



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS EMPRESARIALES Y SOCIALES

MAESTRIA EN ADMINISTRACION DE SERVICIOS DE SALUD

TESIS

**TRAUMA ENCÉFALOCRANEANO GRAVE:
ESTABLECIMIENTO DE LA RELACIÓN COSTO/EFFECTIVIDAD
SOBRE LA BASE COMPARATIVA DE DOS SISTEMAS DE
MONITOREO SUBDURAL DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA
(PIC) APLICADOS EN DOS CENTROS ASISTENCIALES DE LA
CABA, EN EL PERIODO 1993-2003**

Autor: Médico JAVIER LUIS GARDELLA

Tutor: Prof. Dr. MIGUEL SCHIAVONE

Buenos Aires, 12 de Marzo 2007.

Dedicatoria

A Marisel, Luciano y Martín por el tiempo común al que han renunciado.

Agradecimientos

A los neurocirujanos:

Cynthia Purves,
Carolina Moughty Cueto
Francisco Mannará.

Al Dr. Jorge Guevara Zaefferer.

Índice

Resumen	1.
Introducción	5.
Problema	5.
Justificación	5.
Marco conceptual	7.
Conceptos neuroquirúrgicos	8.
Síndrome de hipertensión endocraneana	8.
Hernias del tejido encefálico	25.
Monitoreo de la presión intracraneana	36.
Traumatismo encéfalo craneano	49.
Objetivos	51.
Hipótesis	51.
Metodología	52.
Resultados	60.
Cuantitativos	60.
Cualitativos	65.
Discusión	70.
Conclusiones	75.
Bibliografía	77.
Anexo	
Traumatismo encéfalo craneano	81.
Eventos estructurales y bioquímicos	82.
Fisiopatología	90.
Clasificaciones	97.

Lesiones	111.
Guías para el manejo	128.
Bibliografía	135.

Resumen

INTRODUCCION: La hipertensión intracraneana constituye un fenómeno habitual en los pacientes con patología neurológica crítica en particular en el traumatismo craneoencefálico, siendo una causa frecuente de mortalidad y un determinante de secuelas en los sobrevivientes. En aquellos pacientes en los que está indicado el monitoreo de la presión intracraneal (PIC) son dos los elementos a considerar: el compartimiento que se va a monitorear y el tipo de transductor que se va a utilizar.

En nuestros centros se aplican los sistemas de monitoreo de columna líquida en el espacio subdural, siendo éstas sondas del tipo K-33® de alimentación enteral pediátrica y desde 1993, se cuenta además con los sistemas Camino® de fibra óptica subdural.

El manejo, disponibilidad, costos y entrenamiento del personal no es el mismo. La disponibilidad es distinta conforme el centro asistencial, público respecto del privado en función de su alto precio y accesibilidad. Y cabe destacar que además, inciden variables personales del orden de la aceptabilidad en la utilización del recurso en el caso de que se disponga de ambos sistemas de monitoreo.

La implementación de uno u otro sistema tiene connotaciones que pueden afectar médicamente al paciente (complicaciones). Dichas consecuencias, pueden tener su origen en el grado de capacitación del personal de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) (destrezas), y a su vez pueden tener implicancias económicas tempranas para el financiador (costos de los procedimientos). Pudiendo presentar también consecuencias en la administración de riesgo de la praxis médica (juicios de mal praxis), entre los factores intervinientes más relevantes.

Dada esta situación, la pregunta que surge es: ¿Cuáles son las semejanzas y las diferencias entre el monitoreo de la PIC con el sistema de

columna líquida subdural y el sistema de fibra óptica Camino® subdural? a fin de establecer la relación costo-efectividad de las mismas.

OBJETIVO: Establecer un análisis costo / efectividad entre los sistemas de monitoreo subdural de columna líquida y el intraparenquimatoso de fibra óptica para el monitoreo de presión intracraneana en pacientes que presentan coma post traumatismo encéfalo craneano -TEC grave-.

METODO: Estudio de series de casos -de pacientes con TEC grave, sometidos a monitoreos de PIC con sistema de fibra óptica y con sistema de columna líquida. Diseño descriptivo retrospectivo, cuantitativo y cualitativo. Con entrevistas para obtener información sobre motivaciones en las elecciones y costos.

Universo: Todos los sistemas de monitoreo de PIC aplicados a pacientes, ingresados a UTI por TEC grave desde el primero de enero 1993 al primero enero 2003., y las jefaturas de servicio de UTI y Neurocirugía en dos instituciones asistenciales una pública y otra privada.

RESULTADOS: Se efectuaron 215 monitoreos en 163 pacientes; 61 monitores fueron fibras ópticas (28,4%) y 154 fueron K-33® subdurales (71, 6%); 160 fueron catéteres únicos (74.6%) y 55 (25.4%) recambios. Los motivos de recambio fueron: arrancamiento, error de lectura, deterioro neurológico y colocación superior a 5 días.

El arrancamiento ocurrió en 11 casos (5.2%), 10 fueron K-33® subdural y 1 fibra óptica.

El error de lectura o falla técnica fue observado en 28 casos (13.1%), 17 fueron K-33 y 11 fibras ópticas.

Se observó fístula de LCR en 8 casos (7 K-33 y 2 fibras ópticas). Sólo en un caso de los que presentaron fístula se constató cultivo de LCR positivo con

germen no tipificado. En 6 casos el recambio se debió a deterioro neurológico. El recambio por monitoreo mayor a 5 días ocurrió en 10 casos.

El período de monitorización fue de 1-15 días con una mediana de 3 días.

La permanencia del monitor en los pacientes con catéteres no infectados fue de 3.62 días ($p < 0.001$ test no paramétrico DS 3.22) y en los pacientes en los que se constató una infección fue de 4.67 días ($p < 0.03$ DS 2.30).

En el 12% casos se comprobó infección, 34.5% monitores de fibra óptica y 65.5% K-33® subdurales, sin diferencia significativa entre ambos grupos.

Tampoco fue significativa la diferencia entre edad, sexo, Glasgow al ingreso y cirugía a cielo abierto cuando se lo relacionó con infección y tipo de monitor. En cambio si fue significativa ($p < 0.000$) la incidencia de infección en el caso en que los pacientes requirieron una nueva cirugía.

De las entrevistas surgió que los costos de ambos sistemas son significativamente diferentes siendo el más económico el sistema de columna líquida. Este presenta mayores dificultades a la hora de su colocación y para su mantenimiento funcionando.

Cada sistema de monitoreo de PIC tiene un nicho en cada uno de los dos distintos escenarios donde se los implemente (hospital público y clínica privada).

No hay referencia a contingencias médico legales según el uso dado a estos sistemas.

CONCLUSIONES: Desde el punto de vista técnico, el monitoreo de la PIC a través de una sonda K-33 ® en el espacio subdural demostró ser un método confiable.

La incidencia de complicaciones, en particular infecciosa con el sistema de monitorización con sonda K-33® subdural es similar a las observadas con el sistema de fibra óptica intraparenquimatosa.

En los centros con recurso humano entrenado y disponible las 24 hs. ambos sistemas no expresan diferencias estadísticamente significativas en función de las complicaciones médicas.

Los costos de ambos sistemas son significativamente diferentes siendo el más económico el sistema de columna líquida. Como contrapartida es más engorrosa su colocación y su mantenimiento en condiciones operativas, teniendo una intensa dependencia del recurso humano disponible.

Son instrumentos para la medición de la PIC que comparten la misma costo / efectividad.

La articulación de ambos sistemas permite el acceso a la tecnología del monitoreo de PIC y a los beneficios de la terapéutica de la hipertensión endocraneana al conjunto de la población.

Key Words: TEC, monitor presión intracraneana, costo/efectividad, subdural, intraparenquimatosa, complicaciones.

1 Introducción

1.1. Problema

Efectuando el tratamiento moderno neuroquirúrgico-neurointensivo, fundado sobre las bases del conocimiento de la presión intracraneana (PIC) a través de los monitoreos de la presión intracraneana (PIC) y de la tensión arterial media (TAM) se han modificado la evolución de la patología traumática encefálica en los pacientes con traumatismo encéfalo craneano grave (TEC grave) y se comparten los buenos logros de otros centro internacionales. (1)

Nuestro grupo de trabajo coloca en forma habitual dos sistemas de monitoreo de la PIC. Desde 1980, se aplican los sistemas de monitoreo de columna líquida en el espacio subdural, siendo éstas sondas del tipo K-33® de alimentación enteral pediátrica e incorporamos, desde 1993, los sistemas Camino® de fibra óptica subdural .El sistema de columna líquida subdural (SCL-SD) requiere de controles estrictos y tareas de mantenimiento especializadas para mantenerlo operativo. En cambio el sistema Camino® subdural (FOD-SD) es de manejo más simple. (2)

La disponibilidad del FOD-SD, es distinta conforme el centro asistencial, público respecto del privado en función de su alto precio y accesibilidad. Cabe destacar que además, inciden variables personales del orden de la aceptabilidad en la utilización del recurso en el caso de que se disponga de ambos sistemas de monitoreo.

1.2. Justificación

El autor percibe que la implementación de uno u otro sistema tiene connotaciones que pueden afectar médicamente al paciente (complicaciones). Dichas consecuencias, pueden tener su origen en el grado de capacitación del personal de la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) (destrezas), y a su vez pueden tener implicancias económicas tempranas para el financiador (costos de los procedimientos). Pudiendo presentar también consecuencias en la administración de riesgo de la praxis médica (juicios de mal praxis), entre los factores intervinientes más relevantes.

Dada esta situación, la pregunta que surge es: ¿Cuáles son las semejanzas y las diferencias entre el monitoreo de la PIC con el sistema de columna líquida subdural y el sistema de fibra óptica Camino® subdural? a fin de establecer la relación costo-efectividad de las mismas.

1.3 Intereses

Este estudio no presenta conflicto de intereses.

2. Marco conceptual

La presión intracraneana (PIC) es la presión que normalmente existe dentro del cráneo.

Se refiere su valor numérico en función del valor 0 que corresponde a la presión atmosférica. La PIC oscila rítmicamente con los ciclos cardíaco y respiratorio, también fluctúa por efecto de diversos procesos fisiológicos como tos, esfuerzos físicos, maniobras de Valsalva, etc.

Es patológico el aumento sostenido de las cifras de PIC por encima de 15 mm Hg. En estas condiciones se producen efectos deletéreos sobre el sistema nervioso central (SNC) por dos mecanismos, convergentes. Uno es debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC), y el otro, por los desplazamientos intracompartimentales de masa encefálica intracraneana (desplazamientos y herniaciones cerebrales).

En el TEC, la PIC puede incrementarse por efecto de las lesiones primarias o por la progresión de las lesiones secundarias o como consecuencia de la puesta en marcha de la cascada vasodilatadora de Rosner.

Definimos al traumatismo encefalocraneano grave (TEC grave), como la condición del paciente que presenta coma postraumático luego de la reanimación,

de otra manera: tiene un score de Glasgow post-reanimación menor o igual a 8/15.
(1).

Conceptos Neuroquirúrgicos (3, 4)

2.1. SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Definición

El síndrome de hipertensión endocraneana es la expresión clínica del aumento de la presión en el interior del cráneo. Clásicamente se lo describe por la presencia de cefalea, vómitos y edema de papila, signos y síntomas que constituyen la denominada tríada de Cushing.

El síndrome de hipertensión endocraneana es la vía común por la que transcurre un vasto conjunto de entidades de la clínica neuroquirúrgica. Estas patologías encefálicas pueden deberse al daño primario de los mecanismos homeostáticos, de causa toxicometabólica, o ser el producto de una lesión que inicialmente tiene características estructurales.

Se considera que la presión intracraneana (PIC) es normal cuando, en su trazado basal, la medición en los espacios supratentoriales presenta valores próximos a los 10 mmHg. Los valores de PIC superiores a 15 mmHg se consideran anormales.

Causas de hipertensión endocraneana

Múltiples situaciones pueden provocar o evolucionar con un síndrome de hipertensión endocraneana. Las patologías que habitualmente cursan con

hipertensión endocraneana son los traumatismos craneoencefálicos, los accidentes cerebro-vasculares, las encefalopatías hipóxicas, los tumores y la hidrocefalia (tabla 1).

Tabla 1.

Causas de hipertensión endocraneana

- Traumatismo craneoencefálico (TEC)
- Accidentes cerebrovasculares (ACV) de tipo isquémico o hemorrágico
- Patología infecciosa cerebral (meningitis, encefalitis, abscesos de cerebro)
- Hidrocefalia
- Neoplasias intracraneanas
- Hemorragia subaracnoidea
- Encefalopatía toxicoisquémica, posparo cardíaco, metabólica y tóxica por metales pesados
- Trombosis de los senos venosos duros
- Enfermedad de Reye
- Estado de mal epiléptico
- Traumatismo de tórax
- Encefalopatía hipertensiva
- Glomerulonefritis aguda
- Embolia grasa y gaseosa
- Golpe de calor

Tipos de lesiones productoras de hipertensión endocraneana

Lesiones focales y difusas. De acuerdo con su extensión, las lesiones productoras de hipertensión endocraneana pueden ser localizadas (focales) o difusas (tabla 2).

Tabla 2. Lesiones ocupantes de espacio

Tipo	Carácter	Ejemplos
Focal no expansiva	Única o múltiple	Infartos constituidos Neurocisticercosis calcificada

La lesión localizada es una masa anormal circunscripta que llena un espacio dentro de la cavidad rígida e inelástica conformada por el cráneo, con tendencia a producir aumento de la presión intracraneana. Esta masa se denomina lesión expansiva ocupante de espacio cuando tiene la propiedad de crecer. Como se verá más adelante, el espacio es ocupado fundamentalmente en virtud del desplazamiento de las estructuras normales del encéfalo y del colapso del sistema ventricular o de las cisternas del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Otros tipos de lesiones productoras de hipertensión endocraneana son difusas, es decir, afectan en forma extensa, no circunscripta, el parénquima encefálico. Los ejemplos más frecuentes de lesiones difusas son la tumefacción cerebral en su forma congestiva y el edema cerebral postraumático.

Lesiones únicas o múltiples. Las lesiones ocupantes de espacio pueden ser únicas o múltiples. Ejemplos de lesiones expansivas ocupantes de espacio *solitarias o únicas* son el hematoma temporal y el tumor del hemisferio cerebeloso; y de las de carácter *múltiple*, los casos de metástasis varias, los glioblastomas multicéntricos o los focos contusivos múltiples en los traumatismos craneoencefálicos.

Lesiones estructurales vinculadas al trastorno de la PPC. Tumefacción cerebral (swelling). La tumefacción cerebral es producto del incremento del agua intersticial o intracelular o del volumen sanguíneo intravascular en los compartimientos cerebrales .Fig. 1.



Fig. 1. Traumatismo craneoencefálico. Lesión difusa (tumefacción cerebral) y lesión focal (hematoma extradural). TAC, corte axial. No se observan los surcos de la convexidad; el III ventrículo está colapsado y las prolongaciones frontales de los ventrículos laterales se hallan significativamente reducidas. El hematoma extradural temporooccipital derecho contribuye a disminuir la distensibilidad de este cerebro.

Si la tumefacción se debe al incremento del agua cerebral intersticial o intracelular, se denomina *edema cerebral*. Si el aumento predominante es del volumen sanguíneo intravascular, se habla de *tumefacción congestiva*.

La tumefacción cerebral se produce por la lesión de los mecanismos homeostáticos dependientes de ATP-O₂ (como en el caso de la hipoxia o de las intoxicaciones endógenas o exógenas) o por el trastorno de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (como por ejemplo en la hipertensión arterial, la hemorragia subaracnoidea, el traumatismo craneoencefálico, el estado convulsivo o la hipertermia).

En la tumefacción cerebral, al aumentar el volumen intracraneano no compensado, se genera un aumento de la presión intracraneana que atenta contra la presión de perfusión cerebral. El edema cerebral y la hiperemia son causa de aumento de la “rigidez cerebral”.

En el traumatismo craneoencefálico (TEC) y en el accidente cerebrovascular (ACV) extenso (hemorrágico o isquémico) los hallazgos de la tumefacción cerebral habitualmente son difusos y afectan a uno o a los dos hemisferios cerebrales.

Las lesiones expansivas localizadas o los trastornos circulatorios regionales se acompañan de edema cerebral e hiperemia circunscripta.

Edema cerebral. A continuación se describen los tipos de edema cerebral y sus causas:

- Citotóxico. Es el edema producto de la injuria hipóxica o isquémica.
- Vasogénico. Este edema se origina en la sustancia gris y se acumula en la sustancia blanca; se produce por efecto de la hipertensión arterial, la hipertermia y la hipercapnia y a consecuencia de neoplasias intracraneales. Fig. 2.
- Hidrostático. Es el edema que se origina cuando existe una caída rápida e intensa de la PIC; por ejemplo, en el caso de una descompresión brusca del encéfalo. Es frecuente encontrarlo asociado a un petequiado hemorrágico del parénquima cerebral.
- Hipoosmolar. Es el edema cerebral producto de la hiponatremia.
- Transependimario o edema intersticial. Es el resultado de un gradiente de presión del LCR ventricular que se extiende hacia el intersticio de la sustancia blanca; se produce en el curso de las hidrocefalias.

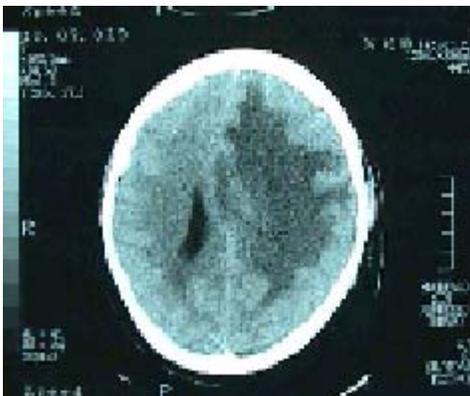


Fig. 2. Intenso edema hemisférico

El edema cerebral de cualquier origen se reconoce en forma indirecta por la hipodensidad tomográfica y la hiperintensidad en T1 de la resonancia magnética (RM).

Tumefacción congestiva del cerebro. La tumefacción congestiva se produce a raíz del aumento del volumen sanguíneo intravascular en los lechos arteriolares y venosos, lo cual origina hiperemia del encéfalo y da lugar al desplazamiento compensatorio de volúmenes de LCR. Estos cambios se expresan por disminución del tamaño del sistema ventricular y de los surcos de la convexidad, lo que determina un incremento de la "rigidez" cerebral , Fig. 3.

En la tomografía axial computada de cerebro (TAC) se sospecha la tumefacción congestiva por una mayor densidad homogénea y difusa de la sustancia blanca.

Cuando la medición de la diferencia arterioyugular de O₂ es menor de 4 vol %, induce a pensar que estamos en presencia de hiperemia cerebral. En estas circunstancias se debe descartar la isquemia cerebral por medio de la determinación simultánea de la concentración de lactato en la yugular (éste aumenta en el infarto y en la isquemia cerebral).

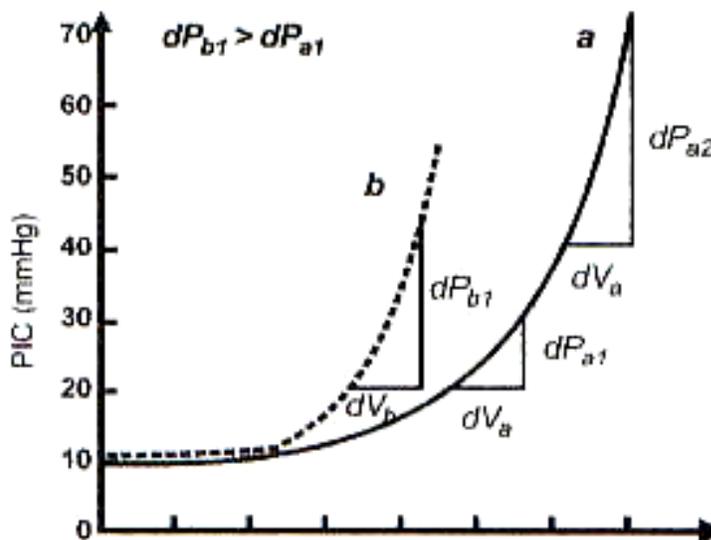


Fig. 3. Curvas presión/volumen normal (a) y en la hipertensión endocraneana (b). Nótese que en el segmento ascendente de la curva a, iguales cambios de volumen (dV) generan mayor aumento de la presión ($dP_{a2} > dP_{a1}$). A mayor presión inicial, los cambios de igual volumen producen mayor aumento de la PIC. La curva b desplazada denota el aumento de la rigidez cerebral (dP/dV). En esta condición patológica, pequeños cambios del volumen de la masa expansiva generan importantes aumentos de la PIC.

Fisiopatología de la hipertensión endocraneana

Para comprender los episodios primarios y secundarios que tienen lugar en el curso de la hipertensión endocraneana, y con la finalidad de establecer un tratamiento racionalmente fundamentado de este síndrome, es necesario comprender su fisiopatología.

Luego del cierre de las suturas en el niño, queda establecido un espacio intracraneano (IC) casi hermético inextensible en términos biológicos y de volumen constante. Este espacio contiene el encéfalo, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre distribuidos en tres compartimientos. Según la doctrina de A. Monro y G. Kellie, si el volumen de uno de estos compartimientos crece, debe reducirse en

igual magnitud el volumen de uno o de los otros compartimientos para mantener la presión constante. De la misma forma, cuando se desarrolla una nueva masa, distinta del contenido normal, ésta promueve la reducción del contenido original del endocráneo. Así, para mantener una PIC constante:

$$\text{Vol. IC} = \text{Vol. LCR} + \text{Vol. sang.} + \text{Vol. parénq.}$$

Los elementos considerados son la rígida e inelástica caja ósea formada por los huesos y el contenido intracraneano distribuido en los tres compartimientos mencionados:

- a) *El parénquima cerebral*, cuyo peso oscila en el adulto alrededor de los 1.400 g, y que corresponde al 70% del contenido. El agua intersticial representa el 10% del contenido total intracraneano.
- b) El componente de sangre intravascular, de 150 ml (10%), se encuentra distribuido en tres lechos: arterial, capilar y venoso; el sector arteriolar tiene un rol significativo en la regulación del volumen de sangre intracerebral.
- c) *El volumen de LCR* también se halla próximo a los 150 ml (10%). Un 30% del LCR se encuentra distribuido en el sistema ventricular y el 70% restante en los surcos, las cisternas y el espacio raquídeo.

Las distintas entidades patológicas pueden afectar a uno o varios de estos compartimientos cerebrales:

- 1) Las neoplasias, las hemorragias, las lesiones pseudotumorales y el edema llevan a un aumento del volumen del *parénquima cerebral*.
- 2) La patología del *compartimiento intravascular* se origina o se debe a la capacidad de vasodilatación que genera tumefacción cerebral, a la pérdida de la capacidad de autorregulación del calibre vascular, al desarrollo de vasoespasmo, trombosis y embolias, y al efecto de la hipertensión venosa.
- 3) El *trastorno circulatorio del LCR* radica en el aumento de la resistencia a nivel de su circulación o de su reabsorción. Estas resistencias al flujo del LCR pueden ser intraaxiales, extraaxiales o de localización combinada, y dan origen a las

distintas hidrocefalias. Pero el LCR también puede encontrarse hipertenso sin que se produzca dilatación ventricular; del mismo modo, el sistema ventricular puede estar colapsado a causa de la fuerza desarrollada desde el parénquima cerebral por una lesión expansiva o por el mismo edema cerebral.

Papel del flujo sanguíneo cerebral, variables que lo modifican. En el plano de los fenómenos físicos, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es la variable más trascendente por su papel respecto a los mecanismos energéticos, iónicos y estructurales y para la transcripción y almacenamiento de información en el SNC. El FSC resulta de una compleja interrelación que puede reducirse y expresarse mediante la fórmula de Poiseuille:

$$FSC = \frac{\pi}{8} r^4 \cdot \frac{1}{\eta} \cdot PPC$$

donde r es el radio de los vasos elevado a su cuarta potencia; PPC, la presión de perfusión cerebral, y η , la viscosidad de la sangre. Dado que π y 8 son constantes y l (longitud del circuito vascular) es una variable dependiente fija, la ecuación se reduce a:

$$FSC = \frac{r^4}{\eta} \cdot PPC$$

Como PPC es igual a TAM – PIC, el FSC es igual a:

$$FSC = \frac{r^4}{\eta} \cdot (TAM - PIC)$$

Del análisis de esta ecuación se desprende que:

- a) El radio vascular posee un rol determinante como elemento modulador de la PPC y en particular de la PIC. La capacidad de dilatación de las pequeñas arteriolas cerebrales es del orden del 200 al 300%.
- b) La viscosidad de la sangre posee en condiciones normales poca variabilidad a nivel de los grandes vasos, pero en las condiciones microcirculatorias el hematócrito muestra intensa variación, y la deformabilidad de los glóbulos rojos así como su adhesividad son determinantes de caídas del flujo sanguíneo y de la apertura de cortocircuitos que pasan por alto las áreas de intercambio metabólico. Hematócritos de 35-30% mejoran la condición microcirculatoria sin afectar en forma significativa la disponibilidad y extracción de O₂.
- c) La hipertensión arterial y la enfermedad vascular modifican los límites de la autorregulación del FSC. Esta circunstancia debe conocerse cuando se trata de corregir una PIC elevada en sujetos previamente enfermos, para no llevarlos a una condición de hipoxia cerebral al disminuir en forma inapropiada la tensión arterial.

Mecanismos de compensación en la hipertensión endocraneana. En el interior del cráneo, a consecuencia del aumento de la PIC, operan varios mecanismos a fin de compensar los efectos deletéreos que este aumento de la presión provoca sobre el flujo sanguíneo cerebral y sobre la sustancia encefálica. Los mecanismos compensadores actúan sobre el volumen de los fluidos (sangre, LCR), la masa cerebral y la caja craneana.

a) *Acción sobre la dinámica del LCR.* Este sistema de compensación actúa de tres modos sobre la dinámica del LCR:

- por desplazamiento de volúmenes de LCR al espacio subaracnoideo espinal, el cual es capaz de distenderse discretamente, propiedad que le permite su acumulación extracraneana;
- por aumento de la reabsorción del LCR en las granulaciones de Pacchioni,
- por reducción de la tasa de formación del LCR.

El desplazamiento y la reducción compensatoria del LCR se encuentran condicionados por el bloqueo de sus vías de circulación, el cual puede producirse

a nivel del agujero de la tienda del cerebelo y del agujero mayor, en los trayectos ventriculares o en los subaracnoideos.

b) *Reducción del volumen sanguíneo.* Inicialmente, y con valores aún bajos de PIC, las venas cerebrales profundas y de la convexidad transfieren su contenido a los senos duros y se vacían; luego, con valores más altos de PIC, se produce vasoconstricción arteriolar que disminuye aún más el contenido del compartimiento vascular.

c) *Desplazamiento de volúmenes de masa encefálica.* Corresponde al desarrollo y progresión de las herniaciones del tejido encefálico y que evolucionan con la producción de conos de enclavamiento (véase más adelante).

Los tres mecanismos de compensación arriba mencionados operan ante una lesión expansiva de rápida evolución productora de hipertensión endocraneana aguda o en el curso de una hipertensión endocraneana crónica que se descompensa en forma brusca (por ejemplo, en el caso de un tumor benigno que se complica con una hemorragia tumoral).

d) *Disminución del tejido encefálico.* En las lesiones de evolución crónica, de baja velocidad de crecimiento, se produce la disminución del volumen cerebral en su contorno por efecto de la reducción del agua intersticial y de la desmielinización. En estas patologías de lenta evolución se constata además el desplazamiento del LCR de los espacios cisternales y ventriculares próximos a la lesión.

e) *Expansión craneana.* Esta condición particular se observa en los lactantes y en la primera infancia y permite la compensación relativa del efecto generado por una lesión expansiva sobre la presión intracraneana. Esta particularidad radica en la persistencia de la extensibilidad de la caja craneana en tanto no se verifica el cierre completo de las suturas, lo cual se conjuga con una mayor delgadez y plasticidad del hueso. De esta forma se produce un aumento del diámetro cefálico y modelación de la caja ósea por efecto de la hipertensión endocraneana. En razón de estas modificaciones es más tolerable el desarrollo de una masa expansiva intracraneana en niños pequeños.

Tabla 3.

Factores que afectan la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral

Hipertensión venosa
Hipoventilación pulmonar
Crisis convulsivas
Fenómenos de robo intracraneal
Lesión cerebral traumática
Lesiones cerebrales isquémicas o hemorrágicas
Hiperviscosidad de la sangre
PaCO₂ > 45 mmHg
PaO₂ < 50 mmHg
Tensión arterial media > 180 mmHg
Presión de perfusión cerebral < 60 mmHg
Presión intracraneana > 25 mmHg
Hipertermia
Caída del gasto cardíaco

Mecanismos lesionales en la hipertensión endocraneana. En el curso de la hipertensión endocraneana, el encéfalo sometido a una masa en expansión sufre los efectos de la compresión, distorsión y desplazamiento de toda su arquitectura, junto con los de sus aferencias y eferencias neurovasculares (dado que la red vascular se encuentra íntimamente vinculada al tejido cerebral, lo acompaña en su desplazamiento).

El deterioro de las funciones neurológicas en la hipertensión endocraneana se debe a la caída de la presión de perfusión cerebral (PPC) y del flujo sanguíneo cerebral (FSC) por la acción de la presión intracraneana (PIC) elevada y por la dislocación y compresión de las arterias encefálicas.

Cuando la PIC se eleva por encima de 15 mmHg se observa inicialmente compresión del lecho capilar; luego, con valores de presión superiores, se produce

compresión del lecho venoso, y si continúa el aumento, cuando la presión intracraneana es igual a la presión arterial queda abolido el flujo sanguíneo cerebral intracraneano.

Esta situación acarrea desde el comienzo hipoxia e isquemia tisular. En el plano metabólico, inicialmente se encuentra comprometido el metabolismo energético celular; luego se afecta el metabolismo proteico y, al progresar, se verifica la despolarización anóxica de las membranas celulares, con muerte de neuronas y de células de la glía. La aparición de lesiones en el endotelio vascular potencia las consecuencias destructivas de la hipoxia.

Pérdida de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo. Hay un conjunto de factores que, en forma aislada o asociada, deterioran o contribuyen al fracaso de los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y promueven el desarrollo de tumefacción encefálica con hipertensión endocraneana. Tabla 3.

La pérdida de la autorregulación del FSC es un trastorno muy frecuente en la clínica neuroquirúrgica; las consecuencias de esta pérdida son:

- 1) Respuesta presora de Cushing.
- 2) Edema cerebral vasogénico.
- 3) Lesiones hipóxicas e isquemia.
- 4) Ruptura de la barrera hematoencefálica.

Diagnóstico de la hipertensión endocraneana

Según la velocidad de crecimiento de la lesión expansiva y la puesta en marcha de los sistemas de compensación, las lesiones pueden: a) ser relativamente asintomáticas o permanecer subclínicas por mucho tiempo, como por ejemplo un meningioma frontal con lenta velocidad de crecimiento, o b) tener un efecto rápidamente devastador, como el hematoma extradural agudo

traumático (por sangrado arterial), en el que se combinan la rápida expansión, el gran volumen que adquiere y el desborde de los mecanismos de compensación.

A igualdad de presión intracraneana, las lesiones difusas tienden a ser mejor toleradas que las localizadas o que aquellas que generan conos de enclavamiento (hernias encefálicas transforaminales).

De lo expuesto se deduce que el síndrome de hipertensión endocraneana puede asumir un carácter rápidamente progresivo, agudo, o tener una progresión lenta, de naturaleza crónica.

Para el diagnóstico y el manejo de la hipertensión endocraneana es preciso conocer su clínica y reconocer sus signos directos e indirectos en los estudios complementarios.

Estudio clínico de la hipertensión endocraneana. Los signos clínicos se deben a la compresión, el desplazamiento y la torsión del encéfalo y de los nervios craneanos, a la compresión de las estructuras vasculares y al bloqueo de la circulación del LCR .Fig. 4. Esto se expresa por una disfunción del sistema nervioso central (SNC) y de los mecanismos de control sistémicos, que en los *primeros estadios* del síndrome de hipertensión endocraneana se exterioriza por cefaleas, vómitos, somnolencia, estupor, convulsiones, papiledema, disminución de la agudeza visual, parálisis del sexto par craneano y trastornos de la motilidad ocular, envaramiento cervical y reflejos alterados de los distintos niveles del encéfalo.

Con la *progresión del síndrome* se instalan el coma, las respuestas motoras anormales, decorticación y descerebración y un cortejo de disfunciones neurovegetativas (hipertensión o hipotensión arterial, bradicardia, trastornos respiratorios, alteraciones absortivas y de la motilidad gastrointestinal y vesical). Se producen también alteraciones de los parámetros bioquímicos iónicos, gasimétricos y de la osmolaridad plasmática.

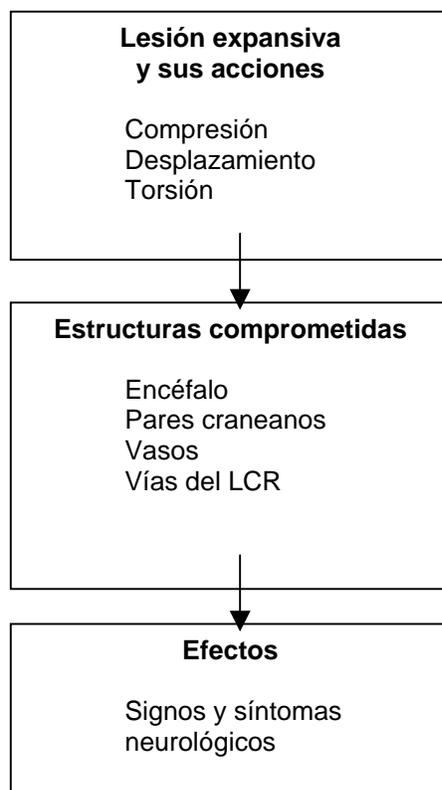
La *tríada clínica* de la hipertensión endocraneana está compuesta por cefalea, vómitos y papiledema, y es válida para el reconocimiento clínico del síndrome de hipertensión endocraneana en el curso de su estadio inicial o

hipertensión endocraneana compensada, así como en el de evolución *crónica*, y en los estadios tempranos de las herniaciones encefálicas, dado que luego se desdibuja a raíz de la instalación del coma y de su progresión.

La *cefalea* suele ser periódica, no pulsátil, referida a la frente o a la región occipital, y tiene mayor tendencia a ser nocturna y estar presente al despertar. La cefalea de la hipertensión endocraneana puede deberse a la activación de receptores meníngeos o a la afectación del trigémino, del glossofaríngeo o del nervio espinal.

Los *vómitos* por lo general ocurren sin náuseas; en el caso de estar precedidos por ellas, no están vinculados con la ingesta de alimentos. El vómito es un signo inespecífico de hipertensión endocraneana, pero es temprano y tiene carácter focalizador en el caso de los tumores próximos al IV ventrículo.

Fig.4. Causas y efectos de la hipertensión endocraneana.



El *papiledema* por lo general es bilateral y es el más característico de los elementos de la tríada de Cushing. El edema de papila se suele demostrar en el examen del fondo de ojo sólo cuando la PIC cursa con valores superiores a 21 mmHg, de modo que puede estar ausente en la hipertensión endocraneana inicial.

Si la hipertensión endocraneana se desarrolla de forma rápida se acompaña de hemorragias retinianas. El edema de papila sostenido evoluciona hacia la atrofia de papila y es causa de ceguera. El mecanismo de producción del papiledema radicaría en el aumento de la presión del LCR contenido en la vaina interna del nervio óptico, con producción de edema intersticial hiperproteico, lo cual determina elevación del disco óptico. El diagnóstico diferencial con otras causas frecuentes de elevación del disco óptico no vinculadas con hipertensión endocraneana (papilitis o neuritis óptica, neuropatía óptica isquémica) estriba en la normalidad de la agudeza visual, de la campimetría y de los reflejos pupilares en los estadios iniciales; en los estadios avanzados puede haber contracción del campo periférico y aumento de la mancha ciega.

La *hipertensión endocraneana de evolución solapada, crónica*, suele pasar desapercibida en sus inicios y progresar durante un lapso más prolongado enmascarada por disfunciones neurológicas inespecíficas de la esfera cognitiva (síndrome depresivo, trastornos de la memoria, demencia) o por la presencia de signos de localización (que a veces no son interpretados adecuadamente). Las causas más frecuentes de síndrome de hipertensión endocraneana de evolución crónica son las neoplasias intracraneanas, las hidrocefalias y las colecciones subdurales crónicas.

La consulta y el diagnóstico de hipertensión endocraneana crónica en sus etapas avanzadas era relativamente frecuente en la era pretomográfica. En la actualidad esta situación se ha revertido merced a un adecuado nivel de alarma de la población en general y de los agentes de la salud en particular, junto a la disponibilidad de recursos neurorradiológicos incruentos.

El *síndrome de hipertensión endocraneana aguda o hipertensión endocraneana descompensada* es el de observación más común a raíz de su alta frecuencia, y posee un intenso dramatismo dada la rápida progresión de los signos neurológicos deficitarios. Entre las causas corrientes de hipertensión endocraneana de curso agudo se cuentan los traumatismos de cráneo, los accidentes cerebrovasculares, las intoxicaciones agudas y las crisis hipertensivas.

Estudios complementarios en la hipertensión endocraneana.

Radiografías de cráneo. TAC cerebral, en tabla 4 los hallazgos. Estudios angiográficos. Monitoreo de la presión intracraneana, Resonancia magnética de encéfalo.

Tabla 4. Hallazgos en la TAC en la hipertensión endocraneana

Hipodensidad (edema) Hiperdensidad (hiperflujo o hiperemia) Desplazamiento de la línea media Colapso ventricular y cisternal Signos propios de lesión expansiva Hidrocefalia

2.2. HERNIAS DEL TEJIDO ENCEFALICO

Recuerdo anatomofuncional. Cráneo. El cráneo es una estructura ósea de mínimas propiedades elásticas en el adulto que aísla al endocráneo; por su rigidez y hermeticidad evita el efecto de la presión atmosférica sobre el encéfalo y los sistemas ventriculocisternal y circulatorio.

Se diferencian en el cráneo dos regiones: la calota o convexidad y la base del cráneo.

El hueso craneano es particularmente vulnerable a nivel de los techos orbitarios y en las regiones temporales.

Meninges. La *duramadre* es una estructura fibrosa, inelástica en términos fisiológicos, que tapiza todo el endocráneo y que contiene en su espesor los senos venosos.

La duramadre conforma los tabiques que dividen el espacio intracraneano en compartimientos: la tienda del cerebelo delimita los compartimientos supratentorial e infratentorial (fosa posterior); merced a la hoz del cerebro, el compartimiento supratentorial se halla dividido en mitades sagitales; el piso frontal define la fosa anterior y el piso temporal, la fosa media.

La nutrición dural es provista por las arterias meníngeas. La rotura de una arteria meníngea da lugar a un hematoma extradural, colección de sangre en un espacio que se desarrolla por despegamiento de la duramadre de la tabla interna.

La *piaracnoides* tapiza el encéfalo y contiene entre sus láminas al LCR.

Este ocupa el espacio subaracnoideo y llena las cisternas. En este espacio se alojan los trayectos venosos y arteriales y se hallan contenidos los pares craneanos.

El derrame de sangre en este espacio se conoce como hemorragia subaracnoidea. Entre la lámina aracnoidea y la duramadre se desarrollan las colecciones subdurales.

Encéfalo. El cerebro es un tejido con propiedades viscoelásticas, de las cuales derivan la distensibilidad cerebral y su inversa, la rigidez y turgencia.

Los cambios volumétricos no compensados en los distintos compartimientos del endocráneo originan oscilaciones en la presión intracraneana.

Origen y dinámica de las hernias encefálicas. Luego de los estadios iniciales de la hipertensión endocraneana, y en particular cuando comienzan a claudicar los mecanismos de compensación y prosigue el efecto expansivo de una lesión, se producen las protrusiones parciales del encéfalo a través de las dependencias durales, lo que da lugar a las hernias encefálicas.

Estas hernias llevan a la lesión del tejido encefálico y de sus vasos por la compresión contra los tabiques durales de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo o contra la duramadre que tapiza el agujero occipital.

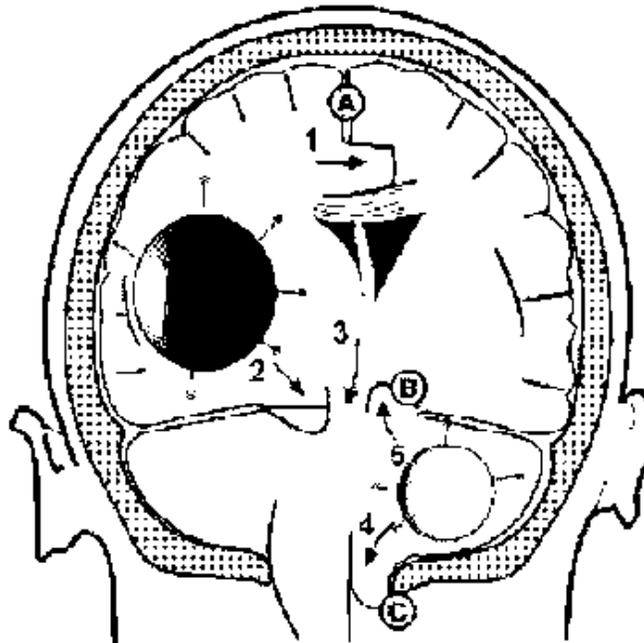


Fig. 5. Hernias encefálicas: 1, hernia subfalcial; 2, hernia del uncus del temporal; 3, hernia central; 4, hernia amigdalina; 5, hernia ascendente del vermis cerebeloso. A, hoz del cerebro; B, borde libre de la tienda del cerebelo; C, agujero occipital.

Tabla 5. Clasificación de las hernias encefálicas

Hernias por efecto de una lesión expansiva supratentorial

- I. Hernia transtentorial central (diencefálica)
- II. Hernia transtentorial lateral (del uncus)
- III. Hernia subfalcial (del cíngulo)

Hernias por efecto de una lesión expansiva infratentorial

- IV. Hernia tonsilar (amigdalina)
- V. Hernia ascendente del cerebelo (vermiana)

Tipos de hernias del encéfalo. Las hernias del tejido encefálico originadas a raíz de lesiones expansivas se clasifican desde el punto de vista topográfico en supratentoriales e infratentoriales. A su vez, las primeras se subdividen en centrales o diencefálicas, laterales o del uncus y subfalciales o del cíngulo, mientras que las segundas pueden ser ascendentes del cerebelo (vermianas) o tonsilares (amigdalinas). Tabla 5 y figura 5.

Semiología neurológica en las hernias encefálicas o conos de enclavamiento. La dinámica lesional que se establece por el desplazamiento del encéfalo se exterioriza clínicamente por un conjunto de signos que obedecen a las localizaciones de la masa expansiva (supratentorial medial, lateral o infratentorial) y a las áreas anatómicas dislocadas.

En la evaluación semiológica de los conos de enclavamiento se han de considerar la conciencia, la apertura ocular, la palabra, la determinación del tamaño y simetría de las pupilas, el tipo de patrón respiratorio, la motilidad ocular extrínseca, los reflejos del tronco cerebral y las respuestas motoras.

1) Por *conciencia* se entiende el conocimiento que el sujeto posee de sí mismo y del medio que lo rodea. Son propiedades cualicuantitativas de la conciencia las funciones neurológicas superiores y la adquisición del estado de alerta o reactividad, que conforman su contenido.

El *coma* se define por la *ausencia completa de conciencia*, en que no se evoca la respuesta de apertura palpebral; en las lesiones de evolución reciente se lo define por un puntaje de Glasgow menor o igual a 8/15. Una situación particular es la del *estado vegetativo persistente*, en el que el enfermo, luego de cursar un estado de coma, readquiere la apertura palpebral, pero sin detectarse contenido de la conciencia (a este estado también se lo denomina coma vigil, síndrome apático o mutismo aquinético).

Son *alteraciones parciales de la conciencia*:

- a) la *obnubilación*: consiste en un defecto expresado fundamentalmente por restricción de la sensopercepción y de la atención;
 - b) el *estupor*: es un defecto de la conciencia en el que la reacción de alerta o despertar se obtiene a costa de estímulos intensos y reiterados y el contenido de conciencia que se expresa está reducido;
 - c) el *delirio*: consiste en un trastorno de la percepción con exuberante expresión de ilusiones, alucinaciones y excitación psicomotriz.
- 2) El examen ocular puede mostrar *pupilas* iguales o isocóricas y reactivas a la luz; de diámetro intermedio e hiporreactivas; pequeñas hiporreactivas o arreactivas; midriáticas arreactivas, o bien asimétricas.

La asimetría del diámetro pupilar más frecuente es la anisocoria por midriasis debida a lesión del tercer par craneano en el curso de una hernia del uncus del temporal. La asimetría por miosis se debe al sufrimiento unilateral de la protuberancia en el síndrome de Claude Bernard-Horner central.

3) El patrón respiratorio puede ser de características normales o anormales, como por ejemplo respiración de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurógena, respiración apnéusica o de tipo atáxico.

4) Los *reflejos de tronco* que han de evaluarse son los oculocefálicos, los oculo vestibulares y los corneanos.

La tensión arterial y la frecuencia cardíaca alteradas no sólo refieren un nivel lesional, sino que también señalan trastornos de la presión de perfusión cerebral.

La denominada *respuesta de Cushing* o respuesta vasopresora al aumento de la presión intracraneana está conformada por aumento de la tensión arterial y disminución de la frecuencia cardíaca. Esta respuesta presora es considerada un mecanismo de compensación frente a una PIC alta a fin de mantener una presión de perfusión cerebral efectiva ante una condición isquémica del encéfalo.

Una respuesta vinculada a la de Cushing es la crisis *simpaticoadrenérgica*; esta descarga se caracteriza por hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea,

diaforesis, agitación y temblores. El origen de la descarga simpaticoadrenal se encuentra en la protuberancia a nivel del *locus coeruleus*.

5) En la evaluación de la *motilidad ocular extrínseca* se examina el paralelismo de los ejes de la mirada, la desalineación paralela de los ejes, la desalineación divergente, convergente o altitudinal. Se investigan dos respuestas oculocefálicas denominadas “ojos de muñeca”: una consiste en la desviación conjugada de la mirada en sentido contrario a un movimiento que se le imprime a la cabeza del paciente; la otra radica en la apertura ocular a la flexión del cuello; ambas respuestas denotan la indemnidad del tallo cerebral.

6) La *respuesta o actividad motora* puede ser simétrica o asimétrica; el paciente puede cumplir órdenes, localizar estímulos dolorosos, o presentar una respuesta de retirada, flexora, extensora o nula.

7) La *actividad verbal* puede ser orientada, consistir en la emisión de frases simples, palabras sueltas, sonidos incomprensibles, o puede no haber emisión de sonido alguno. Cabe recordar que la palabra puede estar afectada por un trastorno de tipo afásico o por una lesión cerebelosa.

8) La respuesta de *apertura ocular* (que forma parte de la reacción del despertar) puede ser espontánea o ser desencadenada por estímulos (al llamado, al dolor), o bien ser nula.

Las respuestas motoras, palpebrales y verbales se integran en la escala de coma de Glasgow.

I. **Hernia transtentorial central.** Se origina por la migración del diencéfalo y mesencéfalo a través de la incisura tentorial por efecto de una lesión expansiva supratentorial. En su máxima expresión se produce necrosis de ambas circunvoluciones hipocámpicas debido a la compresión de las arterias cerebrales posteriores, con infarto de su territorio, hemorragias mesencefálicas y laceración del tallo hipofisario.

Se llama deterioro rostrocaudal a la secuencia de eventos que caracterizan a la herniación transtentorial. Tabla 6. Se reconocen en ella cuatro estadios: el

diencefálico, el protuberancial superior, el protuberancial inferior y el bulbar o terminal.

En los estadios iniciales de la hernia transtentorial medial puede aparecer una diabetes insípida y más tarde ceguera, que se deben a la lesión del tallo hipofisario y a la compresión de las arterias cerebrales posteriores. Es característico de la hernia transtentorial medial el deterioro rápido y temprano del sensorio.

Esta hernia es menos frecuente que la del uncus del temporal y se suele producir en el curso de hidrocefalias o entidades expansivas frontales, parietales u occipitales.

El diagnóstico tomográfico de la hernia medial se comprueba por el descenso de la glándula pineal.

II. Hernia transtentorial lateral o del uncus. Entre las hernias encefálicas, la del uncus del temporal es la forma más frecuente de presentación dada su incidencia en neurotraumatología y en el curso de los accidentes cerebrovasculares (ACV), particularmente en los hemorrágicos. Esto está motivado por las lesiones expansivas de la fosa media que propulsan el hipocampo y el uncus del temporal y dislocan el III par craneano y la arteria cerebral posterior.

Tabla 6. Estadios de la hernia transtentorial

	Item	Hallazgos
I. Estadio diencefálico	Conciencia	Reducción progresiva del grado de alerta, tendencia al letargo y al coma
	Pupilas	Pequeñas (1-3 mm), reflejo fotomotor tenue
	Respiración	Bostezos, pausas ocasionales y tardíamente Cheyne-Stokes
	Motor	Compromiso progresivo hasta la aparición de movimientos de decorticación
	Oculomotor	Si el tronco está intacto: mirada conjugada o discreta divergencia, movimientos erráticos
		Si el tronco superior está lesionado: limitación de la elevación de la mirada, ojos de muñeca (+) y desviación conjugada ipsilateral en las pruebas calóricas (con agua fría)

A diferencia de las hernias centrales, el compromiso del sensorio no es lo más significativo en su primer estadio, pero sí la dilatación unilateral de la pupila que se produce tempranamente (85% de las veces es ipsilateral).

Desde el punto de vista clínico, la hernia del uncus del temporal en sus primeros estadios difiere de la hernia central, y constituye una variante del deterioro rostrocaudal. Tabla 7.

En la evolución de los estadios ulteriores la dinámica se superpone con la ya descrita para la herniación transtentorial medial, por lo cual su origen es indistinguible.

En la TAC de cerebro se describen dos situaciones:

a) tempranamente se comprueba la pérdida del aspecto poligonal de la cisterna supraselar;

b) en una etapa más tardía hay desplazamiento del tronco cerebral y desaparición de las cisternas peritroncales; también puede apreciarse el efecto del bloqueo de la circulación de LCR expresado por la dilatación ventricular.

III. **Hernia subfalcial del cíngulo.** La hernia del cíngulo tiene lugar por la migración de la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro. En su progresión se puede producir angulación de las arterias cerebrales anteriores con el consiguiente infarto frontal. La hernia del cíngulo se asocia a la herniación transtentorial central o a la hernia del uncus, que es la herniación de masa encefálica de observación más frecuente. Fig.6.

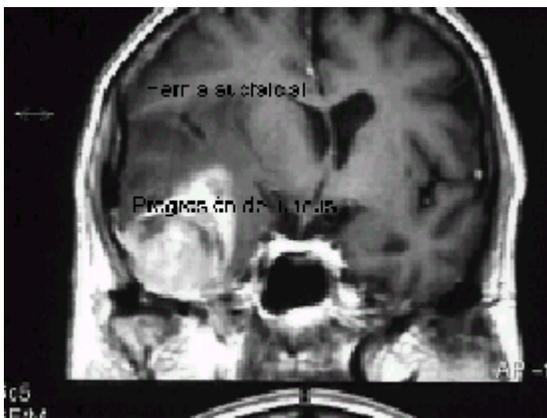


Fig. 6. Lesión focal. RM, corte coronal. Imagen de una expansión temporal que produce la típica progresión medial del uncus del temporal y que, por efecto del edema, genera además una herniación subfalcial. La compresión de la arteria cerebral anterior y de la cerebral posterior contra la hoz y la tienda del cerebelo produce infartos occipitales y frontales (lesiones secundarias).

Tomográficamente se aprecia el desplazamiento de la línea media a nivel supratentorial, la proyección de los dos ventrículos laterales hacia un mismo lado de la línea media y el colapso o distorsión del III ventrículo.

IV. **Hernia tonsilar.** La hernia tonsilar consiste en la proyección de las amígdalas cerebelosas a través del agujero occipital, con la consiguiente compresión del

bulbo raquídeo. Este tipo de hernia obedece a la progresión de una herniación tanto por efecto de masas supratentoriales como infratentoriales.

Es imperioso reconocer en forma temprana la presencia de una lesión expansiva de la fosa posterior para encarar con carácter de urgencia el tratamiento quirúrgico en la etapa de los signos y síntomas iniciales. Los síntomas iniciales consisten en diplopía, vértigo, ataxia y cefalea occipital.

Los síntomas tardíos se originan por el compromiso de los pares craneanos medios y bajos, la depresión del sensorio y el coma, con movimientos de descerebración y trastornos respiratorios.

Los hallazgos tomográficos de la hernia tonsilar o amigdalina son una lesión expansiva en la fosa posterior y la dilatación del sistema ventricular supratentorial combinada con la dilatación o el colapso del IV ventrículo. En la RM se advierte la proyección de las amígdalas cerebelosas a nivel del agujero mayor.

V. Hernia ascendente del cerebelo. En este tipo de hernia se verifica el ascenso del vermis cerebeloso hacia el compartimiento supratentorial pasando por el marco de la hendidura de la tienda del cerebelo. Se produce compresión de las arterias cerebelosas superiores y del tronco cerebral y dislocación del acueducto de Silvio.

Tabla 7. Estadios iniciales de la hernia del uncus

	Item	Hallazgos
Estadio I Compromiso temprano del III par sin daño troncal	Conciencia	Conservada, puede cursar con excitación psicomotriz
	Pupilas	Dilatación unilateral, con reflejo fotomotor lento
	Respiración	Normal
	Motor	Respuesta nociceptiva adecuada, Babinski contralateral y paresia contralateral
	Oculomotor	Mirada conservada o desconjugada por paresia del III par (desviación externa)
Estadio II Compromiso tardío del III par con daño troncal	Conciencia	Estupor que progresa al coma
	Pupilas	Dilatadas

Los hallazgos tomográficos consisten en hidrocefalia supratentorial, infarto cerebeloso y proyección vermiana alta (es decir, en el compartimiento supratentorial).

La hernia ascendente del cerebelo o vermiana es una entidad infrecuente generada por la presencia de una masa expansiva en la fosa posterior, cuyo efecto de empuje se potencia en forma ascendente por la acción de una ventriculostomía o por la hipotensión supratentorial con que cursan los estallidos abiertos de cráneo en los traumatismos craneoencefálicos.

2.3. MONITOREO DE LA PRESION INTRACRANEANA

El monitoreo de la presión intracraneana (PIC) es útil a los fines del diagnóstico de la hipertensión endocraneana y para estudiarla cuantitativa y cualitativamente. Permite formular un pronóstico, determinar la efectividad del tratamiento instituido y establecer la necesidad de introducir correcciones a éste o suspenderlo.

Los valores de PIC considerados normales van de 0 a 10-15 mmHg (varían con la edad); los registros superiores a 20 mmHg son francamente anormales.

En situaciones cotidianas, como esfuerzos físicos, maniobras de Valsalva o tos, o al realizar procedimientos de aspiración de secreciones, se pueden obtener registros transitoriamente elevados de PIC. Ante estos hallazgos lo importante es apreciar su rápida caída, ya que el trazado de base retorna a los valores previos al remitir la causa de la elevación transitoria.

Si los datos del registro continuo de la PIC demostraran el fracaso del tratamiento médico intensivo, puede corresponder la indicación de una cirugía de carácter descompresivo.

En la tabla 8 se enumeran las afecciones en que puede resultar útil el registro de la PIC.

De acuerdo con la ley de Pascal, el registro de la PIC es a los fines prácticos similar así se efectúe dentro del espacio subaracnoideo craneano o

espinal o bien en forma intraparenquimatosa o intraventricular, siempre que el enfermo se encuentre tendido sobre un plano horizontal y no exista una condición que afecte la circulación del LCR bloqueando la comunicación entre los compartimientos supratentorial e infratentorial y el subaracnoideo espinal.

Tabla 8. Patologías en que puede ser útil la medición y el monitoreo de la PIC

Traumatismo craneoencefálico (TEC)
Accidente cerebrovascular (ACV)
Meningitis, encefalitis
Encefalopatía toxicoisquémica, síndrome posparo cardíaco
Enfermedad de Reye
Mal epiléptico
Comas metabólicos, encefalopatía tóxica por metales pesados
Encefalopatía hipertensiva
Hemorragias subaracnoideas
Hidrocefalia aguda
Embolia grasa o gaseosa
Insolación
Postoperatorios neuroquirúrgicos complicados o con riesgo de alteración de los mecanismos de regulación del flujo sanguíneo cerebral (malformaciones arteriovenosas, meningiomas)
Síndrome de Hakim-Adams y sus diagnósticos diferenciales
Hipertensión endocraneana benigna rebelde al tratamiento médico no agresivo

De lo expuesto se desprende que en la situación patológica de las hidrocefalias comunicantes la medición de la presión efectuada en los

compartimientos subaracnoideo lumbar y craneano será similar, pero en las hidrocefalias no comunicantes, o en presencia de lesiones ocupantes del espacio intracraneano, o en la tumefacción cerebral (provocada por edema cerebral o por hiperperfusión cerebral), o en el caso de tumores espinales que bloqueen la normal circulación del LCR, las presiones serán distintas en cada compartimiento. Tener presente este hecho es importante para interpretar el fenómeno de herniación de masa encefálica, la progresión de los conos de enclavamiento, los efectos deletéreos de una punción lumbar no indicada y la razón del monitoreo de la PIC medida en el compartimiento supratentorial.

A lo largo de los últimos años se desarrollaron varios tipos de dispositivos para la medición de la PIC, que se pueden agrupar en sistemas de transducción externos por columna de agua (tornillo de Richmond, catéter subdural), transductores hidroneumáticos, transductores de fibra óptica y microprocesadores.

Los sistemas de fibra óptica reúnen condiciones de versatilidad y sensibilidad e implican menor índice de complicaciones infecciosas.

El sitio de primera elección para el emplazamiento de cualquiera de estos sistemas de registro es la región frontal parasagital precoronal del hemisferio no dominante. Siempre se requiere de una técnica neuroquirúrgica para su alojamiento intracraneano.

Sólo en el caso de una hidrocefalia comunicante es adecuado el procedimiento de la punción lumbar con manometría (midiendo la altura de una columna de LCR expresada en cmH₂O) para conocer la PIC (1 mmHg equivale a 13 mmH₂O).

El paciente seleccionado para el monitoreo de la PIC en el marco del tratamiento de la hipertensión endocraneana aguda, según un consenso generalizado, es aquel que posee un puntaje de Glasgow menor o igual a 8/15 luego de una adecuada reanimación cardiopulmonar.

Interpretación del trazado de la PIC. Si bien Leyden describió en 1866 las variaciones de la PIC y numerosos autores efectuaron luego diversos aportes al

respecto, sólo en 1960 Nils Lundberg sentó las bases para el registro continuo de la presión del líquido intraventricular y su empleo en la práctica neuroquirúrgica.

Para la interpretación del trazado es necesario lo siguiente:

a) Establecer cuál es el valor del trazado de base .Fig.7.

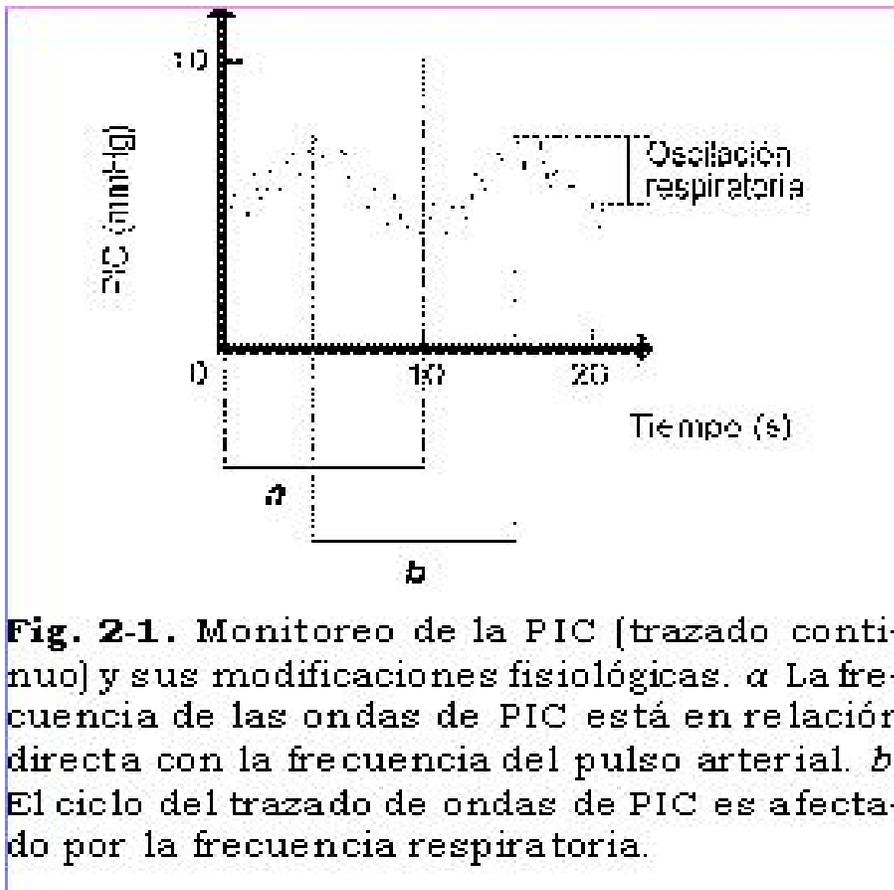


Fig. 2-1. Monitoreo de la PIC (trazado continuo) y sus modificaciones fisiológicas. *a* La frecuencia de las ondas de PIC está en relación directa con la frecuencia del pulso arterial. *b*. El ciclo del trazado de ondas de PIC es afectado por la frecuencia respiratoria.

Fig.7.Monitoreo de PIC. Ondas del trazado.

b) Analizar la morfología de la onda de PIC (la onda normal muestra tres picos y muesca prominente), de cuyo estudio surgen los conceptos de compliancia o distensibilidad cerebral y su inversa, la rigidez cerebral. Fig.8.

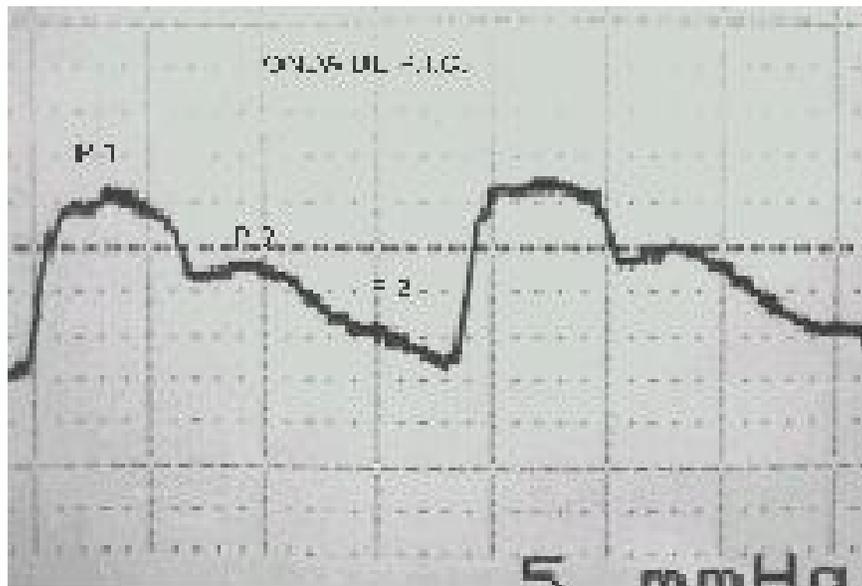


Fig. 2-2. Registro del monitoreo de la PIC en un paciente que sufrió una injuria axonal difusa, con morfología de la onda prácticamente normal.

Fig. 8. Onda de PIC normal

El primer pico o P1 corresponde a la sístole y se debe a la pulsación del plexo coroideo y de los grandes vasos; el segundo pico o P2 "tidal" representa la elastancia cerebral, y el tercer pico o P3 "dícrota" corresponde a la diástole y representa el componente venoso. Cuando aumenta la resistencia cerebral o disminuye la compliancia, P2 se acerca a P1 y cobra mayor altura, hallazgo denominado "cabalgamiento P2/P1".

Se denomina elastancia al efecto del cambio de la presión intracraneana en función del cambio de volumen. La compliancia o distensibilidad es la función inversa de la elastancia ($\text{compliancia} = 1/\text{elastancia}$); por tanto, un cerebro rígido posee poca compliancia. La compliancia cerebral se vincula con la capacidad de distensión del cerebro y con la posibilidad de desplazar volúmenes de LCR para

compensar el efecto del aumento de volumen de alguno de los compartimientos intracraneanos.

c) Verificar si se constata la presencia de las ondas cíclicas de Lundberg:

Las ondas "A" o de meseta son ondas de rápida elevación que se sostienen durante 5 a 20 minutos para precipitarse abruptamente; llegan a valores de 50 mmHg o más, y representan un intenso deterioro de los mecanismos de compensación. Fig.9.

Las ondas "B" son oscilaciones rítmicas con forma de picos agudos que aparecen cada uno o dos minutos y alcanzan valores de 20 a 30 mmHg , expresan una alteración de la compliancia cerebral. Fig.9.

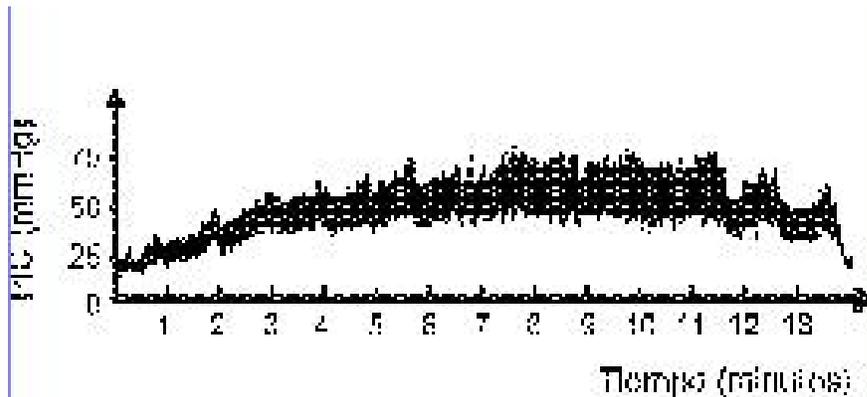


Fig. 2-3. Ondas de hipertensión endocraneana del tipo "A" de Lundberg (meseta o *plateau*).

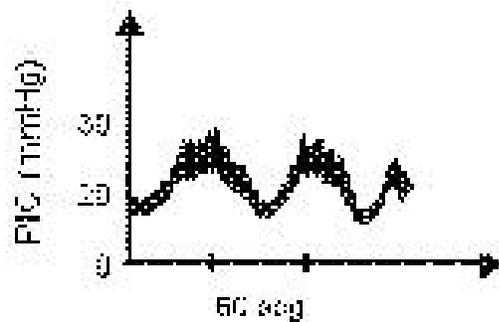


Fig. 2-4. Ondas de hipertensión endocraneana del tipo "B" de Lundberg. Nótese la oscilación rítmica no mayor de 30 mmHg y de aproximadamente 1 minuto de duración.

Fig. 9. Ondas patológicas.

Las ondas "C" son oscilaciones rítmicas con una frecuencia de 4 a 8 por minuto, sincrónicas con las variaciones del pulso, y que pueden representar una caída de la resistencia cerebrovascular.

Las ondas cíclicas obedecen al fenómeno de disminución de la tensión arterial media (TAM), el que es seguido por un incremento de la PIC con la

consiguiente caída de la presión de perfusión cerebral (PPC). Esta situación se prolonga hasta que se precipita una descarga simpaticoadrenérgica que inhibe la denominada cascada vasodilatadora. Se produce de este modo una brusca caída de la onda “A” o “B” que se encontraba en curso. Al remitir la respuesta vasomotora se constata una disminución de la PPC con el consiguiente aumento de la PIC y, con ello, el reinicio del ciclo hipertensivo cerebral.

Son ondas no cíclicas de hipertensión endocraneana aquellas que obedecen a estímulos diversos, como maniobras productoras de hipertensión venosa (Valsalva), tapones mucosos de la vía aérea, convulsiones clínicas y subclínicas, oclusiones o vasoespasmos arteriales cerebrales, bloqueo del retorno venoso del encéfalo, estímulos algésicos.

Simultáneamente con el monitoreo de la PIC se debe determinar la tensión arterial media (TAM), porque de este modo se puede realizar el cálculo de la presión de perfusión cerebral ($PPC = TAM - PIC$). Los valores de PPC menores de 50 mmHg se asocian con lesiones isquémicas cerebrales, y los inferiores a 30 mmHg, con muerte cerebral. La PPC debe mantenerse en valores superiores a 70 mmHg.

El tratamiento fisiopatológico del TEC puede guiarse por la PIC o por la presión de perfusión cerebral (PPC). Pero en ambos casos es imprescindible conocer la PIC, dado que la PPC es igual a la sustracción del valor de la tensión arterial media (TAM) del valor conocido de la PIC.

El recurso racional actual para evaluar el comportamiento de la presión intracraneana, pudiendo detectar sus incrementos y la respuesta a las distintas terapéuticas es el monitoreo continuo de la presión intracraneana (mPIC).

Se clasifican a los sistemas de monitoreo de la presión intracraneana en aquellos que poseen el transductor o sensor en la punta (v.g. Camino® : fibra óptica, Codman®: cable), y aquellos en los que mediante una columna de líquido

transmiten la presión a un transductor colocado por fuera de la cabeza del paciente.

Por su sensible menor costo y la independencia de proveedores externos a la institución (ya que este monitoreo requiere de recursos aparatológicos de uso cotidiano, disponibles habitualmente y de bajo costo en las unidades de terapia intensiva (UTI), los sistemas de columna líquida (transductores externos) resultan más accesibles. Fig.10.

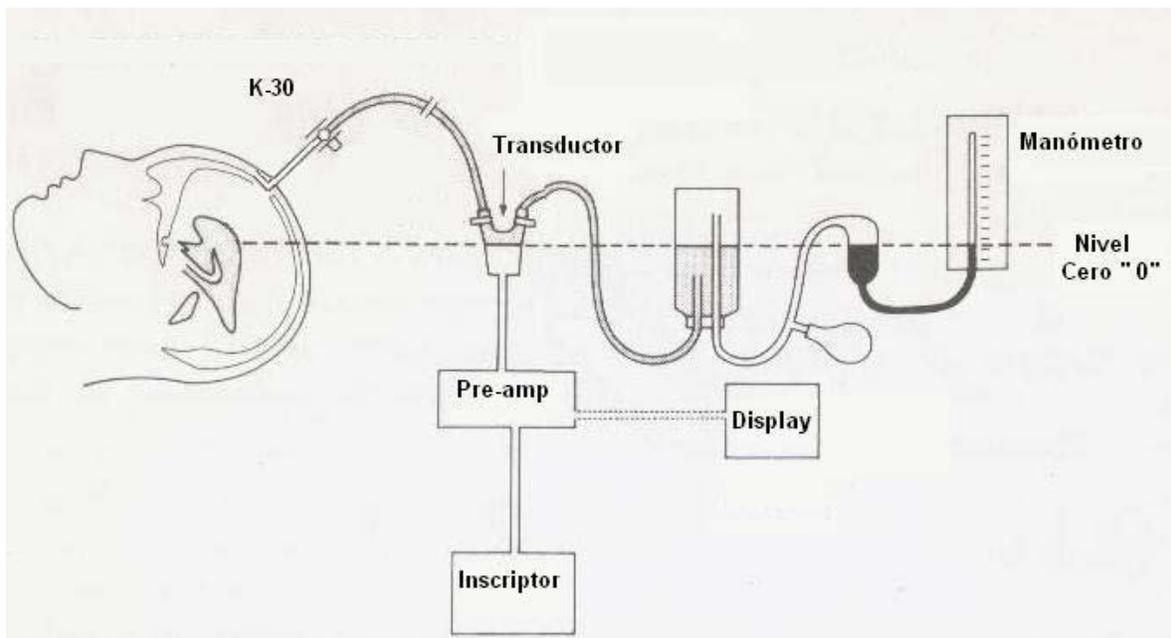


Fig.10. Esquema de sistema de monitoreo de PIC de columna líquida.

Pero también se describen por su uso complicaciones que aparentemente en menor grado poseen los sistemas sofisticados con sensores en la punta o transductor intracraneano. Fig. 11.

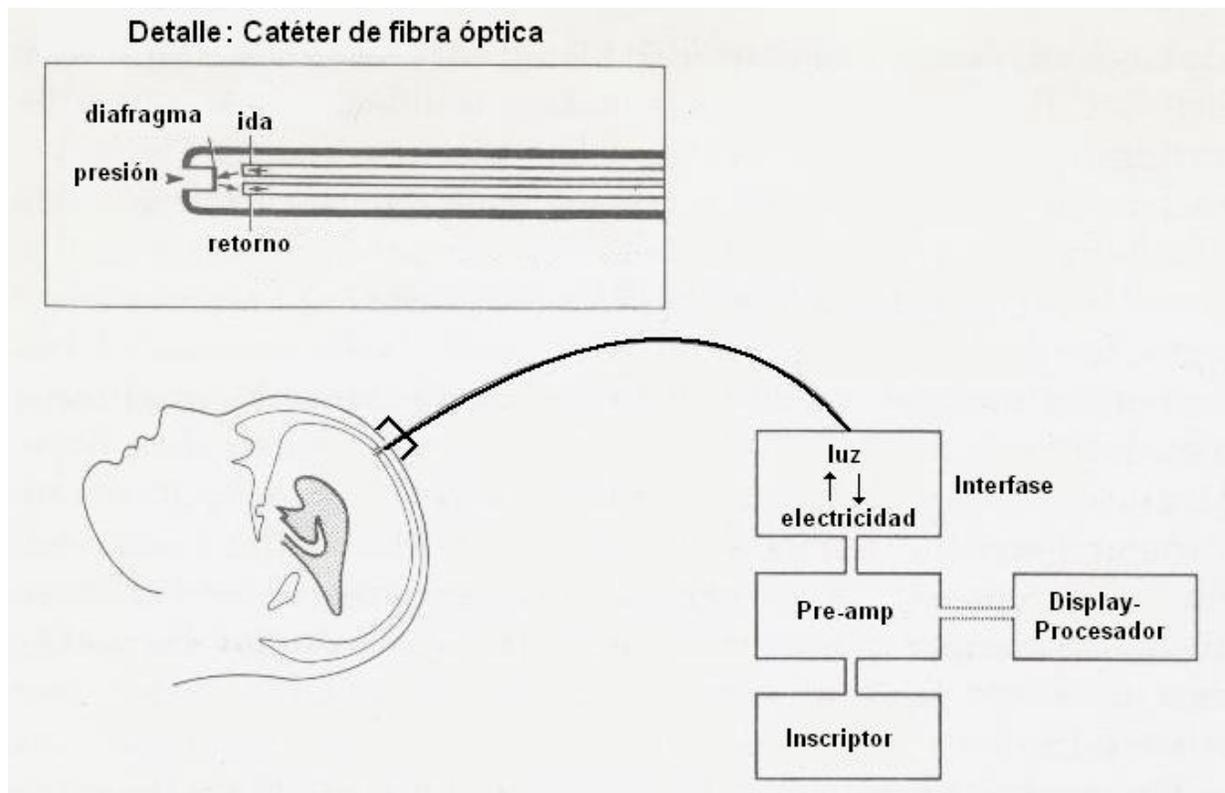


Fig. 11. Representación esquemática de un sistema de fibra óptica colocado subdural.

Estas complicaciones pueden ser entre otras, bloqueos por coágulos y detritus, obstrucción por cerebro que tapone el lumen, desconexión, riesgo de neumocéfalo, necesidad de chequeo del posicionamiento externo en la proyección del orificio de Monro de ambos transductores (PIC y tensión arterial media-TAM-), error en la lectura por efecto de la elasticidad de las paredes del catéter (compliance).Fig.12

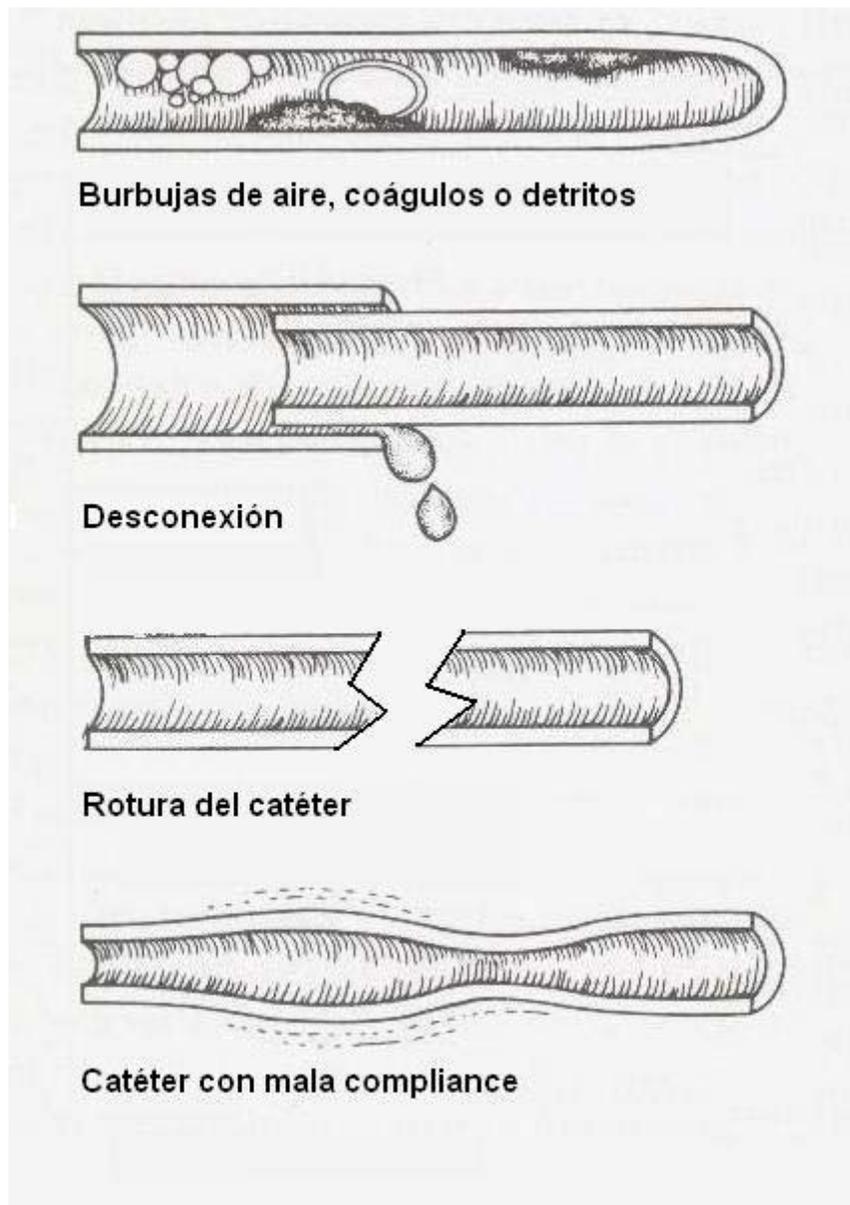


Fig.12. Causas frecuentes de errores en la lectura y morfología de onda de PIC.

Pueden observarse complicaciones vinculables con la necesaria movilización del paciente en particular a consecuencia de los cuidados de enfermería y kinesiología y además de las requeridas maniobras médicas propias del paciente crítico (reintubación, traqueostomía).

Además, los sistemas de columna líquida para su recalibración requieren de estrictas medidas de asepsia y antisepsia.

En cambio, los sistemas con transductor en la punta se fijan al cráneo en forma estrecha aportando a una reducción de la tasa de infección y resistencia a la tracción accidental. Los sensores parenquimatosos son de fácil y rápida colocación, permitiendo a su vez una medición fiel.

Se entiende que puede existir un mayor riesgo de complicaciones infecciosas durante las mediciones con columna líquida y en particular ante alguna de las siguientes condiciones: cirugía craneana asociada, valores de PIC mayor de 20 mmHg., tareas sobre la columna líquida del sistema, hemorragia intraventricular, entre otras. Otro de los problemas atribuidos a los sistemas de columna líquida estibaría en la amortiguación de las ondas de PIC con alteración de la morfología de las mismas. Esto incidiría en la expresión de la capacidad del contenido cráneo-espinal de adaptarse al ingreso de nuevos volúmenes en su espacio (compliance cerebral).

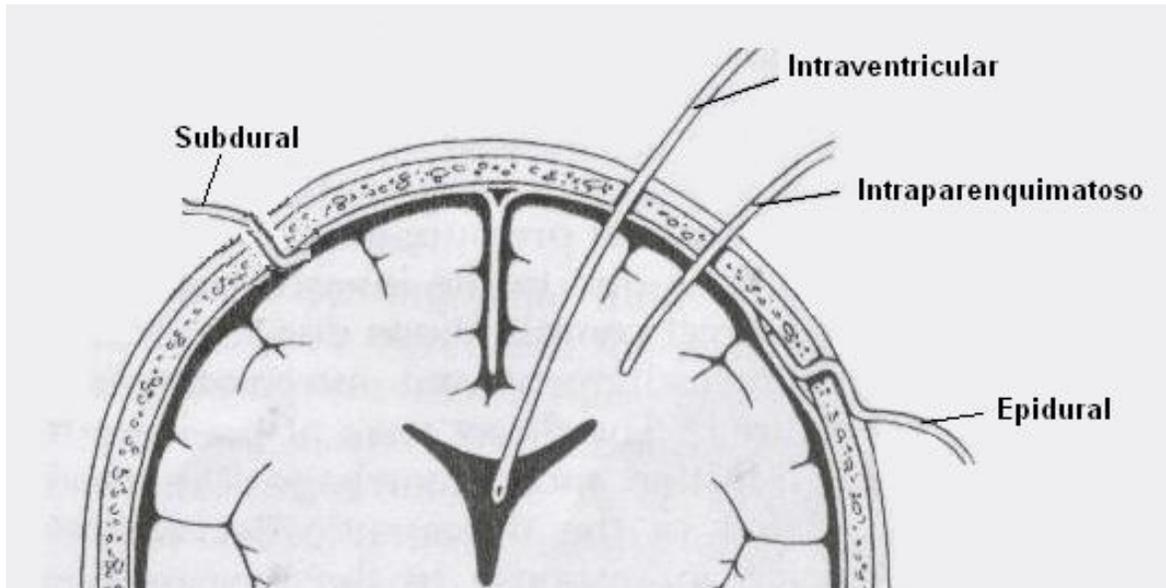


Fig.13. Sitios para medición de PIC. La localización epidural es poco confiable.

A los fines de la práctica asistencial, la medición de la PIC en el espacio subdural, intraventricular o intraparenquimatoso es manométricamente similar. Fig.13.

Respecto al monitoreo intraventricular su ventaja radicaría en que se puede remover líquido cefalorraquídeo (LCR) por esta vía. Este mecanismo es útil a los fines de operar sobre el volumen del LCR en el curso de la hipertensión endocraneana (HEC), pero, habitualmente en el adulto con PIC elevada post-trauma encéfalo craneano el sistema ventricular se encuentra colapsado, y ya no es útil este tipo de abordaje, y podría además resultar innecesariamente traumático.

Al momento de optar entre los diferentes sistemas de monitoreo no sólo se tiene en cuenta la dificultad o no de canular los ventrículos y optar por la colocación del catéter subdural, sino también el grado de instrucción del plantel de médicos y enfermeros de la unidad de cuidados intensivos responsables por la atención del paciente. Un plantel profesional formado y educado puede manejar

tanto sistemas artesanales de columna líquida como los de alta sofisticación tecnológica.

El aspecto económico es una variable crítica que los responsables de la gestión han de tener en cuenta al momento de optar entre diferentes sistemas de monitoreo.

2.4. TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO

Se define al traumatismo encéfalo-craneano por la presencia de una lesión en el cuero cabelludo o en la frente con el antecedente de una disfunción neurológica que fue transitoria o por un déficit neurológico que se extiende al momento de la evaluación del paciente.

El traumatismo encefalocraneano (TEC) es la principal causa de muerte e incapacidad física antes de los 40 años. Hasta fines de los años 70 la mortalidad estaba alrededor del 52% y las secuelas graves alrededor del 10%. Ya en 1977 D. Becker publicó los resultados del tratamiento intensivo basado en el diagnóstico precoz, con el que redujo la mortalidad al 32% manteniendo las secuelas graves del en el 30%. En nuestra experiencia, en el Hospital General de Agudos J. A. Fernández la disminución de la morbimortalidad ha sido aún más dramática, descendiendo del 78.8% de mortalidad y 11% de secuelas graves en 1987 al 41% y 3% respectivamente en el año 1994 (46% y 3% considerando los pacientes en

Glasgow 3) y al 28% y 2% El TEC puede clasificarse en base al puntaje en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) con las modificaciones de Genarelli.

Las lesiones del T.E.C. son caracterizadas dentro de dos grupos: las lesiones primarias y las secundarias.

Las lesiones primarias son las producidas por el traumatismo en sí mismo y en oportunidad del mismo y las secundarias son las producidas por su consecuencia y muestran un perfil evolutivo, básicamente son los hematomas, el edema y los cambios debidos a la hipoxia, hipercapnia e hipotensión arterial, todas son generadoras de hipertensión endocraneana.

INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

El monitoreo de PIC es apropiado en los pacientes con GCS 3 a 8 luego de una adecuada resucitación cardiopulmonar y con una TC anormal (contusiones, hematomas, edema o cisternas de la base comprimidas). También está indicado si tiene una TC normal pero con dos o más de los siguientes hallazgos al ingreso: edad > 40, posturas motoras uni o bilaterales o TAS < 90 mmHg.

El monitoreo de PIC no se indica rutinariamente en los pacientes con GCS 9 a 15. Sin embargo el médico puede elegir monitorizar la PIC en algunos pacientes conscientes con lesiones traumáticas con efecto de masa.

Umbral para el tratamiento de la PIC

El tratamiento de la presión intracraneana debe realizarse en un umbral superior a 20 – 25 mmHg.

La interpretación y tratamiento de la PIC basados en cualquier umbral debe ser corroborado con el examen clínico frecuente y los datos de la PPC.

En el capítulo anexo se desarrolla en extenso el tema "traumatismo encéfalo craneano".

3. Objetivos

3.1. Objetivo general

Establecer un análisis costo / efectividad entre los sistemas de monitoreo subdural de columna líquida y el intraparenquimatoso de fibra óptica para el monitoreo de presión intracraneana en pacientes que presentan coma post traumatismo encéfalo craneano.

3.2. Objetivos específicos

- Comparar las complicaciones entre los dos sistemas de monitoreo.
- Describir las principales características y puntos críticos de los dos sistemas de monitoreo de PIC.
- Describir las complicaciones.
- Determinar los factores que intervienen en la instrumentación de ambos sistemas.

4. Hipótesis

Las hipótesis de trabajo son:

- 1) El sistema de columna líquida presenta más complicaciones.
- 2) El sistema de monitoreo con columna líquida es intrínsecamente mas económico que el de fibra óptica.
- 3) La relación costo - efectividad es distinta para los distintos sistemas en los medios asistenciales público y privado.
- 4) La capacitación del plantel profesional a cargo es uno de los factores determinantes en la elegibilidad del uso de los sistemas.

5. Metodología (5, 6, 7,8)

5.1. Tipo de trabajo

Estudio de series de casos -de pacientes con TEC grave, sometidos a monitoreos de PIC con sistema de fibra óptica y con sistema de columna líquida.

Diseño descriptivo retrospectivo, cuantitativo y cualitativo. Con entrevistas para obtener información sobre motivaciones en las elecciones y costos.

5.2. Universo

Todos los sistemas de monitoreo de PIC aplicados a pacientes con TEC grave, ingresados a UTI desde el primero de enero 1993 al primero enero 2003. A dos hospitales en la CABA, uno público polivalente de alta complejidad con servicio de urgencia y terapia intensiva y otro privado, centro dedicado a la atención del trauma siendo sus pacientes trabajadores con cobertura por la Ley de accidentes de trabajo (ART), con prestaciones de neurocirugía en la modalidad

guardia pasiva. Y las jefaturas de servicio de UTI y Neurocirugía de esas dos instituciones asistenciales.

Poblaciones: los pacientes con TEC grave, monitoreados con sistema de fibra óptica (FOD-SD) y los pacientes monitoreados con sistema de columna líquida subdural (SCL-SD).

5.3. Unidades de análisis

Pacientes con TEC grave a los que se les han aplicados los sistemas de monitoreo de PIC, ingresados a UTI entre el primero enero 1993 y el primero de marzo 2003, en dos instituciones asistenciales y jefes de servicios entrevistados.

Unidad de informe: las historias clínicas correspondientes a estas poblaciones de pacientes y las entrevistas realizadas a los jefes.

5.4. Variables

Grupo a) Se considerarán las siguientes variables para cada uno de las dos poblaciones monitoreadas: edad, sexo, Glasgow Coma Scale, si se opera tipo de cirugía y momento, complicaciones del monitoreo, tiempo de monitoreo, si hubo infección el germen aislado.

Grupo b) Costos de los distintos insumos.

Grupo c) Motivaciones para la elección de los sistemas

Grupo d) Grado de entrenamiento del recurso humano

5.5. Criterio de selección de casos

Toma de casos consecutivos período del primero enero 1993 y al primero de marzo 2003. Estudio de serie clínica no controlada.

5.6. Técnicas e instrumentos

5.6.1 Cuantitativo: Análisis estadístico de las variables del grupo a.

Procesamiento: Se recolectaron los datos y fueron cargados en una planilla de Excel 97® y se han procesado con el programa de estadística STATA 6.0®.

5.6.2. Cualitativo: Entrevista con guía temática sobre motivaciones, costos y entrenamiento del recurso humano variables grupos b, c y d.

El instrumento “entrevista” fue diseñado sobre la base de una guía temática y se realizó una prueba piloto de la misma. Se utilizó el método de entrevistas al personal de los dos hospitales seleccionados.

Se llevaron a cabo entrevistas individuales con los administradores, jefes médicos neurocirujanos y terapeutas intensivos de ambas instituciones.

El tiempo requerido para cada una de las entrevistas fue de 60 minutos en promedio. Las entrevistas se realizaron durante la jornada laboral y en las oficinas de los entrevistados.

La guía temática versó sobre: recursos elegibles, identificación de mecanismos e instancias para la adquisición, identificación de proveedores y costos de adquisición, razón de indicaciones médicas, motivación para la utilización, disponibilidad, mantenimiento, insumos, y recursos humanos utilizados, calidad y número. Y comentarios conexos a los sistemas adoptados.

5.7. Definiciones Operativas

Con el fin de comparar ambos sistemas de monitorización se definieron las siguientes complicaciones: infección, error de lectura, arrancamiento y fístula de LCR.

5.7.1. Un cultivo positivo de LCR fue definido cuando hubo crecimiento de colonias bacterianas en el mismo LCR. Cultivos positivos sin clínica asociada no fueron considerados como *infección* a menos que se registraran dos o más cultivos positivos. La muestra de líquido se obtuvo por punción lumbar. Si el paciente presentaba un cultivo de LCR positivo y una infección sistémica concurrente con el mismo germen, ésta no fue considerada infección asociada a monitor.

5.7.2. Denominamos *error de lectura* a la pérdida del trazado de la onda de PIC, al registro de un valor negativo, a la pérdida en el trazado de la onda dicota o la disociación entre el valor obtenido y la clínica del paciente

5.7.3. Se consideró *arrancamiento* a la extracción accidental del sistema de monitorización durante la higiene o transporte.

6.7.4. Se consideró *fístula de LCR* a la pérdida pericatéter o por la región de la herida quirúrgica correspondiente al sitio de colocación del mismo.

En los pacientes que al *quinto día* requerían sedación, analgesia o relajación por causa intra o extracraneana se realizó sistemáticamente el recambio del catéter.

5.7.5. Se consideró *deterioro neurológico* cuando habiéndosele retirado el sistema por mejoría del status neurológico, el paciente presentó deterioro del Glasgow <8/15 sin lesión quirúrgica que se evidencie en la tomografía.

5.7.6. Se consideró *reoperación* a la situación de aquellos pacientes que presentaron luego de la colocación de un sistema de monitoreo, un aumento de la presión intracraneana con lesión que requirió de resolución quirúrgica.

5.8. Tipos de sistema de monitorización y su implante.

Normalización de asepsia y anestesia: Todos los sistemas se colocan en el quirófano bajo estrictas condiciones de asepsia. Se efectuó quimioprofilaxis con cefalosporina.

En pacientes con Glasgow menor o igual a 8/15 (coma), con anestesia local y relajación. En pacientes con Glasgow > 8/15 se hace bajo neuroleptoanalgesia.

5.7.7. Colocación de catéter subdural K-33® para monitoreo de presión intracraneal.

La sonda K-33 es una sonda tipo Kastner construida en poliuretano de 2mm de diámetro externo comercializada por Laboratorios Rivero de Argentina inicialmente para nutrición enteral de prematuros y canalizaciones venosas.

La ubicación recomendada es la región frontal derecha, 3 o 4 cm de la línea media, por delante de la sutura coronal. Previo rasurado de la región elegida. Antisepsia con Iodopovidona. Infiltración subcutánea con Xylocaína® al 1% con epinefrina. Se realiza una incisión lineal de aproximadamente 3 cm. que alcance el hueso. Se coloca un separador auto estático y se asegura la hemostasia de los márgenes cutáneos. Se realiza un orificio de trépano de 1cm. de diámetro que atraviese tabla externa e interna del cráneo. Bajo visión directa se realiza con bisturí hoja N° 11 incisión en cruz sobre duramadre asegurando la hemostasia según sea necesario. Colocando una sonda acanalada subdural como guía o un disector curvo, se inserta la sonda K-33® subdural, previamente purgada con solución fisiológica, progresando 3 a 4 cm. aproximadamente. Se exterioriza por contrabertura y se conecta a un transductor externo de presión, Dtx plus DT 4812 Becton Dickinson® y éste a un monitor Eagle 3000 Marquette® en donde se registra el valor de la presión media y la morfología de la onda de presión. Figs.10 y 21.

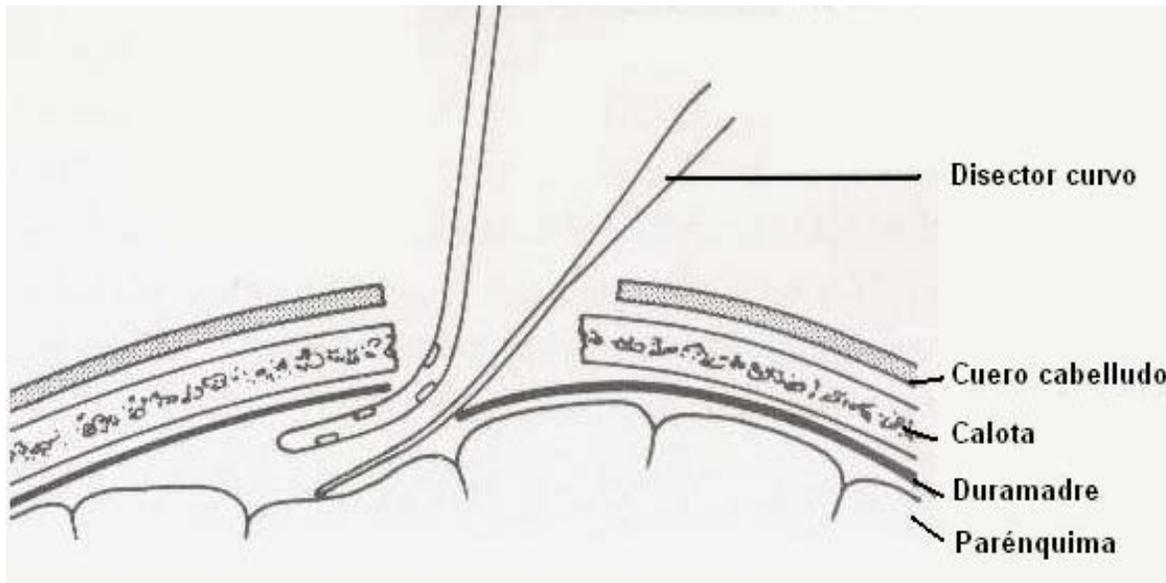


Fig.21. Representación de la colocación en el espacio subdural de un catéter K- 33 para monitoreo con sistema de columna líquida.

5.7.8. Kit para la monitorización de la presión con fibra óptica intraparenquimatosa. Figs.11, 22, 23,24.

Elementos:

- Kit con a) set de colocación® y b) dispositivo intraparenquimatoso con fibra óptica Camino® (código.110.4).
- Monitor Camino® (código. 420 o MPM-1).

Se realizó colocación según lo sugerido por el fabricante en su prospecto:

Se procede luego al rasurado de la región frontal y al lavado del cuero cabelludo con yodopovidona jabón.

- Se efectúa la asepsia con yodopovidona, y se realiza el aislamiento con campos estériles.

- Con bisturí se efectúa una incisión de piel y galea hasta el periosteo, en la región precoronal, línea mediopupilar del hemisferio no dominante. Se legra el periosteo y se coloca separador de Jansen.
- Se realiza un orificio con trépano con la mecha del set de monitoreo y se procede a la apertura de la duramadre con una aguja.
- Se rosca a la calota el soporte del transductor.
- Se efectúa la puesta a valor "0" del sistema a presión atmosférica regulando con dial alojado en el extremo distal del cateter a implantar, conectado transitoriamente al monitor. Obtenido registro basal "0" se desconecta de este.
- Se procede a canular el soporte roscado a la calota con la sonda de fibra óptica hasta hacer contacto con el parénquima (emplazamiento subaracnoideo).
- Se atrapa al catéter con el sistema de mordaza que posee el soporte.
- Se retira el Jansen y se repasa la hemostasia del cuero cabelludo.
- Sutura con nylon de la piel
- Acto seguido se procede a la cura hermética,
- Nuevamente conexión del cabo distal del catéter al procesador.
- Chequeo del sistema en quirófano.

5.7.9 Definimos al traumatismo encefalocraneano grave (TEC grave), como la condición del paciente que presenta coma postraumático luego de la reanimación. Es decir que presenta traumatismo encefalocraneano con un score de Glasgow post-reanimación menor o igual a 8/15. (9)



Fig. 22. En primer plano a la izquierda se aprecia módulo de inscripción de registro de PIC Camino®, al lado, computadora con pantalla-display- para visualizar trazado y registro numérico de valor de PIC.



Fig. 23. Detalle del catéter de fibra óptica ingresando al cráneo.

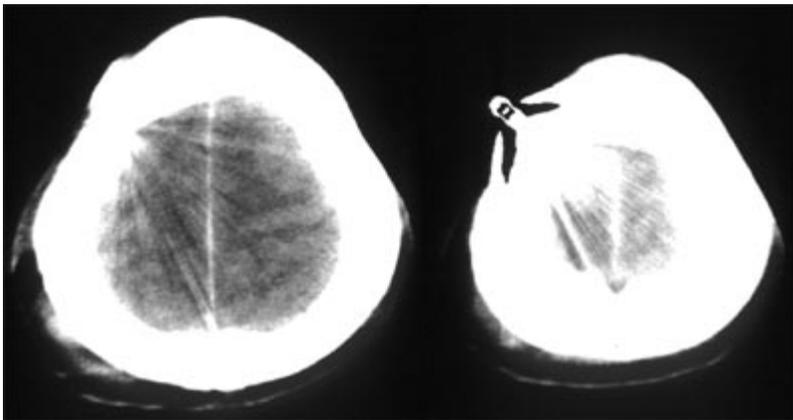


Fig.24. Vista del portacatéter roscado a la calota craneana con artefacto tomográfico (líneas de Hounsfield).

6. Resultados

6.1. Cuantitativos

Un total de 163 pacientes fueron estudiados, 41 pacientes de sexo femenino y 122 pacientes de sexo masculino, la mediana fue 41 años (entre 13-88 años). Se implantaron en total 215 catéteres para monitoreo. Todos por presentar TEC grave.

En ambas instituciones se efectuaron en forma sistemática en el preoperatorio, estudios de coagulación y recuento de plaquetas. Si el laboratorio demostraba alteración en la coagulación, no se realizaba la intervención. Todos los pacientes recibieron profilaxis antibiótica con cefalotina (500 mgr c/8 hrs) posteriores a la colocación.

De los 215 catéteres implantados para monitoreo, 61 catéteres fueron fibras ópticas (28,4%) y 154 fueron K-33® subdurales (71, 6%). 160 pacientes requirieron catéteres únicos (74.6%) y 55 (25.4%) recambios del implante.

Los motivos de recambio fueron: arrancamiento, error de lectura, deterioro neurológico e implante que superara 5 días de colocado. Gráficos de las figuras 25 y 26.

El arrancamiento ocurrió en 11 casos (5.2%), - 10 fueron K-33® subdural (4,6%) y 1 fibra óptica (0,6%)-.

El error de lectura o falla técnica fue observado en 28 casos (13.1%), -17 fueron implantes K-33® (7,9 %) y 11 fibras ópticas (5.2%)-.

En 5 casos el recambio del sistema se debió a deterioro neurológico (2.3%).

El recambio por monitoreo mayor a 5 días ocurrió en 10 casos (4.6%).

Se observó fístula de LCR en 8 casos (3.7%),- 7 catéteres K-33® (3.2 %) y 1 fibra óptica (0.5%)-. Sólo en un caso de los que presentaron fístula, se constató cultivo de LCR positivo con germen no tipificado.

El período de monitorización fue de 1-15 días con una mediana de 3 días.

Estudiada el tiempo de permanencia del implante del monitor en los pacientes con catéteres no infectados esta fue de 3.62 días ($p < 0.001$ test no paramétrico DS 3.22) y en los pacientes en los que se constató una infección fue de 4.67 días ($p < 0.03$ DS 2.30).

En 26 casos (12 %) se comprobó infección, en 9 monitores de fibra óptica (34.5%) y 17 K-33 subdurales (65.5%) , comparados ambos grupos la p fue NS- . Se aislaron en el grupo de catéteres subdurales K-33® con infecciones los siguientes gérmenes: 2 infecciones por *Pseudomona ssp*, 9 infecciones por *Acinetobacter*, 2 por *Enterocococo*, 2 por *Enterobacter*, 1 caso por germen Gram (+) y 2 infecciones por Gram (-) y un caso por germen no tipificado. Dentro del grupo de fibra óptica se aislaron: 3 infecciones por *Acinetobacter*, 4 por *Staphylo Aureus* Meticilino Resistente y 3 infecciones por germen no tipificado.

Por el contrario si fue significativa ($p < 0.000$) la incidencia de infección en el caso en que los pacientes requirieron una segunda cirugía craneana posterior a la colocación del monitor (reoperados). Tabla 16.

No fue significativa la diferencia entre edad, sexo, Glasgow al ingreso y cirugía a cielo abierto cuando se lo relacionó con infección y tipo de monitor.

De los 215 implantes realizados para monitoreo del TEC grave el porcentaje de complicaciones para cada sistema empleado fue del 33 % para los monitoreos con implante de catéter subdural K-33® y de 36 % para los implantes de fibra óptica. Tablas 8 y 9.

Tabla 8. Hallazgos

	N	(%)
Catéter único	160	(74.6 %)
Recambio	55	(25.4 %)
Causas de recambio		
Error	29	(13,3%)
“Arrancamiento”	11	(5.2%)
Catéter > 5 días	10	(4,6%)
Deterioro neurológico	5	(2,3%)
Tipo de catéter		
K33®.	154	(71,6 %)
Camino®	61	(28.4 %)
Complicaciones		
Infección	26	(12 %)
Fístula	8	(3.7 %)
Días de duración de catéter colocado		
Rango	1 – 15	
Mediana	3	

Tabla 9. Comparaciones

Infección: Análisis univariado

	Infección SI / NO	P
Camino N = 61 K33 N = 154 Total infecciones	9 (34.5%) 17 (65.5%) 26 (100%)	NS
Tiempo de permanencia (en días)	Infección 4.67 (DS 2.30) No infección 3.62 (DS 3.22)	P<0.03 P<0.001 test no paramétrico
Sexo		NS
Edad del paciente		NS
Cirugía SI o NO		NS
Reoperados -segunda cirugía-		SIG p <0.000
Glasgow		NS

NS: no significativo
 SIG: significación

Ajustando por todas las variables en forma simultánea se mantienen las diferencias para la variable: días de catéter colocado y reoperados en función de infecciones.

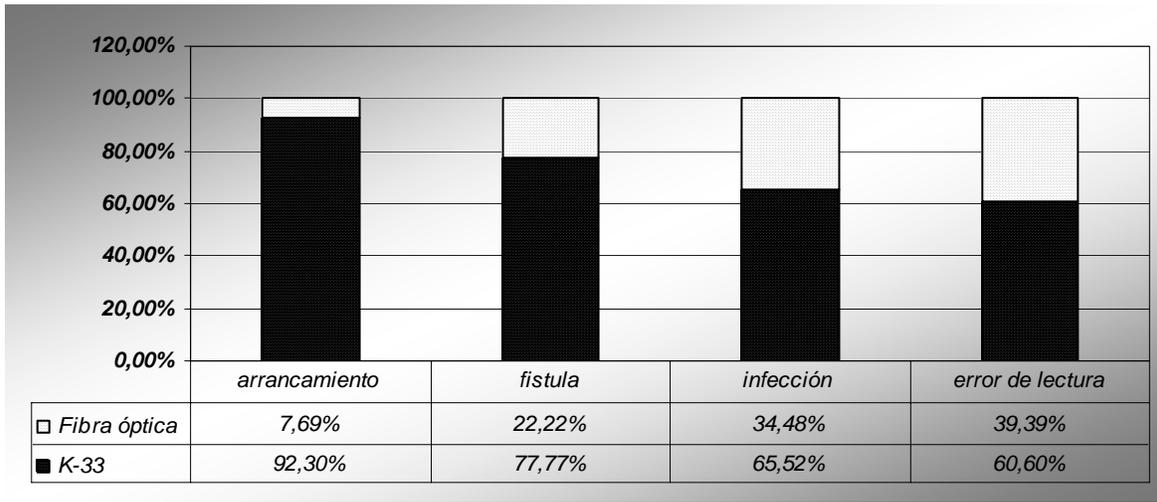


Fig. 25. Comparación de las complicaciones entre K-33 subdural y fibra óptica subdural para cada variable.

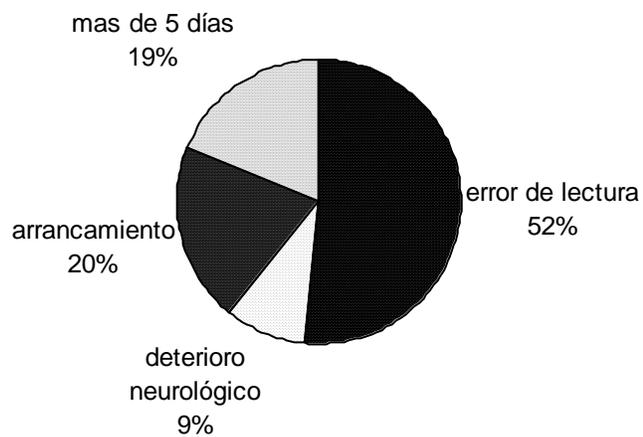


Fig.26. Sobre el total de catéteres recambiados, las causas de recambio.

6.2. Cualitativos

De las entrevistas individuales con los administradores, jefes médicos neurocirujanos y terapeutas intensivos surge:

Sobre los recursos elegibles los entrevistados refirieron que en plaza los sistemas que se ofrecen son: sistemas de fibra óptica Camino®, sistema de columna líquida intra dural –K33®, de los cuáles versa este trabajo, un sistema de cable de Johnson & Johnson ® y un sistema de Braum Aesculap®. Los más difundidos y con más experiencia sobre su uso son el Camino® y el de columna líquida. La empresa importadora del equipo Camino® fue la primera que irrumpió en el mercado argentino con un monitor de esta gama y mantuvo la hegemonía hasta el presente.

Respecto de la identificación de mecanismos e instancias para la adquisición.

Los sistemas de columna líquida K-33® no requieren de compra en particular porque el catéter es una sonda de alimentación pediátrica de uso universal y el transductor es el estándar para medición de presiones vasculares. En cambio los sistemas Camino®, Johnson & Johnson® y un sistema de Braum Aesculap® se proveen de la siguiente forma: se adquiere un set que contiene el catéter, una fresa del diámetro del perno fijador y su sistema de fijación con el accesorio de un kit de instrumental general para su colocación y conjuntamente la empresa proveedora entrega un monitor para el registro. Estos pueden tener un display con morfología de onda (Camino®) o con valoración numérica de la presión registrada y alternativamente proveerse un inscriptor gráfico tipo ECG , o ser conectado a una salida a una impresora externa. Actualmente se ofrece un modelo Camino con sensor de temperatura cerebral, determinación de aún discutible implicancia clínica. Los precios de estos sistemas se encuentran en una gama similar.

Los proveedores son los representantes locales de -Integra-Promedon® del equipo Camino®, Johnson & Johnson® para su sensor Codman® y Braum Aesculap® del sistema Spiegelberg® o intermediarios que comercializan equipamiento y prótesis de uso en neurocirugía.

El sistema de columna líquida es prácticamente de disponibilidad irrestricta dada la universalidad del traductor de presiones vasculares de uso en UTI.

En cambio los sistemas de cable o fibra óptica no se encuentran disponibles inmediatamente porque se depende de la provisión del kit (catéter transductor y set de colocación) y del monitor “ad hoc” el que frecuentemente se dispone por pedido al proveedor y su entrega depende de la disponibilidad de equipos. Vale aclarar que en instituciones las más de las veces privadas con alto consumo las empresas proveedoras pueden dejar un display monitor para esta situación no siempre se da.

Consecuentemente se retrasa el tiempo de colocación del implante, situación que condiciona al tratamiento efectivo de la PIC elevada en el TEC grave.

Las indicaciones médicas corresponden a un estándar de tratamiento internacional y adoptado por las Asociación Argentina de Neurocirugía y la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva indicándose el monitoreo de PIC en todo TEC grave (Glasgow menor o igual a 8 en 15) .(9,10).

Respecto de la utilización los sistemas de fibra óptica son de simple colocación y requiere mínimas tareas de mantenimiento del sistema operativo, motivo por el cuál es de elección preferencial por los cirujanos y terapeutas. Las empresas aseguradoras de ART sufragan su uso por esa baja complejidad y presunto menor riesgo de complicaciones. Hay que considerar que el sistema de atención de traumatizado de cráneo grave en instituciones privadas se desarrolla mayor mente en centros que se manejan con guardias pasivas de la especialidad neurocirugía.

Esta modalidad prestacional incide cuando se trata el tema del manejo comparativo de ambos sistemas- columna líquida y fibra óptica- en función del recurso humano entrenado y disponible.

Este recurso humano supone personal de enfermería entrenado en el manejo de los catéteres (hermeticidad, conexiones, purgado, alturas de las tubuladuras, trazado de ondas, asepsia). Personal de mucamas y técnicos radiólogos que conozcan y guarden las medidas de cuidado de las extensiones extracraneanas de los catéteres para que no se desconecten, arranquen, clampeen accidentalmente o inviertan flujo al movilizar al paciente).

Es imprescindible que un neurocirujano se encuentre disponible para disponible atender a estos eventos y las complicaciones médicas y técnicas de los sistemas.

Los entrevistados en forma unánime consideran que disponiendo del sistema de fibra óptica esta permite prestaciones más seguras y confiables en función de la incidencia del factor recurso humano entrenado, en el funcionamiento del sistema de monitoreo de PIC y la rapidez y simplicidad de su colocación. Estos equipos tienen baja incidencia de reportes de arrancamiento y fístula de LCR.

La información recogida en las entrevistas a los responsables administrativos hace referencia a que son prestaciones reconocidas por la autoridad de control ANMAT y Ministerio de Salud de la Nación, que se encuentran especificadas en las resoluciones de la Superintendencia de Riesgo de Trabajo y actualmente incorporadas al Nomenclador Nacional .

En estas entrevistas se obtuvieron las cotizaciones de los distintos insumos.
Tabla 10.

Tabla 10. Precio promedio en dólares estadounidenses de insumos específicos para la monitorización de PIC subdural en la C.A.B.A

▪ Sistema de fibra óptica.	
Kit de monitorización de presión subdural Camino 110-4®	u\$s 345.-
Display monitor Camino®	u\$s 6.250.-
Compra del Kit con alquiler de display-monitor Camino®	u\$s 900.-

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sistema de columna líquida 	
Transductor de presión externa	u\$s 215.-
Catéter K-33® y tubuladuras	u\$s 12.-

Interrogados sobre la versatilidad de estos elementos los especialistas entrevistados resaltaron que el kit de monitorización subdural de fibra óptica es específico para esta tarea y el display monitor no tiene otra aplicación, que el monitoreo de PIC. Mientras que el transductor externo cumple múltiples funciones en la actividad de monitoreo de parámetros presurométricos en una UTI y que las sondas K-33® y tubuladuras de suero son de múltiples aplicaciones en las mas variadas circunstancias (drenajes, perfusiones e instilaciones, alimentación enteral). Tabla 11.

Tabla 11. Resumen de información comparativa entre ambos sistemas surgida de las encuestas.

Sistema de fibra óptica.

Medio: mas difundida su utilización en instituciones privadas

▪ Ventajas	▪ Desventajas
Mayor confiabilidad. Simplicidad técnica operatoria y conexiones. Conexiones que no requieren mantenimiento durante el monitoreo. Precalibración en 0, no dependiendo de altura de la columna. Menos riesgo teórico de infección,	Precio. Disponibilidad las 24 hs. del catéter y display monitor. No puede recalibrarse.

neumo encéfalo	
----------------	--

Sistema de columna líquida

Medio: de uso más frecuente en instituciones públicas

▪ Ventajas	▪ Desventajas
Precio Ubicuidad en las unidades de terapia intensiva. Recalibración in situ.	Riesgo de desconexión del catéter Mayor riesgo teórico de infecciones. Mayor riesgo de error de lectura por bloqueo con detritos

7. Discusión

7.1. Complicaciones médicas de los sistemas de monitoreo de PIC

El monitoreo de la presión intracraneana es uno de los parámetros estándar en el tratamiento de pacientes con traumatismo de cráneo severo, enfermedades cerebrovasculares y otras patologías neurocríticas. (1, 9, 10, 11, 12, 13,14)

En la metodología del monitoreo de la PIC los elementos a considerar son el compartimento que se va a monitorizar y el tipo de transductor que se va a utilizar. Los transductores para monitorizar la presión intracraneal pueden colocarse en el compartimento epidural, subdural, subaracnoideo, intraparenquimatoso e intraventricular. El sistema de monitorización intraventricular es tomado como referencia para comparar a los distintos sistemas desarrollados.

Gray et. al. compararon dos localizaciones anatómicas, el espacio subdural y el espacio intraparenquimatoso para el monitoreo de PIC y demostraron que un transductor colocado en un espacio u otro producían resultados seguros, confiables, precisos y reproducibles. La presión media registrada en ambos espacios es similar o idéntica a la medida en el intraparenquimatoso (12).

De acuerdo a las variables mencionadas previamente comparamos en este estudio dos tipos de sistema de monitorización: K-33 ®subdural y fibra óptica intraparenquimatososa.

La K-33® subdural consiste en un sistema acoplado con líquido (solución fisiológica), donde la señal de presión hidráulica es convertida en señal eléctrica, para lo cual se precisa la integridad de una columna líquida entre el transductor y

el compartimento que se va a monitorizar. El transductor se conecta a un monitor en el que se registra el valor de la presión media medida en mmHg. y la onda de presión. El transductor externo debe mantenerse estable en un punto fijo respecto a la cabeza del paciente con el fin de evitar errores de medición. (13, 14, 15,16)

El sistema de monitorización de fibra óptica es uno de los instrumentos estándar utilizado para la monitorización de la PIC desde su descripción en 1987.

Requiere ser conectado a un monitor que muestra el valor numérico y la morfología de la onda. Al ser un catéter sólido con un transductor de presión en la punta, no se obstruye y su diámetro no se altera (nulo efecto del damping). Estos sensores deben ser calibrados antes de su colocación y no pueden ser recalibrados posteriormente. Como consecuencia existe el riesgo de lecturas inexactas en especial cuando la monitorización de la PIC se prolonga más allá de 5 días según las especificaciones del fabricante (16,17).

Existen reportes que describen que el monitoreo de la PIC con fibras ópticas presentan un 10-25% de complicaciones técnicas como quiebre de la fibra óptica o desplazamiento del sensor. (16)

Es difícil establecer la tasa de infección asociada a la colocación de catéteres de monitorización debido a la falta de estudios prospectivos amplios clínicamente relevantes. Muchos autores mencionan que en vez de infección debería hablarse de colonización. Se reporta una tasa de infección para los monitores de fibra óptica intraparenquimatoso entre 0 y 1.9%. Se ha reportado en el caso de los monitores subdurales una frecuencia media de 5% de colonización bacteriana (intervalo entre 1-13%) mientras que se desconoce la tasa de infección. Según la literatura, la irrigación de los sistemas de monitorización intracraneal acoplados a una columna líquida aumenta la colonización bacteriana. (1,18)

En nuestra experiencia se registró infección en el 14,08 % de las fibras ópticas y 10,5 % en las K-33® colocadas. Realizando un análisis univariado, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Aunque la mayoría de los estudios

señalan un aumento con el tiempo de la colonización bacteriana con cualquiera de los dispositivos, las infecciones intracraneales clínicamente significativas son excepcionales. (1,11)

La colonización de los dispositivos de PIC aumenta de forma significativa pasado 5 días de la implantación. (1, 18,19) En este estudio a partir del cuarto día, la tasa de infección aumenta de forma estadísticamente significativa. A los pacientes que requirieron una nueva cirugía se les colocó en quirófano un catéter K-33® subdural. Del total de infecciones registradas representa un 27.52%, valor que fue considerado estadísticamente significativo.

El malfuncionamiento o error de lectura es del 10% en los catéteres subdurales mientras que en el caso de los monitores de fibra óptica fue entre 6.3-40%.(1,17,20). Con lecturas de presión intracraneal superior a 50 mmHg. se aprecia una mayor incidencia de obstrucción y de pérdida de la señal de PIC. (1, 2, 21, 22).

En este trabajo se registró error de lectura en 33 casos (13.1%), 20 fueron K-33 (60.6%) y 13 fibras ópticas (39.4%). El arrancamiento de los catéteres se produjo en 12.5% de los sensores de fibra óptica mientras que no se encontraron valores de referencia para los catéteres subdurales en la literatura (11). Figura 25.

En nuestro trabajo, se registró el arrancamiento de catéteres subdurales K-33® en el 6.62% de los casos mientras que sólo en el 1.4% de los monitores de fibra óptica. En nuestra experiencia se registraron 3.86% de fístulas en los monitoreos subdurales y 2,8% en los monitoreos con fibra óptica.

7.2. Tecnología médica y la relación costo efectividad

Siguiendo a Jennett en acerca del uso apropiado o inapropiado de la tecnología médica, se puede afirmar que el monitoreo de la PIC en el TEC grave es necesario, es útil, es seguro, es clemente y sensato, los temas en cuestión son las semejanzas y las diferencias entre el monitoreo de la PIC con el sistema de

columna líquida subdural y el sistema de fibra óptica Camino® subdural, a fin de establecer la relación costo-efectividad de las mismas. (23,24)

Cabe responder si en el ámbito de la ciudad de Buenos Aires:

¿Se justifica el uso de una nueva tecnología de acuerdo con su precio, calidad de rendimiento y eficacia?

¿Hay personal suficientemente capacitado para su buen uso?

¿Podrá ser utilizada por la población general o estará reservada a unos pocos privilegiados?

¿Se han identificado los riesgos de su aplicación a corto y a largo plazo?

¿Existe algún análisis sobre opciones alternativas que pudieran constituir una mejor inversión?

Sobre el marco de referencia de la definición de la Office of Technology Assessment- OTA- donde la tecnología medica son los medicamentos, los aparatos, los procedimientos médicos y quirúrgicos usados en la atención médica, y los sistemas organizativos con los que se presta atención sanitaria se ha de desarrollar la discusión acerca del costo efectividad de los dos sistemas de monitoreo expuestos. (25,26)

Tomando los elementos de esta definición ambos sistemas son dependientes de un desarrollo tecnológico donde se aprecia que el sistema de fibra óptica es claramente tributario de su condición aparatológica y el catéter de columna líquida lo es de la organización del recurso humano entendida por su grado de entrenamiento y disponibilidad.

Los conceptos sobre la dinámica de evaluación y reevaluación de la tecnología planean dos tiempos, uno de investigación comprehensiva para examinar las consecuencias: técnicas, sociales, ambientales económicas, éticas y legales y otro que corresponde a la evaluación durante el ciclo de vida o servicio de ese recurso. (27,28)

La utilización de ambos sistemas de monitoreo tienen en nuestra ciudad una superposición temporal y muchas veces espacial, que puede atribuirse al

desarrollo desigual y disarmónico de los sistemas de salud en nuestro país, donde se incorporan tecnologías que resultan de singular eficacia en los países desarrollados pero que su implementación no nos garantiza la obtención de resultados francamente superiores al recurso preexistente. (29,30)

El sistema de fibra óptica ha demostrado ser un instrumento de uso simple, “amigable”, de rápida colocación respecto del sistema de columna líquida, pero evaluadas las complicaciones de ambos sistemas en particular la infecciosa por su trascendencia, la diferencia no fue significativa en este estudio.

Cierta limitación importante del estudio debe ser considerada dado que no fue posible establecer una base comparativa de los costos del día cama del hospital y día cama sanatorio. Atribuimos esto al carácter cualitativamente distinto de la organización de cada subsistema prestacional. Inclusive según la modalidad de pago que se instrumente, por parte del hospital, podría incrementar al decir de los administradores, el costo del insumo fibra óptica.

De las entrevistas realizadas surge que todo lo expuesto es válido en función del escenario.

Este escenario está formado por el hospital público con guardia activa de neurocirujano y personal de enfermería y auxiliares entrenados para utilizar el sistema de columna líquida, método sensiblemente mas económico y por otro lado la clínica privada donde el sistema de monitoreo con fibra óptica es electivo, porque el personal de UTI no tiene el entrenamiento y no hay disponibilidad al lado de la cama de un paciente traumatizado de un neurocirujano las 24 hs. para la atención de las complicaciones del sistema de columna líquida.

El monitoreo de la PIC con sistema de columna líquida, debe ser considerado un método tradicional, en tanto se ha aplicado de manera rutinaria por varios años y desde el punto de vista de su costo-efectividad es claramente

tan bueno como el monitoreo con sistema de fibra óptica.). Su condición de más barato debe interpretarse en el marco de su mejor escenario prestacional.

Pudiendo por la experiencia acumulada afirmarse que el uso del sistema de columna líquida no se encuentra reñido con la ética del acto médico. El protocolo en curso de carácter multicéntrico sobre “Craniectomía descompresiva en el TEC grave”, que recurre a ambos métodos para el monitoreo de PIC, fue sometido a evaluación de Comité de Ética Médica de GCBA son recibiendo objeción (31,32)

El Sistema de Salud es eficiente a los efectos del tratamiento del traumatizado de cráneo grave articulando los distintas tecnologías para el monitoreo de la PIC.

8. Conclusiones

Respecto de las hipótesis planteadas en esta investigación se concluye que

- 1) El sistema de columna líquida subdural no presentó estadísticamente más complicaciones infecciosas que el monitoreo con sistema de fibra óptica de igual localización.
- 2) El sistema de monitoreo con columna líquida es intrínsecamente mas económico que el de fibra óptica.
- 3) La relación costo/efectividad es distinta para los distintos sistemas considerando los medios asistenciales público y privado.
- 4) La capacitación y disponibilidad del plantel profesional a cargo es uno de los factores determinantes en la elegibilidad del uso de los sistemas

En la práctica clínica, el monitoreo de la PIC través de una sonda K-33 ® en el espacio subdural demostró ser un método confiable. Se debe ser cuidadoso en el momento de la colocación del catéter subdural y en el manejo ulterior del mismo para evitar complicaciones técnicas. En esta experiencia, la incidencia de complicaciones infecciosas del sistema de monitorización con sonda K-30® subdural comparadas con el sistema de fibra óptica no mostró diferencia

significativa. Y si es significativa la incidencia de infecciones mediando una segunda intervención craneana para cualquiera de los dos sistemas de monitorización.

En la evolución temporal a partir del cuarto día de monitoreo se incrementa el riesgo de infecciones.

A la pregunta inicial: ¿Cuáles son las semejanzas y las diferencias entre el monitoreo de la PIC con el sistema de columna líquida subdural y el sistema de fibra óptica Camino® subdural? a fin de establecer la relación costo-efectividad de las mismas, se está en condiciones de responder:

Que a los efectos del monitoreo de PIC en el traumatizado de cráneo grave ambos sistemas son semejantes en cuanto a las complicaciones médicas descriptas y a su incidencia.

Que el sistema de columna líquida es utilidad en el medio hospitalario donde el personal está entrenado y disponible las 24 hs. en la institución.

Que el sistema de fibra óptica es de utilidad en el medio asistencial que no cuenta con lo descrito previamente.

Que el sistema de fibra óptica es de simple colocación y mantenimiento operativo.

Que el sistema de fibra óptica es sensiblemente más caro que el de columna líquida.

Que esta diferencia dineraria, escogidos los sistemas de monitorización de presión intracraneana según el escenario médico y los recursos disponibles no marca diferencias en la relación costo /beneficio a los efectos de la atención del traumatizado de cráneo grave.

Que la relación costo-efectividad es aceptable para las condiciones de utilización de ambos sistemas.

Que la articulación de ambos sistemas permite el acceso a la tecnología del monitoreo de PIC y a los beneficios de la terapéutica de la hipertensión

endocraneana al conjunto de la población víctima del trauma encéfalo craneano, no existiendo discriminación para el acceso a este recurso.

9. Bibliografía

1. Brain Trauma Foundation. Recommendations for Intracranial Pressure Monitoring Technology. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Virginia: Brain Trauma Foundation, 2000, p 79-94.
2. Bavetta S.; Sutcliffe J.C., Sparrow Oce: A Prospective comparison of fibre-optic and fluid filled single lumen bolt subdural pressure transducers in ventilated neurosurgical Patients. Br J Neurosurg 1996; 10:279-284.
3. Gray W P., Palmer, J D., Gill, J A Clinical Study of Parenchymal and Subdural. Miniature Strain - Gauge Transducers for Monitoring Intracranial Pressure. Neurosurgery, 1996; 39: 927-932.
4. Gardella, Javier; Previgliano, Ignacio. Traumatismo encéfalo craneano. En: Trauma Prioridades. Sociedad de Medicina y Cirugía del Trauma. Buenos Aires: Panamericana, 2002, p151-171.
5. Bazerque Pablo; Tesler José. Método y técnicas de la investigación clínica. Buenos Aires: Toray, 1982.

6. Curso: Metodología para la Elaboración de Anteproyectos de Tesis y de Tesis con Énfasis en Recursos Informáticos. U.B.A. Facultad de Medicina. Escuela de Salud Pública. Buenos Aires, Octubre - Diciembre 2.003.
7. Sampieri R. H.; Fernández Collado C.; Baptista Lucio P. Metodología de la Investigación. México: Mc Graw Hill, 1991, segunda edición.
8. Yalour M. R.; Tobar F. Como hacer tesis y monografías sobre políticas, servicios y sistemas de salud. Buenos Aires: Isalud, 1999.
9. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Guía para conductas y pronóstico del traumatismo encefalocraneano grave. Buenos Aires. Medicina Intensiva. 2002. pp 46-53.
10. Gardella, Javier "Craniectomía Descompresiva por Traumatismo". Revista Argentina de Neurocirugía. Vol 19.1. 2005. Comentario editorial.
11. Holzschuh M, Woertg En C, Met C. et al. Clinical Evaluation of the InnerSpace Fibreoptic Intracranial Pressure Monitoring Device. Brain Injury 1998; 12: 191- 198.
13. Matthias H, Krasznai L., Dietz K. Et al Methods of Experimental and Clinical Assessment of the Relative Measurement Accuracy of an Intracranial Pressure Transducer. J Neurosurg 2001; 95:529–532.
14. Dominguez Roldán J.; Gracia Gonzalo R. Neuromonitoreo. Terapia Intensiva. 3ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000, p. 195-213.
15. Mendoza Arana Pedro. Evaluación Económica en Salud (1) y (2). Gerencia Salud. www.gerenciasalud.com/art06.htm; acceso 23 de mayo 2006.
16. Piper I, Barnes, A, Smith D, et al. The Camino Intracranial Pressure Sensor: Is it Optimal Technology? An Internal Audit with a Review of Current Intracranial Pressure Monitoring Technologies Neurosurgery 2001 ; 49:1158–1165.
17. Czosnyka M; Czosnyka, Z, Pickard J: Laboratory Testing of Three Intracranial Pressure Microtransducers: Technical Report Neurosurgery 1996; 38: 219-224.
18. Winfield J, Rosenthal P, Kanter, and R. Duration of Intracranial Pressure Monitoring Does Not Predict Daily Risk of Infectious Complications Neurosurgery 1993; 33: 424- 431.

19. Paramore C.G, Tumer D.A: Relative risk of ventriculostomy infection and morbidity. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994; 127:79-84.
20. Murillo Cabezas F.; Muñoz Sanchez A. *Traumatismo Encefalocraneano Grave. Terapia Intensiva*. 3^a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2000, p. 224-244.
21. Barlow P., Mendelow A.D., Lawrence A.E et al: Clinical Evaluation of two methods of subdural pressure Monitoring. *J Neurosurgery*. 1985; 63: 578-582.
22. North B; Reilly P.: Comparison among three Methods of Intracranial Pressure Recording. *Neurosurgery* 1986; 18: 730-734.
23. Naraya, RK, Kishore, PR, Becker DP. En *Intracranial Pressure: To monitor or not monitor? A review of our experience with severe head injury*. *J. Neurosurgery* 1982; 54:751-762.
24. Jennett, B. *Hight Technology Medicine. Benefits and Burdens*. Oxford. Oxford University press. 1986 pp 53-74.
25. Institute of Medicine, Concoomitetee for evaluation of medical technologies in clinical use. *Assessonng Medical Technologies*. Washington, DC, National Academy Press, 1985, pp 154-160.
26. Mendoza Arana P. *Revista Medica IPSS* 4(1)1995.
[www://gerenciasalud.com/](http://www.gerenciasalud.com/).Análisis de costos y análisis costo/efectividad.
Acceso 11 /06/2006.
27. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Ministerio de Salud Chile.
Instructivo para la elaboración de Guías Clínicas y Protocolos del Ministerio de salud.
28. Lemus Calderón J. D, Aragûez y Oroz V. Auditoría Médica y Profesional Integral. En *Indicadores. Benchmarking* Ed. Corpus. Rosario. 2006.
pp136-143.
29. Buglioli Bonilla M.; Pérez Galán. *Evaluación de Tecnologías de Salud*. *Rev. Med. Uruguay* 2002; 8: 27-35.
30. O' Donnell. *Administración de Servicios de Salud*. Fundación Hernandarias. Ed. Docencia Buenos Aires 1997.

-
31. Vilardell. F. Problemas Éticos de la tecnología médica. Boletín de la Oficina sanitaria panamericana,. Vol.108 N° 5 y 6 1990 p399-405.
 32. Gardella, Javier. "Estudio Multicéntrico de Craniectomía Descompresiva en el Trauma Encefalocraneano". Consejo de Investigación en Salud, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, Comité de Docencia e Investigación, acta 16/4. NI 340/2004. Diciembre 2004.

Bases de Datos Consultadas

- * Búsqueda en bases de datos LILACS y BINACIS desde sitio: <<http://www.bvs.org.ar>> Accesos 17 y 19 de agosto 2006.
- * Búsqueda en bases de datos Neurosurgery.com desde sitio: <<http://www.aanc.org.ar>>.Accesos 10 y 14 de mayo y 18 diciembre 2006.

Textos de Consulta y Estudio

- Mazzáfero V. Medicina en Salud Pública. Buenos Aires. El Ateneo. primera reimpresión, 1988.
- Arribalzaga E.B.,Borracci R.A.,Giuliano R.J.,Jacovella P. F. El Artículo Científico-Del Papiro al Formato Electrónico.Buenos Aires. Editorial Magíster. 2005.
- Lemus Calderón J.D, Aragûez y Oroz V. Auditoría Médica y Profesional Integral. Ed. Corpus. Rosario. 2006

Nota

A los fines de las definiciones de términos médicos se remite a la consulta del Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Dorland, 2 volúmenes.

Mcgraw-Hill interamericana. Buenos Aires. Edición 2005.

ANEXO

TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO (1, 2, 3, 4)

Se define al traumatismo encéfalo-craneano por la presencia de una lesión en el cuero cabelludo o en la frente con el antecedente de una disfunción neurológica que fue transitoria o por un déficit neurológico que se extiende al momento de la evaluación del paciente.

El traumatismo encefalocraneano (TEC) es la principal causa de muerte e incapacidad física antes de los 40 años. Hasta fines de los años 70 la mortalidad estaba alrededor del 52% y las secuelas graves alrededor del 10%. Ya en 1977 D.

Becker publicó los resultados del tratamiento intensivo basado en el diagnóstico precoz, con el que redujo la mortalidad al 32% manteniendo las secuelas graves del en el 30%. En nuestra experiencia en el Hospital General de Agudos J. A. Fernández la disminución de la morbimortalidad ha sido aún más dramática, descendiendo del 78.8% de mortalidad y 11% de secuelas graves en 1987 al 41% y 3% respectivamente en el año 1994 (46% y 3% considerando los pacientes en Glasgow 3) y al 28% y 2% El TEC puede clasificarse en base al puntaje en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) con las modificaciones de Genarelli (tabla 6).

Las lesiones del T.E.C. son caracterizadas dentro de dos grupos: las lesiones primarias y las secundarias.

Las lesiones primarias son las producidas por el traumatismo en sí mismo y en oportunidad del mismo y las secundarias son las producidas por su consecuencia y muestran un perfil evolutivo, básicamente son los hematomas, el edema y los cambios debidos a la hipoxia, hipercapnia e hipotensión arterial.

2.3.1 EVENTOS ESTRUCTURALES Y BIOQUÍMICOS EN EL TRAUMA DEL SNC.

El trauma del SNC es consecuencia de la liberación de energía sobre las estructuras cráneo encefálicas y raquimedulares. Esta energía puede ser de índole física: mecánica,-estática y dinámica- , térmica, radiante o química, por efecto de ácidos y bases y la forma particular del trauma por hipoxia.

Estos mecanismos lesionales son convergentes, produciendo la afectación en distintos grados de los tejidos neurales, vasculares y óseos. El trauma compromete la vitalidad y funcionalidad de las poblaciones celulares de estas estructuras sean neuronas, glía, células endoteliales, óseas y conectivas.

En la vía común del trauma se produce una convergencia fisiopatológica que se expresa por la activación de comunes procesos bioquímicos y subcelulares deletéreos.

Se denominan lesiones primarias a aquellas que son directamente producto del trauma y lesiones secundarias a los cambios de aparición ulterior donde es determinante la isquemia e hipoxia tanto craneana como extracraneana.

Los cambios postraumáticos mínimos celulares consisten en la despolarización masiva de poblaciones neuronales y de las células gliales.

Con la sobrevivida se producen mecanismos para la reparación tisular y en menor escala para la recuperación funcional. La reparación tisular resulta en la aparición de cicatrices gliales, cavidades quísticas, fenómenos de reinervación con crecimiento de colaterales axonales y desarrollo de circuitos alternativos.

Las lesiones traumáticas del encéfalo son pasibles de ser clasificadas en distintas formas, a los fines neuropatológicos, clínicos y radiológicos se las puede considerar como difusas y focales, según su aparición temporal en primarias y secundarias y según la biomecánica lesional (excluyendo la etiopatogenia primariamente radiante o química) como consecuencia de la acción de fuerzas inerciales, estáticas y fuerzas de contacto. Como resultado de las fuerzas inerciales o de contacto el trauma craneo encefálico surge de la aplicación de fuerzas que actúan con una duración entre los 200 y los 20 mseg..

Una modalidad de fuerza de contacto la constituyen las fuerzas estáticas que producen deformaciones por efecto "tenaza", siendo mucho más lentas.

a) Lesiones por fuerzas inerciales

En forma simplificada las fuerzas vectoriales dinámicas pueden tomar una de dos modalidades: el tipo aceleración - desaceleración brusca, su variante traslacional o la aceleración rotacional. Estas fuerzas deformantes de la masa encefálica inducen fenómenos de elongación, compresión o corte produciendo la ruptura del parénquima y su vascularización. La diferente masa y fijación entre sí de las estructuras intracerebrales: corteza, sustancia blanca, ventrículos y núcleos basales responden con distintos grados de movilización cuando son expuestas a

la diferencia de movimiento inducido (tienen distinto grado de inercia), de ello resultan las lesiones “desgarros” intracerebrales en la interfase sustancia gris y blanca, en cuerpo calloso, el tronco cerebral, las disrupciones axonales profundas, las microhemorragias, las hemorragias subaracnoideas y los hematomas subdurales. Las contusiones por golpe y contragolpe de las regiones basales frontotemporales y las laceraciones contra los bordes duros de la hoz son características de las desaceleraciones súbitas ánteroposteriores.

Conceptualmente las lesiones por fuerzas inerciales producen lesiones cerebrales difusas y hematomas subdurales.

b) Lesiones por fuerzas de contacto o mecanismo de compresión

Las fuerzas de contacto son los mecanismos lesionales que producen lesiones focales -hematomas extradurales y contusiones cerebrales- y fracturas de cráneo o lesiones expuestas. Un tipo particular de lesión por contacto es la lesión penetrante por proyectil.

Las lesiones por fuerzas de contacto suelen ser consecuencia de la aplicación en una fuerza en un área limitada del cráneo y la fractura se produce cuando se supera la capacidad de tolerancia a la deformación del hueso.

La acción sobre una superficie extensa tiende a producir fracturas lineales en cambio, la presión sobre un área pequeña origina fracturas deprimidas y/o la penetración del objeto al endocráneo.

Las contusiones cerebrales se objetivan bajo el área de impacto o son subfracturarias.

TEC Lesiones Primarias

Las lesiones primarias del trauma craneoencefálico son las producidas por la acción de fuerzas inerciales o por fuerzas de contacto, estas son :

- Laceraciones del cuero cabelludo
- Fractura de cráneo
- Contusiones corticales
- Laceraciones de la sustancia blanca

- Efracción bulboprotuberancial
- Avulsión de pares craneanos
- Sección del tallo hipofisario
- Rotura de arterias intracraneanas
- Injuria vascular difusa
- Injuria axonal difusa (IAD)
- Hematoma Subdural
- Hematoma extradural
- Hematoma intracerebral

El proceso de la injuria primaria es pasivo y es consecutivo a la disrupción axonal (o disrupción primaria del tejido encefálico) y al desplazamiento de electrolitos, con depresión de la bomba $ATPaseNa^{+}$ + dependiente.

En el evento primario se verifican la pérdida de los depósitos de energía, la despolarización masiva y surgen los cambios morfológicos tempranos. Hay acumulo intracelular de Ca^{++} y extracelular de K^{+} y difusión del Mg^{++} al espacio extracelular.

Las neuronas pueden experimentar la amputación de sus prolongaciones axonales expresando una modalidad propia de disfunción Injuria Axonal Difusa.

Como vemos, las células pueden ser destruidas por efecto directo de la liberación de energía con el volcado al intersticio de su contenido o sufrir trastornos estructurales subcelulares que condicionen su futuro operativo evolucionando a la lesión secundaria.

TEC Lesiones Secundarias

Las lesiones encefálicas secundarias, son aquellas que son activadas por el trauma y que evolucionan luego que cesó la acción de la fuerza inercial o de contacto, sus cambios no son pasivos y resultan de la desarticulación del normal funcionamiento de los mecanismos homeostáticos neuronales, gliales y vasculares

y por fallas extracraneanas inductoras de trastornos hipóxico-isquémicas en el SNC.

La lesión encefálica secundaria postraumática significa la progresión temporal del efecto deletéreo del traumatismo, se extiende desde los pocos minutos del trauma hasta varias semanas después. Suponen un deterioro funcional neurológico o la estabilización de la curva de recuperación postrauma. En agudo corresponde al paciente descrito por Rose “talk and deteriorate”.

Tipos de Lesiones Secundarias

- Tumefacción (swelling) cerebral
 - Congestión cerebral
 - Edema cerebral
- Desplazamientos parenquimatosos y Enclavamiento
- Lesión isquémica cerebral
 - Vasoespasmio postTEC
 - Infarto pericontusivo
 - Infarto por compresión vascular (desplazamientos)
 - Infarto en la embolia grasa
 - Focos isquémicos múltiples
 - Injuria de reperfusión
- Convulsiones
- Hidrocefalia
 - Higromas subdurales y Quistes aracnoideos
- Hematomas tardíos
- Neumoencéfalo
- Infecciones

Las formas más frecuentes de lesiones secundarias, y en particular aquellas generadoras de edema cerebral, tumefacción congestiva, gradientes de presiones, hipoxia-isquemia, convulsiones se encuentran mediadas por procesos

bioquímicos y celulares y representan un conjunto de trastornos autodestructivos.

Respondiendo a la activación de una cascada bioquímica lítica y a la desestabilización de las membranas. En estudios experimentales se ha constatado la activación de la peroxidación de lípidos a los 5 minutos de producido el trauma.

Por el otro lado los cambios inicialmente bioquímicos intracelulares, por interrupción de la normal homeostasis del Ca^{++} intracelular, pueden devenir en lesiones estructurales citoarquitectónicas de distinto grado de reversibilidad.

Operativamente los nudos aislados para la investigación de estos fenómenos destructivos, y siguiendo los desarrollos de la escuela de Charles Tator son: la alteración de la homeostasis del Ca^{++} , la activación de radicales libres, la excitotoxicidad del Glutamato, los fenómenos de muerte celular programada, y los mecanismos vasculares.

Hipótesis del Ca^{++}

En condiciones fisiológicas el Ca^{++} es un regulador normal de la función celular.

Controla la diferenciación celular y el crecimiento, el mantenimiento del citoesqueleto y la excitabilidad de la membrana, regula también la actividad sináptica los canales iónicos, las bombas de Ca^{++} , sus depósitos intracelulares, y los mecanismos de neurodegeneración.

El eflujo y discontrol de los depósitos intracelulares de Ca^{++} producen la activación de Fosfolipasas ,Plasmalogenasa ,Calpaínas y otras Proteasas, Guanidilciclasas, NO sintetetasas, Endonucleasas, Calcineurinas , otros productos tóxicos y radicales libres.

El resultado es una severa alteración del citoesqueleto y mitocondrial y la activación de señales genéticas de muerte celular (apoptosis).

Radicales libres

Los radicales libres son moléculas que poseen un electrón extra en su orbita externa, situación que las torna extremadamente reactivas e inestables.

Fisiológicamente se producen en muy pequeñas cantidades durante los procesos mitocondriales. Los radicales libres se forman desde el oxígeno molecular, el superóxido de O₂ es convertido en H₂O₂ por la superóxido desmutasa y normalmente por efecto de una catalasa se recombina en O₂ y H₂O. Pero en condiciones de acidosis, presencia de hierro libre (originado en la hemoglobina, transferrina, o ferritina) el H₂O₂ se convierte en radicales hidroxilo (HO) los que causan la peroxidación cataclísmica, mecanismo que tiende a perpetuarse.

Estas sustancias activas inducen la peroxidación, entre otros de los lípidos, los fosfolípidos de membrana y el colesterol así se destruye la estructura de las membranas celulares.

Mecanismos vasculares

Respecto del compromiso vascular encefálico, en la fisiopatología cerebrovascular vinculada al TEC se describen tres fases, la primera se caracteriza por hipoperfusión e isquemia, la segunda por hiperemia (24 a 72 hs) y la tercera cuando concurre es el resultado del vasoespasma cerebral postraumático y se extiende entre 4 y 14 días.

Se han hallado dos modalidades de vasoespasma cerebral en el TEC, uno primero no correlacionado con una HSA y otro si correlacionado con la HSA de aparición tardía.

El vasoespasma cerebral postraumático se encuentra frecuentemente vinculado a hematomas traumáticos intracraneanos (hematomas subdurales, epidurales e intraparenquimatosos).

Exitotoxicidad

El Glutamato es un neurotransmisor excitatorio sobre neuronas y células gliales (receptores NMDA y Kainato), tiene funciones: en los mecanismos del aprendizaje y memoria, funciones plásticas y excitatorias.

En exceso el Glutamato tiene efectos neurotóxicos, este fenómeno fue descrito por Olney y llamado exitotoxicidad. Los cambios celulares resultan del

efecto de la disponibilidad aumentada de Ca^{++} intracelular. El efecto del Glutamato y Aspartato en las neuronas se hace manifiesto por edema citotóxico, vacuolización neuronal, y muerte celular.

Apoptosis

El mecanismo lítico de concreción diferida en el tiempo - apoptosis - o muerte celular programada está plenamente demostrado en el SNC, en los oligodendrocitos y neuronas.

Se interpreta que el fenómeno de la apoptosis en el SNC se desarrolla cuando una neurona falla en sus contactos axónicos durante las etapas del desarrollo o durante la regeneración. La apoptosis se activa por efecto de enzimas denominadas endonucleasas -caspasas- las que son Ca^{++} dependientes, estas se activan con el influjo de Ca^{++} produciendo la degradación del ADN. Morfológicamente hay compactación del cuerpo celular, fragmentación del contenido nuclear, pignosis del núcleo, y son incorporadas por un fagocito. La microglía se encuentra ostensiblemente activa cuando se desarrolla la apoptosis

La apoptosis de los oligodendrocitos se ha demostrado entre las primeras 24 hs. y los tres meses posteriores al trauma del SNC. Se la considera responsable de daño neurológico postraumático tardío y del freno temprano de la recuperación funcional.

La recuperación funcional postraumática del SNC

En el TEC la recuperación funcional depende de la estabilización de las membranas, la repolarización glial y neuronal, de la reabsorción del edema y del tejido necrótico y de la activación de los mecanismos neuroplásticos. La neuroplasticidad es la propiedad del SNC de modificar su funcionamiento y reorganizarse en compensación ante cambios ambientales o de lesiones sufridas.

La reorganización funcional del SNC resulta de cambios en la neurotransmisión, crecimiento dendrítico, incremento de la actividad de vías paralelas por desenmascaramiento de conexiones silentes y activación de vías

ipsilaterales. La reorganización implica la sustitución de áreas corticales de funciones deterioradas por áreas que se expanden de funciones sustitutivas.

Se ha demostrado que la estimulación periférica y la rehabilitación actúan como inductores de respuestas neuroplásticas.

Las neurotrofinas como la BDNF, son sustancias aisladas con actividad inductora de estas respuestas. La regulación de la actividad sináptica se encuentra regulada por señales no neuronales de origen astrocítico (en estudios efectuados con técnica de marcación de proteínas vesiculares sinápticas, sinaptofisina y sinaptotagmina y en cultivos celulares sin y con astrocitos.

Así mismo se ha demostrado que la neuroplasticidad se encuentra mediada por la activación de receptores al N-Metil –D-Aspartato y colinérgicos.

2.3.2 FISIOPATOLOGÍA DEL TEC

El TEC es un modelo único de fisiopatología neurológica crítica presentando todo tipo de lesiones (contusión simple, hemorrágica, isquemia, hemorragia subaracnoidea, hematoma intracranial, cambios hidro y hemodinámicos).

Si recordamos la ley de Monro-Kelly que establece que la presión intracraniana (PIC) es la resultante de las modificaciones de los volúmenes intracraneanos dentro de la bóveda craneana inextensible, veremos que todo cambio en alguno de estos volúmenes se acompañará de un cambio igual pero en sentido contrario de los otros.

Si partimos de esta base comprenderemos la razón por la cual la PIC se mantiene constante a pesar de los cambios de volúmenes, hasta un punto en el cual asciende bruscamente. Fig. 1.

Si analizamos los cambios en base a la presión generada por el volumen desplazado, veremos que los cambios en el volumen venoso y del líquido cefalorraquídeo son los que generan la complacencia cerebral y que el factor descompensante es el cambio en el volumen arterial.

Al tratamiento del aumento de la PIC se ha dirigido la terapéutica moderna, luego se ha introducido el concepto de Presión de Perfusión Cerebral (PPC) focalizando en ello el tratamiento médico de la hipertensión endocraneana.

Siendo la PPC la presión efectiva de flujo que se puede definir como la diferencia entre la TAM y la resistencia vascular cerebral, esta en situaciones patológicas es reemplazada por la PIC, de modo que la $PPC = TAM - PIC$.

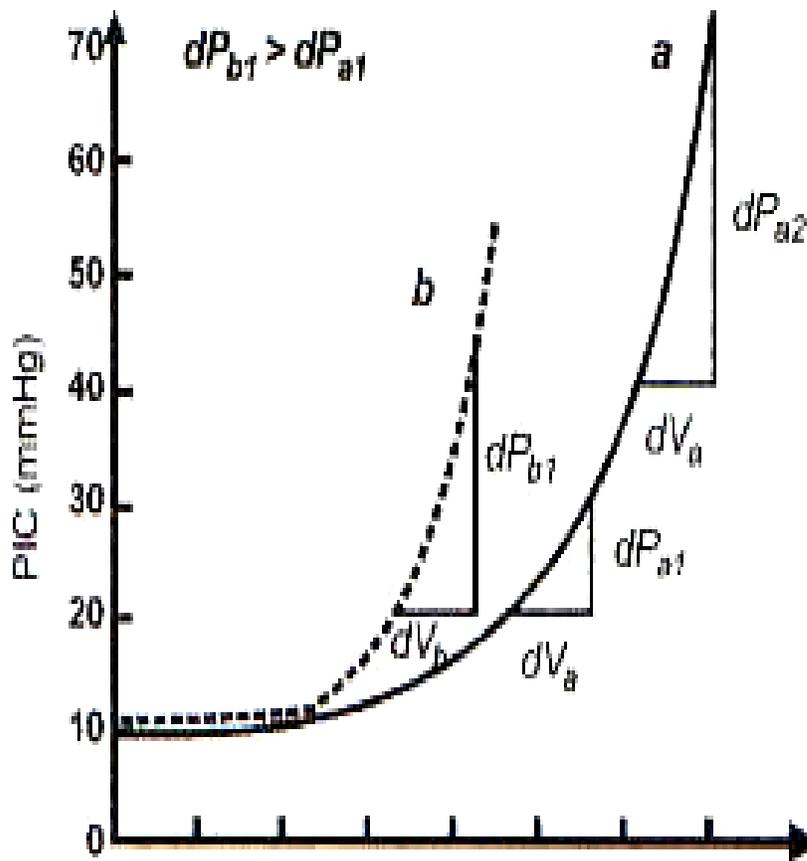


Fig. 1. Curvas presión/volumen normal (a) y en la hipertensión endocraneana (b). Nótese que en el segmento ascendente de la curva a, iguales cambios de volumen (dV) generan mayor aumento de la presión ($dP_{a2} > dP_{a1}$). A mayor presión inicial, los cambios de igual volumen producen mayor aumento de la PIC. La curva b desplazada denota el aumento de la rigidez cerebral (dP/dV). En esta condición patológica, pequeños cambios del volumen de la masa expansiva generan importantes aumentos de la PIC.

Un recurso teórico muy útil para comprender el FSC surge del estudio de la ley de Poiseuille:

$$F=8.dP.r^4 /Pi.v.l$$

donde F es flujo, dP es diferencia de Presión, r^4 es radio a la cuarta, v es viscosidad y l es longitud del vaso.

Dado que 8, Pi y l son constantes, podríamos aplicar la ley de Poiseulle de la siguiente manera:

$$FSC= PPC. r^4/v$$

donde FSC es flujo sanguíneo cerebral, PPC es TAM - PIC y v es viscosidad.

La aplicación de esta ecuación se comprueba analizando la relación entre FSC y PPC. Fig.2.-

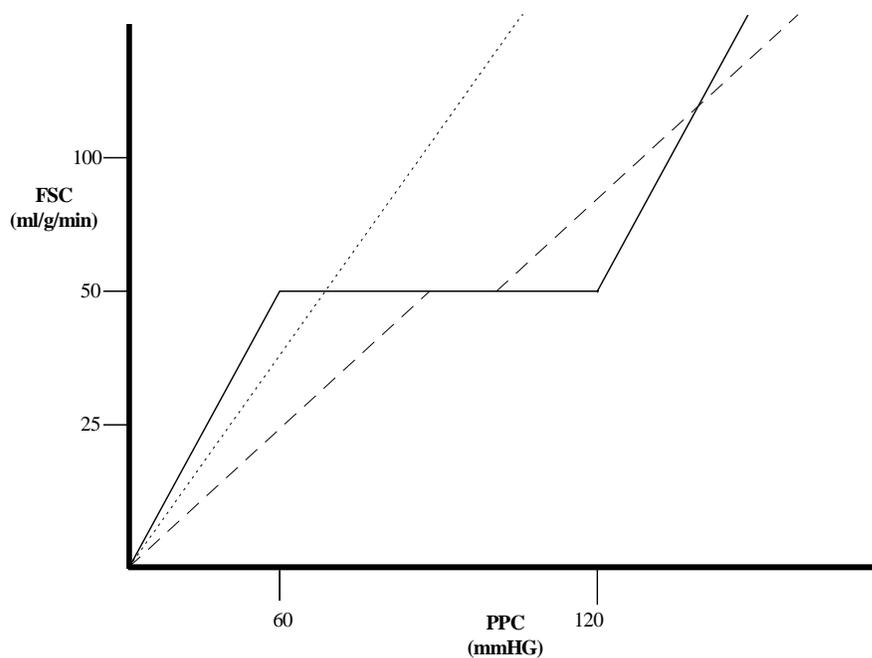


Gráfico 6- Relación entre FSC y PPC. En línea llena autorregulación conservada, en línea discontinua autorregulación alterada y en línea de puntos autorregulación abolida. Nótese que tanto en la autorregulación alterada como en la abolida, se requieren PPC mayores para mantener un adecuado FSC.

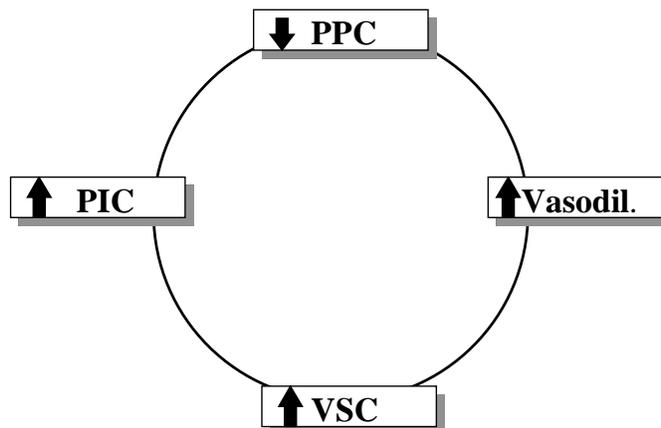
Fig.2. Relación entre el FSC y la PIC según estado de la autorregulación. En los textos tradicionales la variable PPC es reemplazada por tensión arterial media (TAM) y es utilizada para explicar la autorregulación cerebral-.

En este modelo, podemos observar en línea llena la normalidad. Con PPC entre 60 y 120 mmHg el FSC se mantiene constante a expensas de un cambio en

el radio del vaso, con vasodilatación hacia la izquierda y vasoconstricción hacia la derecha. De esta manera, mientras el vaso pueda variar su diámetro, los cambios vasculares registrarán el FSC pero en los extremos de la autorregulación el FSC será directamente proporcional a la PPC. En circunstancias patológicas, línea punteada, observamos que la autorregulación se halla alterada y que, valores de PPC que serían útiles para un paciente normal, están en el rango de la isquemia.

La típica respuesta de Cushing, que es desencadenada por la isquemia del tronco cerebral, es un ejemplo práctico de esta teoría. La simultánea estimulación simpática y parasimpática lleva a la hipertensión arterial con bradicardia, en un intento por conseguir vencer la resistencia vascular cerebral aumentando simultáneamente la presión y el volumen sistólico.

Esto puede entenderse tomando como ejemplo de la denominada cascada vasodilatadora .Fig.3.



Cascada vasodilatadora. Modificado de Rosner (5) con permiso del autor.

Fig.3.Cascada vasodilatadora.

En ella objetivamos que una caída en la PPC llevará como respuesta compensadora la vasodilatación, y esta provocará un aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) que, de acuerdo a la ley de Monro-Kelly, provocará un aumento de la PIC, que llevará a una mayor disminución de la PPC, con lo que se establece un círculo vicioso.

En la figura 4 observamos una cascada vasodilatadora más compleja, que pone de manifiesto el mecanismo fisiopatológico de la lesión secundaria.

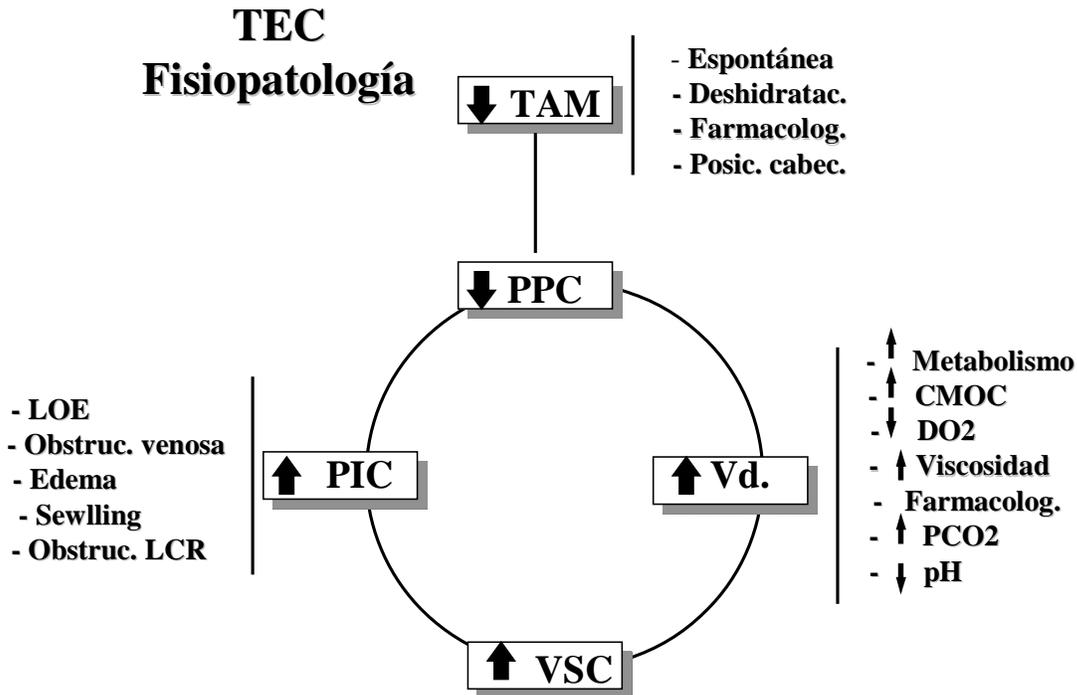


Gráfico 8- Cascada vasodilatadora compleja.

Fig. 4. Cascada vasodilatadora compleja.

En efecto vemos que la PPC puede caer como consecuencia de una disminución en la TAM, que puede ser secundaria a hipovolemia, reacciones

vagales espontáneas, anemia o a la posición de la cabeza (ver luego). Todas estas situaciones son frecuentes en el paciente con politraumatismo y TEC.

A su vez la vasodilatación puede ocurrir como consecuencia de una caída en la disponibilidad sistémica de O_2 , a un aumento del consumo metabólico de O_2 cerebral (CMO_2C) que puede ser causado por fiebre o convulsiones como expresión de aumento de la demanda o por hipoxia como expresión de disminución de la oferta, a un aumento de la viscosidad, a causas farmacológicas (por ej. nitroprusiato, nitroglicerina o nifedipina para tratar la hipertensión reactiva al aumento de la PIC), a caídas en el pH arterial o aumentos de la PCO_2 .

La PIC puede incrementarse por efecto las lesiones primarias, por evolución de las lesiones secundarias o como consecuencia de la puesta en marcha de la cascada vasodilatadora.

En la figura 5 se pone de manifiesto la estrecha vinculación entre lesiones primarias y secundarias, ya que el mecanismo fisiopatológico común es la perpetuación de la isquemia. Esta parece inevitable y difícil de resolver.

Siguiendo un modelo estrictamente fisiopatológico podríamos construir la figura 6 en el cual un aumento de la PPC nos llevaría a la vasoconstricción con disminución del VSC y caída de la PIC que aumentaría la PPC, con lo cual aumentaría el FSC y por consiguiente cesaría la isquemia.

En un equilibrio dinámico, con volúmenes estables de sangre, de LCR y de la masa encefálica, dentro de la hermeticidad inelástica del cráneo adulto, la presión aumenta si el volumen en expansión no es contrarrestado por una disminución simultánea y directa de otro compartimento, la ineffectividad o inviabilidad de ello genera el incremento de la PIC .

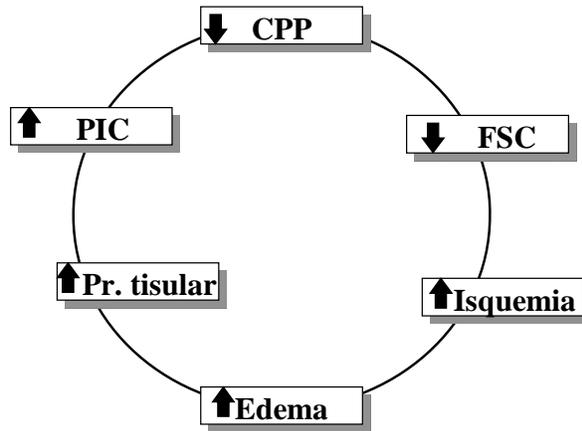


Fig. 5. Génesis y perpetuación del daño secundario.

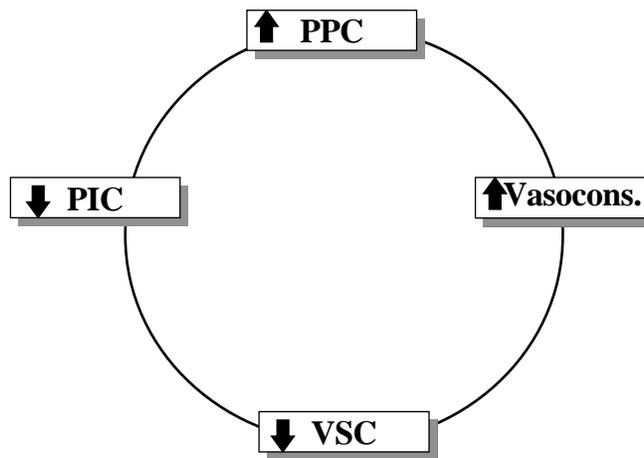


Gráfico 10- Cascada vasoconstrictora. Modificado de Rosner (5) con permiso del autor.

Fig.6. Cascada constrictora mecanismo de remisión de la isquemia.

2.3.3. CLASIFICACIONES Y TABLAS DE PUNTUACIÓN –SCORES-, TABULACIONES APLICADOS AL TEC

Utilidad de las tablas de puntuación del trauma, scores.

Los distintos scores de trauma se han desarrollado con el objetivo de poder cuantificar la severidad y extensión de las lesiones y de esta forma la probabilidad de sobrevida y la tasa de mortalidad.

Según las muy distintas variables que consideran los distintos scores descriptos podemos identificar a aquellos sistemas de clasificación de tipo anatómico, los sistemas de tipo fisiológico y los combinados.

Los *scores anatómicos* se basan en la lesión anatómica y en el sitio de injuria. No establecen el grado de lesión funcional del órgano.

Los *scores fisiológicos* miden los cambios físicos inducidos por el trauma.

Recaban la información sobre los cambios neurológicos, hematológicos y respiratorios sufridos por el traumatizado. Son por lo general buenos predictores de mortalidad y brindan datos acertados sobre el status funcional.

Su utilidad es manifiesta a los fines del triage de los pacientes y permitir su derivación al nivel de cuidado apropiado. No consideran la lesión de los órganos en particular.

Los *sistemas combinados* involucran rasgos de ambas clasificaciones. Son más fáciles de comprender pero más complejos para utilizar. Son los sistemas que mejor predicen la sobrevida. En general se aplican a pacientes internados, posteriormente a su estabilización y tratamiento.

Los distintos protocolos para el manejo de pacientes con TEC intentan identificar lesiones quirúrgicas a través del uso de distintos elementos como la evaluación neurológica, observación prolongada, examen radiológico.

A partir de la heterogeneidad que existe entre los pacientes con TEC leve se desarrollaron distintas escalas para dividirlos en subgrupos de acuerdo al riesgo.

-A los fines operativos consideraremos como sinónimos los términos: lesión e injuria; tablas de puntuación y scores-.

CLASIFICACIONES

Clasificación Anatómica de Traumas Encéfalo craneanos. Tabla 1.Gennarelli

TIPO I

Lesiones Craneales

Fracturas de calota (lineales y deprimidas)

Fractura de base

TIPO II

Lesiones Focales

Hematoma epidural

Hematoma subdural

Contusión

Hematoma intracerebral

TIPO III

Lesiones Cerebrales Difusas

Concusión leve

Concusión cerebral clásica

Coma prolongado

- Lesión axonal difusa leve
- Lesión axonal difusa moderada
- Lesión axonal difusa severa

Clasificaciones según Imágenes

Clasificación de Marshall. Tabla 2

La clasificación del Trauma Coma Databank descrita en 1991 por Marshall fue elaborada con el objetivo de identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar hipertensión endocraneana al momento de la evaluación inicial.

Previo a su desarrollo los neurocirujanos se basaban en el uso de clasificaciones que contemplaban la presencia de lesiones focales, difusas o lesiones con efecto de masa. Estas aisladas clasificaciones no fueron útiles para considerar el pronóstico.

Tabla 2.

Categorías diagnósticas de las anomalías visualizadas en TC según la clasificación de Marshall

Lesión difusa tipo I: (sin patología visible)	<ul style="list-style-type: none">• ausencia de lesiones visibles en la TC
Lesión difusa tipo II:	<ul style="list-style-type: none">• cisternas basales presentes• línea media desviada 0- 5 mm• ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas > a 25 cc• pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños

Lesión difusa tipo III: (edema)	<ul style="list-style-type: none">• cisternas basales comprimidas o ausentes• Desviación línea media entre 0-5 mm• Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas >25cc
Lesión difusa tipo IV	<ul style="list-style-type: none">• Desplazamiento de línea media > 5 mm• ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas >25 cc
Lesión ocupante de espacio evacuada	Cualquier lesión quirúrgica evacuada
Lesión no evacuada	Lesiones mixtas o hiperdensas >25c no evacuadas quirúrgicamente

La estadificación de Marshall describe la relación entre los hallazgos en TAC, la mortalidad y la probabilidad de desarrollar hipertensión endocraneana.

Esta clasificación fue desarrollada en pacientes con traumatismos de cráneo severo.

Cabe resaltar que al presente no hay ningún estudio que permita demostrar que esta clasificación puede ser trasladada y sus presunciones aplicadas a pacientes con traumatismo de cráneo leve o moderado.

Entre sus principales desventajas debemos mencionar que para aplicarla se debe conocer lo que le sucedió con el paciente con posterioridad al ingreso.

SCORES DE GRAVEDAD

- APACHE- Acute Physiology and Chronic Health Evaluation System .Tabla 3

En 1985 se publica el APACHE II que tomaba 12 de los 34 elementos del APACHE I , clasificándolos de 0 (normal) a 4 (severamente anormal) y le agregaron dos elementos adicionales. Uno es la inversa del Glasgow que sirve para como subscore neurológico. Y el otro elemento agregado fue la edad, esta contribuye en un punto por cada década por encima de los 45 años hasta un máximo de 6 puntos. Las enfermedades crónicas contribuyen un máximo de 5 puntos. Los pacientes de cirugías electivas contribuyen 2 puntos, la admisión de pacientes con disfunción orgánica crónica reciben un máximo de 5 puntos. El score total puede ir de 0 a 71. A su ingreso se lo ubica en una categoría diagnóstica específica de acuerdo con el principal motivo de ingreso. Si no es posible se lo agrupa entre una de las cinco categorías de disfunciones o fallas (neurológica, cardiovascular, respiratoria, gastrointestinal, metabólica y renal).

Este sistema tiene una relación lineal entre el score y la sobrevida.

El APACHE permite comparar distintos tratamientos y sus resultados para injurias similares.

Tabla 3.

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) sistema de evaluación.

Las variables fisiológicas	Rango anormal Alto					Rango anormal bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal	>41	39-10.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<30

Presión arterial Media	>160	130 -59	110 -29		70-109		55-69		<50
Frecuencia cardiaca (/min)	>179	140 - 179	110 - 139		70-109		55-69	40-54	>40
Frecuencia respiratoria (/min)	>49	35- 49		25- 34	12-24	10- 11	16-9		<6
Oxigenación A:a DO ₂ si Fi O ₂ >50% PaO ₂ si Fi O ₂ <50%	>499	350 - 499	200 - 349		<200 PaO ₂ >70	PaO ₂ ₂ 61- 70		PaO ₂ 55-60	PaO ₂ <55
PH arterial							7.25- 7.32	7.15- 7.24	<7.1 5
Sodio sérico (mmol/L)	>179	160 - 179	155 - 159	150- 154	130- 149		120-129	111- 119	<119
Potasio sérico (mmol/L)	>7	6- 6.9		5.5- 5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatina sérica (mg/100mL)	>3.4	2- 3.4	1.5- 1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito(%)	>59. 9		50- 59. 9	46- 49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Glóbulos Blancos (total/mm ³)x	>39. 9		20- 39. 9	15- 19.9	3-14.9		1-2.9		<1

10 ³									
Bicarbonato Sérico (mmol/L)	>51. 9	41- 51. 9		32- 31.9			18-21.9	15- 17.9	<15
Puntos		0	2	3	5	6			
Score por edad		<45	45- 54	55- 64	65-74	>74	=		
Score neurológico						15 GCS	=		
Score de Salud Crónico									=
Score Fisiológico									=

Dentro de las limitantes de esta clasificación podemos mencionar:

- Datos perdidos que imposibilitan completar la tabla de forma adecuada
- Errores en la recolección de datos
- Considera una sola causa de ingreso en la ecuación de regresión para el pronóstico de mortalidad
- No considera el Lead Time Bias, es decir si el paciente proviene de la guardia, de la sala o de otra terapia intensiva

Al los fines del fichado, se debe considerar siempre el peor valor dentro de las 24 hrs desde su ingreso. Si no contamos con ningún dato el valor de esa variable es 0.

Escala de Coma de Glasgow. Tabla 4.

Es una **clasificación de tipo fisiológico**. Fue desarrollada en 1974 y se basa en los hallazgos relacionados con el nivel de conciencia. Los puntos a evaluar son tres: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. La puntuación máxima es de 15 puntos y la mínima 3; cuanto más alta la puntuación mejor el pronóstico.

Solo sufrió una modificación en 1976 cuando los autores aumentaron la puntuación de la respuesta motora de 5 a 6 categorías.

Sus ventajas radican en que es un sistema fácil de utilizar en el estadio prehospitalario, tiene poca variabilidad ínter observador y permite definir y evaluar la profundidad del coma

Puede ser utilizado para seguir los cambios evolutivos del estado de conciencia a lo largo del tiempo.

Fue incorporado en el curso del ATLS y en distintos scores de trauma tal como es enunciado o a través de su transformación matemática.

Sin duda puede ser descrito como el score de trauma de uso más fácil y difundido.

Entre sus desventajas podemos mencionar que no es útil para predecir mortalidad y que al ser una escala ordinal la diferencia entre las unidades no es consistente y solo permite comparar mejor con peor. Como ejemplo podemos decir que es imposible comparar un grupo con Glasgow de 10 con un grupo con un Glasgow de 12. Ésta se basa en el estado de alerta del paciente por lo tanto puede fallar tanto sobrestimando como subestimando el grado de lesión. El estado de conciencia puede estar deteriorado al ingreso por haber ingerido alcohol o drogas. En otros pacientes puede estar alterado por shock o por otra injuria sistémica. Se debe tener en cuenta que el valor del Glasgow se puede ver

distorsionado por: inmovilización de los miembros, edema bpalpebral que dificulta la apertura ocular, afasia, reacciones histéricas, hemiparesia, compromiso cardiorrespiratorio, traumatismo raquimedular y facial

Tabla 4. Escala de Glasgow -GCS-

Apertura ocular	Espontánea	4
	A la orden verbal	3
	Al dolor	2
	Ausente	1
Mejor respuesta motora	Obedece	6
	Localiza	5
	Retira	4
	Flexión inapropiada	3
	Respuesta extensora	2
	Ausente	1
Rta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inapropiada	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ausente	1

Esta escala fue adaptada para su uso de la población pediátrica (tabla 5), para esta población solo varía el ítem de la respuesta verbal.

Tabla 5. Escala de Glasgow Pediátrica

Apertura ocular	
espontánea	4
A la voz	3

Al dolor	2
Ninguna	1
Respuesta verbal	
Palabras apropiadas sonrisa social fija la mirada y sigue objetos	5
Llora pero es consolable	4
Persistentemente irritable	3
Agitado inquieto	2
Silencioso	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión al dolor	3
Extensión al dolor	2
Ninguna	1

Score

(O+V+M=3 a 15)

Según la escala definida por estos autores se puede clasificar a los pacientes con traumatismo de cráneo en:

G<8= TEC severo

G9-12=TEC moderado

G13-15=TEC leve

Recordar que la Escala de Coma de Glasgow no considera la gravedad ni pronóstico por la presencia de lesiones penetrantes, expuestas, etc.

Clasificación de traumas craneoencefálicos por grados según gravedad.

Tabla 6. Gennarelli

Grado I	Glasgow 13-15
Grado II	Glasgow 9-12
Grado III	Glasgow 6-8
Grado IV	Glasgow 3-5

Clasificación del TEC según el Tipo de Energía Aplicada

- Mecánica
- Radiante
- Calórica
 - Frío
 - Calor
- Hipóxica
- Química

Son comunes a todas estas condiciones los eventos descriptos del daño secundario del SNC.

TEC - CLASIFICACIONES PARA ESTABLECER PRONÓSTICO

Glasgow Outcome Scale (GOS)

Es la escala que con mayor frecuencia se utiliza para definir el status funcional de un paciente con posterioridad al traumatismo y su resolución inicial.

El GOS se aplica al momento del alta, a los 6 meses y se repite al año. Es una clasificación simple y fácilmente reproducible.(Tabla 7).

Como limitación, el GOS no considera las funciones mentales superiores que afectan el área de la personalidad y las emociones que a su vez se relacionan con la calidad de vida del paciente.

Tabla 7. Glasgow outcome scale (GOS)

Glasgow outcome scale
1. Fallecido
2. Estado vegetativo
3. Secuelas graves. Pacientes concientes pero con una dependencia total de otras personas para las actividades normales de la vida diaria., debido a secuelas físicas, psíquicas o ambas
4. Secuelas moderadas. Pacientes con algún defecto neurofísico o cognitivo, pero aun capaces de desarrollar una vida independiente
5. Buena recuperación. Pacientes sin defectos neurológicos o con defectos mínimos (en su mayor parte neuropsicológicos) que le permiten desarrollar una actividad normal e independiente.

Valor pronóstico de variables aisladas

Distintos estudios intentaron establecer el valor pronóstico de cada variable independientemente. Estas son:

- Edad: son mayores las posibilidades de sobrevivir a 12 meses cuanto más joven es el paciente. Los pacientes mayores de 55 años tienen aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad. Presentan una incidencia mayor de hematomas subdurales e intracerebrales.
- Tamaño pupilar y reacción a la luz al momento de la admisión post resucitación: mejor pronóstico si ambas están reactivas al momento de la admisión.
- Disfunción de tallo cerebral: de peor pronóstico si presenta signos de lesión de tronco cerebral.
- Glasgow Coma Scale (GCS): Es aceptado como un concepto válido el hecho que el peor hallazgo clínico se correlaciona con el peor valor del Glasgow. El valor del Glasgow a considerar es el post resucitación ya que el pre-resucitación demostró no ser un buen factor predictivo. A pesar de esto debido a que frecuentemente no fue anotado al momento del ingreso o a que el paciente ha sido sedado y analgesiado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) resulta difícil establecerlo como factor pronóstico. Stanmark encontró que la respuesta verbal no podía ser evaluada en 58% de los pacientes.
- Hallazgos en TAC: existen dos variables que representan factores independientes de la sobrevivir en la TAC como es la presencia de HSA y la apariencia global de la imagen. Las anomalías se hacen más notorias si el estudio se demora un día pero en general es importante tener un estudio de base para determinar el manejo inicial. Narayan encontró que tanto los hallazgos tomográficos como la presión intracraneana evaluados de forma independiente son malos factores pronósticos de la sobrevivir. Él sugirió que la combinación de hallazgos clínicos, potenciales evocados motores, presión

intracranena y hallazgos en el examen físico sería mejores pronosticadores de la sobrevida.

De los sistemas expuestos el Glasgow que evalúa la injuria neurológica es el único sistema que mide un grado de discapacidad.

La ventaja de elaborar los diferentes sistemas de clasificación permite no solo la comparación interinstitucional de los pacientes ayudando también a establecer la probabilidad de sobrevida. El autor desarrollo la planilla expuesta en la figura 7. Esta condensa el registro de varios parámetros de importancia en el daño cerebral agudo.

REGISTRO DE VARIABLES NEUROLOGICAS										
Paciente: _____					Edad: _____					
Diagnóstico: _____					SS: _____					
TIEMPO										
ESCALA DE COMA GLASGOW	Apertura Ocular	Espontánea Al habla Al dolor Ninguna							Ojos cerrados por trauma = C	
	Mejor Respuesta Verbal	Orientada Frases simples Palabras inapropiadas Sonidos incomprensibles Ninguna							Tubo endotraqueal o traqueotomía = T	
	Mejor Respuesta Motora	Obedece órdenes Localiza dolor Flexión apropiada Flexión inapropiada Extensión al dolor Ninguna							Anote la mejor respuesta	
MOVIMIENTO	MMSS	Vence carga y gravedad Vence gravedad Desplaza horizontal Contracción palpable Sin respuesta							Anote derecha (D) izquierda (I) si existe diferencia entre ambos	
	MMII	Vence carga y gravedad Vence gravedad Desplaza horizontal Contracción palpable Sin respuesta								
CONVULSIONES										
										General G Der: D - Izq. I Sup. s - inf. i
Escala Pupila (mm)	PUPILAS	DER	Tamaño							+ Reacciona
		IZQ	Tamaño							
	CORNEANOS	DER	Tamaño							O Ojo cerrado
		IZQ	Tamaño							
	OCULOCEFALICOS VESTIBULARES	T.A.								
		F.C.								
		F.R.								
		T° C								
		PO ₂								
		PCO ₂								
pH										
Na ⁺ K ⁺										
PIC (PRESION INTRACRANEANA)										mmHg
Observaciones: _____										

Fig.7. Registro de Variables Neurológicas: semiológicas, parámetros vitales, PIC y de laboratorio

2.3.4 LESIONES EN EL TEC

Las lesiones que se describen en el TEC desde el instante mismo en que se produce se clasifican en lesiones primarias y las subsiguientes son las secundarias.

El término focal define a las lesiones únicas o múltiples circunscriptas o diseminadas, visibles a ojo desnudo y demostrable por TAC.-

La lesión difusa hace referencia generalmente a lesiones extendidas, no visibles macroscópicamente y vinculables al efecto “sacudida” de la aceleración rotacional inducida al encéfalo.

La congestión cerebral y el edema cerebral pueden cursar en forma localizada o difusa y se demuestran por la TAC.

Por último y debido a las propiedades plásticas del encéfalo permiten, que al ser sometido al efecto de una masa en expansión, este se desplace o tuerza se produzcan los fenómenos de herniación del tejido cerebral.

1. LESIONES PRIMARIAS.

I. LESIONES DEL CUERO CABELLUDO

A) Lesiones Cutaneocraneanas por Descarga Eléctrica:

Las lesiones eléctricas conforman quemadura local y necrosis de coagulación,

El parénquima cerebral puede exteriorizar su lesión por edema difuso en las formas más benignas o por necrosis coagulativa de la sustancia cerebral en las graves.

B) Heridas del Cuero Cabelludo:

La lesión traumática del cuero cabelludo, señala el área de impacto y contribuye a explicar la dinámica del TEC.

Las heridas del cuero cabelludo son:

- Laceraciones pequeñas no complicadas.
- Laceraciones perforantes.

- Laceraciones contusas.
- Avulsiones.
- Hematoma subaponeurótico.
- Hematoma cefálico.-
- Higroma subepicraneal.

La laceración reviste importancia como causa de hipotensión por hemorragia en los niños o por sección de troncos arteriales importantes en el adulto.

Complicación, de la laceración, del cuello cabelludo además de la hemorragia, es la infección que puede originar abscesos subaponeuróticos, osteomielitis, embolia séptica e infecciones intracraneales.

II FRACTURAS DE CRANEO

Las fracturas de cráneo son lesiones por impacto, y son indicadoras del TEC, existiendo una relación entre la presencia de trazos fracturarios y la gravedad del traumatismo.

La sola presencia de fractura de cráneo es indicación de observación de la evolución del enfermo, aún cuando inicialmente no presentase déficit neurológico.

Los pacientes con fractura y sensorio conservado al ingreso hospitalario en un 10% de los casos desarrollan hematoma, pero si se encuentran no orientados el mismo asciende al 66%; el 50% de los pacientes en coma con trazos de fractura desarrollan hematomas intracraneanos.

Clasificación:

- a) Cerradas:
 - Lineales simples
 - Conminutas simples

➤ Lineales o conminutas complicadas con: Lesión de arteria meníngea media. Lesión de seno venoso. Lesión de pares craneanos. Hundimiento.

b) Abiertas:

- Lineales.
- Conminutas.
- Con hundimiento.
- Irradiadas a senos paranasales.
- Irradiadas a mastoides.

a) Mixtas

Una forma particular de hundimiento es el denominado en pelota de ping pong, el cual consiste en hundimiento de cráneo sin fractura extensa o sin fractura, originado en la elasticidad del hueso del niño.

Diagnóstico. Este se realiza por:

A)- Inspección, palpación y exploración en condición aséptica de laceraciones de cuello cabelludo.

B)- *Radiografía de cráneo en tres incidencias básicas: Perfil estricto, frente (deflexión orbitomeatal 7°) y Towne (deflexión aproximada 27°).*

Es muy recomendable obtener placas cervicales donde el perfil muestre hasta C7 inclusive (esto es por el efecto pivot del raquis cervical cuando un TEC genera oscilación de la cabeza). Un trazo fracturario se identifica por sus bordes netos, posee segmentos rectos, ser de márgenes paralelos y no posee correspondencia contralateral .

Las fracturas de la base de cráneo suelen comprometer cavidades neumáticas, senos venosos, trayectos arteriales y pares craneanos, con complicaciones propias.

III LACERACIONES DE LA SUSTANCIA BLANCA

Estas se producen por la colisión del cuerpo calloso o del pedúnculo cerebeloso superior contra las estructuras durales, y en forma frecuente también responden a la extensión en la profundidad de la sustancia blanca de un foco contusivo cortical.

IV CONTUSION CEREBRAL

Las contusiones cerebrales se producen por mecanismo de golpe y contragolpe colisionando el manto cortical contra el hueso y tabiques durales. Estas contusiones se ven en la cresta de la circunvolución subyacente al impacto, en las antípodas del sitio de impacto y en las regiones expuestas a las irregularidades de la base del cráneos. Son las lesiones parenquimatosas más frecuentes, y consisten en áreas de hemorragia, edema, hemorragia subaracnoidea y tumefacción que evoluciona a la necrosis y reparación glial.

Los focos contusivos poseen una notable capacidad edematógena y contribuyen por su confluencia al desarrollo de hematomas intraparenquimatosos.

Las contusiones cerebrales son más frecuentes en los lóbulos frontales y temporales, pueden no ser lesiones únicas asociándose a fracturas y hematomas subdurales.

V HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMATICA

La hemorragia subaracnoidea traumática es un hallazgo frecuente en los TEC moderados y graves, no constituye ella una entidad quirúrgica. Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea son el vasoespasmo con las lesiones isquémicas consecutivas y la hidrocefalia por bloqueo. Su presencia en pacientes vigiles se denota por las cefalalgias gravativas y el diagnóstico por imágenes es tomográfico. Se utiliza el doppler transcraneano para evaluar la aparición e importancia del vasoespasmo asociado a la hemorragia.

VI INJURIA CEREBRAL DIFUSA

La Injuria Cerebral Difusa, es una lesión cerebral primaria, extensa, no destacable macroscópicamente. Es la forma más frecuente de presentación del TEC y se reconocen en ella las siguientes expresiones clínicas:

- Concusión Leve.
- Concusión Clásica.
- Injuria Axonal Difusa: formas Leve, Moderada y Grave:

A) Concusión Leve:

La Concusión Leve es un trastorno temporal de las funciones neurológicas superiores, sin pérdida de la conciencia, donde los elementos son: confusión, desorientación, y amnesia de corta duración (no superando los 5 a 15 min.).

B) Concusión Cerebral Clásica:

La Concusión Cerebral Clásica se define por la pérdida de la conciencia durante un período no mayor de 6 hs., durante este tiempo de inconsciencia el paciente puede presentar: apnea, hipertensión arterial, bradicardia y miosis, pudiendo desarrollar actitudes de decorticación o descerebración transitorias.

No debe ser subestimada la condición de concusión cerebral dado que puede ser generadora de trastornos de las funciones neurológicas superiores

C) Injuria Axonal Difusa:

Injuria Axonal Difusa es denominación que se aplica a aquella situación en la cual el paciente cursa un estado de coma post TEC (GCS menor o igual a 8/15) de más de 6 Hs. de evolución, no producido por lesiones expansivas o isquémicas.

Se definen 3 síndromes dentro de la Injuria Axonal Difusa:

1) IAD leve:

En esta entidad el coma se extiende entre las 6 y las 24 hs. postraumáticas, el enfermo puede desarrollar episodios de decorticación o descerebración en su transcurso.

2) IAD Moderada:

Se distingue de la precedente porque el coma se prolonga más allá de las 24 Hs. iniciales.

3) IAD Grave:

Esta consiste en un coma post TEC que se extiende más de 24 Hs. y que cursa con disfunción autonómica y persistencia de crisis extensoras.

La Injuria Axonal Difusa es causa de 1/3 de las muertes por TEC, asociando frecuentemente lesiones focales.

2 LESIONES SECUNDARIAS

VII HIPEREMIA CEREBRAL – HINCHAZON CEREBRAL (SWELLING)

La congestión cerebral describe al fenómeno caracterizado por la disregulación del FSC que origina vasodilatación con hiperemia, situación que aumenta la turgencia - rigidez - cerebral, evoluciona al. Es una lesión de tipo secundaria, difusa que condiciona incremento de la presión intracraneana.

Tomográficamente se exterioriza por aumento de la densidad de la sustancia blanca, disminución del tamaño del sistema ventricular y de los surcos de la convexidad. Se asocia a Injuria Axonal Difusa, concusiones y a lesiones focales.

VIII EDEMA CEREBRAL TRAUMATICO

El edema cerebral en forma frecuente evoluciona desde el swelling.

El edema cerebral traumático puede ser reactivo a laceraciones de la sustancia blanca o a contusiones del manto cortical y también puede ser la representación de un daño isquémico secundario.

Tomográficamente se detecta por la atenuación de la densidad de la sustancia blanca con colapso parcial o total de las estructuras ventriculares y cisternales.

IX HEMATOMA EXTRADURAL

El hematoma extradural se desarrolla por el acúmulo de sangre entre el cráneo y la duramadre habitualmente en la región temporal (con extensión a la parietal), y rara vez en la occipital. Los mecanismos de producción son por cizallamiento de una arteria meníngea (en particular a meníngea media), por sangrado del diploe en fractura con hundimiento y por la laceración de senos duros (más frecuentemente seno sagital).

Pueden desarrollarse en forma tardía, vinculados a un TEC pasado, si su origen se debe a la ruptura de un aneurisma traumático de la a meníngea media.

Se ha insistido en la descripción del intervalo lúcido posterior al TEC con déficit focal progresivo y deterioro del sensorio que deviene en coma. Ello no siempre es así si asocia Disfunción Cerebral Difusa u otro tipo de lesión.

Los signos y hallazgos marcadores de un hematoma extradural temporal son:

- Trazo fracturario que intercepta un surco vascular en la placa radiográfica de perfil de cráneo (En los niños pequeños puede no visualizarse el trazo de fractura).
- Anisocoria con midriásis ipsilateral a la fractura.
- Foco motor contralateral (hemiparesia progresiva o plejía).
- Disfasia progresiva si está afectado el hemisferio dominante.

El recurso diagnóstico de elección, es la TC en la que se verán: una imagen hiperdensa biconvexa en próxima a la base y en la convexidad craneana, el trazo de fractura y probablemente lesiones asociadas.

La mortalidad en el hematoma extradural se encuentra vinculada a las lesiones asociadas, a las lesiones hipóxicas secundarias, y a su tratamiento tardío.

El hematoma extradural es un urgencia neuroquirúrgica.

X HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

El Hematoma Subdural se aloja entre la duramadre y la aracnoides. Esta sufución hemorrágica se puede originar por la efracción de venas puente córtico - durales o en las ruptura de vasos corticales por laceración de la corteza (mecanismo contusional).

El diagnóstico es por TC, en ella, la lesión aguda (la que cursa las primeras 24 hs.) se vé hiperdensa extendida generalmente sobre la convexidad hemisférica, también se objetivan las lesiones asociadas y el efecto de masa; el hematoma de curso subagudo es aquel que se extiende hasta el fin de la segunda semana del TEC y este se visualizará con densidades heterogéneas, resultado del catabolismo de la hemoglobina.

La mortalidad y secuelas del paciente que sufre un hematoma subdural agudo radican en el efecto de masa original y en los daños intraparenquimatosos subyascentes.

XI HEMATOMA SUBDURAL CRONICO

Este hematoma, que si bien puede ser observado en pacientes con trastornos de la coagulación, es habitualmente de origen traumático, consiste en una colección hemática o de productos de degradación, localizada en la convexidad (generalmente fronto - parietal) o interhemisférico . El paciente puede no recordar al TEC por lo vanal o lejano que fue su traumatismo o no haber tenido conciencia de él por acaecer durante un TIA, o en oportunidad de una crisis convulsiva, intoxicación alcohólica o lipotimia. Se ve con frecuencia en sujetos añosos, y en alcoholistas.

El cuadro clínico predominante del hematoma subdural crónico es deterioro cognitivo y focal progresivo en un paciente cefaleico.

El diagnóstico se efectúa por TC de buena calidad o R.M. El tratamiento consiste en la evacuación y lavado de la cavidad y eventualmente la decapsulación. Si el cerebro no posee la capacidad de reexpandirse luego de la evacuación tiende a recidivar.

XII HIGROMA SUBDURAL

El higroma subdural es una colección de líquido sobre la convexidad cerebral, xantocrómico por el aumento del contenido proteico y a veces coloreado por sangre que se encuentra rodeado por membranas de origen mesenquimático con vasos de neoformación. El higroma puede ser silente o producir signos de hipertensión endocraneana o focales. Tomográficamente se observan imágenes hipodensas en la convexidad o basales.

El tratamiento consiste en el drenaje de los que se expresan sintomáticos.

XIII HEMATOMA INTRACEREBRAL TRAUMATICO

Las colecciones hemáticas en el espesor del parénquima cerebral de origen traumático pueden ser únicas o múltiples, se localizan generalmente proximidad de la corteza cerebral.

Los hematomas traumáticos intraparenquimatosos se producen por varios mecanismos, como son la ruptura de vasos intraparenquimatosos en focos contusivos, la coalescencia de focos contusivos corticales o por lesiones producidas por objetos penetrantes en los vasos intracerebrales.

XIV LESION CEREBRAL ISQUEMICA

Esta es una lesión secundaria que responde a fenómenos de dislocación vascular, vasoespasmo, embolia grasa y trombosis. Pero su causa

más frecuente es la hipoxemia ventilatoria y el shock, contribuyendo a su desarrollo también los episodios convulsivos y la hipertermia.

Tomográficamente la lesión cerebral isquémica se manifiesta por hipodensidad, siendo más demostrables al remitir el edema cerebral difuso.

XV HIDROCEFALIA

La hidrocefalia postraumática puede tener carácter agudo o crónico.

La hidrocefalia aguda se produce por distintos mecanismos siendo más frecuente el bloqueo de la cisterna ambiens en el curso de una herniación transtentorial, por hematoma o swelling-edema, o al bloqueo del sistema ventricular por coágulos. Proyectil o dislocación del acueducto. La clínica de la hidrocefalia suele verse enmascarada por los signos de hipertensión endocraneana.

XVI FRACTURAS DE LA BASE DEL CRANEO

Una fractura de la base del cráneo posee trascendencia porque es un indicador de riesgo de complicaciones en la evolución, ya en curso o de aparición tardía.

XVII FISTULA DE LCR:

La incidencia de fístulas de LCR post traumáticas es del 3%, siendo más frecuente en los TEC graves y en aquellos con impacto directo en región frontoorbitaria.

Diagnóstico de Certeza de Fístula de L.C.R y Localización

-Determinación de glucosa en líquido sospechoso: .

La determinación cuantitativa de concentraciones mayores de 30 mg / 100 ml, en ausencia de contaminación hemática es diagnóstica de pérdida de L.C.R.

La presencia de aire intracraneal y también la existencia de esquirlas y proyectiles intracraneos son indicadores de probable de fístula de L.C.R

XVIII NEUMO ENCEFALO TRAUMATICO

Este se produce por el ingreso de aire al espacio subaracnoideo, cisternal, intraparenquimatoso o al sistema ventricular, por la comunicación con cavidad neumática ó directamente al exterior mediada por fractura ó lesión penetrante.

El síntoma mas frecuente es la cefalea.

Se han de realizar controles por TC o RX de buena calidad con el fin de seguir el comportamiento del neumoencéfalo durante todo el procedimiento.

El fracaso del tratamiento conservador, el efecto de masa o la brecha fistulosa son indicación de la reparación quirúrgica.

XIX LESIONES DE LOS PARES CRANEALES

Los pares craneanos se ven afectados en el TEC por distintos mecanismos, pudiendo corresponder a una lesión primaria o secundaria:

- Lesión directa por fractura de la base.
- Elongación.
- Compresión.
- Contusión.
- Daño de su irrigación.

Siempre deben ser explorados semiológicamente en el paciente traumatizado.

En TAC un trazo fracturario que intercepte el trayecto de un par craneano es indicativo por imágenes de su lesión.

XX LESIONES VASCULARES EN LAS FRACTURAS DE LA BASE

Las lesiones arteriales o de estructuras venosas son producidas el 95% por efecto de proyectil de arma de fuego, otros mecanismos lesionales corresponden al cizallamiento, la lesión por esquirlas, a la elongación y al impacto directo. Los fenómenos que acontecen pueden ser de tipo hemorrágico u oclusivo, pudiendo formarse pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas traumáticas. Por lo expuesto estas lesiones también pueden ser de carácter primario o secundario.

1) Lesiones de la Carótida Extracraneana:

Lesiones Hemorrágicas, se caracterizan por la hemorragia evidente y en el caso de lesiones cerradas por el hematoma sofocante

Lesiones Oclusivas: la evaluación es clínica (déficit neurológico) y angiográfica.

Fístula Carótido-Yugular: Semiológicamente se palpa localmente frémito y se ausculta el soplo, el traumatizado puede presentar un déficit hemisférico (fundamentalmente focal) por hipoflujo y tendencia a complicarse por el desarrollo insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico es angiográfico.

2) Lesiones de la Carótida Intracraneana: Lesiones oclusivas, la sospecha es clínica y el diagnóstico es por angiografía y doppler transcraneano.

Lesiones con solución de continuidad en la pared arterial: Pseudoaneurismas: La efracción parcial de la pared vascular con la formación de un pseudoaneurisma posee una evolución impredecible, pudiendo ir a la trombosis o a la ruptura con hemorragia mortal. La ruptura de un pseudoaneurisma de la carótida intrapetrosa en las extensas fracturas de la base, se exterioriza por epistaxis masiva. Fístula Carótido-Cavernosa: Clínicamente el caso típico se exterioriza por soplo, proptosis, tumefacción y enrojecimiento conjuntival, diplopia y dolor orbitario; se objetiva compromiso oculomotor y disminución de la agudeza visual. Se estudia y diagnostica por TC y angiografía.

- 3) Lesiones Traumáticas de los Senos Venosos: La laceración de un seno venoso puede producir: shock por hemorragia externa, hematoma subdural por hemorragia intracraneana, embolia aérea, infarto venoso del encéfalo por trombosis por compresión fracturaria.

XXI INJURIA POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO

Es una modalidad particular de lesión por contacto, las lesiones no son solo focales y se producen además en sitios remotos del trayecto de la bala.

Puede ser clasificada en:

- *Deprimida*: en este tipo de lesión el proyectil no penetra el cráneo pero produce una fractura deprimida y una contusión por debajo del cerebro subyacente. El daño es focal.
- *Perforante*: pasa a través del cerebro y abandona la cavidad craneal. El orificio de salida es mayor que el de entrada.
- *Penetrante*: el proyectil ingresa pero no abandona la cavidad craneal. Existe riesgo de infección.

2.3.5. DIAGNÓSTICO DE LA GRAVEDAD Y CURSOS DE ACCIÓN

Definido el TEC, se procede a:

I) Caracterizar la gravedad del TEC según Glasgow:

-Leves: puntuación mayor o igual a 13/15, TEC.

-Moderados: entre 12 y 9/15 inclusive y TEC.

-Graves: - en Coma- GCS igual o menor de 8/15.

II) Establecer la presunción de Injuria Cerebral Difusa cuando:

a) El paciente se encuentra actualmente vigíl: ha estado en coma; o tiene o tuvo trastornos de la memoria o ha estado desorientado o continúa ahora.

b) El paciente está actualmente en coma: lo está desde el mismo instante del accidente. "Nunca habló". No evolucionó con una secuencia de deterioro rostro-caudal.

La Injuria Cerebral Difusa, en su conjunto es la expresión más frecuente de la lesión traumática del SNC, asociándose muy frecuentemente con lesiones focales, de carácter quirúrgico, diagnósticables por TAC.

III) Establecer posibilidad de Lesiones Focales o Herniación.

Para esto se evaluarán:

- Motilidad Ocular Intrínseca.
- Motilidad Ocular Extrínseca.
- Foco Motor: este puede ser irritativo (crisis Jacksoniana) o deficitario (Paresia o Plejía). Signo de Babinski.
- Síndrome Cerebeloso: Ataxia, Dismetría, Nistagmus.
- PC: I,II,V,VII,VIII. Se comprometen generalmente en fracturas basales.
- Pérdida de más de 2 puntos en el GCS, (no hipóxico, no shock).
- Exposición de masa encefálica.
- Fractura hundimiento o fístula de LCR.
- Paciente que habló y ahora no habla.
- Secuencia clínica de enclavamiento.

Es imprescindible que el examen neurológico sea repetido, organizado en una sistemática y documentado en una planilla

IV) Inspeccionar con buena luz y palpar el cuero cabelludo, inspeccionar los conductos auditivos externos, fosas nasales y boca.

V) Evaluación del Raquis Cervical: mientras no se demuestre lo contrario se ha de presumir la existencia de lesión. Por ello se debe inmovilizar previamente y luego inspeccionar, palpar la alineación de las espinosas, atender la existencia de dolor local, realizar semiología radicular y de vías largas.

VI) Examen del Fondo de Ojo: el FO contribuye al conocimiento del estado nosológico pretraumático del enfermo: diabetes e hipertensión arterial. La ausencia de edema de papila no descarta hipertensión endocraneana.

VII) Estudios al Ingreso Hospitalario

- a) Si se cuenta con Tomografía Computada de Cerebro (TAC): es el recurso de elección en la urgencia Neurotraumatológica. Se la realiza con el paciente estabilizado hemodinámica y respiratoriamente. Nos informa sobre edema cerebral, hiperperfusión, lesiones múltiples o focales (hematomas, contusiones, cuerpos extraños, fracturas deprimidas, aire intracraneano).

Indicaciones para efectuar Tomografía Computada Cerebral:

- TEC en COMA con G.C.S. menor o igual a 8/15 = GRAVE: efectuar T.A.C.
- TEC en COMA con G.C.S. entre 12 y 9/15 = MODERADO: efectuar T.A.C.
- TEC en COMA con G.C.S. entre 13 y 15/15 = LEVE: T.A.C. condicional
- TEC con déficit sensorial o focal evolutivo o con caída de 2 puntos del Glasgow descartada y tratada la causa respiratoria, hemodinámica o metabólica: efectuar T.A.C.
- Los TEC triviales, sin fractura, sin amnesia peritraumática, sin antecedentes de alcoholismo ni coagulopatías, sin déficit neurológico, no añosos continuar con OBSERVACION y T.A.C. según evolución.

La TC es el recurso más adecuado para demostrar y poder evaluar masas expansivas intra craneanas en el TEC.

Sistemática de acción según el score de Glasgow

-Glasgow menor o igual a 8/15:

a) Sí anisocórico efectuar: intubación ventilación asistida, goteo de manitol, efectuar TAC de urgencia si los tiempos dan y resolver neuroquirúrgicamente, si se comprueba la lesión expansiva.

b) Isocórico intubación, TAC, derivación a UTI y consulta neuroquirúrgica.

-Glasgow entre 9 y 13 /15:

Efectuar TAC, control en UTI y evaluación neuroquirúrgica.

- Glasgow entre 14 y 15/15 :

Estudios radiológicos TAC y observación –Tratamiento sintomático, evitar valsalvas y factores causales de hipertensión endocraneana. Si los estudios son anormales, o presenta déficit neurológico o lesiones craneanas requiere la evaluación neuroquirúrgica.

Todo paciente con signos focales o que deteriore el puntaje en las escala de Glasgow de más de 2 puntos, no atribuibles a trastornos metabólicos o de las condiciones de perfusión o gasimétricos debe ser estudiado o repetida la TAC cerebral para descartar lesiones ocupantes de espacio que necesiten ser evacuadas.

CIRUGÍA DEL TRAUMATISMO DE CRÁNEO

Objetivos de la cirugía del T.E.C.

a) Remoción rápida de toda masa - lesión expansiva- que cause compresión, aumento de la PIC, o que genere déficit neurológico.

La craneotomía descompresiva permite los mejores resultados si se efectúa antes de la progresión de un cono de enclavamiento.

b) Remoción de los focos edematógenos -contusiones hemorrágicas- de más de 2,5 cm. de diámetro.

c) Restituir la hermeticidad, cierre de brechas y fístulas.

d) Derivar el LCR en los bloqueos de su circulación -hidrocefalias-

e) Remoción de cuerpos extraños en posición riesgosa, migratrices, tóxicos, epileptogénicos, o que contribuyan a perpetuar situaciones sépticas.

f) Descompresión de pares craneanos.

g) Tratamiento de las lesiones vasculares adquiridas, fístulas y pseudoaneurismas.

h) Implantar transductores para la medición de PIC o FSC regional.

El monitoreo de la PIC esta indicado en pacientes con TEC y Glasgow menor o igual a 8 luego de una adecuada reanimación

Los resultados operatorios se ven afectados por:

- a)- el factor tiempo, realizada la indicación la cirugía debe ser realizada lo más tempranamente, es la intención tratar de resolver las lesiones expansivas en las primeras 2 hs
- b)- la calidad deficiente de los estudios preoperatorios
- c)- por la segunda lesión originada en la hipoxia o la hipotensión
- d)-por incrementos de la PIC no previstos o no controlados.

2.3.6. GUÍAS PARA EL MANEJO DEL TRAUMATISMO DE CRÁNEO

Si bien no todo traumatizado de cráneo debe ser intervenido neuroquirúrgicamente, todo traumatizado encéfalocraneano necesita la evaluación desde la clínica neuroquirúrgica y el riesgo de complicaciones operatorias intracraneanas debe ser cubierto.

I TRAUMATISMO DE CRÁNEO LEVE Y MODERADO:

Se incluyen en este grupo los pacientes orientados en tiempo, espacio y persona (15 puntos en la Escala de Coma de Glasgow (GCS)) o confusos (GCS 14). Los criterios de exclusión son la presencia de un déficit neurológico focal, traumatismo abierto o un GCS \leq 13.

Se identifican seis factores de riesgo relevantes para la evolución clínica: coagulopatías, alcoholismo, drogadicción, epilepsia, tratamientos neuroquirúrgicos previos y pacientes ancianos con algún grado de enfermedad.

T.E.C. Leve:

se distinguen tres grupos de pacientes:

Grupo 0 (GCS 15, sin pérdida de conciencia, amnesia, cefalea difusa o vómitos),

Grupo 1 (GCS 15 con pérdida de conciencia y/o amnesia y/o cefalea difusa y/o vómitos) y

Grupo 2 (GCS 14).

Los pacientes del Grupo 1 pueden ser dados de alta de la Sala de Emergencias luego de 6 horas de evaluación y con una hoja de instrucciones e información. Los del Grupo 2 requieren observación por 6 o más horas y evaluación neuroradiológica (Rx de cráneo o TAC según disponibilidad de la institución). Si se diagnostica fractura de cráneo la TAC es ineludible. La consulta neuroquirúrgica debe ser requerida en presencia de lesiones intracraneales. En

ausencia de lesiones intracraneales o fracturas el paciente debe ser internado para observación por 24 hs. Tanto los pacientes del Grupo 0 y 1 con un factor de riesgo deben ser internados para observación por 24 hs, con realización de TAC cerebral. A los pacientes con coagulopatías o en tratamiento anticoagulante se les debe repetir la TAC cerebral antes del alta, aún cuando la inicial haya sido normal. En los pacientes del grupo 2 la TAC debe ser realizada en todos los casos, independientemente de la presencia de factores de riesgo.

T.E.C. Moderado:

Los pacientes con TEC moderado se definen como los que presentan GCS entre 9 y 13. Son sin lugar a dudas los de más difícil manejo, ya que son potencialmente graves. Todos requieren una TAC para la valoración inicial. Si la misma es normal pueden manejarse como el Grupo 2 de TEC leve. La presencia de lesión intracraneana es indicación de internación en Terapia Intensiva o Intermedia.

TRATAMIENTO MÉDICO ACTIVO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA GRAVE Y GUIAS.

Siguiendo el razonamiento de Rosner podríamos construir el círculo de la figura 8, también llamado cascada vasodilatadora compleja. En el mismo observamos que el aumento de la TAM nos llevará a un aumento de la PPC.

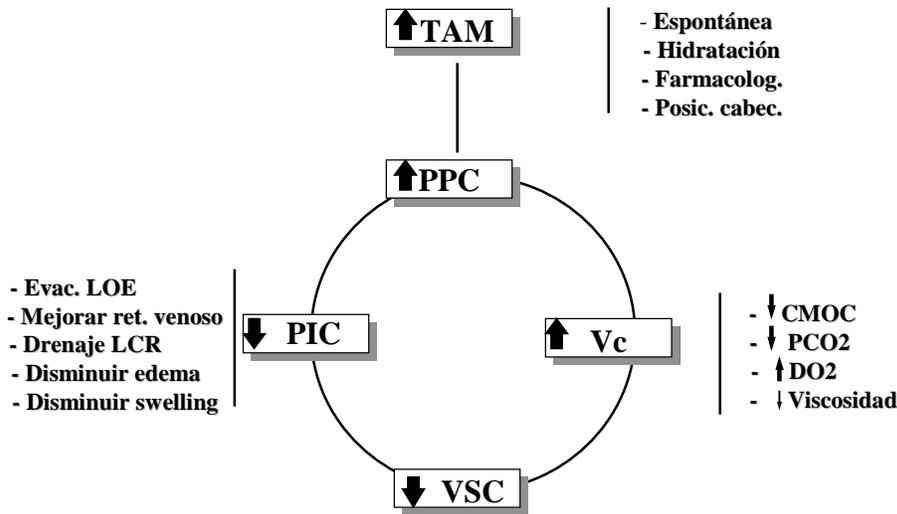


Fig. 8. Cascada vasodilatadora compleja

Este aumento de la TAM como función de aumento de la PPC ha probado ser efectivo en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea conocido como triple H (hemodilución, hipervolemia, hipertensión) y es también la expresión del reflejo de Cushing. Las drogas vasoactivas más utilizadas por nosotros, en base a las limitaciones de nuestro medio, son la dopamina en dosis hasta 60 gamas/kg/min, la asociación de dopamina más dobutamina o la adrenalina en dosis de titulación cuando han fracasado las anteriores, con el agregado de dopamina a 5 gamas/kg/min, dosis vasodilatadora renal para prevenir la insuficiencia aguda. Hemos utilizado dosis de hasta 1.5 mg/hora en pacientes recuperados sin secuela neurológica.

El efecto de la posición de la cabeza ha sido discutido pero es fácilmente comprobable en la práctica si uno coloca el transductor de TAM a la misma altura que el de la PIC y se eleva o desciende la cabeza.

La disminución del CMO₂C se logra controlando la hipertermia y previniendo las convulsiones, ya sea con fenobarbital o difenilhidantoína por un mínimo de 7 días.

El aumento de la DO_2 , se logra manteniendo un volumen minuto normal o ligeramente elevado con una adecuada concentración de hemoglobina, que modelos experimentales han situado entre 10 y 12 g. Esta concentración de Hb permite al mismo tiempo una adecuada DO_2 y una reducción en la viscosidad.

La vasoconstricción inducida por hiperventilación ha demostrado ser nociva en las primeras 24 hs. del TEC. La recomendación actual es utilizar una PCO_2 entre 35 y 40 o controlar la hiperventilación con oximetría cerebral, ya sea por espectroscopía cercana al infrarrojo o catéteres en el golfo yugular.

El manitol es una droga de gran utilidad en el manejo del paciente con TEC grave a la luz de este esquema de cascada vasoconstrictora. Por su efecto reológico disminuye la viscosidad, por su efecto osmótico aumenta el FSC, disminuye el edema cerebral y actúa como quelante de los radicales libres. Es importante establecer que para que estos efectos tengan lugar el paciente debe estar normovolémico y normonatrémico, ya que si no es así se produce el llamado efecto rebote. Este también se explica por la cascada vasodilatadora: la poliuria inducida por manitol aumentará la hipovolemia y la hipotonicidad por hiponatremia, provocando hipotensión y desencadenando la cascada del gráfico 8. Una reciente revisión del mecanismo de acción de los diuréticos sugiere potenciar el efecto del manitol asociando furosemida. Esto que puede ser de utilidad para el manejo del paciente renal es contraproducente para el paciente neurológico en virtud de lo ya explicado.

Las soluciones de cloruro de sodio hipertónico (al 3% o al 7%) han ganado popularidad en los últimos años. El mecanismo de acción es similar al del manitol pero sin acción demostrada sobre los radicales libres. Nuestra recomendación es utilizarlas cuando el paciente presenta hiponatremia o en el intervalo de dosis del manitol.

Los barbitúricos deben ser relegados a un último lugar ya que si bien disminuyen el CMO_2C y la PIC, lo hacen a expensas de reducir el FSC y la PPC por los efectos hemodinámicos sistémicos, en nuestra práctica indicamos el

monitoreo hemodinámico con optimización de los índices a valores normales o supranormales al utilizarlos.

El tratamiento propuesto del T.E.C grave no es demasiado diferente al expuesto por el TCDB excepto por la utilización indiscriminada de inotrópicos. Lo que cambia es el punto final de la guía del tratamiento, en el primero el objetivo es disminuir la PIC mientras que en el segundo es aumentar la PPC, no sólo a través de la PIC sino también actuando sobre los otros factores (viscosidad, TAM y DO_2) en un modo dinámico, más acorde con la realidad del paciente.

Al presente, los corticoides a la luz de los trabajos de la última década, no tienen indicación en el TEC ni desde el punto de vista experimental ni del práctico.

Los reportes preliminares demostraban la ausencia de efecto positivo de los 21 aminoesteroides, superóxido dismutasa y antagonistas del N metil D aspartato en pacientes con TEC grave, en estudios doble ciego, randomizados y placebo controlados.

El tratamiento fisiopatológico del TEC puede guiarse por la PIC o por la PPC.

La elección del mismo deberá basarse en el grado de entrenamiento y las disponibilidades técnicas de cada Servicio, pero es indudable que la aplicación de una sistemática de tratamiento reduce la morbimortalidad del TEC y aumenta el porcentaje de buenos resultados.

Resucitación: la presión arterial y la oxigenación

La hipotensión arterial ($TAS < 90$ mm Hg) y la hipoxia (cianosis o apnea en la escena o $PO_2 < 60$ mmHg) deben ser escrupulosamente evitadas si es posible o corregidos inmediatamente.

Opciones: La TAM debe ser mantenida por encima de 90 mmHg a lo largo de toda la evolución del paciente para tratar de mantener una PPC > 70 mmHg.

INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEANA

Guías: El monitoreo de PIC es apropiado en los pacientes con GCS 3 a 8 luego de una adecuada resucitación cardiopulmonar y con una TC anormal

(contusiones, hematomas, edema o cisternas de la base comprimidas). También está indicado si tiene una TC normal pero con dos o más de los siguientes hallazgos al ingreso: edad > 40, posturas motoras uni o bilaterales o TAS < 90 mmHg.

El monitoreo de PIC no se indica rutinariamente en los pacientes con GCS 9 a 15. Sin embargo el médico puede elegir monitorizar la PIC en algunos pacientes conscientes con lesiones traumáticas con efecto de masa.

Umbrales para el tratamiento de la PIC

Guías: El tratamiento de la presión intracraneana debe realizarse en un umbral superior a 20 – 25 mmHg.

Opciones: La interpretación y tratamiento de la PIC basados en cualquier umbral debe ser corroborado con el examen clínico frecuente y los datos de la PPC.

Guías para el manejo según la presión de perfusión

Opciones: La PPC debe ser mantenida en un mínimo de 70 mmHg. Los resultados de la recuperación de los pacientes de estudios prospectivos en los que la PPC fue activamente mantenida por encima de 70 mmHg muestran una reducción substancial en la mortalidad (35% vs 40%) y en la morbilidad (54% vs 37%) comparados con el Traumatic Data Bank.

El uso de hiperventilación en el manejo agudo del TEC

Norma: Guía: Debe evitarse el uso de hiperventilación profiláctica ($PCO_2 < 35$ mmHg) durante las primeras 24 hs. del TEC, debido a que puede comprometerse la perfusión cerebral porque que el flujo sanguíneo cerebral se encuentra reducido en ese momento.

Opciones: La hiperventilación puede ser necesaria, por corto período, ante deterioro neurológico agudo o cuando la hipertensión endocraneana es refractaria a otros tratamientos. En ese caso se recomienda monitorizar la saturación yugular

de O_2 , diferencia arterioyugular de O_2 y FSC para identificar la isquemia cerebral, sobre todo con $PCO_2 < 30$ mmHg).

El uso del manitol

Guía: El manitol es efectivo para el control de la PIC aumentada luego del TEC grave. Datos limitados sugieren que es mejor su administración en bolos que en infusión continua. El rango efectivo de dosis es de 0.25 a 1 g/kg.

Opciones: Las indicaciones para el uso de manitol antes del monitoreo de PIC son el deterioro agudo o los signos de herniación transtentorial, no atribuibles a patología sistémica. Debe evitarse la hipovolemia mediante el reemplazo de fluidos. La osmolaridad debe mantenerse por debajo de 320 mOsm para evitar la insuficiencia renal aguda. Una sonda vesical es imperiosa en estos pacientes.

El uso de barbitúricos

Guías: Se debe considerar el uso de altas dosis de barbitúricos en los pacientes con TEC grave con hipertensión endocraneana refractaria al máximo tratamiento médico y/o quirúrgico para controlar la PIC elevada, los cuales estén hemodinámicamente estables y con posibilidades de sobrevivir.

Soporte nutricional del paciente con TEC grave

Guías: Reemplazar el 140% del metabolismo de reposo en los pacientes no paralizados, utilizando fórmulas enterales o parenterales que contengan al menos un 15% de las calorías como proteínas, después del séptimo día del TEC.

Opciones: Se prefiere la utilización de la alimentación yeyunal por gastroyeyunostomía debido a que permite evitar la intolerancia gástrica y a la facilidad de uso.

Profilaxis de las convulsiones en el TEC grave

Norma: No se recomienda la utilización profiláctica de fenitoína, carbamazepina o fenobarbital para prevenir las convulsiones postraumáticas tardías.

Opciones: Los anticonvulsivantes pueden ser utilizados para prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas en pacientes de alto riesgo. Sin embargo la evidencia disponible no indica que mejoren la sobrevida.

Bibliografía del anexo

1. Brain Trauma Foundation. Recommendations for Intracranial Pressure Monitoring Technology. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury. Virginia: Brain Trauma Foundation, 2000.
2. Gardella, Javier. Síndromes de la patología neuroquirúrgica del encéfalo y Neurotraumatología. En su: Conceptos de patología neuroquirúrgica. Buenos Aires: Biblioteca de Neurociencias, 2000.caps 1 p1-24 y 3 p.47-73.
3. Gardella, Javier; Prevgliano, Ignacio. Traumatismo encéfalocraneano. En: Trauma Prioridades. Sociedad de Medicina y Cirugía del Trauma. Buenos Aires: Panamericana, 2002, p151-171.
4. Gardella, Javier. "Estudio Multicéntrico de Craniectomía Descompresiva en el Trauma Encefalocraneano". Consejo de Investigación en Salud,

Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, Comité de Docencia e
Investigación, acta 16/4. NI 340/2004. Diciembre 2004.