniación cingulada. Transtentorial: herniación uncal y herniación del culmen. Infratentorial: herniación amigdalina. La mortalidad en los pacientes que exhiban signos de herniación cerebral transtentorial es del 60-80%.
2. Patología. En la herniación transtentorial existe obliteración de las cisternas perimesencefálicas, infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior (corteza calcarina), cambios isquémicos en el diencefalo, dilatación ventricular, necrosis por presión del giro parahipocampal y hemorragia mesencefálica y pontina.

Neuromonitorización

El control mediante registro continuo de la PIC constituye el medio más útil para seguir la respuesta del cerebro al trauma, así como también nuestra más poderosa modalidad de tratamiento. La elevación mantenida de la PIC en el TCE se asocia a un peor pronóstico, el 40% de los TCE con disminución del nivel de conciencia y el 50% de los que fallecen tienen hipertensión endocraneana.

Habiéndose demostrado que el examen clínico neurológico es un indicador incierto de la PIC se comenzó a poner en práctica la neuromonitorización. La monitorización continua de la PIC y otras técnicas de la misma constituyen una ayuda insustituible para las diferentes decisiones terapéuticas.

No todos los incrementos de la PIC obedecen a los mismos procesos fisiopatológicos ni responden a la misma terapéutica, éste es determinado por el tipo de patrón circulatorio cerebral consecutivo al trauma. La introducción en la práctica médica de diversos métodos que permiten de forma directa o indirecta la objetivación y medición de la PIC y del flujo sanguíneo cerebral (FSC) ha posibilitado que el tratamiento del enfermo con un TCE se realice de forma adecuada (135,136,137,138,139,140,141).

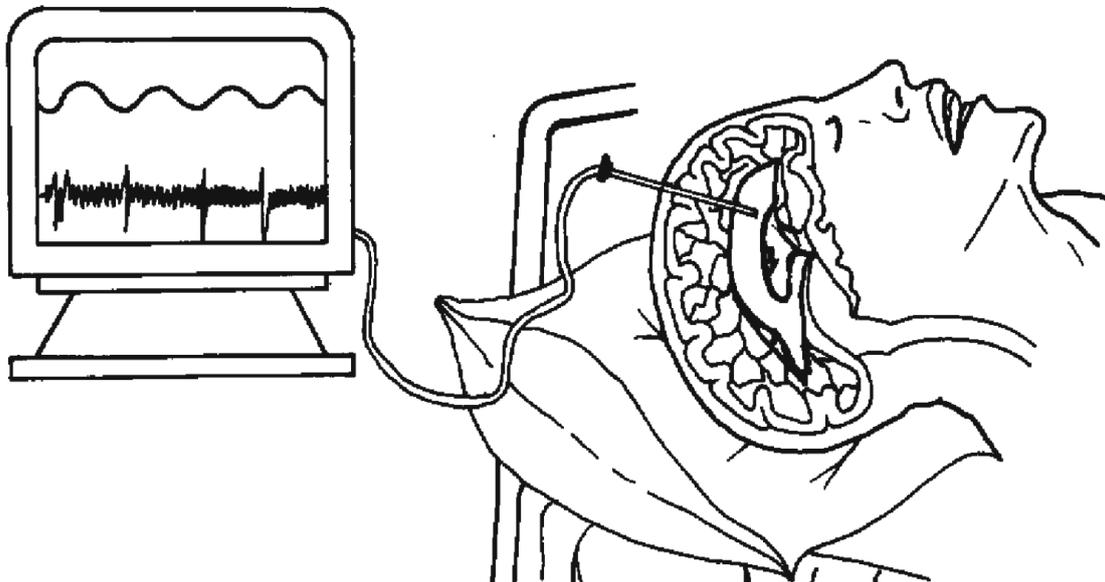
Requisitos básicos para monitorear la PIC: TC-Cráneo, monitor de PIC, laboratorios de gasometría y de toxicología. La decisión de instituir la monitorización de la PIC es de carácter clínico, basado en diversas consideraciones:

1. La disminución del nivel de conciencia o una puntuación inferior a 8/15 en la ECG hacen sospechar que exista una HTE. La monitorización de la PIC confirmará el diagnóstico, permitirá el empleo sin riesgo y de modo racional de aquellas medidas terapéuticas que pueden dar lugar a una elevación de la PIC, evitando el uso innecesario de algunas terapéuticas destinadas a reducir la PIC.
2. Modalidades terapéuticas. La monitorización de la PIC es esencial para el uso de medidas terapéuticas especiales.
3. Riesgos de la monitorización. Son mínimos y están en relación directa con la infección, problemas de índole técnico de inserción y mantenimiento del dispositivo.
4. El empleo de un catéter intraarterial facilita las mediciones frecuentes de los gases arteriales, así como el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica.
5. Datos de laboratorio. Deben controlarse evolutivamente: gases arteriales, hematócrito, osmolaridad sérica, electrolitos, urea en sangre, densidad de orina, peso del paciente y glucosa en sangre.
6. Catéteres de PVC. Ayuda a valorar el estado de volumen intravascular, porque el dato que aporta la diuresis puede ser no fiable en estos pacientes, sometidos a diuréticos o con anomalías en la secreción de ADH.

Pronóstico

Está en dependencia de la resolución de la causa que generó la HTE. Respecto al registro de la PIC, debemos tomar en cuenta las modalidades más utilizadas (36)

Modalidad	Ventajas	Desventajas
Catéter ventricular	Estándar. Permite drenaje del LCR para: control de la PIC, muestras del LCR y monitoreo de infección.	Dificultad para canulación. Requiere columna llena y puede bloquearse con la sangre, aire o detritus cerebral. Artefactos en el movimiento. Necesita reposición al cambio postural de la cabeza.
Tornillo subaracnoideo	No invade el cerebro. Bajo rango de infección. No necesita canular el ventrículo.	Bloqueo por el edema cerebral, causando bajo registro. Artefactos en el movimiento. Necesita reposición al cambio postural de la cabeza.
Fibra óptica	Se puede implantar a nivel subdural, intraparenquimatoso o intraventricular. Mínimos artefactos. Alta resolución. No necesita reposición con el cambio de posición de la cabeza.	Imposible programar calibración una vez insertado a menos que se use una ventriculostomía simultánea. Ruptura de la fibra.



Representación de neuromonitoreo de la PIC mediante catéter intraventricular insertado en el cuerno frontal del ventrículo lateral derecho (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Manuel Ascunce Domenech, Camagüey - Cuba).

CAPÍTULO XVIII

MUERTE CEREBRAL

Antecedentes

Desde los tiempos remotos el hombre se ha preguntado sobre el misterio de su muerte. Al descubrir el significado de su propia muerte esperaba encontrar la explicación de su vida. El hombre desde la antigüedad ha asociado una función vital como es la respiración con algo esencial: el concepto mismo de la vida, de manera que, el diagnóstico de muerte debe haberse basado históricamente en la observación de una ausencia total de la función respiratoria. El descubrimiento de la circulación por William Harvey (1627), convirtió el latido cardiaco en otro signo de vida, de modo que su ausencia, conjuntamente con la respiración pasaron a ser la línea divisoria entre la vida y la muerte, situación que perduró durante más de 360 años (142).

El avance creciente de la terapia intensiva ha creado contradicción en su propia definición clínica tradicional de muerte, como el cese de los latidos cardiacos. Las técnicas de resucitación permiten salvar enfermos después de períodos de asistolia cardiaca que pueden durar hasta minutos, y por otro lado, una depresión respiratoria de corta duración significaba irremisiblemente la muerte hace apenas unas décadas, en la actualidad los modernos sistemas de ventilación permiten mantener un adecuado aporte de oxígeno por tiempo indefinido (143,144).

El desarrollo de la ciencia médica ha dado lugar a que en algunos enfermos se describa un estado en el cuál el encéfalo pierde todas sus funciones mientras otros órganos mantienen aún su integridad, situación difícil de concebir hasta hace sólo unos años. Mollaret en 1959 emplea por primera vez el término coma depasse (coma sobrepasado), para referirse a ese singular estado más allá del coma profundo, en el que asociaba "un cerebro muerto a un cuerpo vivo".

Posteriormente surgió el concepto de muerte encefálica como "cese irreversible de todas las funciones del encéfalo, o sea, de los hemisferios cerebrales, del tallo encefálico y del cerebelo".

La declaración de muerte cerebral se basa en razones fisiológicas y no en la muerte celular total del organismo. Este concepto se basa en la deducción de que, en ausencia de función cerebral, cuidadosamente definida, otros órganos fallarán con certeza y sin oportunidad de recuperación.

Concepto

La muerte cerebral se define como un daño irreversible del encéfalo, que produce un estado de incapacidad para el mantenimiento del homeostasis del organismo (respiración, circulación, etc), de forma independiente. Esta definición conlleva una lesión en ambos hemisferios y el tronco cerebral.

Patología

El sustrato patológico de la muerte cerebral (cerebro respiratorio) consiste en necrosis y edema generalizado del encéfalo con herniación transtentorial y tonsilar. El edema cerebral difuso provoca una hipertensión intracraneal que impide finalmente el flujo cerebral.

Controversias

Los pacientes en muerte encefálica mantienen varios atributos relacionados con la vida, como el color de la piel, temperatura, latido cardiaco, función renal, etc., incluso sujetos que se han diagnosticado como fallecidos de acuerdo con la formulación cardiorrespiratoria mantienen vestigios de atributos de vida por varios días, por ejemplo, el pelo y las uñas crecen. El concepto de coma se haya muy ligado a este aspecto por lo que su diagnóstico y dominio es imprescindible para todo médico (145,146)

Criterios de muerte cerebral (13)

Toda formulación sobre la muerte debe incluir tres aspectos diferentes: la definición de muerte, el criterio (sustrato anatomofisiológico) y las pruebas para probar que el criterio ha resultado satisfactorio (46,142). Pueden existir errores en el diagnóstico, el médico debe ser muy cuidadoso a la hora de explorar reflejos del tallo cerebral, podrían estar alterados por causas ajenas al propio daño cerebral:

1. Pupilas. Pueden estar dilatadas en relación con la administración de atropina durante las maniobras de reanimación, de bloqueantes musculares o la existencia de patologías previas.
2. Reflejos oculovestibulares. Su ausencia puede ser secundaria a alteraciones vestibulares previas, uso de ototóxicos o utilización de drogas sedantes, antiepilépticos, ansiolíticos o relajantes.
3. Apnea. Por el uso de relajantes musculares.
4. Ausencia de respuesta motora. En pacientes con síndrome de cautiverio o uso de relajantes musculares.
5. EEG isoelectrico. En casos de hipotermia, anoxia, encefalitis o falta de criterios técnicos estrictos.
6. Debe excluirse: intoxicación, relajación/sedación, hipotermia primaria, shock hipovolémico, coma metabólico, coma endocrino y encefalitis del tallo cerebral.

Real Decreto del Estado Español (147)

1. Diagnóstico y certificación de la muerte. Confirmación del cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias (muerte por parada respiratoria) o de las funciones encefálicas (muerte encefálica) conforme establece el artículo 10 del presente Real Decreto.
2. Criterios diagnósticos
 - a. Coma de etiología conocida y carácter irreversible. Evidencia clínica o por neuroimagen de lesión destructiva en el SNC compatible con la situación de muerte encefálica.
 - b. Exploración clínica neurológica. El diagnóstico la realización de una exploración neurológica sistemática, completa y extremadamente rigurosa. Inmediatamente antes de iniciar la exploración se debe comprobar si el paciente presenta estabilidad hemodinámica, oxigenación y ventilación adecuada, temperatura mayor a 32°C, ausencia de alteraciones metabólicas, sustancias o fármacos depresores del SNC que pudieran ser causas del coma, ausencia de bloqueantes musculares.
3. Los tres hallazgos neurológicos fundamentales son:
 - a. Coma arreactivo, sin respuestas motoras o vegetativas al estímulo algésico producido en el territorio de los nervios craneales; no deben existir posturas de decorticación ni descerebración.
 - b. Ausencia de reflejos del tallo cerebral (fotomotor, corneal, oculocefálico, nauseoso y tusígeno) y de la respuesta cardiaca a la infusión de atropina.
 - c. Apnea, demostrado mediante el "test de apnea", comprobando que no existen movimientos respiratorios torácicos ni abdominales durante el tiempo de desconexión del respirador suficiente para que la PCO₂ en sangre arterial sea superior a 60 mmHg.
 - d. La presencia de actividad motora espinal espontánea o inducida, no invalida el diagnóstico de muerte encefálica.

Condiciones que dificultan el diagnóstico

1. Pacientes con graves destrozos del macizo craneofacial u otras circunstancias que impida la exploración de los reflejos troncoencefálicos.
2. Intolerancia al test de la apnea.
3. Hipotermia (inferior a 32°C).
4. Intoxicación o tratamiento previo con dosis elevadas de fármacos o sustancias presoras del SNC.
5. Menores de un año de edad.

Periodo de observación

Siempre el diagnóstico es únicamente clínico, se recomienda repetir la siguiente exploración según periodos:

1. A las 6 horas en los casos de lesión destructiva conocida.
2. A las 24 horas en casos de encefalopatía anóxica.
3. Si se sospecha o existe intoxicación por fármacos o sustancias depresoras del SNC, el periodo de observación debe prolongarse de acuerdo con la vida media de los fármacos o sustancias presentes y a las condiciones biológicas generales del paciente.

Tests diagnósticos-instrumentales

Las pruebas instrumentales empleadas son de dos tipos:

1. Pruebas que evalúan la función neuronal
 - a. Electroencefalograma
 - b. Potenciales evocados
2. Pruebas que evalúan el flujo sanguíneo cerebral
 - a. Arteriografía de los cuatro vasos.
 - b. Angiografía cerebral por sustracción digital (arterial o venosa).
 - c. Angiogramografía cerebral con radiofármacos capaces de atravesar la BHE intacta.
 - d. Sonografía por doppler transcraneal.

Diagnóstico de muerte encefálica no complicada

Ante un coma de causa conocida y una vez excluido la existencia de situaciones que pudieran dificultar el diagnóstico clínico, un paciente que presente una exploración clínica de muerte encefálica y una prueba instrumental de soporte de diagnóstico concluyente puede ser diagnosticado de muerte encefálica, sin ser preciso esperar el período de observación a que se hizo referencia.

Diagnóstico de muerte encefálica en situaciones especiales

1. Cuando no exista lesión destructiva cerebral demostrable por neuroimagen y cuando exista una lesión causal que sea primariamente infratentorial, además de la exploración neurológica deberá realizarse, al menos, una prueba instrumental de soporte diagnóstico confirmatoria.
2. Recién nacidos, lactantes y niños. Se basa en los mismos criterios que en los adultos, con algunas peculiaridades. La exploración neurológica en neonatos y lactantes pequeños debe incluir a los reflejos de succión y búsqueda. En neonatos, especialmente pretérmino, la exploración clínica debe repetirse varias veces, porque algunos reflejos del tallo cerebral pueden no haberse desarrollado o ser de incipiente aparición, lo que hace a estos reflejos muy vulnerables.

Importancia

El reconocimiento o diagnóstico de la muerte cerebral cobra auge ante la posibilidad de donación de órganos para el trasplante. El diagnóstico de muerte encefálica debe ser concebido como una obligación del médico de estos tiempos.

Formulaciones de la muerte cerebral (145)

Formulación	Definición	Sustrato anatomofisiológico	Pruebas diagnósticas	Estado vegetativo persistente
Todo el encéfalo	Cese permanente del funcionamiento del organismo como un todo	Cese permanente del funcionamiento del organismo como un todo	Cese permanente de la función respiratoria y cardíaca. Pruebas para medir el cese de las funciones encefálicas	Lo clasifica como vivos
Muerte del tronco cerebral	Hay sólo una clase de muerte humana: la pérdida irreversible de la capacidad para la conciencia, combinada con la pérdida irreversible de la capacidad para respirar (y por tanto, de mantener latidos cardíacos espontáneos).	Cese permanente del funcionamiento del tronco encefálico.	Apnea irreversible y todos los reflejos del tronco encefálico, teniendo en cuenta que se han excluido todas las causas reversibles de función del tronco encefálico.	Lo clasifica como vivos
Formulación neocortical.	La pérdida de lo que es significativo para la naturaleza de los seres humanos.	Cese permanente del funcionamiento de la neocorteza.	Sin funciones cognitivas ni afectivas.	Lo clasifica como muerto.

CAPÍTULO XIX

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN LA INFANCIA

Concepto

Es todo TCE que comprende la edad pediátrica, entendiéndose en ésta desde el nacimiento hasta los 15 años de edad, aunque existen defensores que plantean que debe considerarse hasta los 20 años. A diferencia del TCE en el adulto tiene peculiaridades que se desarrollan en este capítulo.

Epidemiología

Los TCE son una de las causas principales de incapacidad grave y de muerte en la niñez. Es la principal causa de muerte en niños de 1-14 años de edad, constituyendo el 40% de todos los traumatismos fatales en esta etapa). El sexo masculino es doblemente afectado que el femenino (148,149,150). Alrededor de 200 000 niños son admitidos anualmente en los hospitales de los EEUU y los factores que se encuentran asociados al traumatismo son: el juego, el deporte, la exploración y los accidentes. El abuso y la explotación infantil en la actualidad van tomando mayor interés (151,152) como factores asociados.

Fisiopatología

Existen factores craneales y cerebrales en la infancia que condicionan fenómenos a favor y en contra que contribuyen al TCE.

Factores craneales

1. La inmadurez anatómica del cráneo puede aumentar el riesgo de algunas formas de traumatismos obstétricos como la hemorragia intraventricular.
2. La elasticidad del cráneo favorece su deformidad por lo que las fracturas craneales son menos frecuentes.

3. La poca mineralización del cráneo en el recién nacido lo hace vulnerable a las fracturas.
4. Las fontanelas y las suturas al no estar fusionadas actúan como verdaderas bisagras, además permiten que se molde ni útero y durante el paso por el canal del parto sin presentar lesiones (153).

Factores cerebrales:

1. Anomalías o persistencia de modelos embrionarios vasculares lo predisponen al sangrado.
2. El espacio subaracnoideo es pequeño haciéndolo más vulnerable al traumatismo externo (150).
3. El cerebro constituye el 15% del total del cuerpo del infante, mientras que en el adulto solo el 3% (154).
4. La neuroplasticidad cerebral (mielinización, composición bioquímica y desarrollo neuronal) (155) favorece una recuperación formidable tras los TCE.

Cuadro clínico

Trauma obstétrico. El TCE ocurrido durante el trabajo de parto es indudablemente de gran importancia. Debe considerarse el trauma directo y el indirecto. El primero, constituido por la acción del fórceps u otro tipo de compresión más o menos considerable sobre la cabeza del feto. Muchos casos son atribuidos a esta causa, pero debe tenerse en cuenta que no todos los casos de TCE son producidos por maniobras obstétricas. Segundo, resultan de traumatismos tales como la compresión del cráneo por una hipertonía uterina o por el golpe de la cabeza contra el suelo de la pelvis durante las contracciones uterinas, las posiciones anormales, las diferencias de presión atmosférica y las otras presiones que resultan de la ruptura de las membranas. Puede existir hasta lesiones en el proceder de la cesárea, aunque la incidencia es mucho más baja (4,157,156,158).

La mayor parte de las veces la lesión craneana es resultado de un trauma en el momento del parto, por lo general por una severa tracción con el fórceps o por una extracción de nalgas forzada. En casos más raros se produce en partos eutócicos y relativamente fáciles. El mecanismo de producción en la fractura en tales circunstancias es oscuro, pero se ha supuesto que se produce en el momento del impacto en forma violenta de la cabeza contra el suelo de la pelvis en el momento que se rompen las bolsas de aguas. Si tenemos en cuenta la violencia a la que está sometido el feto en el momento expulsivo, es muy sorprendente que los traumatismos obstétricos sean relativamente poco frecuentes (4,159).

Las fracturas lineales no requieren atención especial excepto tiempo y oportunidad de consolidarse. Los hundimientos leves es mejor dejarlos, pues frecuentemente el crecimiento normal del cráneo se encarga de remediarlos. La lesión más frecuente consecutiva al TCE es la hemorragia sea en el encéfalo o sus envolturas. Los huesos del cráneo pueden fracturarse o superponerse unos a otros, especialmente cuando el parto es distócico. Un parto brusco con moldeo incompleto de la cabeza, un abuso del fórceps y una desproporción céfalo-pélvica son algunas de las causas más frecuentes de estos TCE (4,160,161,162,163).

Variedades

1. Caput succedaneum. Ocurre cuando la presión es encefálica, parte del cuero cabelludo se expone en el conducto cervical, que se dilata progresivamente y a medida que se somete el feto a las compresiones del trabajo de parto, tiende a acumularse líquido en la

pequeña zona del cuero cabelludo que se presenta en el conducto cervical. La acumulación de líquido intersticial en los tejidos blandos del cuero cabelludo da lugar a una zona generalmente circular de edema, congestión e hinchazón (159).

2. Cefalohematoma. Son propios del lactante, donde el periostio se separa del hueso con facilidad, generalmente la sangre se acumula entre la tabla externa del hueso y la membrana pericraneal. La hinchazón no cruza las suturas craneales, ni la línea media y por lo tanto es distinta del caput succedaneum. En el 25% de los cefalohematomas hay una fractura de cráneo subyacente. A la palpación suelen dar una impresión errónea de hundimiento craneal. No llevan tratamiento específico, casi siempre se reabsorben solos sin requerir cirugía o pueden calcificarse formando parte del hueso (en caso extremo es la única indicación de cirugía estética). En ocasiones el cefalohematoma es muy grande, que puede conllevar a la anemia al recién nacido y producto de la degradación de los elementos formes de la sangre a la ictericia (16,159,164,165,166,167).



Fig. 1 y 2. Cefalohematoma. Obsérvese el abultamiento en la región parietal derecha (Cortesía Dr. Freddy Carrera. Hospital "Domingo Olavegoya" Jauja -Perú).

3. Hematoma epidural. Entidad sumamente rara en el recién nacido sólo observable en casos raros de fracturas con hundimientos. Los síntomas son dramáticos: estupor progresivo, fontanelas tensas por el aumento de la presión endocraneana, la convulsión es un síntoma común y tiene la característica de ser persistente, pueden ser unilaterales y ello constituye prácticamente la única clave del diagnóstico, bradicardia e hipertermia (4,168).

Si el TCE es grave como para causar una contusión cerebral, el intervalo lúcido no existe y en forma progresiva el coma se hace más profundo. El niño sobrevivirá si con rapidez se evacua quirúrgicamente la sangre del espacio epidural y por el contrario la muerte acontecerá en 24-48 horas. Si la hemorragia epidural es de origen venoso el curso clínico es más lento y la sintomatología es indistinguible de un hematoma subdural. Cuando el sangrado es en la fosa posterior es secundario a una fractura occipital por lesión del seno lateral o sus venas tributarias, se puede producir una hidrocefalia por compresión del acueducto de Silvio o del IV ventrículo, esta lesión es una posibilidad diagnóstica en los recién nacidos que desarrollan una hidrocefalia tras un parto traumático (151).

4. Hematoma subdural agudo. Asociado a un extenso compromiso cerebral y continúa a un TCE. En el lactante existe por lo común un shock intenso, las fontanelas tensas, el niño está excitado y grita intensamente, ritmo respiratorio irregular, convulsiones y defecto motor contralateral. El tratamiento neuroquirúrgico es de carácter inminente (169).
5. Hematoma subdural crónico en el niño. La lesión inicial puede ser una conmoción leve de la cual el niño parece recuperarse en seguida; días o semanas más tarde aparecen signos de hipertensión intracraneal con cefalea, vómitos, somnolencia, marcha inestable, parálisis del VI nervio craneal y papiledema. El traumatismo inicial puede ser olvidado y la sospecha más cercana es el tumor intracraneal. El diagnóstico se realiza mediante estudio tomográfico y el tratamiento es eminentemente neuroquirúrgico (151,170).
6. Hematoma subdural crónico en el lactante. Máxima incidencia entre los 2-6 meses y el 25% de ellos tiene antecedente de parto distócico o antecedente de trauma postnatal. La explicación indica que el coágulo inicial se licua y hay una entrada de agua dentro del espacio subdural con el fin de mantener el equilibrio osmótico. Nuevas y repetidas hemorragias se producen por la ruptura de nuevos puentes venosos que se encuentran a tracción en el espacio subdural. El lactante exhibe síntomas y signos de HTE: irritabilidad, vómitos, convulsiones, fontanela tensa, protrusión biparietal del cráneo (perímetro cefálico aumentado) en contraste con la hidrocefalia que la prominencia es frontal, detención de la curva de peso y fiebre inexplicable. El diagnóstico se realiza por TC- Cráneo y punción subdural si fuera necesario. El tratamiento indicado son las punciones subdurales repetidas. El pronóstico es favorable en el 60% de los pacientes y las mayores secuelas que pudieran presentar son la tetraparesia, la convulsión y el déficit mental (151).
7. Fracturas peculiares en la Infancia. Las fracturas en los niños por la constitución del cráneo en la infancia tienen algunas características importantes que señalar. Por lo general las fracturas son de la bóveda y muy pocas se irradian a la base (4).
 - a. Fractura en "pelota de ping-pong". Son hundimientos producidos en el cráneo infantil dotado de gran elasticidad, a consecuencia de la naturaleza membranosa de los huesos, que no lleva a una fractura real del hueso dando una imagen característica de una pelota de ping-pong sobre la que hiciéramos una presión con el dedo; al producirse una depresión sin astillamiento. Puede ser consecuencia de un parto instrumentado con fórceps, traumatismo abdominal de la madre, fuerzas de contracción uterina y embarazos gemelares donde la compresión del cráneo de uno ocurre contra los pies del otro gemelo (3,16,51,153,171).
 - b. Fractura diastática. Se produce cuando la fuerza traumática da lugar a una separación de las suturas, generalmente por debajo de 1 año de edad. No requieren tratamiento especial, pero pueden conllevar a una fractura evolutiva (16).
 - c. Fractura evolutiva o quiste leptomeníngeo). Las fracturas craneales en la lactancia pueden inducir a trastornos en el crecimiento del cráneo por un período de meses o años debido a que las meninges están atrapadas en la línea de fractura (diastáticas). Pueden formarse grandes quistes leptomeníngeos que necesiten resección quirúrgica (16,151). Clínicamente se manifiestan por la presencia de una colección líquida epicraneal sobre la zona en que semanas o meses tuvo lugar una fractura (16.151).

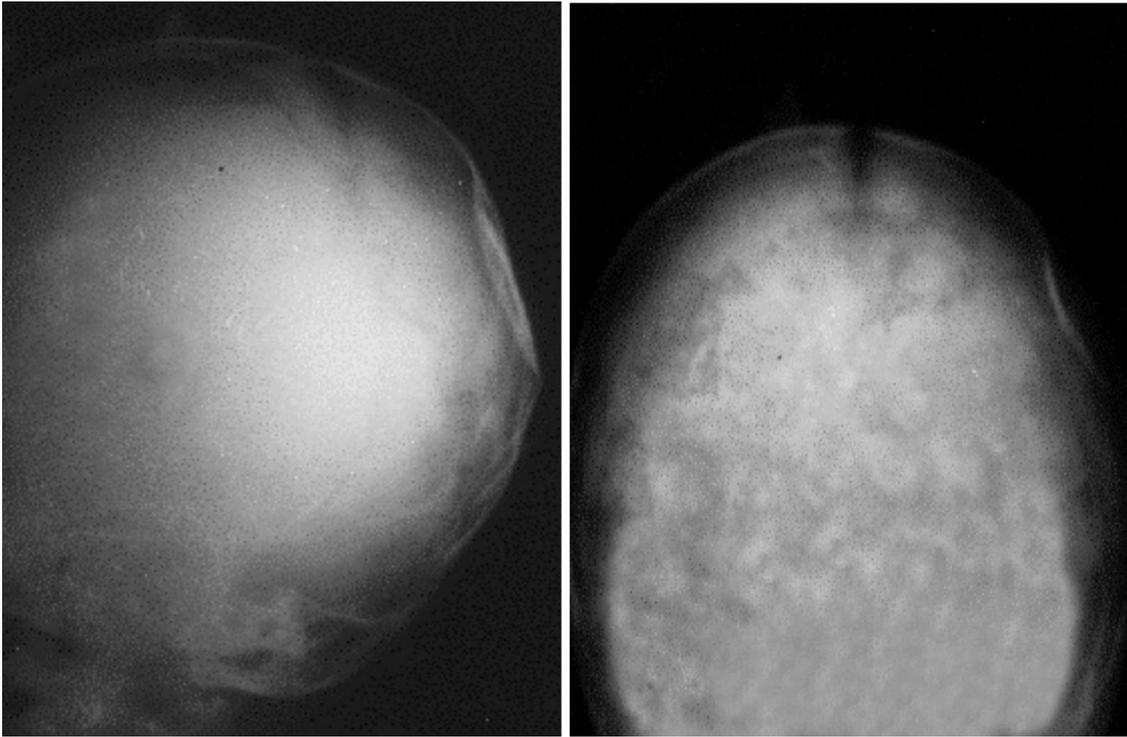


Fig. 1. Rx-Cráneo en incidencia tangencial donde se precisa la depresión craneal en forma de pelota de ping pong en un lactante de cuatro meses de edad. Fig. 2. Rx-Cráneo en incidencia anteroposterior donde se precisa la fractura a nivel parietal izquierdo en el mismo paciente (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Pediátrico, Camagüey Cuba).

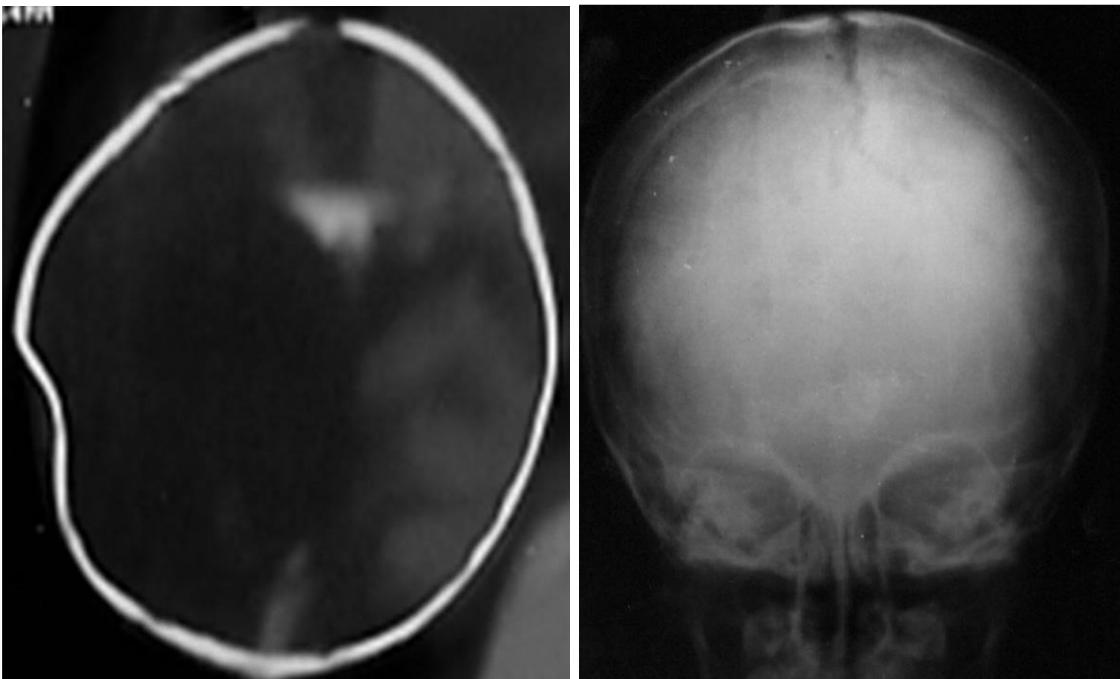


Fig. 1. TC – Cráneo: fractura en pelota de ping-pong occipital derecha. Fig. 2. Fractura diastática a nivel sagital interparietal en un niño de un año de edad (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital "Daniel Alcides Carrión", Huancayo - Perú).

Diagnóstico diferencial

Cefalohematoma	Quiste leptomeníngeo
Diagnóstico en el nacimiento. Frecuente en el trauma obstétrico.	Diagnóstico en la lactancia o primera infancia.
La colección sanguínea se encuentra entre la tabla externa del hueso y el periostio.	La colección es de LCR.
No cruzan la sutura craneal.	Nacen a partir de una fractura o sutura craneal diastásada.
Palpación: dolorosa, no pulsa y puede dar impresión errónea de hundimiento craneal.	Palpación: protrusión blanda, no dolorosa y creciente con el tiempo con pulsación por transmisión cerebral.
Transiluminación negativa.	Transiluminación positiva.
Pueden calcificarse formando parte del hueso.	Pueden fistulizarse y conllevar a infección del sistema nervioso.
No llevan tratamiento específico, casi siempre se reabsorben con facilidad sin requerir cirugía.	Tratamiento quirúrgico para su reparación.

Complicaciones generales

1. La epilepsia postraumática se produce en el 10% de los supervivientes a un TCE grave y por lo general comienza antes de que transcurra un año del traumatismo (53).
2. La secuela más común son los cambios mínimos de conducta y en la capacidad del aprendizaje.
3. La cefalea y los mareos son frecuentes.
4. La hidrocefalia puede seguir a una HSA postraumática.

Neuroplasticidad

Durante muchos años se consideró el sistema nervioso como una estructura inmutable y anatómicamente estática. El sistema nervioso una vez concluido su desarrollo embrionario era una entidad terminada y definitiva, mutable solo por lesión o degeneración e irreparable por su propia naturaleza. Ramón y Cajal escribió en su obra *Degeneración y Regeneración del Sistema Nervioso*: "la especialización funcional del cerebro impone a las neuronas dos grandes lagunas: incapacidad de proliferación e irreversibilidad de la diferenciación intraprotoplasmática. Es por esta razón que, una vez terminado el desarrollo, las fuentes de crecimiento y regeneración de los axones y dendritas se secan irrevocablemente. En los cerebros adultos las vías nerviosas son algo fijo, terminado e inmutable. Todo puede morir, nada puede regenerarse". Pero Santiago Ramón y Cajal no sería el Maestro si no hubiera escrito al final del párrafo: "corresponde a la ciencia del futuro cambiar si es posible este cruel decreto" (172,173).

El cerebro del niño muestra una sorprendente capacidad para recuperarse de una lesión traumática aguda. Incluso una buena recuperación funcional en niños que permanecen en coma durante dos meses. Esta reconstrucción puede darse por medios de sutiles modificaciones funcionales, por ejemplo, en el aprendizaje o mediante procesos de crecimiento funcional, dendrítico y la formación de nuevas sinapsis en respuesta al daño (151,172).

Actualmente se ha demostrado que la neuroplasticidad también es posible en el adulto, pero que con mayor intensidad se desarrolla en el niño. Conocer estos detalles en la práctica neuroquirúrgica diaria nos brinda una ventana más para no desanimarnos en la lucha por la vida del traumatizado grave ya sea adulto y con mayor razón en el pediátrico.

CAPÍTULO XX

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR CERVICAL

Concepto

Es el conjunto de lesiones que comprometen las estructuras el estuche raquimedular o vertebro medular a nivel cervical. Hacemos mayor énfasis en este segmento por ser el más lesionado en relación al traumatismo craneal.

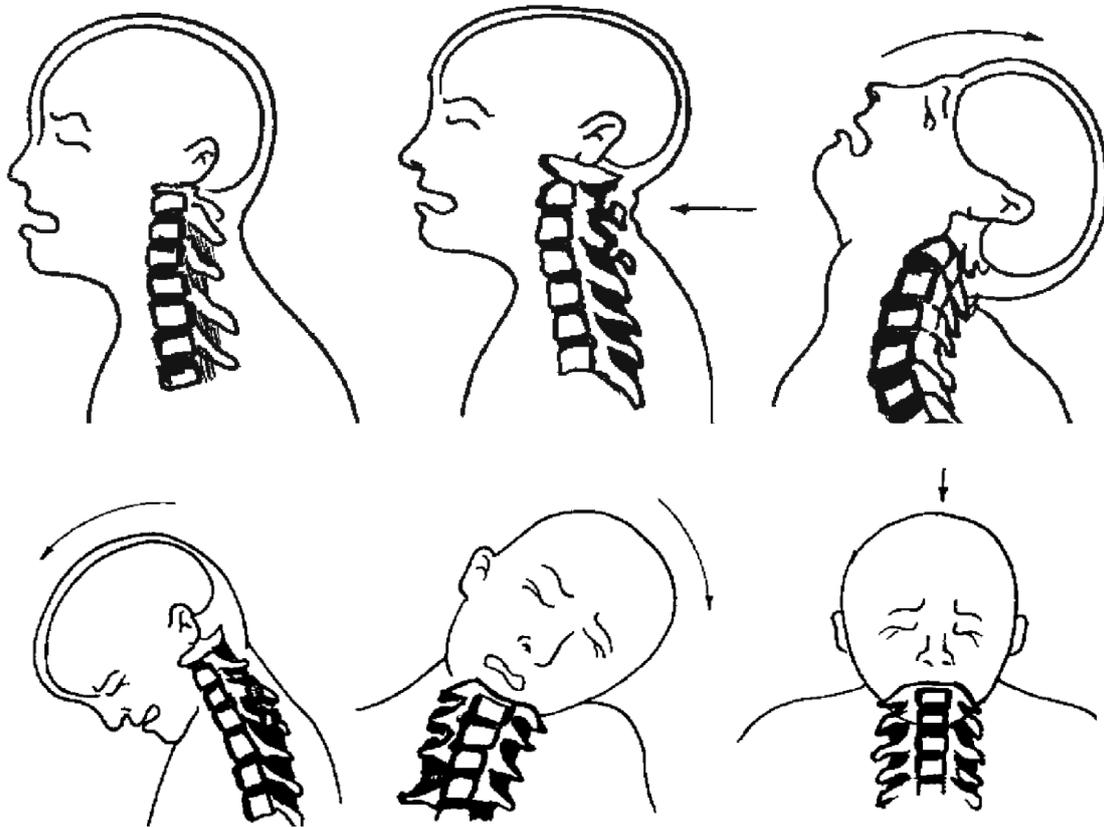
Epidemiología

El trauma raquimedular cervical se observa en el 20% de los TCE que cursan con lesión a nivel frontal o del vértex. La incidencia de paraplejía traumática en los EEUU es de 10-50/año/millón de habitantes. Las áreas más afectadas son la región cervical (C4-C7) y la transición toracolumbar (D11-L1). El sexo más afectado es el masculino y por debajo de los 30 años. Se encuentra asociado a los accidentes automovilísticos, deporte y agresiones (174).

Fisiopatología. Cinemática del trauma

1. Hiperextensión, hiperflexión y lateralización. La biomecánica del trauma puede resumirse en el siguiente detalle: "En los accidentes de tránsito, al existir un choque por la parte posterior de un automóvil, la cabeza del conductor sigue un trayecto hacia atrás y abajo, produciéndose la hiperextensión extrema del cuello; se proyecta entonces hacia delante a la posición de flexión extrema y finalmente vuelve a la posición neutra. Durante el período de hiperextensión extrema es cuando se producen las lesiones sobre el cuello. En su desplazamiento hacia atrás la cabeza no encuentra barrera para detener o limitar las fuerzas de prolongación y de hiperextensión que actúan sobre el cuello. No sucede lo mismo con el mecanismo de flexión, en el cuál las fuerzas quedan limitadas cuando la barbilla choca contra la pared torácica anterior o en el mecanismo lateral cuando la cabeza golpea el hombro. En estos dos mecanismos los arcos de movimiento se hallan dentro de la amplitud normal del movimiento de la columna cervical y, por consiguiente, las lesiones sufridas son de intensidad mínima (175).

2. Compresión. Una lesión que actúe en sentido axial generalmente produce lesiones en la columna cervical alta (C-1 y C-2).
3. Rotación. Este mecanismo trae como consecuencias la ruptura de ligamentos espinales.
4. Combinados.



Mecanismos del traumatismo raquímedular (TRM) cervical. A. Normal. B. Directo. C. TRM por hiperextensión (lesiones mayores al no existir barrera física). D. TRM por hiperflexión (lesiones menores al existir barrera torácica). E. TRM por lateralización (lesiones menores al existir barrera de los hombros). F. TRM por compresión (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).

El TRM implica al mismo tiempo el compromiso de las meninges, los vasos sanguíneos y el tejido nervioso. Para comprender la fisiopatología debemos tener en cuenta que se suceden muchos eventos que se encuentran relacionados con:

1. Alteraciones morfológicas de la médula.
2. Daño vascular y hemorragia.
3. Cambios de la estructura de la sustancia gris y blanca.
4. Respuesta bioquímica secundaria al traumatismo.

Clasificación según el nivel de lesión cervical

1. TRM cervical alto (C-1 y C-2).
2. TRM cervical medio (C-3, C-4 y C-5).

3. TRM cervical bajo (C-6 y C-7).

Clasificación según el mecanismo del trauma

1. Trauma directo. En este caso las fuerzas directas, tal como golpes con objetos sobre la región cervical, actúan directamente sobre una vértebra. Comúnmente la lesión se limita a la fractura del proceso espinoso o del arco vertebral (176). Dentro de esta clasificación se consideran las lesiones por arma blanca.
2. Trauma indirecto. Las lesiones resultantes de las fuerzas indirectas son causadas por movimientos raquídeos forzados fuera de su rango fisiológico, tal como hiperextensión e hiperflexión, lateralización y rotación.

Inestabilidad Espinal. Criterios de White-Panjabi

Desplazamiento de elementos anteriores o función inadecuada	2
Desplazamiento de elementos posteriores o función inadecuada	2
Desplazamiento horizontal de más de 3.5 mm.	2
Más de 11 ° de angulación.	2
Daño cordonal.	2
Pruebas de estiramiento positivas.	2
Daño radicular.	1
Interespacio discal anormal.	1
Sobrecarga peligrosa anticipada.	1
Estenosis congénita del canal medular.	1

Si la puntuación alcanzada en la evaluación radiológica es igual o mayor a 5 puntos estaremos frente a una inestabilidad espinal. Como regla general toda lesión que inestabilice la columna cervical debe llevar tratamiento quirúrgico (177,178).

Se considera que un paciente es portador de una inestabilidad espinal cuando se hayan afectados cualquiera de las funciones: ortostática, ortocinética o de protección neural (179,180), y para que esto ocurra el movimiento vertebral debe haber sobrepasado los límites fisiológicos establecidos para cada segmento.

Teoría de las tres columnas de Denis

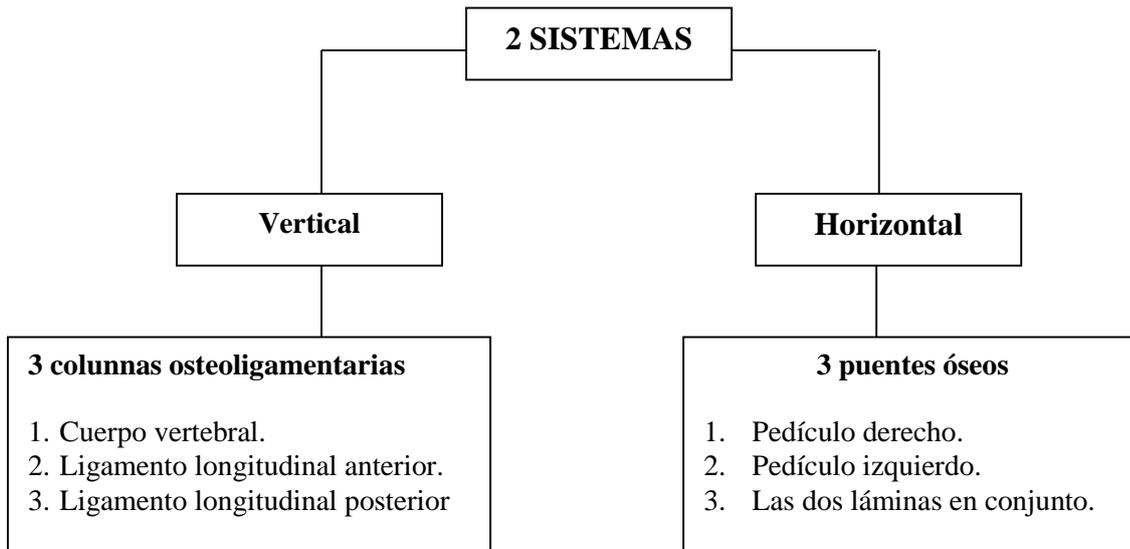
Denis divide la columna vertebral en tres partes: anterior, media y posterior.

1. Columna anterior: parte anterior de una línea trazada a nivel de la mitad del cuerpo vertebral, por lo tanto, interesa la mitad anterior del cuerpo, disco intervertebral y el ligamento longitudinal anterior.
2. Columna media: comprende el espacio entre la línea precedente y otra trazada a nivel del borde posterior del cuerpo vertebral. Interesa por consiguiente la mitad posterior del cuerpo vertebral, disco intervertebral y el ligamento longitudinal posterior.
3. Columna posterior: son las estructuras que quedan por detrás de la línea que pasa por la parte posterior del cuerpo vertebral, también llamado arco posterior y que comprende los pedículos, apófisis articulares, láminas, apófisis espinosas, los ligamentos de las cápsulas articulares, interespinosos y epi-espinoso.

Si se afectan dos o más columnas se considera inestabilidad espinal.

Criterios de Louis

Parte de la premisa de que todas las estructuras anatómicas tienen su importancia. Plantea la existencia de dos sistemas: horizontal y vertical.



Las apófisis espinosas son consideradas brazos de palanca de las inserciones musculares.

Conjunto de lesiones completas de una de las 3 columnas verticales	1
Lesión incompleta de la columna vertical.	0.5
Lesión incompleta de la columna horizontal.	
Lesión de la apófisis o espinosa.	0.25
Fractura del cuerpo vertebral pero conservando el muro posterior.	

Si se lesionan las 3 columnas: inestabilidad espinal inmediata o aguda.
Si la sumatoria es más de 2 puntos: inestabilidad espinal.

Trauma raquimedular alto

1. Fracturas del atlas (C-1). El atlas tiene una función de hueso meniscoide entre el cráneo y el axis. Las fracturas usualmente son el resultado de la hiperflexión.
 - a. Fractura tipo I: confinado al arco posterior.
 - b. Fractura tipo II: fractura de ambos arcos y cruzando el ecuador del atlas. Resultado de la compresión vertical.

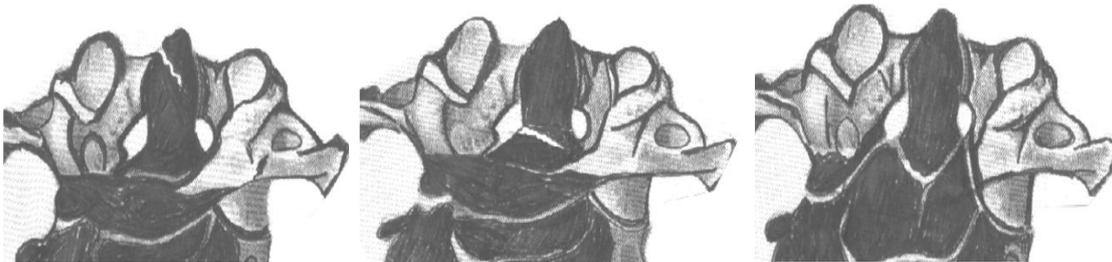
- c. Fractura de Jefferson: es la misma fractura tipo II, a la cual se le agrega el desplazamiento lateral de las masas laterales del atlas de C-1 sobre C-2. El paciente experimenta disestesias, cervicalgia o acalambramiento cervical.
 - d. Dislocación atlanto-axial anterior: la distancia entre el arco anterior del atlas y el proceso odontoideo intacto excede 2-3 mm en los adultos y en el niño 4-5 mm. Si la médula es comprometida habitualmente el curso es fatal.
 - e. Fractura de Hangman o fractura del ahorcado: (espondilolistesis traumática de C-2). La fractura ocurre en la base de los pedículos y resulta en una dislocación anterior de C-2 sobre C-3.
2. Fracturas del odontoide (axis: C-2). La fractura del proceso odontoideo ocurre en el 10% de todos los TRM cervicales. La causa más común son los accidentes de tránsito. En casos de hiperextensión el arco anterior de C-1 es quien lo fractura y en casos de hiperflexión el ligamento transverso, pudiendo conllevar al paro cardiorespiratorio inmediato (181,182,183).

Clasificación de fracturas del odontoide según Anderson - D Alonzo (184)

Tipo	Nivel de fractura	Frecuencia	Aporte sanguíneo	Ligamentos lesionados	Tratamiento	Pronóstico
I	Fractura oblicua en la porción superior del odontoide	Poco común	No interferido	Ligamento alar Ligamento transverso	Collarín cervical	Bueno
II	Fractura de C-2 en la base del diente	Más común (60-90%)	Interferido totalmente	Ligamentos accesorios (gran movilidad del diente)	Inmovilización con Halo Vest por 12 o más semanas	Reservado. No se fusionan (25-63%)
III	Fractura a nivel del odontoide y del cuerpo del C-2	Menos común			Inmovilización con Halo Vest por 12 semanas	Bueno cuando se reduce



Fracturas del atlas. A. Tipo I (limitado al arco posterior). B. Tipo II (limitado a ambos arcos). C. Fractura de Jefferson (limitado a ambos arcos y desplazamiento lateral de ambas masas laterales) (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).



Fracturas del odontoides clasificación de Anderson D Alonso. A. Fractura tipo I (a nivel apical). B. Fractura tipo II (a nivel del cuerpo de C2 en la base del diente). C. Fractura tipo III (a nivel del odontoides y el cuerpo de C2) (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas).

Trauma raquímedular medio y bajo

En este segmento se consideran todas las lesiones que involucren las vértebras desde C-3 hasta C-7 en las modalidades siguientes: esguinces, luxación facetaria, fracturas por compresión axial, luxofractura cervical, compresión por hiperflexión y el prolapso discal traumático (176).

Cuadro clínico del traumatismo raquímedular cervical

Lesiones de las partes blandas. Observadas mayormente en los traumas por hiperextensión. Estas lesiones se sitúan por delante de la columna cervical (175):

1. Músculos. El músculo esternocleidomastoideo, los escalenos y los músculos largos del cuello pueden desgarrarse durante la hiperextensión. Esto explica el intenso dolor, espasmo muscular y la limitación del movimiento.
2. Esófago y tráquea. Estas estructuras pueden desgarrarse violentamente produciendo hemorragia y edema en el espacio retrofaríngeo, produciendo a la vez disfagia y ronquera.
3. Músculos largos del cuello y cadena simpática. La hemorragia y edema resultantes alteran ulteriormente las fibras nerviosas simpáticas. Esto explica las manifestaciones de náuseas, obnubilación de la visión, vértigo, nistagmo, sordera, zumbido y en ocasiones, midriasis o miosis de una de las pupilas.
4. Lesiones de los discos intervertebrales. Puede evidenciarse un aplastamiento intenso del disco y adelgazamiento o ruptura del ligamento longitudinal anterior. En algunos casos el abombamiento discal se observa luego de algunos días. Puede dar sintomatología radicular, cordonal, medular o combinada. El desgarro ligamentoso conlleva al esguince cervical.
5. Lesión de las arterias vertebrales. En caso de desgarro de las inserciones de los discos, la hemorragia y el edema pueden alcanzar también a los elementos vasculares situados dentro y alrededor de los agujeros intervertebrales, produciendo compresión de las raíces del agujero y de la arteria vertebral. Este hecho justifica los síntomas de radiculitis y de manifestaciones simpáticas.

Lesiones de las partes óseas con repercusión neurológica

Todas las variedades de subluxación, luxación y luxofractura de la columna vertebral pueden acompañarse de lesiones neurológicas, conllevando a distintas formas de traumatismo:

1. Lesión radicular. La radiculitis se produce por una contusión directa o por una hernia discal traumática. Esto conduce a un cuadro clínico clásico dado por:
 - a. Dolor cervicobraquial unilateral que se incrementa con la maniobra de Valsalva (tos, defecación o estornudo).
 - b. Paresia distal en el miotoma correspondiente.
 - c. Hipoestesia o hiperestesia en el dermatoma respectivo.
 - d. Hiporreflexia osteotendinosa.
 - e. Trastornos autonómicos (sudoración, frialdad o cianosis).
 - f. Si el cuadro perdura por más de dos meses sobreviene la atrofia muscular segmentaria.
2. Lesión cordonal. Puede conllevar a un síndrome de Brown-Sequard o hemisección medular:
 - a. Déficit motor homolateral a la hemisección.
 - b. Déficit sensitivo superficial contralateral a la hemisección.
 - c. Déficit sensitivo profundo homolateral a la hemisección.
 - d. Nivel sensitivo metamérico.
3. Conmoción medular. Disminución transitoria de las funciones medulares motoras, sensitivas y vegetativas, instalado inmediatamente después del traumatismo. Su característica esencial es su reversibilidad antes de las 3 horas pudiendo completarse hasta en 24 horas. El paciente sólo manifiesta dolor y contractura muscular.
4. Contusión medular. Cuadro ocasionado por traumatismo leve a moderado, donde podemos precisar la pérdida incompleta y transitoria de funciones medulares (motoras, sensitivas y vegetativas) por un período de 24 - 48 horas, llegando finalmente a la recuperación completa en cuestión de días o semanas.
5. Compresión medular mínima. Producido por fragmentos de disco o desplazamientos del cuerpo vertebral. Su incidencia es baja y la recuperación puede ser óptima en general si se descomprime la médula en el momento adecuado.
6. Compresión medular grave. Ocasionado por un fragmento óseo o de disco muy desplazado o por ruptura de la médula, destrozada por luxación grave o luxofractura. En esta circunstancia el daño medular es irreversible pudiendo haber sección física de la médula o infarto de ella por la compresión. En ambos casos la recuperación en la actualidad es improbable por no existir regeneración de los elementos medulares. Sólo podemos tener la esperanza de recuperación funcional en el tejido nervioso comprimido pero vivo. A esta circunstancia de sección de la médula o infarto se le llama síndrome de transección medular o síndrome de Bastián, dado por:
 - a. Paraplejia (flácida al inicio y luego espástica).
 - b. Anestesia por debajo del nivel sensitivo metamérico.
 - c. Retención urinaria al principio seguido por incontinencia.
 - d. Shock neurogénico.
 - e. La alta incidencia de lesiones ocultas a nivel de C1-C2 puede ser responsable de la insuficiencia respiratoria o hipotensión sistémica resultando en hipoxia cerebral y daño cerebral secundario (29).

Escala de Frankel modificada por ASIA (American Spinal Injury Association) (176)

Grado	Descripción
A	Completo. No hay función neurológica motora ni sensitiva por debajo del nivel del déficit neurológico. Reflejos sacros ausentes.
B	Incompleto. Función sensitiva preservada pero no hay función motora por debajo del déficit neurológico.
C	Incompleto. Función motora preservada por debajo del déficit neurológico y la mayoría de los músculos claves por debajo del déficit neurológico tiene un grado menor de 3.
D	Incompleto. Función motora preservada por debajo del nivel de déficit neurológico y la mayoría de los músculos claves por debajo de ese nivel tiene un grado muscular mayor o igual a 3
E	Función motora y sensitiva normal.

Con respecto a los conceptos de lesión medular completa o incompleta, debemos aclarar que se basan en el aspecto clínico en el que la lesión es "completa" cuando no hay función motora o sensitiva alguna por debajo del nivel de la lesión. Un 3% de pacientes "completos" pueden tener alguna recuperación en las primeras 24 horas.

Función motora

El examen básico es completado por la exploración de la fuerza muscular en aquellos pacientes que cooperan. Cada extremidad es examinada y graduada usando la siguiente escala (3):

Motilidad	Puntuación
Fuerza normal	5
Moderada fuerza	4
Severa debilidad (antigravitatorio)	3
Señal de movimientos	2
Parálisis	1

Complementarios

1. Rx - columna cervical lateral. Es importante porque permite el diagnóstico y la conducta a seguir en más del 90% de los casos. Otra ventaja de éste procedimiento simple sobre la TC y la RMN es su fácil acceso y lo económico del mismo. Cuando se indique este examen se debe insistir ver hasta C-7 y si es posible la transición cervico-dorsal, para ello deben traccionarse los miembros superiores en dirección a los pies, facilitando que los hombros bajen y no obstaculicen la visión de la columna cervical inferior. El primer signo de lesión siempre será la rectificación de la lordosis fisiológica que puede llegar a su inversión total, del mismo modo, en este estudio puede precisarse todas las lesiones que darán criterios diagnósticos en la Escala de White-Panjabi.
2. Rx - columna cervical lateral (Swimming o vista de nadador). Se recomienda en pacientes con cuello corto, en quienes a pesar de la tracción de los miembros superiores no se puede evidenciar C-7. Se realiza traccionando un brazo hacia abajo y el otro hacia arriba (como si estuviera nadando), por el lado de éste último a nivel axilar debe penetrar el rayo y visualizarse el objetivo.
3. Rx - columna cervical anteroposterior. Evidencia lesiones del raquis cervical inferior, alineación de apófisis espinosa, fascetas articulares, cuerpo vertebral, desviaciones de la columna, etc.

4. Rx - transoral. Necesario para evidenciar lesiones del raquis cervical superior, lesiones del atlas y del odontoides.
5. Rx - columna cervical oblicuo. En el traumatismo agudo no es recomendable, porque pudiera conllevar a mayores riesgos de inestabilidad en una columna con lesiones previas.
6. Tomografía computarizada de columna cervical. Evidencia fracturas por aplastamiento, fracturas de proceso espinoso, fracturas laminares, luxación de fascetas articulares, fracturas del atlas y el axis, hernias discales traumáticas, estenosis del canal espinal, hematoma epidural espinal y contusiones medulares. La reconstrucción tridimensional evalúa adecuadamente las fracturas con invasión de fragmentos óseos al canal raquídeo.
7. Resonancia magnética de columna cervical. Evidencia las mismas lesiones que en la tomografía, pero con mayor resolución en los ligamentos, médula (contusiones, hemorragias, edema, etc.), espacios subdural y epidural, diferencia la compresión medular por hueso, cartílago o sangre (174).
8. Mielografía. Actualmente en desuso. Reemplazado por la tomografía y la resonancia magnética.
9. Maniobras dinámicas y examen del LCR. Las maniobras de Queckenstedt y Stoocke sirven para descartar bloqueo del canal espinal sobre todo por hematoma epidural o cualquier otro agente compresivo extramedular. La inspección macroscópica y microscópica del LCR permite inferir la existencia de hemorragia, sugestivo de hematomielia.

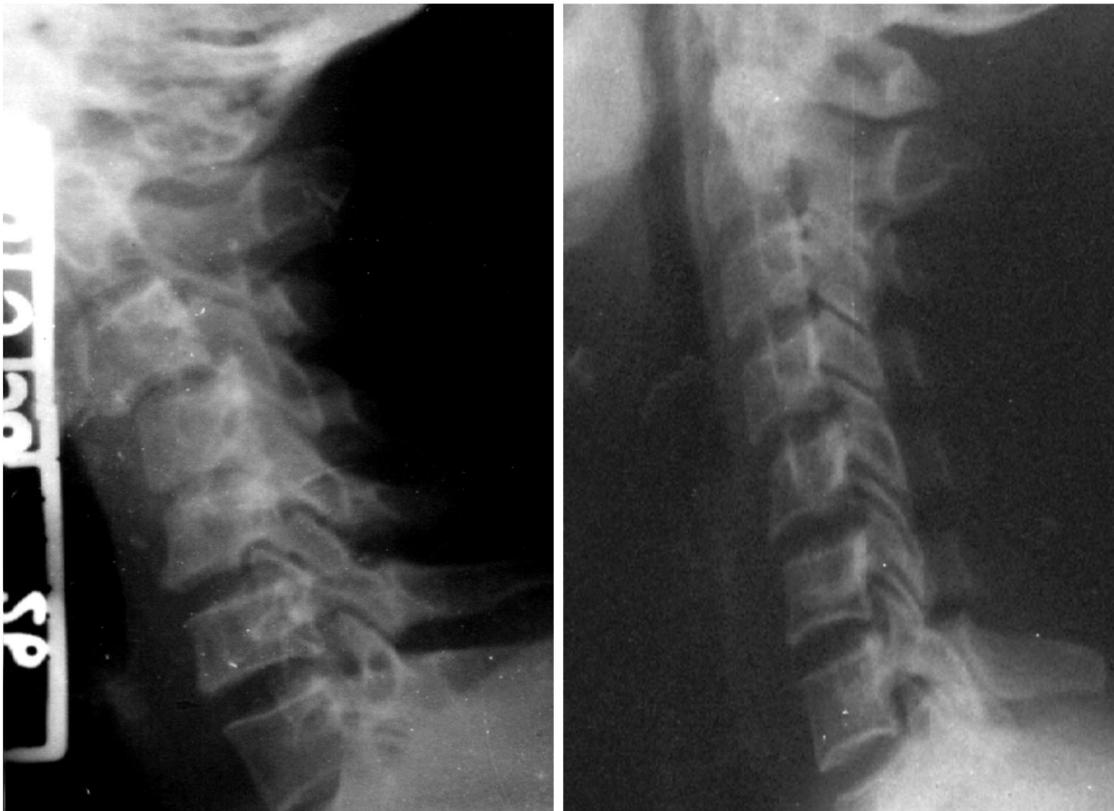


Fig.1. Rx-Columna Cervical Lateral: luxofractura cervical a nivel de C3-C4. Escala de White-Panjabi: desplazamiento de elementos anteriores (2); función inadecuada (2); desplazamiento horizontal de más de 3,5 mm (2); Más de 11 grados de angulación (2); daño cordonal (2); daño radicular (1); interespacio discal anormal (1); y sobrecarga peligrosa anticipada (1), haciendo puntuación total de 11 puntos (sugiere inestabilidad espinal y requiere tratamiento quirúrgico). **Fig. 2.** Luxación C4-C5. El primer signo lesión cervical es el "envaramiento" rectificación de la lordosis fisiológica (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital Universitario de Camagüey-Cuba).

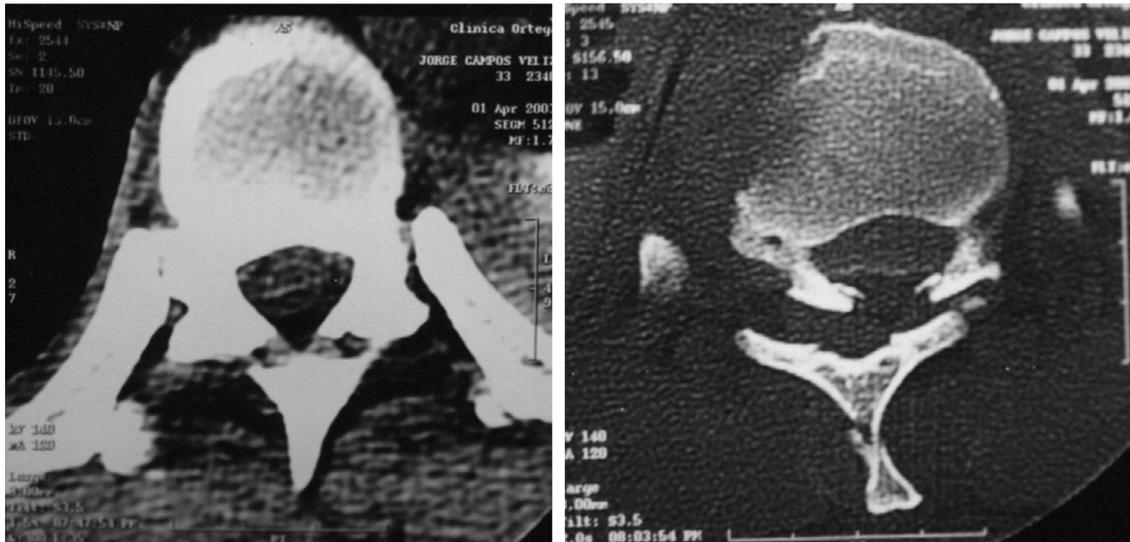


Fig.1. TC-Columna dorsal. Fractura vertebral dorsal, de ambas láminas y del proceso espinoso de L1. Fig.2. C-Columna lumbar. Fractura vertebral lumbar, de ambos pedículos, ambas láminas y del proceso espinoso de L1. (Archivo personal de Vladimir Cerrón Rojas. Hospita "Domingo Olavegoya" Jauja -Perú).

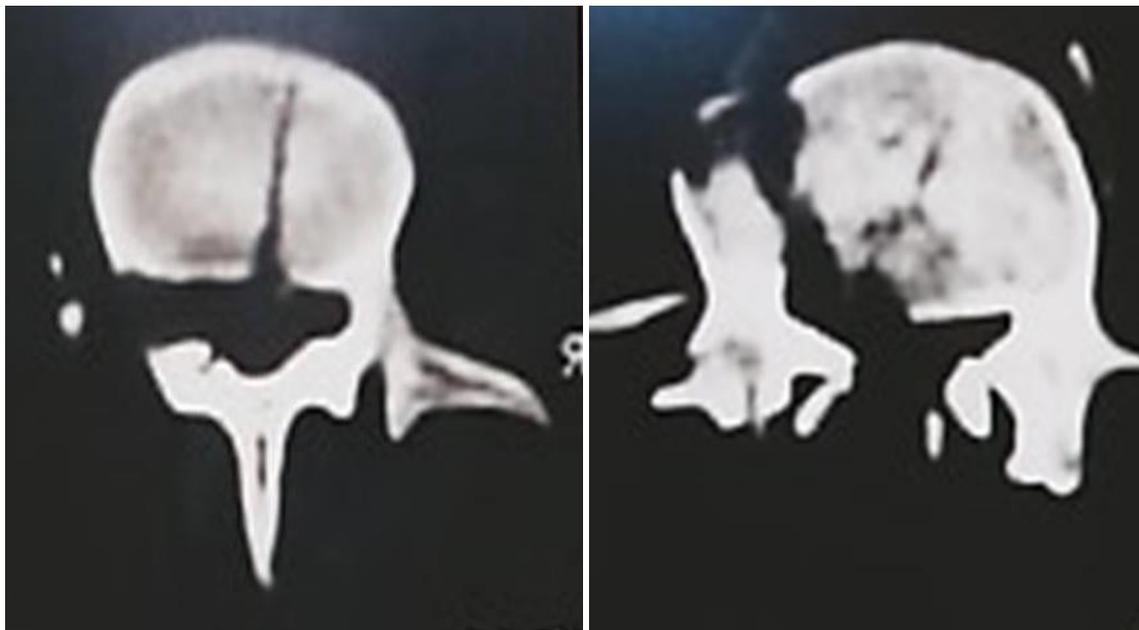


Fig. 1 y 2. TC – Columna Dorsal: fractura del cuerpo vertebral e invasión del canal medular (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

Diagnóstico diferencial

1. Shock hipovolémico. El paciente portador de trauma raquimedular presenta un cuadro de insuficiencia circulatoria neurogénica, que el médico debe saber diferenciarlo de la insuficiencia circulatoria hipovolémica, porque la conducta a seguir es diferente (22). Antes se debe descartar las causas de hipovolemia.

Shock neurogénico	Shock hipovolémico
Hipotensión	Hipotensión

Bradicardia Presión venosa central normal Hematocrito normal Disfunción del flujo simpático: vasoplejía. Nivel sensitivo medular	Taquicardia Presión venosa central baja Hematocrito disminuido Hemorragia oculta Nivel sensitivo ausente
--	--

Tratamiento (176)

1. Primeros auxilios
 - a. La medida principal es la preservación de la vida y la reducción de los riesgos.
 - b. Traslado a un centro hospitalario.
 - c. Evitar que la lesión espinal parcial se convierta en total.
 - d. Inmovilizar al paciente.
 - e. Garantizar una vía aérea y yugular la hemorragia.
 - f. Estabilización del sistema cardiovascular. Identificar el shock hipovolémico o neurogénico.
 - g. Identificar el nivel de lesión en dependencia del déficit sensitivo o motor. En ocasiones es dificultoso precisar el nivel de lesión, particularmente si la paciente esta inconsciente.
 - h. Identificar lesiones asociadas: tórax, abdomen, pelvis y extremidades.

2. Transporte
 - a. Debe realizarse con un medio apropiado, ambulancia o helicóptero, y confortable.
 - b. Inmovilización del paciente en "una sola pieza".
 - c. La posición del paciente en decúbito supino o lateral (para evitar la broncoaspiración), es materia de debate.
 - d. Administración de oxígeno por catéter o máscara nasal.
 - e. Control vasomotor permanente. El shock espinal es equivalente a una pérdida de sangre de aproximadamente de 1 - 2 litros. Se debe tratar con aminos presoras.
 - f. Evitar la hipotermia (mantenerlo abrigado).
 - g. Administración de metilprednisolona en dosis indicada abajo. Siempre antes de las 3-8 horas del traumatismo.
 - h. Sonda nasogástrica para aspirar el contenido gástrico.
 - i. Sonda vesical por los trastornos de retención o incontinencia urinaria.
 - j. Objetos como llaves y encendedores deben ser removidos para evitar las lesiones por presión durante el transporte.
 - k. Las rodillas, codos y cabeza deben protegerse con elementos blandos.

3. Signos de mal pronóstico
 - a. Priapismo.
 - b. Respuesta extensora a la flexión plantar.
 - c. Grado A en la Escala de Frankel (ASIA).
4. Signos de buen pronóstico
 - a. Sensibilidad sacra mantenida.
 - b. Sensibilidad profunda mantenida en los pies.

5. Metilprednisolona

Su función está bien demostrada en los traumatismos del cordón espinal, determinando que el mayor mecanismo de neuroprotección es a altas dosis de metilprednisolona que conllevaría a diferentes mecanismos neuroprotectores:

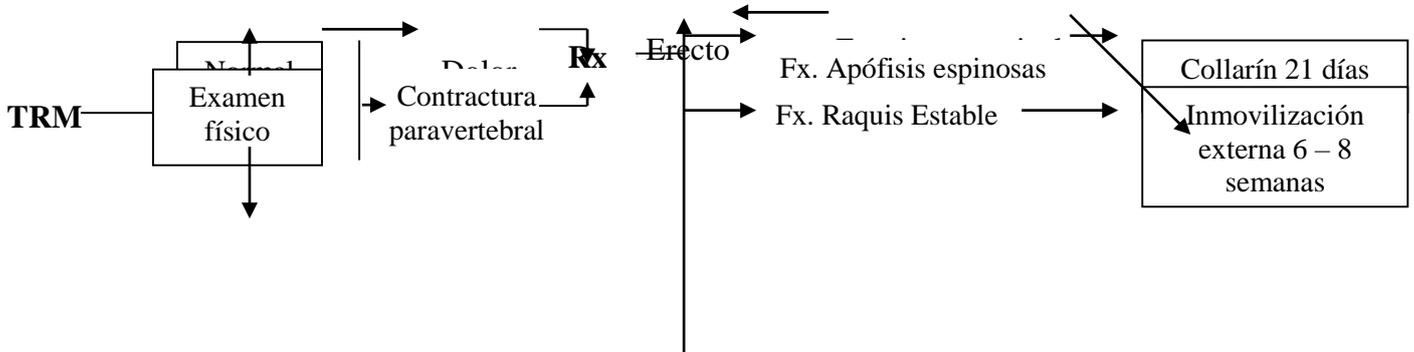
- a. Inhibición de radicales libres de oxígeno que inducen la peroxidación (mecanismo antioxidante).
- b. Inhibición de la hidrólisis de lípidos y formación de eicosanoides.
- c. Mantenimiento del flujo sanguíneo tisular.
- d. Mantenimiento del metabolismo aeróbico.
- e. Disminuye la acumulación de calcio intracelular.
- f. Reduce la degeneración de neurofilamentos.
- g. Aumenta la excitabilidad neuronal y mejora la trasmisión sináptica.
- h. Estabilizan la membrana neuronal y reducen la isquemia.

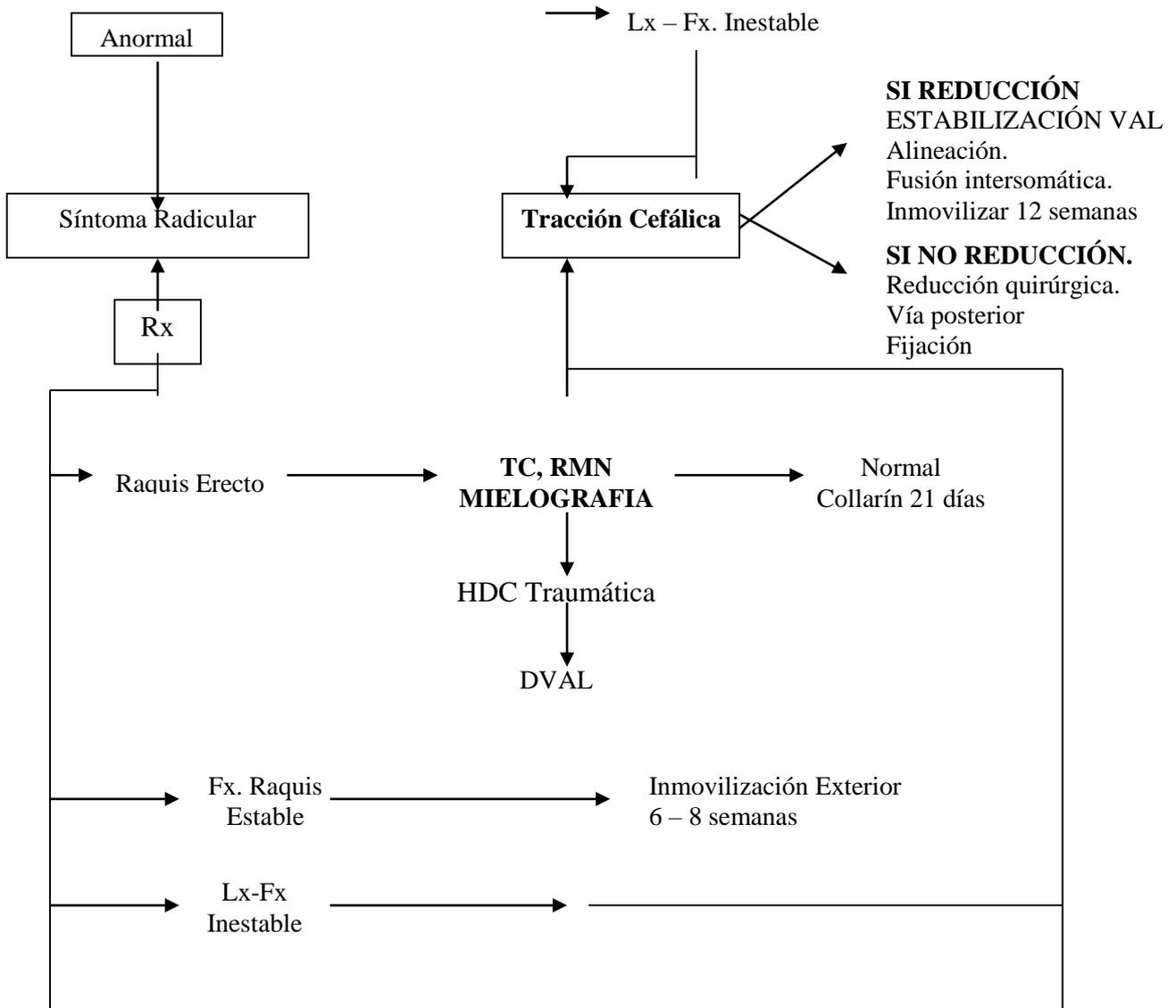
Estos mecanismos son apropiados, independientes y separados de las actividades de otro esteroide. Dentro de las 3 primeras horas del traumatismo se debe administrar metilprednisolona a 30 mg/K como dosis de ataque a pasar en 1 hora y debe darse una dosis de mantenimiento con un régimen de infusión a 5,4 mg/K/h por espacio de 23-24 horas. Adicionalmente cuando la metilprednisolona es iniciada entre las 3 - 8 horas del TRM, los pacientes deben mantener el tratamiento esteroideo por 48 horas (176,185).

6. Quirúrgico

- a. Tratamiento de urgencia: se realiza una fijación externa con alineación de la columna realizando tracción cefálica, con el objetivo de liberar el canal medular, disminuyendo la compresión directa sobre las estructuras nerviosas y vasculares, con lo que se lograría evitar o disminuir las lesiones secundarias por los fenómenos de isquemia-hipoxia.
- b. Tratamiento diferido: con el objetivo de lograr la reducción final, alineación y fusión de la columna empleando la vía anterolateral o posterior en dependencia de la lesión.

**Algoritmo de manejo para el trauma raquimedular
(Sin compromiso neurológico y con compromiso radicular)**



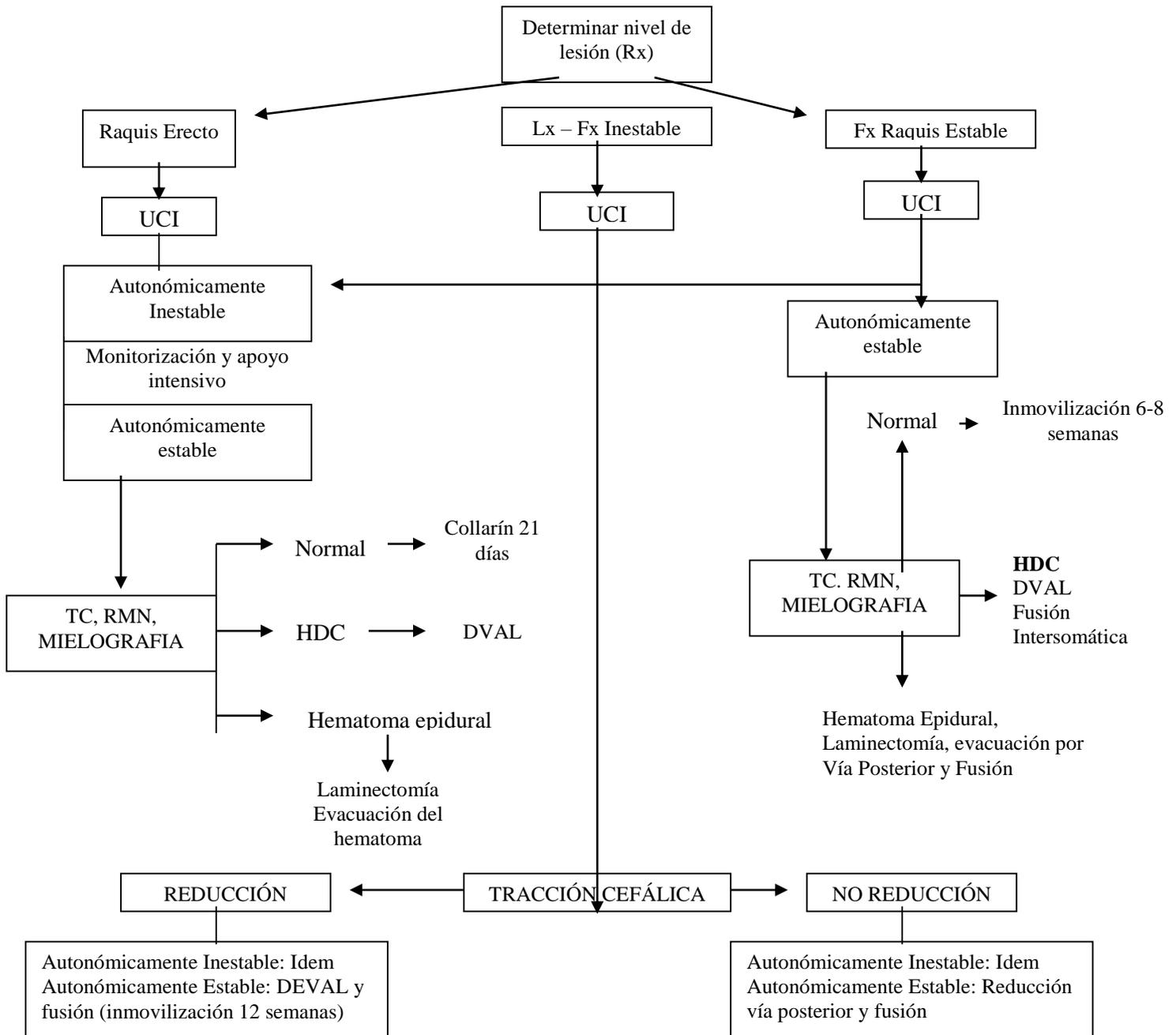


Referencia: Dr. Hubiel López Delgado (Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Camagüey-Cuba)

E.F: Examen Físico DVAL: Disectomía por Vía Anterolateral Fx: Fractura Lx-Fx: Luxofractura

**Algoritmo de manejo para el trauma raquimedular
(con compromiso cordonal y medular)**





Referencia: Dr. Hubiel López Delgado (Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Camagüey-Cuba)

E.F: Examen Físico DVAL: Disectomía por Vía Anterolateral Fx: Fractura Lx-Fx: Luxofractura

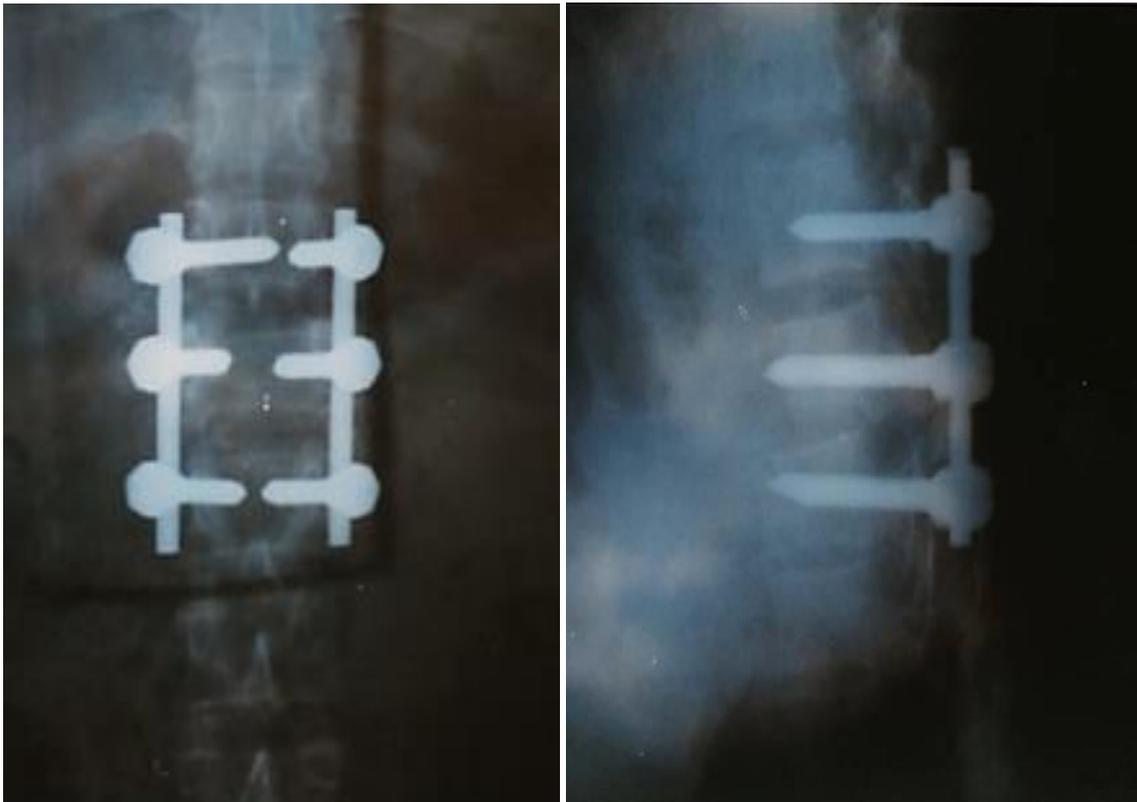


Fig. 1 y 2. Fijación transpedicular en vistas anteroposterior y lateral respectivamente en un paciente con luxofractura en D -7 (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

CAPÍTULO XXI

TÉCNICA GENERAL DE CRANEOTOMÍA

Generalidades

La selección del abordaje que provee de una exposición amplia y acceso directo a la lesión es la primera y más importante decisión quirúrgica. En 1928 Naffziger decía que lo fascinante de la cirugía cerebral descansaba en su dificultad, ya que comprende un abordaje dificultoso a través de estructuras excepcionalmente duras y resistentes, para llegar finalmente a órganos vitales, delicados y fácilmente traumatizables (186). La magnificación óptica y el dominio de la microneuroanatomía han revolucionado y modificado las técnicas, con mejores resultados (187).

La historia de los accesos quirúrgicos se divide en un período previo a la microcirugía que comienza con la primera craniectomía realizada por Wargner en una persona viva, seguido por los análisis de Cushing sobre los fundamentos anatómicos de cualquier acceso realizado por Dandy, con sus posteriores modificaciones, así como las utilizadas por otros autores como Poppen,

Kempe, Harris, Udvarhly, Tonnis y otros cirujanos relevantes. El período microquirúrgico comienza con el acceso Pterional de Yasargil en 1965, quién introduce el microscopio operatorio en el campo de la cirugía neurológica. Con su conceptualización la neurocirugía dejó de ser meramente intracraneal para convertirse en subaracnoidea. Con técnica de microneurocirugía la dimensión de la ventana ósea se reduce y la visualización de las estructuras cerebrales profundas e iluminación sin igual se aumenta, lo que permite al cirujano literalmente ver lo que está haciendo (188,189,190,191,192,193).

Craneotomía Pterional y Traumaflap

Describimos en forma didáctica la técnica de craneotomía pterional - intradural – transilviano, para que el estudiante tenga una mejor información acerca de este proceder en general, ya que mediante esta se pueden abordar diversas lesiones intracraneales (aneurismas, tumores, hematomas, etc) (189,193,194,195,196). El neurocirujano que domine esta técnica, detallada y rigurosa, llega a dominar cualquier tipo de craneotomía, llegando a la madurez quirúrgica.

Las variaciones con la craneotomía fronto-parieto-temporal o Traumaflap, solamente radican en la amplitud de la incisión y de la propia craneotomía, mucho más amplias que en la Pterional, para el alivio del edema cerebral moderado o severo que siempre acompaña al TCE grave. En el desarrollo acotaremos algunos detalles propios de este abordaje.

Rasurado del cuero cabelludo

El rasurado de todo el cuero cabelludo es ordinariamente realizado para una intervención quirúrgica, además recomendada en todo proceder y en todos los libros, aunque existen autores que plantean que el rasurado debe limitarse al área de craneotomía, siempre tomando en cuenta que el área de la misma puede extenderse y que los drenajes salen por contrabertura. Se realiza con el fin de prevenir la infección intracraneal.

Fijación y posición de la cabeza

Una vez delimitada el área quirúrgica, en la neurocirugía, el trabajo se continúa con la posición de la cabeza. Después de la inducción de la anestesia general el paciente es colocado en decúbito supino sobre la mesa de operaciones en posición fronto-temporal estándar (la cabeza lateralizada en 30° - 60° contrario a la lesión y el vértex hacia abajo en 15°, teniendo en cuenta que el malar sea el punto más alto) facilitando de esa forma la retracción gravitacional de los lóbulos frontal y temporal, exponiendo las estructuras de la base del cerebro, elevación ligera sobre la línea cardíaca para facilitar el drenaje venoso. La rotación cervical debe ser gentil para evitar dañar estructuras óseas y vasculares cervicales, además de no interferir con el retorno venoso (189,197,198,199,200).

Incisión cutánea

Se realiza la asepsia y antisepsia de la piel, se inyecta una mezcla de lidocaína 1% y epinefrina 1/100000 para disminuir el sangrado de la piel y minimizar la necesidad de transfusión. Como regla general la incisión de la piel y del tejido celular subcutáneo comienza en la línea media, curvándose hacia abajo justamente detrás de la línea de implantación del pelo y luego extendiéndose hacia abajo en curva suave hacia el final del cigoma (en dirección perpendicular hasta el nivel del borde superior de la apófisis cigomática del hueso temporal) a 1cm anterior a la oreja. Se debe ejecutar esta parte inicial con cuidado para no extender la incisión profundamente y lesionar la arteria

temporal superficial (ubicada mediante inspección y palpación digital) y el ramo fronto-temporal del facial. Si es necesario sacrificar una rama arterial de la arteria mencionada, se debe tener en cuenta que el ramo parietal es el más ancho y el más tortuoso, siendo el ideal para un by-pass, debiendo considerarse esta posibilidad en el estudio preoperatorio, en caso contrario debe conservarse el ramo frontal para garantizar la irrigación adecuada del flap musculocutáneo. Se colocan grapas hemostáticas de Raney o Michel en los bordes de la herida quirúrgica. Se incide abajo hasta el pericráneo donde no comprenda el músculo temporal, hasta la fascia temporal y se usa electrocauterio para cortar el pericráneo y liberar la superficie del hueso. Con un elevador del periostio, el periostio es extirpado, liberándolo del hueso y mantenido con el flap. La disección es llevada hasta que el neurocirujano, pueda palpar la posición del keyhole (trépano llave o trépano clave) y note que la disección de tejido blando es lo suficiente (189,198,201,202,203,204).

La técnica del Traumaflap, a diferencia de la Pterional, varía en tres detalles. Primero, la incisión de la piel y del tejido celular subcutáneo es a 1cm. delante del tragus, comenzando en la región temporal (donde inicialmente se practica un trépano y luego una minicraneotomía para dar una "ventana de alivio" por la presión del hematoma, habiendo evacuado parcialmente la entidad traumática, puesto que el lóbulo temporal está cerca al tallo cerebral), se continúa la incisión en forma de "C" hacia la región parietal, occipital y frontal, terminando justamente detrás de la línea de implantación del pelo. En todo este proceder se trata de conservar la arteria temporal superficial y el ramo frontotemporal del facial para no inducir isquemia ni parálisis. La piel se disecciona subgalealmente sin dañar la estructura muscular hasta encontrar el ángulo fronto-cigomático.

Miotomía

Se prefiere un flap óseo libre y para proveer una visualización óptima del área interesada, el músculo temporal debe ser incidido y retraído. El músculo debe movilizarse máximamente por el cirujano evitando dañar el ramo frontal del nervio facial y el ramo frontal de la arteria temporal superficial. Levantando un flap cutáneo-muscular en un solo bloque (técnica de Pevehouse). Esta técnica virtualmente elimina el daño del nervio facial.

Usando un elevador curvo de periostio el músculo temporal, su fascia adherente y periostio son disecados fuera de la fosa temporal. El flap cutáneo-muscular temporal es mantenido en una posición deseada con el uso liberal de retractores fish-hook o anzuelos de pescado montados en ligas de caucho fijadas con pinzas a las sábanas quirúrgicas. Esto expone aún más la fosa temporal revelando el pterion y la porción mayor de la escama del temporal, esfenoides y hueso cigomático, seguido de la craneotomía, conlleva a una excelente visualización a través del ala menor del esfenoides dentro de la fosa media (187,197,199,205).

En el caso del Traumaflap, no hay colgajo óseo libre, pues al separar totalmente la galea, se observa el pericráneo, la fascia temporal y el cojinete triangular del músculo temporal que servirá de inserción ósea post-craneotomía, concretizando el flap osteo-muscular. El flap cutáneo fue reflejado anteriormente con dirección hacia la órbita, pero en esta técnica no se desprende el músculo de su inserción al periostio del temporal, salvo en sus porciones basales.

Craneotomía

Sobre el cráneo denudado se fabrica una craneotomía romboidal o en forma de diamante de colgajo libre de cuatro agujeros de trépano. Un punto importante es el keyhole, el cual si es localizado correctamente tiene la duramadre frontal en la profundidad de su mitad superior y la

periórbita en su mitad inferior. El keyhole está localizado inmediatamente por encima del punto frontocigomático.

Después que es administrado un bolo de Manitol 20%, en dosis de 0,5g/K, el primer trépano (keyhole) es realizado por encima del proceso cigomático del frontal justamente superior a la sutura frontocigomática detrás de la línea temporal. El segundo trépano está 2 cm supero-medial del primero sobre el borde supraorbitario. El tercer trépano se encuentra a 2 cm por detrás del primero en la línea temporal superior. Finalmente, el cuarto trépano se sitúa directamente por encima del pterion.

La duramadre es decolada a través del borde del agujero de trépano con el uso de un disector angulado y una técnica gentil, para permitir un agarre seguro para el inicio de la craneotomía. Los trépanos son luego conectados mediante craniótomo o sierra de Gigli en la forma del perímetro libre del flap óseo. El cirujano debe situarse frente a la cabeza del paciente, parado y con los pies separados, los brazos abiertos y aplicar movimientos de rotación del tronco de tal forma que la sección ósea sea oblicua y no vertical. Esto facilita que en la reposición del flap óseo éste no se hunda y traiga como consecuencia irritación o sufrimiento cortical con disturbio funcional asociado y defecto estético.

El primero y cuarto trépano no se pueden unir mediante sierra de Gigli por la interferencia del ala menor del esfenoideas por ello el cirujano debe auxiliarse de un drill (taladro) de alta velocidad, instrumentos de Kerrison o gubias finas hasta tratar de unirlos y el istmo restante se procede a su "fractura". Se procede a la decolación dural de la base craneal, en la extensión medial del ala menor del esfenoideas hacia la base del proceso clinideo anterior. Adicionalmente el hueso es removido desde la pared lateral de la fosa media para obtener una exposición adecuada del área temporal anterior, removidos con pinzas de gubia fina (microleksell) o fresa rebajadora de alta velocidad, aplicando a la vez cera hemostática cuantas veces sea necesario para el control de la hemorragia, así como la electrocoagulación de la arteria meníngea media si es lesionada en este último proceder. La arteria meningo-orbital es aislada, coagulada y seccionada para facilitar la durotomía (189,203,205).

En la técnica Traumaflap, con asistencia del craneótomo a partir del trépano temporal se realiza una craneotomía amplia, fronto-parieto-temporal y de ser necesario fronto-parieto-occipito-temporal, seguidamente el istmo restante se procede a su "fractura" en la base temporal, así se obtiene el flap osteomuscular. Es esta amplitud la que garantiza la sobrevivencia del paciente al ofrecer una complianza amplia al cerebro traumatizado, siendo la principal diferencia con la Pterional.

Durotomía

La duramadre es elevada y fijada con puntos aislados de seda negra o Vicryl hacia el perímetro de la ventana ósea. Colocando un gancho fino entre las dos capas de la duramadre, sin perforarla, se tracciona ligeramente para separarla de la superficie cerebral y con un bisturí de punta aguda se incide en ella lo más cerca posible del gancho en unos milímetros y en estos instantes se observa la salida de LCR. Una vez realizada la incisión, el resto del corte se realiza con la tijera abotonada de Schmieden-Taylor, que es la que se introduce por debajo de la duramadre (189,205,206,207). Puede abrirse de manera distinta (estrellada, semicircular, "U", "T", etc).

En la técnica Traumaflap, la durotomía solo se realiza para la evacuación del hematoma subdural o intraparenquimatoso, puesto que en el hematoma epidural solo se realiza excepcionalmente cuando se acompañe de contusión cerebral.

Microscopio operatorio

El microscopio quirúrgico conteniendo mecanismos automáticos de balanceo, contrabalanceo, freno y cámara de video, es introducido al campo operatorio. Podría eventualmente interferir con la colocación de algunos instrumentos quirúrgicos en las profundidades de la herida, al tiempo que este resultaría demasiado largo para el alcance de los brazos del cirujano e incrementar su fatiga.

Si el cerebro se encuentra tenso aún después de la administración del manitol, el LCR puede ser extraído mediante ventriculostomía o se puede proceder a la retracción gentil del lóbulo frontal para la apertura de las cisternas de la base. El paciente será gratificado y como se extraiga LCR así será gradualmente la relajación cerebral (196,205,207). Una vez que el cerebro relaje se disecciona la cisura Silviana para aclarar la anatomía de la zona.

Al tiempo que la sección de las cisternas asegura el libre egreso de LCR provee de mayor espacio intracraneal obligando a la menor retracción cerebral. Cuando el proceso es completado los lóbulos frontal y temporal deben separarse del ala menor del esfenoides y del techo orbitario y son gentilmente apartados como las hojas de un libro por retractores localizados paralelos a la superficie cerebral (189,198,207,205).

Síntesis dural

Una vez tratada la lesión, se debe proceder al cierre dural hermético con surgete continuo, aunque puede ser también con puntos discontinuos equidistantes, con o sin plastia (fascia muscular, músculo, pericráneo, poliuretano, etc), y además comprobar por distintas maniobras en el transoperatorio que la sutura dada sea a "prueba de agua" (189,200,208).

En el Traumaflap, una vez evacuado el hematoma, la durosíntesis se realiza herméticamente con la misma técnica que en la Pterional, para evitar la fistula de LCR. Ocasionalmente se deja un drenaje subdural o en el lecho del hematoma intraparenquimatoso evacuado.

Síntesis ósea

La fijación del flap óseo es una parte importante de la reconstrucción en una craneotomía para ello se fija el colgajo óseo con puntos equidistantes con material de sutura no absorbible (189). Las suturas no absorbibles son usadas para una re aproximación segura del flap óseo al cráneo propio en un mínimo de cinco o más lugares, donde sea posible, alrededor de la circunferencia del flap. El uso de la sangre del paciente mezclado con polvo óseo para formar un cemento osteoblástico obvia la necesidad de material sintético para cubrir los agujeros de trépano. En adición esta técnica elimina los problemas de otros métodos: reacción a cuerpo extraño, costo e interferencia con estudios imagenológicos (197). La técnica del Traumaflap no difiere de la Pterional en este paso.

Síntesis músculo-aponeurótica y cutánea

Con la idea de disminuir la posibilidad de retracción o atrofia postoperatoria del músculo temporal se han ideado algunas opciones quirúrgicas, tales como:

1. La sutura del plano músculo-aponeurótico con tres o cuatro microtornillos colocados en serie sobre la línea curva temporal superior.
2. Fijación con puntos de sutura pasados a lo largo de canales en "V" fabricados en el reborde óseo con el microperforador.
3. La reconstrucción de este plano suturándolo a una cenefa de aponeurosis temporal de unos dos centímetros de anchura dejada expresamente por debajo de su inserción en la línea curva temporal superior al tiempo de la incisión de piel (189).
4. La reconstrucción se realiza por planos, el músculo se sutura con catgut cromado, la fascia con Vicryl y del mismo modo la piel con puntos Mayo.

La técnica Traumaflap tiene una superioridad sobre la Pterional, porque en la síntesis el músculo no está disecado del flap óseo, evitando su denervación, atrofia y e infarto, pudiéndose cerrar sin mayores dificultades los planos muscular, aponeurótico y cutáneo.

Cliuoidectomía

Las variaciones en la remoción de las clinoides están en dependencia de la lesión específica a ser abordada.

1. La remoción puede ser por vía extradural e intradural. Se prefiere comenzar por vía extradural.
2. El cirujano al realizar la cliuoidectomía, simultáneamente visualiza alguna alteración de otras estructuras o adyacentes a la lesión a ser abordada.
3. La remoción cliuoides extensa aumenta la maniobrabilidad desde diferentes ángulos, con mínima retracción cerebral y con menos morbilidad postoperatoria por edema de espátula.
4. La cliuoides anterior puede ser erosionada por los aneurismas (segmento oftálmico) o tumores sellares conllevando a la autcliuoidectomía.

Complicaciones del proceder de craneotomía

	Extracraneales	Craneales	Intracraneales
Neurológicas	Lesión del V nervio craneal. Lesión del VII nervio craneal.		Convulsión. Neumoencéfalo. Lesión del I, II y III nervios craneales.
Vasculares	Necrosis de la piel, necrosis del cóndilo mandibular, aneurisma de la arteria temporal superficial, aneurisma de la arteria supraorbitaria o fistula arteriovenosa y hematoma subgaleal.		Ruptura transoperatoria del AIC, hematoma epidural post quirúrgico, infarto hemorrágico intratentorial y hemorragia intratentorial.
Estético funcional	Disfunción de la ATM, atrofia del músculo temporal y esqueletización de la fosa temporal.	Defecto óseo post trépano, defecto óseo por craniectomía ampliada, defecto óseo por retiro del flan óseo,	

		cabalgamiento y colgajo y hundimiento de colgajo.	
Inflamatorias	Trismo y periostitis.		
Infeciosas	Infección de la herida, absceso subgaleal, absceso orbitario y mucocele.	Osteomielitis.	Absceso cerebral, empiema epidural, empiema subdural, meningocelitis y ventriculitis.
Traumáticas		Invasión del seno perinasal frontal, invasión de la órbita y fractura conminuta del flap óseo.	Fístula del LCR.
Otras	Dehiscencia de la herida.		

Conclusiones

1. El conocimiento y dominio de la técnica de craneotomía Pterional y Traumaflap, son esenciales para el neurocirujano. Entender los pasos de sus técnicas, ayuda a interpretar posibles complicaciones relacionadas con el proceder, planteando criterios de solución.
2. La vía Pterional es el abordaje por excelencia en el tratamiento de los aneurismas intracraneales, además de otras patologías como tumores, epilepsia, hematomas, estallamiento orbitario, etc y su dominio debe ser una obligación para el neurocirujano, entrenando al mismo para enfrentar con decoro cada operación subsiguiente. Asimismo, el Traumaflap es el abordaje por excelencia del TCE.
3. La craneotomía es un paso obligado para el tratamiento de cualquier patología que requiera cirugía neurológica.



Fig. 1 . Craneotomía frontoparieto temporal izquierda en un paciente con TCE grave (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

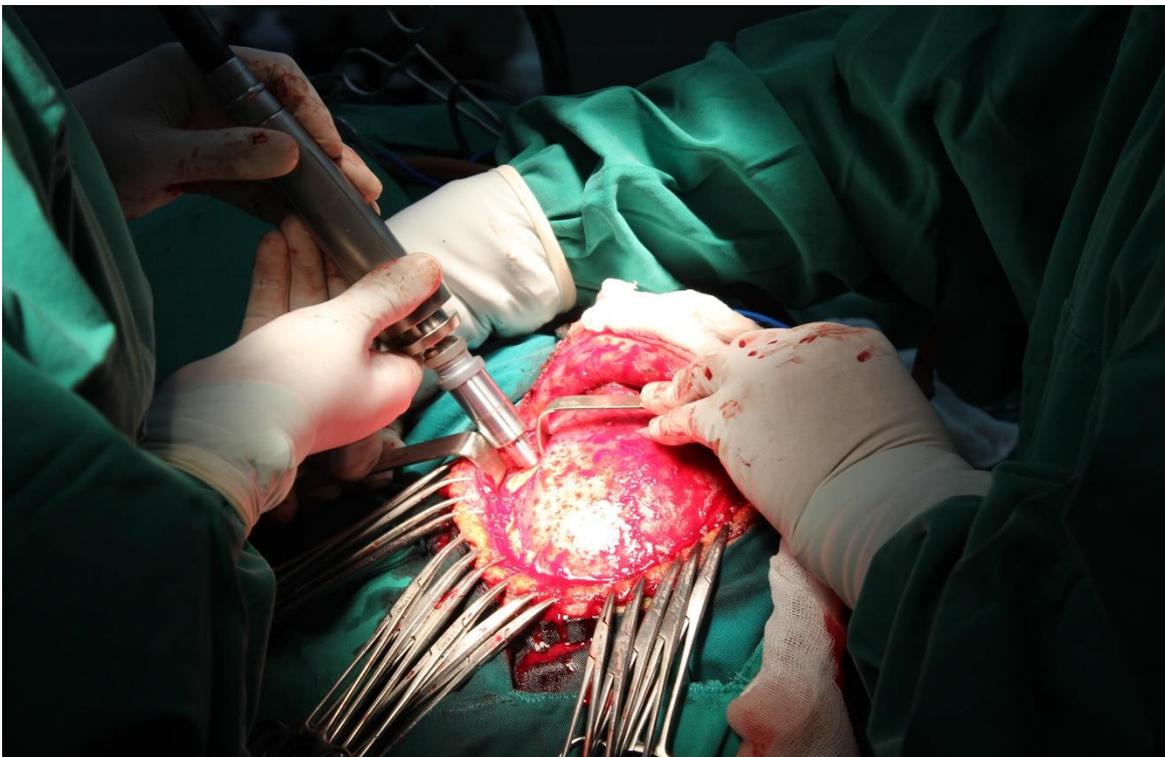


Fig. 1 . Trepanación inicial a nivel de la región temporal izquierda con asistencia de un craneótomo neumático (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

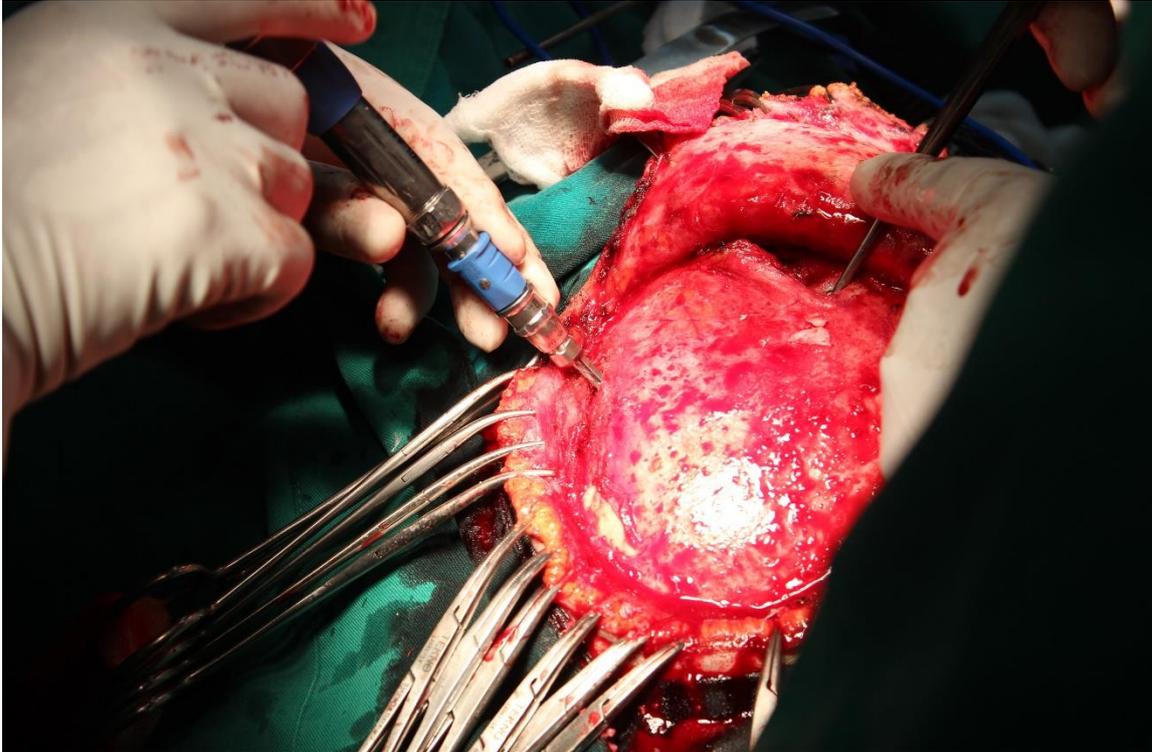
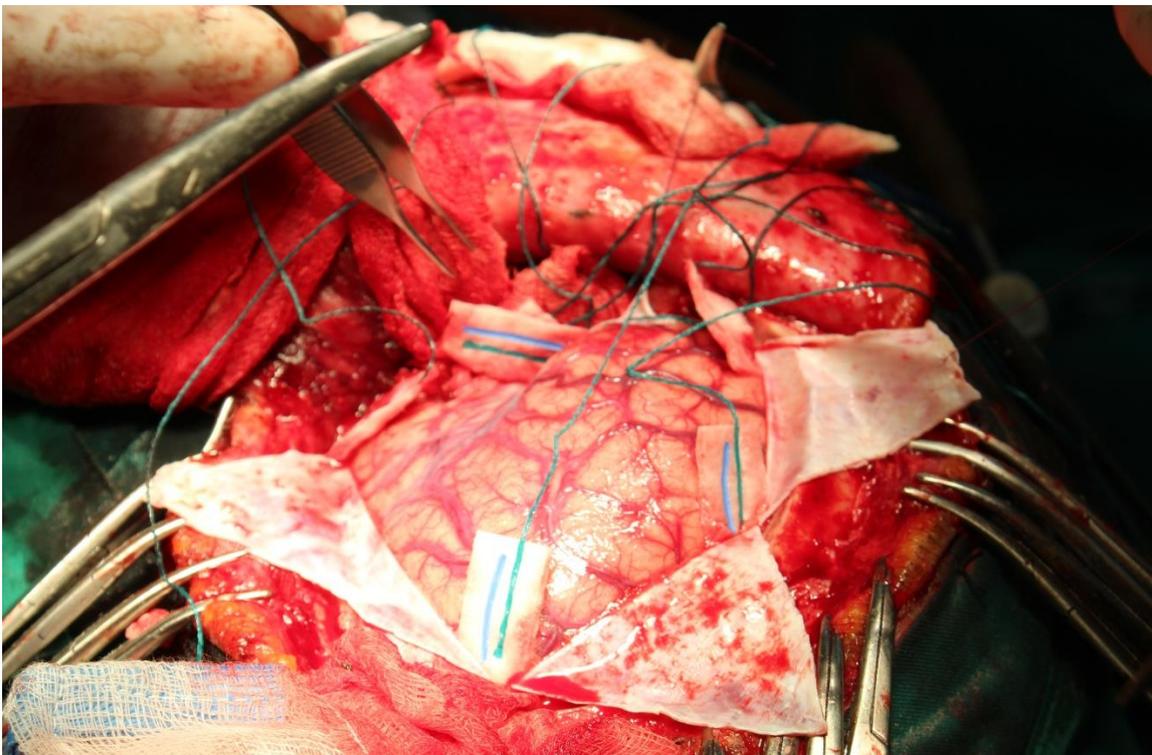


Fig. 1 . Sección ósea asistido por con craneótomo en todo el perímetro de la craneotomía, a partir del primer trépano, conservando el colgado osteomuscular (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).



Durotomía, evacuación total del hematoma epidural y exposición libre del encéfalo (Archivo personal Dr. Vladimir Cerrón Rojas. Hospital IV Huancayo EsSalud, Huancayo - Perú).

Bibliografía

1. Marino R, Gonzales-Portillo M. Preconquest peruvian neurosurgeons: a study of inca and pre-columbian trephination and the art of medicine in naciént Perú. *Rev Neurosurg* 2000; 47: 940-960.
2. Zimmerman LM, Veith I. Great ideas in the history of surgery. Baltimore, Williams & Wilkins, 1961.
3. Calás-Fernández R. Traumatismo craneoencefálico. Santiago de Cuba: Ed. Oriente;1999.
4. Rocca E. Traumatismos encéfalo-craneanos. Lima: Ed. Santa María; 1953.
5. Cerrón-Rojas VR. Complicaciones de la craneotomía pterional en el abordaje a los aneurismas intracraneales supratentoriales. Tesis de Especialista. Hospital Universitario de Camagüey-Cuba. 2001.
6. Casas A. Trepanaciones de cráneo en el antiguo Perú: rituales o terapéutica. Huancayo. *Rev Invest UPLA* 2002: 75-88.
7. Ucles P, Arcocha J, Casaldueño JL. Monitorización del daño cerebral en pacientes con TCE. *Rev Neurol* 2002; 32 (6): 545-548.
8. Brieger GH. A portrait of surgery, surgery in america, 1875-1889. *Surg. Clin. North Am.*, 67:1181, 1987.
9. Davis L. Fellowship of surgeons, a history of the american college of surgeons. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1960.
10. Alden Manson, J. Las antiguas culturas del Perú. México D F. Ed. Fondo de Cultura Económica; 1962.
11. Keys TE. The history of surgical anesthesia. New York, Dover Publications, 1963.
12. Berlit P. *Memoria especial. Neurología.* Barcelona: Ed. Grass; 1991.
13. Aquino T, Samuels MA. Coma and other alterations in consciousness. En Samuels MA, ed. *Manual of neurologic therapeutics.* Boston: Little, Brown and company; 1995. p. 3-17.
14. Llanio R. *Propedéutica clínica y fisiopatología.* Tomo I y II. La Habana. Edit. Pueblo y Educación; 1989.
15. Alvarado R, Porras MA, Saavedra H, Padilla C, Martínez JM, Martínez SM. Nuevas expectativas en el tratamiento del edema cerebral. *Rev ACN* 2000; 2:13-15.
16. Vaquero J. Traumatismos craneoencefálicos. En Vaquero J, eds. *Neurología quirúrgica.* Madrid. 1996. p. 257-277.
17. Lafuente JV, Zarranz JJ. Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos: modelos experimentales. *Rev Neurol* 1998; 26 (150): 224-232.
18. Lee KS, Bae WK, Park YT, Yung IG. The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma. *British J Neurosurg* 1994; 8: 551-558.
19. Park CK, Choi KH, Kim MC, Kang JK, Choi CR. Spontaneous evolution of posttraumatic subdural hygroma into chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir* 1994; 127:41-47.
20. Cerrón-Rojas VR, Silva S, Vega S, Montejo J, Rivero C, Gutiérrez F. Absceso cerebral hiperdenso. A propósito de un caso. *Rev Neurol* 2001; 33 (12): 1198-99.
21. Cárdenas M, Ramos M. Riesgosa operación de alta cirugía al cráneo se realiza en hospital el carmen. *Diario Correo Huancayo* 29-03-2002; 1-3.
22. Rigor O, Pérez F, Perea J, Fernández J, Fernández JE. *Medicina general integral.* Tomo IV. La Habana: Ed. Pueblo y Educación; 268-275.
23. Mina F. Traumatismos craneoencefálicos. Sucre: Ed. "Túpac Katari"; 2001.
24. Teasdale G, Mathew P. Mechanisms of cerebral concussion, contusion, and other effects of head injury. En Youmans J, eds. *Neurological Surgery.* Philadelphia: Ed. Saunders; 1996.
25. Morris JH, Schoene WC. Sistema nervioso. En Robbins SL, Cotran RS, eds. *Patología estructural y funcional.* La Habana: Ed. Revolucionaria; 1988. p. 1343-1408.
26. Suárez JI. Manejo del traumatismo craneal cerrado. *Rev Neurol* 2001;32 (3):289-295.
27. Jagger J, Fife D, Venberg K. Effect of alcohol intoxication on the diagnosis and apparent severity of brain injury. *Neurosurgery* 1984; (5):303-306.
28. Waxman K, Sundine MJ, Young RF. Is early prediction of outcome in severe head injury possible? *Arch. Surg* 1998; (126):1237-1242.

29. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP. Pathology and pathophysiology of head injury. En Youmans J, eds. *Neurological Surgery*. Philadelphia: Ed. Saunders; 1996.
30. Julian E, Bailes JE, Cantu RC. Head injury in athletes. *Neurosurgery* 2001; 48 (1): 26.
31. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *J. Emerg. Med.*, 11:5, 1993.
32. Taveras-Wood. Diagnóstico neurorradiológico. La Habana: Ed. Revolucionaria; 1981.
33. Applegate CN, Fox PT. Urgencias neurológicas en medicina interna. En Claiborne W, Ridner ML, eds. *Manual de terapéutica médica*. Washington: Ed. Serie Manuales Espirales; 1990. 567- 88.
34. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography). Part I: description of the system. *Br J Radiol* 1973;16:1016-1022.
35. Fagerlund M. Neurorradiología de casos agudos: métodos, indicaciones y momento oportuno. *El Hospital* 1997; 53 (1):38-66.
36. Narayan R. Head injury. En Grossmann-Hamilton, eds. *Principles of neurosurgery*. New York: Ed. Raven Press; 1996. p. 235-289.
37. Langfitt, T. W., and Gennarelli, T. A.: Can the outcome from head injury be improved? *J. Neurosurg.*, 56:1925, 1982.
38. Jennett, B, Sknoek, J, Bond, MR, et al.: Disability after severe head injury: Observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 44:285293, 1981.
39. Nelson WE, Jane JA, Gieck JH. Minor head injury in sports: a new system of classification and management. *Physician Sports Med* 1984; (12):103107.
40. Torg J. *Athletic injuries to the head, neck and face*. St. Louis, MosbyYear Book, 1991.
41. Born JD, Albert A, Hans P. Relative prognostic value of best motor response and brain stem reflexes in patients with severe head injury. *Neurosurg* 1985; (16):595601.
42. Stanczak DE, White JG, Gouview WD. Assessment of level of consciousness following severe neurological insult: a comparison of the psychometric qualities of the glasgow coma scale and the comprehensive level of consciousness scale. *J. Neurosurg* 1984; (60):955960.
43. Becker DP, Miller JD, Ward JD. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J. Neurosurg* 1977; (47):491502.
44. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. *J. Neurosurg* 1981; (54):289299.
45. Duhaime A. Conventional drug therapies for head injury. En Narayan R, eds. *Neurotrauma 2000*: 365- 372.
46. Moreno JA, Mesalles E, Gener J, Tomasa A, Ley A, Roca J, Fernández-Llamazares J. Evaluating the outcome of severe head injury with transcranial doppler ultrasonography. *Neurosurg Focus* 8 (1): 8, 2000, 1-6.
47. Salazar A, Warden D. Traumatic brain injury. *Rev Neuro V* 1996; 1-10.
48. DeSmet AA, Fryback DG, Thornbury JR. A second look at the utility of radiographic skull examination for trauma. *AJR* 1979; (132):9599.
49. Masters SJ. Evaluation of head trauma: efficacy of skull films. *AJR* 1980; (135):539547.
50. Jennett B. Skull x-rays after recent head injury. *Clin. Radiol* 1980; (31):463469.
51. Loeser JD, Kilburn HL, Jolley T. Management of depressed skull fracture in the newborn. *J. Neurosurg* 1976; 44:6264.
52. Pons-Pons A, Farreras P, Ley A, Monserrat S, Sarró R, Tolosa E. *Enfermedades del sistema nervioso, neurosis, medicina psicosomática y enfermedades mentales*. Barcelona. Ed. Salvat; 1952.
53. Jamieson KG, Yelland JD. Extradural hematoma: report of 167 cases. *J Neurosurg* 1968:29:13-23.
54. Avella D, Servadei F, Scerrati M, Tomei G, Brambilla G, Angileri F, et al. Traumatic intracerebellar hemorrhage: clinicoradiological analysis of 81 patients. *Neurosurg* 2002; 50 (1): 16.
55. Pilz P. Axonal injury in head injury. *Acta Neurochir* 1983; (32):119123.
56. Povlishock JT, Becker DP, Cheng CL. Axonal change in minor head injury. *J. Neuropathol* 1983; (42):225242.
57. Hubschmann OR, Kornhauser D. Effects of intraparenchymal hemorrhage on extracellular cortical potassium in experimental head trauma. *J. Neurosurg* 1983; (59):289293.

58. Katayama Y, Becker DP, Tamura T. Massive increases in extracellular potassium and indiscriminant release of glutamate following concussive brain injury. *J. Neurosurg* 1990; (73):889900.
59. Takahashi H, Manaka S, Sano K. Changes in extracellular potassium concentration in cortex and brain stem during the acute phase of experimental closed head injury. *J. Neurosurg* 1981; (55):708717.
60. Miller LP, Lyeth BG, Jenkins LW. Excitatory amino acid receptor subtype binding following traumatic brain injury. *Brain Res* 1990; (526):103107.
61. Drewes LR. What is the blood-brain-barrier? A molecular perspective. *Adv Exp Med Biol* 1999; 474:111-122.
62. Schilling L, Wahl M. Mediators of the cerebral edema. *Adv Exp Med Biol* 1999; (474):123-141.
63. Abbot NJ. Inflammatory mediators and modulation of blood-brain-barrier permeability. *Cell Mol Neurobiol* 2000; (20): 131-47.
64. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-41.
65. Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA, Becker DP. Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation in response to blood viscosity changes. *J Neurosurg* 1983; 59:822-828.
66. Frank JL. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin N Am* 1993; 77:61-76.
67. Albanese J, Viviani X, Potie F, Rey M, Alliez B, Martin C. Sufentanil, fentanyl, and alfentanil in head injury patients: a study on cerebral hemodynamics. *Crit Care Med* 1999; 27: 407-411.
68. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, Tisdale N, Germason T. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84-92.
69. Qureshi AI, Suarez JI. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000; 28: 3301-3313.
70. Morales A, Jiménez M, Pérez JA, Monge A, Bautista J. Fiebre de origen central en el ictus. *Rev Neurol* 2001; 32 (12): 1111-1114.
71. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR. The outcome of severe closed head injury. *J. Neurosurg* 1991; (75):2836.
72. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J. Neurotrauma* 1992; (9):287292.
73. Dowling J, Brown A, Dacey R. Cerebrovascular complications in the head-injured patient. En Narayan R, eds. *Neurotrauma* 2000; 655-674.
74. Biffi WL, Moore EE, Ofner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: implication of a new grading scale. *J Trauma* 1999; 47: 845-53.
75. Pedraza S, Balsera B, Baguena M, Grivé E, Garnacho A, Rovira A. Lesión postraumática de la arteria carótida. Valoración del diagnóstico clínicoradiológico. *Rev Neurol* 2000; 31 (11): 1007-1012.
76. Varela A. Cirugía aneurismática. Análisis de resultados. Tesis de Especialista. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey-Cuba, 1998.
77. Kishore PR, Lipper MH, Miller JD, Girendulis AK, Becker DP, Vines FS. Posttraumatic hydrocephalus in patients with severe head injury. *Neuroradiology* 1978;16:261-265
78. Cerrón-Rojas VR, Vega S, Varela A, Montejo J, Gutiérrez F. Migración cefálica simultánea al espacio intraventricular y subdural en una derivación ventrículo-peritoneal: presentación de un caso. *Rev Neurol* 2001; 33 (5): 437- 439.
79. Atkinson JL, Sundt T, Houser OW. Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J. Neurosurg* 1989; 70:551555.
80. Austin DC. A review of intracranial aneurysms. *Henry Ford Hosp Med Bull* 1964; 12:251271.
81. Weir D. Aneurysms affecting the central nervous system. Baltimore: Ed. Williams & Wilkins 1987;148-159.
82. La Haye PA, Lawner PM. Cortical arteriovenous fistula with skull fracture. *J Neurosurg* 1984;60:192-195.

83. Yonas H, Dujovny M. "True" traumatic aneurysm of the intracranial internal carotid artery: case report. *Neurosurg* 1980; (7): 499-502.
84. Diaz FG, Yock DH, Larson D, Rockswold GL. Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1979; 50:217-223.
85. Steinmetz H, Heib E, Mironov A. Traumatic giant aneurysms of the intracranial carotid artery presenting long after head injury. *Surg Neurol* 1988; (30):305-310.
86. Samson D. Traumatic lesion of the cerebral vasculature. In: Edwards MSB, Hoffman HJ, eds. *Cerebral vascular disease in children and adolescents*. Baltimore: Ed. Williams & Wilkins 1988:195-201.
87. Kasseil NF, Boarini DJ, Adams HP. Intracranial and cervical vascular injuries. In: Cooper PR, ed. *Head injury*, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987:327-354.
88. Kauffman HH. *Intracerebral hematomas*. 1992. New York. Ed. Raven Press. p. 160-177.
89. Andrews BT. Management of delayed posttraumatic intracerebral hemorrhage. *Contemp Neurosurg* 1988;10-16.
90. Grossman P, Hagel K. Post-traumatic apallic syndrome following head injury. *Disabil Rehabil* 1996; 18: 1-20.
91. Lehmann U, Gobiet W, Regel G, Dhaher S, Krah B, Steinbeck K. Funcional, neuropsychological and social outcome of polytrauma patients with severe craniocerebral trauma. *Unfallchirg* 1997; 100:552-60.
92. Walshe TM. Brain death and persistent vegetative state. En Samuels MA, ed. *Manual of neurologic therapeutics*. Boston: Little, Brown and Company, 1995. p. 128-138.
93. Cabrera-Lima AV. Estado vegetativo persistente: reflexiones en el marco bioético de la Medicina contemporánea. *Rev Neurol* 1999; 28 (11): 1104-1109.
94. Andrews BT, Pitts LH. Functional recovery after traumatic transtentorial herniation. *Neurosurg*, 29:227, 1991.
95. Cusimano M, Suhardja A. Craniotomy revisited: techniques for improved access and reconstruction. *The Can J Neurol Sci* 2000; 27(1): 44-48.
96. Andrade F Jr, Andrade F, Machado C, Carcanolo J. Dysfunction of the temporal is muscle after pterional craniotomy for intracranial aneurysms: comparative, prospective and randomized study of one flap versus two flaps dieresis. *Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56(2): 200-5.
97. Gallo P, Bonatelli A, Patriani F, Menezes F. Aneurisma da arteria cerebral media: estudo comparativo entre duas vias de abordagem via subfrontal e frontotemporo-esfenoidal. *Arq Neurocir* 1993;12 (2): 77-104.
98. Batjer HH, Samson DS. Bifurcation Basilar aneurysm. En Tindall G, Cooper P, Barrow D, eds. *The Practice of Neurosurgery*. Baltimore: Ed. Williams and Wilkins; 1996.
99. Andrade F. Parálisis facial y atrofia del músculo temporal después de la craneotomía pterional. *Arq. Neurocir* 1996; 15 (3): 117-22.
100. Solomon R. Anterior communicating artery aneurysms. *Neurosurgery* 2001; 48 (1): 119-124.
101. Barr HW, Blackwood W, Meadows SP. Intracavernous carotid aneurysms: a clinical-pathological report. *Brain*, 94:607, 1971.
102. Dechaume M, Grellet M, Payen J. *Estomatología*. La Habana: Ed. Revolucionaria; 1985.
103. Towbin R, Han B, Kaufman RA. Postseptal cellulitis: CT in diagnosis and management. *Radiology* 1986; 158:735737.
104. Winkler P, Stummer W, Linke R, Krishnan K, Tatsch K. The influence of cranioplasty on postural blood flow regulation, cerebrovascular reserve capacity, and cerebral glucose metabolism. *Neurosurg Focus* 2000; 8 (1):9-11.
105. Hodges D, Perkins RL. Acute bacterial meningitis: an analysis of factors influencing prognosis. *Am. J. Med. Sci* 1975; 270:427440.
106. Taek-Hyun K, Youn-Kwan P, Dong-Jun L, Tai-Hyoung C, Yong-Gu C, Hunt-Seob C, Jung-Keun S. Chronic subdural hematoma: evaluation of the clinical significance of postoperative drainage volume. *J Neurosurg* 93: 796-799, 2000.

107. Stroobandt G, Fransen C, Thauvoy C, Menard E. pathogenetic factors in chronic subdural haematoma and causes of recurrence after drainage. *Acta Neurochir* 1995; 137:6-14.
108. Nakaguchi H, Tanishima T, Yoshimasu N. Relationship between drainage catheter location and postoperative recurrence of chronic subdural hematoma after burr-hole irrigation and closed-system drainage. *J Neurosurg* 2000; 791-795.
109. Wispelwey B, Dacey R, Scheld W. Brain abscess. *Infection of the central nervous system*. New York: Ed. Raven Press; 1991. p. 457-485.
110. Smith R, Miller J. Aneurysms and carotid-cavernous fistulas. En Grosman- Hamilton, eds. *Principles of Neurosurgery*. New York: Ed Raven Press; 1991. p. 35-54.
111. Leo JS, Halpern J, Sackler JR. Computed tomography in the evaluation of orbital infections. *Comput Tomogr* 1980; 4:133-138.
112. Hoeprich P. *Tratado de enfermedades infecciosas*. La Habana. Ed. Científico Técnica; 1982.
113. González J, Gelabert M, Pravos A. Colecciones purulentas intracraneales. Revisión de 100 casos. *Rev Neurol* 1999; 29 (5): 416-424.
114. Small M, Dale B. Intracranial suppuration 1968-1982. *Clin Otolaryngol* 1984; 9: 315-321.
115. Mampalam TJ, Rosenblum M. Trends in the management of bacterial brain abscess: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery* 1988; 23:451-458.
116. Enzmann DR, Britt RH, Yeager AS. Experimental brain abscess evolution: computed tomographic and neuropathologic correlation. *Radiology* 1979; 133:113-122.
117. Day A, Morcos J, Revilla F. Management of aneurysms of the anterior circulation. En Youmans, eds. *Neurological Surgery*. Philadelphia: Ed Saunders; 1996. p. 651-768.
118. Smith R, Miller J. Aneurysms and carotid-cavernous fistulas. En Grosman- Hamilton, eds. *Principles of Neurosurgery*. New York: Ed Raven Press; 1991. p. 35-54.
119. Schielke E. Bacterial brain abscess. *Nervearz*; 1995; 66: 745-53.
120. Cárdenas M. Hospital jujino bate record en intervenciones neuroquirúrgicas. *Diario Correo Huancayo* 20-05-2003; 19.
121. Varela A, Cerrón-Rojas VR, Orestes H, Infante J, García J, Casares F, Morciego S. Hipertensión endocraneal. *Rev Neurol* 2002; 34 (12): 1152.
122. Andrew W, Krishna N, Romper A. En Hoffman WJ, Wasnick JD, Andrew W, Levy J, eds. *Procedimientos de cuidados intensivos del massachusetts general hospital*. Ed. Masson; 1996: 253-270.
123. Dixon CE, Taft WC, Hayes RL. Mechanisms of mild traumatic brain injury. *J. Head Trauma Rehab* 1993; 8 :1-12.
124. Goldstein FC, Levin HS. Question-asking strategies after severe closed head injury. *Brain Con* 1991; 17:2330.
125. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF. NINNDS traumatic coma data bank: intracranial pressure methodology. *J Neurosurg* 1991; 75: 21-27.
126. Chan K, Dearden NM, Miller JD. Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 1993; 32:547-553.
127. Chan K, Dearden NM, Miller JD. The significance of posttraumatic increase in cerebral blood flow velocity: a transcranial doppler ultrasound study. *Neurosurgery* 1992; 30:697-700.
128. Chan K, Dearden NM, Miller JD. Intracranial blood flow velocity after head injury: relationship to severity of injury, time, neurologic status and outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1992; 55:787-791.
129. Salas -Rubio H. Hipertensión intracraneal. La Habana: Ed. Finlay; 1991.
130. Cerrón-Rojas VR, Montejo J, Vega S, Rivero C, Gutiérrez F. Meningioma en la edad pediátrica: caso infrecuente. *Rev Neurol* 2001; 33 (5): 495-497.
131. Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; 336: 540-546.
132. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Behringer W, Schokhuber W, Mullner M. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia after cardiac arrest. *Stroke* 2000; 31: 86-94.

133. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O. Early craniectomy with complete middle cerebral artery infraction. *Stroke* 1998; 29: 1888-1893.
134. Rieke K, Schwab S, Krieger D, Kummer R, Aschoff A. Decompressive surgery in space-occupying hemisferio infraction: results of an open, prospective trial. *Crit Care Med* 1995; 23: 1576-1587.
135. Sahuquillo J, Conesa G, Marruecos L. Traumatismo craneal y raquimedular. Farreras-Rozman. *Tratado de Medicina Interna. Decimocuarta Edición. Ediciones Harcourt.* 2000.
136. Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT. *Neurotrauma.* Nueva York, McGraw-Hill, Health Professions Division, 1995.
137. North B, Reily P. *Raised intracranial pressure.* Oxford, Heinemann Medical Books, 1990.
138. Sahuquillo J, Poca MA, Pedraza S, Munar F. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía* 1997; 8:260-283.
139. Eisenberg HM, Aldrich EF. Management of head injury. *Neurosurg. Clin. North Am.* 2:251, 1991.
140. Friedman AH. Head injuries: Initial evaluation and management. *Postgrad. Med.*, 73:219, 1983.
141. Saul TG. Is ICP monitoring worthwhile? *Clin. Neurosurg.* 34:560, 1988.
142. Machado- Curvelo C. ¿Defendemos una visión encefálica de la muerte? *Rev Neurol* 2002; 35 (4): 387-386.
143. Feske KS. Coma and confusional status: emergency diagnosis and management. *Neurol Clin* 1998; 16:237-246.
144. Méndez MF. Delirium. En Bradley WG, Daroff R, Fenichel G, Marsden C, eds. *Neurology in clinical practice.* Boston: Butterword-Heinemann; 1995. p. 29-38.
145. Pernick MS. Back from the grave: rrecurring controversies over defining and diagnosing death in history. En Zaner RM, ed. *Beyon the whole brain criteria.* Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1988. p. 17-74.
146. Beresford HR. Neurological emergencies: legal aspects. En Weiner WJ, ed. *Emergent and urgent neurology.* Philadelphia: JB Lippincoot Company; 1990. p. 667-685.
147. Real Decreto 2.070/1999. *Boletín Oficial del Estado Español* (3). 4-1-2000. Madrid: p. 179-190.
148. Annegers, J. F.: The epidemiology of head trauma in children. In Shapiro, K., ed.: *Pediatric Head Trauma.* New York, Future Publishing, 1983, pp. 1-10.
149. Filley, D. M., Cranberg, L. D., Alexander, M. P., et al.: Neurobehavioral outcome after closed head injury in childhood and adolescence. *Arch. Neurol* 1987; 44:194-198.
150. McLaurin RL, Towbin RB. Diagnosis and treatment of head injury in infants and children. En Youmans J, ed. *Neurological Surgery.* Philadelphia, W. B. Saunders 1990, pp. 214-219.
151. Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. El sistema nervioso. En *tratado de pediatría II.* Ed. Revolucionaria. 1988. P. 1654-1656.
152. McClelland CQ, Rekate H, Kaufman B. Cerebral injury in child abuse: A changing profile. *Child's Brain* 1980; 7:225-235.
153. Rodríguez V, Pérez P, Martínez D, Rodríguez I, Rodríguez R. Fractura-hundimiento del cráneo de un recién nacido obtenido por cesárea. *Reporte de un caso. Pediatría* 2000; (67): 25-27.
154. McLennan JR., Gilles FH. A growth model for the total weight of the prenatal human brain. *Trans. Am. Neurol. Asso* 1976; (101):271-272.
155. Norton WT. Formation, structure and biochemistry of myelin. In Siegel, G. J., et al., eds.: *Basic Neurochemistry.* Boston, Little, Brown, 1972, pp. 74-99.
156. Plauche WC. Subgaleal hematoma: a complication of instrumental delivery. *JAMA* 1980; 244:1597-1598.
157. Curran JS. Birth associated injury. *Clin. Perinatol* 1981; 8:111-129.
158. Rubin A. Birth injuries: Incidence, mechanisms, and end results. *Obstet. Gynecol* 1964; 23:218-221.

159. Robbins SL, Cotran RS. Enfermedades infantiles. En Robbins SL, eds. Patología estructural y funcional. La Habana: Ed. Revolucionaria; 1988. p. 476-477.
160. Harwood-Nash DC, Hendrick EB, Hudson AR. The significance of skull fractures in children: A study of 1,187 patients. *Radiology* 1971; 101:151155.
161. Faix RG, Donn SM. Immediate management of the traumatized infant. *Clin. Perinatol* 1983; 10:487505.
162. Gresham EL. Birth trauma. *Pediatr. Clin North Am* 1975; 22:317328.
163. Harwood-Nash DC, Hendrick EB, Hudson AR. The significance of skull fractures in children. *Radiology* 1971; 101:151155.
164. Ingram MD, Hamilton WM. Cephalohematoma in the newborn. *Radiology* 1950; 55:503.
165. Kendall N, Woloshin H. Cephalohematoma associated with fracture of the skull. *J Pediatr* 1952; 41:125.
166. Churchill JA, Stevenson L, Habhab G. Cephalohematoma and natal brain injury. *Obstet. Gynecol* 1996; 27:580.
167. Hartley JB, Burnett CW. An enquiry into the causation and characteristics of cephalohaematoma. *Br J Radiol* 1944; 17:33.
168. Takagi T, Nagai R, Wakabayashi S. Extradural hemorrhage in the newborn as a result of birth trauma. *Child's Brain* 1978; 4:306318.
169. Valdes-Dapena, M. A., and Arey, J. B.: The causes of neonatal mortality: an analysis of 501 autopsies on newborn infants. *J Pediatr* 1970; 77:366.
170. Cole VA, Durbin GM, Olafsson A. Pathogenesis of intraventricular hemorrhage in newborn infants. *Arch Dis Child* 1974; 49:722728.
171. Ingram MD, Hamilton WM. Cephalohematoma in the newborn. *Radiology* 1999; 55:503507.
172. Bergado JA, Almaguer W. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. *Rev Neurol* 2000; 31 (11): 1074-1095.
173. Alvarez-Buylla A, Lois C. Neuronal stem cells in the brain of adult vertebrates. *Stem Cells (Dayt)* 1995; 13:263-72.
174. Brightman RP, Miller CA. Current trends in spinal trauma imaging. *Contemp Neurosurg* 1998; (10): 1-6.
175. De Palma-Rothman. Lesiones por extensión de las partes blandas de la columna cervical. En disco intervertebral. Philadelphia. Edit Saunders 1984; p. 159-212.
176. Braakman R. Traumatic lesions of the spine and spinal cord. En Grossman R, Hamilton, eds. *Principles of Neurosurgery*. New York: Ed. Raven Press; 1991. p. 447-466.
177. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Function, dysfunction, adaptation and enhancement. *J. Spinal Disord* 1992; 5:383389.
178. Panjabi MM. The stabilizing system of the spine. Neutral zone and instability hypothesis. *J. Spinal Disord* 1992 5:390397.
179. López-Delgado H. Traumatismo raquímedular cervical. Tesis Doctoral. Hospital Universitario de Camagüey- Cuba; 1996.
180. Carlos-Henriquez J. Resultados de la discopatía cervical por abordaje anterolateral. Tesis de Especialista. Hospital Universitario de Camagüey- Cuba. 2000.
181. Dunn ME, Seljeskog EL. Experience in the management of odontoid process injuries: an analysis of 128 cases. *Neurosurg* 1986; 18:306310.
182. Ekong CE, Schwartz ML, Tator CH. Odontoid fracture: management with early mobilization using the halo device. *Neurosurg* 1981; 9:631637.
183. Hadley MN, Dickman CA, Browner CM. Acute axis fractures: a review of 229 cases. *J Neurosurg* 1989; 71:642647.
184. Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg* 1974; 56:16631674.
185. Kamano S. Are steroids ineffective for severely head injured patients? *Neurosurg Focus* 2000; 8 (1): 1-5.

186. Lawton M, Spetzler R. Surgical strategies for giant intracranial aneurysms. *Acta Neurochir* 1999; 72: 01-16.
187. Bedoya P. Abordaje anterolateral hacia la base del cráneo fronto-temporo-orbitocigomático. *Rev Chil Neurocir* 1997; 11 (1): 49-56.
188. Fuentes N. Aneurismas de la circulación posterior. Tesis de Especialista. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. La Habana; 1991.
189. Garza-Mercado R, Tamez D, Martínez A, Flores A, Villareal G. Aneurismas arteriales intracraneales de la circulación anterior. *Arch de Neurocién (Mex)* 1999; 4 (2): 81-86.
190. Mateos-Gómez H. La hemorragia cerebral. *Arch Neurocién (Mex)* 2000; 5 (1): 01.
191. Origitano T, Al-Mefty O, Leonetti J, De Monte F, Reichman H. Vascular considerations in cranial base surgery. *Neurosurgery* 1994; 35(3): 351-63.
192. Sampath P, Long D, Brem H. The hunterian neurosurgical laboratory: the first 100 years of neurosurgical research. *Neurosurg* 2000; 46 (1): 184-95.
193. Schievnik W. Intracranial aneurysms. *The New England J Medicin* 1997; 36 (1): 28-38, 1997.
194. Mena I, Vázconez J. Aneurismas de la arteria oftálmica. *Rev Ecuator Neurol* 1995; 4:10-15.
195. Zurita-Cueva B, Martínez Neira D, Ramirez F, Velázquez J. Manejo electivo de los aneurismas de la circulación anterior mediante abordaje pterional-basal. *Rev Ecuat Neurol* 2000; 9:6-8.
196. Spagnuolo E, Calvo A, Tarigo A, Pereda P, Erman A, Villar A. Hemorragias subaracnoideas grado IV. Mejoría del pronóstico con la cirugía en agudo de los aneurismas intracraneanos. *Rev Med Uruguay* 1998; 14: 159-170.
197. Yasargil MG, Fox JL. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1975; (3):714.
198. Fox JL. *Intracranial Aneurysms*. Vol. I. New York: Ed. Springer-Verlag; 1983.
199. Donald P. Skull base surgery: estate of the art. *Ent News* 1998; 7 (4): 22-3.
200. Yasargil MG. *Microneurosurgery*. Vols. I and II. New York: Ed. Thieme-Stratton; 1987.
201. Kawaguchi S, Sasaki T, Kamada K, Iwanagua H, Nishikawa N. Effects of the superficial temporal to middle cerebral artery bypass for ischemic retinopathy due to internal carotid artery occlusion/stenosis. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 129: 166-70.
202. Rhothon A, Olivera E. *Surgical anatomy for microsurgery XI*. University of Florida. Florida 1998: 61-63.
203. Sabinston D. *The Biological basis of modern surgical practice*. Philadelphia, Pennsylvania. Ed. Company. 1997.
204. Watanabe A, Okamura M, Kamada M, Suzuky Y, Hirano K, Ishii R. Necrosis of the scalp and visual disturbances after remobilization and surgery for meningioma. *Kawasaki: Med J* 1990; 16 (4): 211-16.
205. Yasargil M, Reichman M, Kubik S. Facial nerve preservation in the pterional craniotomy. *J. Neurosurg* 1987; 67: 463-66.
206. Kato T, Sawamura Y. Galea cranium suture meted for prevention of the subcutaneous fluid collection technical note. *Neurol Med Chir. Tokyo* 1999; 39 (5): 384-6.
207. Nutik SL. Pterional craniotomy via a transcavernous approach for the treatment of low-lying distal basilar artery aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 89 (6): 921-6.
208. Ernestus RI, Ketter G, Klug N. Dura-plasty in intracranial operations. *Bruxelles. Zentralbl Neurochir* 1995; 56 (3): 106-10.

Vladimir Cerrón Rojas

Médico neurocirujano y político peruano de izquierda. Nacido en el distrito de Ahuac, provincia de Chupaca, departamento de Junín. Cursó estudios en la Escuela Sebastián Lorente y el Colegio Nacional Santa Isabel de Huancayo. Prosiguió estudios de Ingeniería Eléctrica en la Universidad Nacional del Centro del Perú e Ingeniería Civil en la Universidad Peruana Los Andes, aspiraciones no concluidas por la violencia política de las décadas de 1980 y 1990.

El año 1991 fue becado a Cuba para estudiar Medicina Humana en la Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey, graduándose de Doctor en Medicina en 1997. Becado una vez más, se especializó en el Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech, graduándose como Especialista de Primer Grado en Neurocirugía en el 2002. Es miembro de la Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía.



El año 2009 obtuvo su grado de Magíster en Neurociencias y en el 2010 su grado de Doctor en Medicina por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Labora en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Nacional de EsSalud en Huancayo y ejerce la docencia en la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional del Centro del Perú y de la Universidad Peruana Los Andes. Es miembro de la Academia de Doctores de la Universidad Nacional del Centro del Perú y Miembro Honorario de la Fundación Lecturas del Sur del Mundo (Neuquén, Patagonia, 2012).

Ha publicado *Emergencias Neuroquirúrgicas* (Huancayo, 2003); *Tumores del Sistema Nervioso* (Huancayo, 2010); e *Historia Censurada de la UNCP. Un intento para comprender sus luchas y sus logros* (Huancayo, 2011).

Mereció las siguientes condecoraciones: Título de Oro (Cuba, 1997); Mejor Graduado Extranjero (Cuba, 1997); Medalla Gran Sol de Junín, otorgada por la Cámara de Comercio de Huancayo (Perú, 2008); Medalla de Oro en Siete Brillantes Institucional y Banda de la Paz Nacional, otorgada por el Consejo de la Orden Premio Unión Nacional del Perú del INDAS (Perú, 2013); Premio Nacional por mejores políticas en Derechos Humanos y reparación de las víctimas del conflicto armado interno en el Perú, otorgado por el IDL (Perú, 2013); Reconocimiento del Congreso de la República por implementar nuevas reformas en el sector salud como modelo nacional (Perú, 2014).

Presidente del Gobierno Regional Junín (2011-2014), Presidente de la Asamblea Nacional de Gobiernos Regionales (2011-2012) y Gobernador Regional de Junín (2019-2022). Tiene diplomado de Inteligencia Estratégica y Competitiva (CAEN, 2013).



