

I N D I C E

<u>Contenido</u>	<u>Pag.</u>
Sumario	1
Introducción	2
Antecedentes	4
Objetivos	6
Hipótesis	7
Material y metodología	8
Revisión de literatura actualizada	10
Resultados y gráficas	39
Ánalisis de los resultados	46
Conclusión	54
Recomendaciones	55
Anexo	56
Referencias bibliográficas	60

SUMARIO

En el Hospital General de Accidentes del IGSS se llevó a cabo un estudio acerca de la utilidad de implementar en pacientes ingresados al servicio de cuidados intensivos por TCE, una escala destinada para ofrecer beneficios prácticos en el manejo de estos pacientes; escala que se conoce como "Glasgow Coma Scale" (GCS). Esta escala se aplica al paciente otorgando un valor numérico a cada uno de tres parámetros, vis. apertura de ojos, respuesta verbal y respuesta motora. La escala se ha visto estar fuertemente asociada con el pronóstico de pacientes con TCE, y además permite formar grupos homogéneos de pacientes de acuerdo a la gravedad de su lesión cerebral con los cuales se puede evaluar aspectos relacionados con el tratamiento administrado así como aspectos clínicos propios a cada grupo.

En el estudio se investigó a 53 pacientes, investigándose en ellos:

1- Si el pronóstico que se había establecido para estos pacientes mediante la aplicación de la escala se cumplió, determinándose esto a los seis meses post TCE en forma prospectiva; 2- si la escala permite evaluar la uniformidad del tratamiento, de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral presentada; 3- si la escala permite evaluar cuales son las principales complicaciones y omisiones de manejo, también de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral presentada por los pacientes.

Como resultados se obtuvo que:

- A los seis meses la distribución de los estados a los que evolucionaron los pacientes se aproximó estrechamente a la esperada, demostrándose así la fuerte asociación entre esta escala y el pronóstico que llevan los pacientes con variables grados de TCE;
- La escala permitió determinar la carencia de rigurosidad en la administración de la mayoría de las modalidades terapéuticas empleadas en estos pacientes, en función a la gravedad de la lesión cerebral incurrida;
- La escala permitió determinar las principales complicaciones, en función a la gravedad de la lesión cerebral, y se vió que estas son susceptibles a la prevención por el médico tratante;
- La escala permitió determinar las principales omisiones en el manejo de estos pacientes, en función a la gravedad de su lesión, y se vió que estas se dieron en los pacientes más gravemente lesionados, explicándose este he-

INTRODUCCION

El caso del paciente con trauma craneo-encefálico (TCE) presenta una situación que está en plena evolución. Cada vez se idean procedimientos más delicados y menos invasivos para detectar los trastornos intracraneanos que se dan a raíz de un trauma cerebral. Aunque estos son avances innegables, la difusión de éstos no lo es ni será por mucho tiempo aprovechada por la mayoría de países latinoamericanos, caracterizados por una escasez crónica de fondos destinados para los servicios de salud. Aún más, no solo son estas últimas innovaciones las que están fuera del alcance, hay otras como la tomografía axial computarizada (TAC), cuyo valor para hacer diagnóstico en estos pacientes es reconocida, que a pesar de haber sido introducido hace más de una década aún son recursos demasiado escasos. Por este motivo sería de gran utilidad el poder contar con un instrumento que permitiera identificar fielmente a los pacientes con TCE que podrían beneficiarse de estos recursos valiosos pero escasos. En efecto, este instrumento permitiera adecuar de la mejor forma a la alta demanda para estos recursos con su disponibilidad limitada. Como tal instrumento para el paciente con TCE se considera a la escala conocida por sus siglas GCS (Glasgow Coma Scale).

Al emplear esta escala en series grandes, algunas con más de 1,500 pacientes, se ha podido establecer tres beneficios prácticos que derivan de su uso. Primero, la escala permite obtener una apreciación numérica del estado post-TCE del paciente, y se ha visto que esta apreciación es uno de los parámetros que está más estrechamente asociado al estado al que evolucionará eventualmente el paciente, o sea con su pronóstico. Esto, a la vez, implica que la escala refleja en gran medida el grado de daño cerebral global producido por el TCE. La aplicación de la escala tempranamente al paciente con TCE, entonces, permite conocer con bastante exactitud cual será el pronóstico del paciente en la medida que éste dependa del TCE sufrido.

El segundo beneficio radica en que la escala permite ordenar a pacientes con TCE bajo investigación de acuerdo al grado o magnitud del daño cerebral global sufrido. Esto garantiza de que los grupos bajo estudio sean homogéneos a este respecto, y por ende comparables. Al contar con estos grupos se hará posible evaluar el impacto que pudieran ejercer distintas modalidades terapéuticas sobre el pronóstico de pacientes con variable grado de TCE. A través de su empleo en series grandes, se ha podido determinar que ciertas modalidades no ejercen ningún efecto sobre el pronóstico de estos

pacientes, otras ejercen efectos beneficiosos momentáneos y otros cuyo uso se ha visto estar asociado a un peor pronóstico para el paciente.

Por último el uso de esta escala permite detectar las principales complicaciones clínicas que acompañan al estado post-TCE de estos pacientes, de acuerdo a la gravedad de la lesión sufrida, y así también a las principales omisiones que se dan en el manejo de los mismos. Conociendo a estas situaciones, entonces, se puede anticiparlas para poder evitarlas y/o corregirlas.

Conociendo estos beneficios que permite obtener la escala para el estudio del paciente con TCE, se decidió implementarla para un grupo de pacientes en este medio y por el hecho de que los parámetros evaluados para la escala son eminentemente clínicos y fáciles de obtener, no se vió obstáculo para su implementación. Se sabe que el TCE está entre las causas más importantes de ingreso a los servicios de terapia intensiva (UTI) y que en el lugar donde se realizó este estudio, el Hospital General de Accidentes del IGSS, esta causa va asociada con la mayor mortalidad y tiempo de permanencia en este servicio. Por este motivo se ha pensado útil, realizar este estudio consistente en ver si es factible la implementación de esta escala en los pacientes con TCE ingresados a la UTI, y determinar la utilidad que esta tenga en predecir tempranamente el pronóstico de estos pacientes, en determinar la uniformidad del tratamiento que estos reciben de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral sufrida, y en determinar las principales complicaciones y omisiones en el manejo de los mismos. Todo esto con el fin de poder identificar factores que sean susceptibles a ser corregidos para así mejorar el cuidado de estos pacientes.

Estos fines, se piensa, se lograron en buena parte en este estudio aunque se deja claro que este proceso aquí descrito debe de continuar y tener un carácter permanente y de ser sometido a autoevaluaciones periódicas. Se pudo ver que existen situaciones que pueden ser corregidas, pero algunas de ellas exigirán un esfuerzo por parte de los que deciden a la política del sistema de atención médica a nivel nacional.

Antecedentes

La escala de la cual trata este trabajo, conocida por la sigla GCS (Glasgow Coma Scale), apareció en su primera publicación en 1974 (12), por sus autores británicos Bryan Jennet y Graham Teasedale, trabajadores de un instituto neuroquirúrgico en Glasgow, Escocia. Estos médicos emprendieron ~~es~~ este trabajo para proporcionar un instrumento práctico que permitiera facilitar la comunicación en un campo impregnado por una multiplicidad de términos e interpretaciones, empleados para referirse a los estados en que resultaban los pacientes con trauma craneo-encefálico (TCE). Así, se habla de coma, estupor, inconciencia, desorientación y otros, a los cuales se les puede agregar calificativos como semi, profundo y más. Se observó además, que existían una variedad, cada vez mayor, de esquemas terapéuticos para los cuales los estudios aducían resultados variables, y a veces conflictivos. El problema parecía de berse, en parte, a la ausencia de algún (os) parámetro que permitiera establecer objetivamente la similitud de los grupos estudiados en cuanto a la gravedad de la lesión cerebral, para así estar comparando el efecto de diversos regímenes terapéuticos sobre poblaciones semejantes y no sustancialmente diferentes.

A este efecto se ideó esta escala que fué producto de una reducción hasta el mínimo de permutaciones de hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio y otros varios estudios, que retenía la cualidad de estar estrechamente asociada con el estado al que evolucionaba el paciente, o sea su pronóstico. Esta reducción se pudo representar satisfactoriamente a través de tres parámetros clínicos que son: La capacidad para mantener abiertos los ojos, la capacidad para responder verbalmente y la capacidad para movilizar los miembros. Según el grado en que estas funciones estén intactas, así será el punteo que se le asigne a cada uno de ellos. Se ha visto a través de varias series, principalmente la conocida como Data Bank, que esta escala permite pronosticar con un buen grado de confiabilidad el estado al que evolucionará el paciente cuando es aplicada tempranamente después del TCE.

El impacto de esta escala ha sido notorio y su uso y difusión ha sido prácticamente completa. Desde hace algún tiempo prácticamente todas las innovaciones y variaciones en el tratamiento del paciente con TCE, hace uso de esta escala para estandarizar las poblaciones estudiadas así como para juzgar acerca del impacto de éstas sobre el pronóstico del paciente (13). Sin embargo, como nada se supone ser inmutable ni inmejorable, se han propuesto cambios

a esta escala conforme se ha ido acumulando más datos y se ha hecho manifiesto la importancia, en cuanto al pronóstico del paciente, de ciertos procesos en sub-poblaciones que antes no llegaban a tener un valor estadístico significativo. Incluso, en este sentido, se pudo apreciar que la escala GCS ha permitido, como toda herramienta útil, dar lugar a la innovación de otras escalas más (11).

OBJETIVOS

1. Aplicar la escala GCS a por lo menos cincuenta pacientes consecutivos ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), por cuadro predominante de TCE.
2. Ordenar a la serie de pacientes en cuatro grupos según el puntuo obtenido mediante la escala GCS, para evaluar para cada grupo los siguientes aspectos:
 - la uniformidad del tratamiento administrado;
 - la frecuencia de las principales complicaciones clínicas asociadas al TCE;
 - la frecuencia de las principales situaciones corregibles en el manejo de esta serie de pacientes.
3. Verificar la utilidad de la escala GCS para pronosticar el estado al que evolucionará el paciente con TCE.

HIPOTESIS

1. ¿Permitirá la escala GCS predecir la serie de pacientes a estudiar la distribución de los pronósticos que éstos obtendrán?
2. ¿Permitirá la escala determinar la uniformidad en la administración del tratamiento para esta serie de pacientes, de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral sufrida?
3. ¿Permitirá la escala identificar las principales complicaciones clínicas asociadas y las principales situaciones corregibles en el manejo para esta serie de pacientes, de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral sufrida?

MATERIAL Y METODOLOGIA

1. Población: Cincuenta y tres pacientes ingresados sucesivamente a la Unidad de Terapia Intensiva (CTI) del Hospital General de Accidentes, con un cuadro predominantemente de trauma craneo-encefálico (TCE); durante noviembre de 1982 hasta octubre de 1983.

2. Procedimiento:

- a- Los pacientes de la población de estudio se les evalúa clínicamente a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) mediante la escala GCS, y durante el tiempo que permanecen en este servicio.
- b- Según la valoración que obtienen los pacientes, se les sitúa a uno de cuatro grupos que representan diferentes grados de gravedad de lesión cerebral global, y que son: De 3 a 4, 5 a 7, 8 a 10 y $e \geq 11$. Esta agrupación se usó para determinar la correlación en cuanto al pronóstico del paciente, pero para analizar aspectos relacionados con la terapia administrada, las complicaciones y los lapsos en el manejo, se usó una agrupación ligeramente variante con grupos de 3 a 4, 5 a 8, 9 a 11 e ≥ 12 , esto relacionado con la necesidad de lograr grupos numéricamente más significativos.
- c- Se verificó si los pronósticos se cumplieron analizando a los pacientes cuando menos a los seis meses mediante la aplicación de la escala GOS (Glasgow Outcome Scale), que permite situar a los pacientes, según el estado al que han evolucionado, en: muerte o estado vegetativo; incapacidad severa; incapacidad moderada, o buena recuperación.
- d- Se evaluó a la población de estudio para determinar si el tratamiento administrado se dió de manera uniforme respecto a los grupos desarrollados para este fin, incluyendo las modalidades de la oxigenación del paciente, y la administración de esteroides (dexametasona), manitol y Lasix, el uso de radiografía del cráneo, e intervenciones quirúrgicas.
- e- Se evaluó la población para determinar las principales complicaciones clínicas, de acuerdo a la gravedad de la lesión representada en cada grupo, con el propósito de determinar si hubieron lapsos u omisiones en el manejo, de acuerdo a la gravedad de la lesión representada en cada grupo, con vista a que éstas fueran resueltas.

3. Datos:

- a- Tipo: Valoración numérica en grupos según la aplicación de escala GCS predeterminada para describir el estado clínico del paciente.

- categorización de pacientes, según el estado al que evolucionan después del TCE, mediante la aplicación de una escala destinada para este fin, o sea la escala GOS.

- datos obtenidos de expedientes clínicos de los pacientes descritos en el tratamiento administrado, cuadros clínicos presentados y manejo global ofrecido.

b- Variables:

- en cuanto al no cumplimiento del pronóstico, pueden influir la edad del paciente, si ésta es muy avanzada, el atraso en la administración de tratamiento definitivo, tratamiento insuficiente, incluyendo falta de acceso a estudios pertinentes, limitaciones de carácter estadístico de los resultados impuestos, por el número relativamente reducido de la población estudiada.

- de estas variables se piensa que la edad no jugó mayor papel en los resultados generales y que la variación a este respecto fue poca, teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes estaban comprendidos entre las edades de veinte a sesenta años, intervalo de edad durante el cual el pronóstico no varía según la edad.

El impacto de las otras variables se suponen ser importantes, especialmente la ausencia de una población más numerosa, pero difícil de ser evaluada exactamente.

4. Instrumentos:

- a- escala GCS (Glasgow Coma Scale)
- b- escala GOS (Glasgow Outcome Scale)
- c- personal médico que evaluaron al paciente mediante esta escala
- d- expediente médico de estos pacientes

5. Análisis estadísticos:

- a- prospectivo según pronóstico que demuestran los pacientes.
- b- comparativo con resultados publicados para series de pacientes similares pero más numerosas y estadísticamente válidas.
- c- mediante el uso de gráficas, para describir aspectos relacionados con el tratamiento administrado y su uniformidad, con las complicaciones más frecuentes presentadas y con el manejo global de estos pacientes, y luego exponiendo estos resultados en orden de frecuencia.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL

Luego de sufrir un golpe a la cabeza es difícil establecer una relación directa entre el golpe al cráneo y su contenido y los cambios intracraneanos que aparecen en el examen patológico. Esto se debe a la complejidad de los eventos que se producen seguidamente al golpe y que también producen cambios estructurales en el cerebro. Tampoco es fácil determinar la importancia de las lesiones observadas macroscópicamente como causas de muerte, cuestión que solo puede ser resuelta mediante cortes histológicos adecuados debidamente interpretados por un neuropatólogo. Estas dificultades han hecho necesario la investigación de la neuropatología de TCE en el laboratorio. Los conocimientos obtenidos han sido limitados pero se han servido para esclarecer, en cierta medida, la manera como se produce daño cerebral seguidamente a trauma mecánico de cráneo.

En base a los datos obtenidos mediante estos modelos se ha logrado establecer que el comportamiento del cráneo y cerebro después de un TCE está dado por las propiedades físicas de éstos y por la aplicación a ellos de las leyes mecánicas de Newton. Dentro de este marco, se toma al cerebro como incomprendible pero carente de rigidez, y que está rodeado por el cráneo que es rígido y que además tiene un contorno interno irregular que junto con las particiones de la dura determinan la distribución de las fuerzas que actúan sobre la superficie del cerebro después de un golpe. Esto, se supone, determina la distribución de áreas contusas superficiales seguidamente a un impacto a la cabeza de suficiente magnitud. De tal manera, la cantidad de daño cerebral estará dado por la aceleración rotacional obtenida por el cerebro y por su masa(11).

Se ha visto, además, que las distintas partes del cerebro pueden ser disociadas por el impacto y sufrir disrupciones y deformidad, semejante al que sufre un naífe al ser angulado, la llamada "shear strain". Esta deformidad ocurre como consecuencia de la rotación forzada de la cabeza, la cual tiene gran potencial para producir deslizamiento entre las partes contiguas del cerebro, debido a que éste no es rígido. La distribución de las lesiones producidas por impactos que generan fuerzas rotacionales sobre el cerebro sigue una secuencia centripetal. Solamente la corteza sufre daño en los casos menos severos, y en los casos de mayor gravedad se ven afectados sucesivamente el diencéfalo y luego el mesencéfalo. Es más, irrespectivamente del sitio de impacto el daño difuso que se produce por el mecanismo de deslizamiento

de tejido contiguo más reconocibles son rasgaduras difusamente distribuidas en las fibras nerviosas de la materia blanca.

Pasando a lo que son los cambios patológicos estáticos producidos en el cerebro humano por el TCE, se aprecia la importancia del estudio post-mortem de piezas debidamente preparadas e interpretadas por un neuropatólogo de experiencia. A través de estudios sobre una serie de más de cien cerebros autopsiados de pacientes con TCE severo, Adams (9) pudo abstraer una distinción entre daño primario (o por impacto) y daño secundario, cada uno con cambios patológicos propios. Esta distinción, como se verá, demuestra ser de suma importancia para los involucrados en el manejo de pacientes con TCE severo, tanto que su principal función puede considerarse como el de evitar estos daños secundarios.

Al considerar lo referente al daño primario, se debe analizar primero la relación que éste guarda con las fracturas de cráneo. Se ha encontrado a través de varias series grandes de pacientes con TCE severo una incidencia de fracturas del cráneo alrededor del 80%, incluyendo a pacientes con evidencia clínica de fractura de la base del cráneo sin confirmación radiológica. Los casos que no evidenciaban fracturas incluyen a un exceso de niños y pacientes con daño difuso severo de la materia blanca. Entre los que mueren antes de llegar al hospital, hay una preponderancia con fractura de la base del cráneo ().

Las contusiones de la materia gris, que constituyen otro tipo de daño primario, son las lesiones más aparentes a plena vista sobre la superficie del cerebro no-cortado. Estas afectan a las crestas de las circunvoluciones y pueden ser clasificadas según estas sean superficiales o involucren toda la profundidad llegando hasta el ventrículo, incluso pudiendo producir hemorragia intraventricular. Hay usualmente cierto grado de extravasación sanguinolenta apareciendo como hemorragia subpial o subaracnoidea. Las lesiones pueden confluir y a veces puede surgir duda acerca de si la lesión debe designarse como hemorragia intracerebral. Con daño localizado por debajo del sitio de impacto, y aún más si hay una fractura con hundimiento, el cerebro puede estar lacerado y habrá cierto grado de hemorragia superficial que si es cuantiosa amerita designarse como un hematoma. Con mayor frecuencia las contusiones ocurren en la superficie inferior de los lóbulos frontales y temporales y en los polos de estos lóbulos; esto independientemente del sitio del impacto. Esto se debe a la irregularidad y mayor asperza del cráneo en estas áreas. En términos generales, estas contusiones

son más susceptibles de ocurrir con un impacto occipital que con un frontal, son usualmente múltiples, bilateral pero asimétricas, y pueden considerarse como lesiones producidas por deslizamiento de tejido cerebral superficial.

Existe abundante evidencia de que puede haber una área extensa de contusión sin darse prolongada (o incluso no haber) pérdida de la conciencia. Lo significativo de las contusiones reside en el edema, hinchazón del cerebro y hemorragia que éstas pueden desencadenar, y los efectos de estos eventos secundarios sobre el cerebro (9).

Lesiones difusas de la materia blanca, el otro tipo de lesión cerebral producida por el impacto, han sido dilucidadas solo recientemente. Adams confirmó que este tipo de lesión era producido por el mecanismo de rasgamiento ya descrito. El aspecto macroscópico del cerebro es casi normal, hay invariabilmente una pequeña lesión en el cuerpo calloso y otra en la región del pedúnculo cerebeloso superior, que inicialmente pueden ser hemorrágicas y luego quísticas o presentarse como cicatrices coloridas. Las lesiones en la materia blanca, como ya se ha mencionado, son rasgaduras difusas de las fibras nerviosas que dependen, en cuanto a su aspecto histológico, del tiempo que haya transcurrido desde el trauma inicial (9).

Las lesiones cerebrales focales y difusas ocasionadas por el impacto son para fines prácticos irreversibles. Seguidamente a éstas, se desencadena la serie de eventos intracraneanos que conllevan a los daños secundarios que si son, en cambio, susceptibles a medidas terapéuticas. Estos eventos, en contraste con los que producen cambios primarios, llevan tiempo en ocurrir y más aún para producir cambios estructurales reconocibles patológicamente; sin embargo, se ha visto que estos procesos pueden aparecer tan pronto como una hora después del TCE. Algunos cambios, como los producidos por un hematoma intracraneano, son obvios, en cuanto otros como los que se deben a un aumento en la presión intracraneana o a hipoxia, pueden ser difíciles de discernir.

Entre los cambios secundarios figuran los producidos por el aumento en la presión intracraneana (PIC). Seguidamente al TCE de suficiente magnitud sucede un aumento en la PIC y el desplazamiento del tejido cerebral secundariamente. Esta combinación, a su vez, produce cambios vasculares que perduran después del retorno a valores normales en la PIC y de la resolución del desplazamiento. Estos cambios vasculares son, por esto, el marcador más fidedigno de un episodio de aumento en la PIC.

La distribución del desplazamiento de tejido cerebral variará según el

aumento en la PIC sea supra o infratentorial. Cuando, como es común, ocurre por arriba del tentorio, los cambios son: Aplanamiento de las circunvoluciones, desplazamiento de la línea media, herniación tentorial y supracalosal, así como cierto grado de distorsión, hemorragia e infarto del tallo. El cambio morfológico más constante es una cuña de necrosis tisular a lo largo de la línea del borde tentorial en una o ambas circunvoluciones parahipocámpicas. Algunos casos evidencian necrosis a nivel del cíngulo e infarto de la corteza occipital media. Estos cambios, como ya se mencionó son efectos vasculares perdurables. Evidencia patológica de aumento en la PIC por estos criterios se encontró en una 83% de casos fallecidos en una serie, y en el 67% de éstos un hematoma intracraneano había sido asociado (9).

Cuando el aumento en la PIC se debe a la presencia de una masa creciente en la fosa posterior, la evidencia patológica se constituye por indentación y necrosis de las amígdalas cerebelosas al ser estas presionadas sobre el foramen magno; en este sentido cobra mayor relevancia la necrosis que la indentación.

Otro proceso que conlleva al daño secundario lo constituye la isquemia. Se reconocen varios tipos de daño isquémico cerebral: Infarto focal en la región inmediata de contusión; infarto calcarino por la distorsión de la arteria cerebral posterior secundario a herniación transtentorial; lesiones dispersas por embolismo graso, y otras. En la misma serie de pacientes citada, se detectó lo siguiente respecto a lesiones isquémicas: El 91% de los pacientes fallecidos presentaban lesiones isquémicas; el 85% de cerebros afectados presentaban lesiones en hipocampo y en el 64% de los casos y el 66% de estas lesiones eran de la corteza; excluyendo la corteza occipital media, el sitio más común de lesión isquémica en la neo-corteza fue en zonas que separan áreas irrigadas por arterias principales (9).

PATOLOGIA DINAMICA

Independientemente de la naturaleza del insulto inicial que afecte al cerebro, la mayor parte del daño probablemente es secundario a hipoxia y/o isquemia. En cuanto a la hipoxia, se sabe que la oxigenación cerebral depende de varios factores muchos de los cuales son, al menos potencialmente, controlables por el médico, por lo que es de importancia práctica conocer a estos factores y como éstos son afectados por el TCE.

El cerebro normal tiene un ritmo metabólico alto y bastante estable y

su requerimiento de oxígeno es extremadamente grande. La mayor parte de la energía derivada del metabolismo cerebral está destinada al mantenimiento de los potenciales de membrana y de los gradientes electroquímicos de la neurona, a los procesos neuroquímicos responsables de la transmisión sináptica, así como para mantener la integridad de las membranas de las estructuras intracelulares.

La energía es producida por el cerebro casi exclusivamente a partir de la metabolización oxidativa de la glucosa, que rinde energía en la forma de enlace de fosfato (ATP).

Se ha visto que la razón de utilización de ATP está normalmente acoplada a la razón de consumo de oxígeno; o sea, el nivel de producción de energía está acoplada al nivel de actividad funcional celular. De esta manera, se dá que un aumento en la función celular resulta en un requerimiento creciente de oxígeno, y una disminución en la función celular disminuye la demanda de oxígeno. Este principio es fundamental y en él se basan ciertas modalidades terapéuticas.

El aporte de glucosa y oxígeno al cerebro debe ser continuo ya que en el cerebro no existen reservas de estos compuestos. Seguidamente a TCE el cerebro está más susceptible de sufrir de carencia de oxígeno antes que de glucosa. La disminución en el aporte de oxígeno puede deberse a una disminución en la concentración sanguínea de oxígeno (hipoxemia) o a una disminución en la perfusión cerebral (isquemia).

Cuando el nivel de oxígeno desciende progresivamente, la función y el metabolismo cerebral son afectados solamente cuando se llega a valores por debajo de 50 mmHg en sangre. Se ha vislumbrado recientemente que las mitocondrias cerebrales son capaces de mantener la producción de energía durante una hipoxia extremada, mucho por debajo del nivel al que cesa la actividad eléctrica. No puede, entonces, atribuirse el fallo funcional de las neuronas a una cesación global en la disponibilidad energética. Debe invocarse, más bien, a otros procesos tales como defectos metabólicos muy focales en solamente unas pocas neuronas o, incluso, en solo una parte de la célula. Podría ser que es el metabolismo de los neurotransmisores el que está afectado ya que este parece ser muy sensible a una hipoxia relativamente leve (11).

Tanto como la hipoxia, uno de los cambios patológicos dinámicos seguidamente a TCE severo más importantes son los relacionados con cambios en

el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El cerebro recibe aproximadamente el 15% del gasto cardíaco, y el nivel del flujo es normalmente regulado estrechamente y adaptado a los requerimientos metabólicos regionales. Aunque el mecanismo preciso de este acoplamiento es aún controversial, los factores que afectan al FSC deben ser conocidos a fondo para poder evaluar su posible alteración después de un episodio de TCE.

La razón de perfusión de distintas partes del cerebro varían, con la materia gris recibiendo cuatro veces la cantidad que recibe la materia blanca. Esto es debido a la mayor vascularidad y actividad funcional de la primera. Además, el flujo es aumentado durante la estimulación fisiológica de las diferentes áreas de la corteza reflejando una relación estrecha que existe entre el metabolismo cerebral y el FSC. Se han adjudicado como posibles mecanismos de esta relación a cambios en el pH del líquido extracelular, así como a la adenosina, potasio, calcio y prostaglandinas; posiblemente más de uno de estos están involucrados.

Son varios los factores que ejercen efectos reproducibles sobre el FSC. Cambios moderados en la presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) tienen poco efecto sobre los vasos cerebrales. En cambio, cuando la tensión de oxígeno desciende a valores por debajo de 50 mmHg, se produce un aumento franco en el FSC y a un PaO_2 de 30 mmHg el FSC es dos veces lo normal. En contraste, aumentando el PaO_2 se altera solo levemente el FSC, tanto que al respirar oxígeno al 100% el FSC desciende solamente en un 10% (9).

Variaciones en PaCO_2 son capaz de causar marcadas alteraciones en el FSC debido a que el CO_2 es un potente estímulo para la vasodilatación cerebral. El FSC se duplica al ascender el nivel de CO_2 desde 40 a 80 Torr, y desciende a la mitad cuando baja a un valor de 20 Torr. Por debajo de este valor no se observa un adicional decremento en el FSC, siendo el factor limitante la hipoxia que se instala. Además, mientras más rápidamente sucede el cambio en la PaCO_2 mayor será la respuesta de los vasos cerebrales. En contraste a esto, después de varias horas los vasos parecen adaptarse a los cambios persistentes en la PaCO_2 , y entonces se observa que tanto el pH del LCR como el FSC regresan a los valores imperantes previo a suscitarse el cambio en la PaCO_2 .

Se pensaba anteriormente que el FSC variaba de una manera directa y pasiva ante cambios en la presión arterial (P/A). Se conoce, sin embargo, que esto ocurre solamente en el cerebro lesionado, y que el cerebro normal tiene una capacidad extraordinariamente bien desarrollada para mantener un

flujo de sangre constante a pesar de variaciones amplias en la P/A. El mecanismo para este control probablemente reside, en gran parte, en los mismos vasos cerebrales y puede ser que sea predominantemente miogénicos. Con el descenso en la P/A se dá una vasodilatación y el aumento de la P/A produce vasoconstricción; logrando así mantener el FSC relativamente constante mientras la P/A se mantiene entre los límites de 60 a 160 Torr. Este mantenimiento del FSC en respuesta a cambios en la P/A se ha denominado "autoregulación". Cualquier factor que interfiere con la capacidad de los vasos cerebrales de constriuirse o dilatarse, interfiere también con la autoregulación, entre los cuales están la isquemia, hipoxia, hipercarbia, y TCE. Aparentemente es mucho más fácilmente alterada la respuesta de la autoregulación que la de los vasos cerebrales a cambios en el CO₂.

Existen interacciones entre el aumento en la PIC y el FSC y éstas son complejas. Un aumento primario en el FSC seguidamente a una vasodilatación puede aumentar la PIC, y en otras circunstancias un aumento en la PIC tendrá el efecto de disminuir la presión de la perfusión cerebral, y por consiguiente el FSC. Cambios pequeños en la PIC pueden ser compensados por cambios en la resistencia cerebrovascular, de la misma forma que ocurre con cambios en la P/A. Existe un punto crítico que se dà cuando la PIC se aproxima a 40 mm Hg de la P/A, después del cual el FSC disminuye a medida que la PIC se sigue aproximando más a la P/A. Cuando la autoregulación está alterada y la PIC está aumentada, el FSC disminuye en una etapa temprana y en esta circunstancia un aumento en la P/A no siempre será beneficioso ya que puede ir acompañado de un aumento paralelo en la PIC. Después de un TCE los esfuerzos deben estar dirigidos a mantener la presión de la perfusión cerebral (PPC), que se toma como la P/A menos la PIC, dentro de los valores normales. Sin embargo, la complejidad de las interacciones entre la P/A y la PIC hace que sus efectos sobre la PPC sean, en gran medida, impredecibles, y así también respecto al FSC.

Hay drogas, principalmente los anestésicos, que pueden afectar al FSC, cuyos modos de acción incluyen: Dilatación o constrictión directa de los vasos alterando la actividad funcional del cerebro y así la FSC secundariamente; o afectan la P/A o respiración y así la FSC indirectamente.

El efecto de la disminución en el FSC puede apreciarse secuencialmente conforme va disminuyendo el nivel de éste. Inicialmente la función eléctrica y el metabolismo continúan pero en forma alterada. El nivel de FSC al que esto ocurre, aunque depende del método empleado para medir la función y el

metabolismo, parece ser tan rápido como comienza a descender el mismo. El cambio que se dá entre el impedimento de la función neuronal y el cese total de actividad eléctrica con pérdida de la homeostasis celular, ocurre cuando el FSC es alrededor del 15% de lo normal; y la muerte celular ocurre solo cuando el FSC desciende aún más. Es evidente, entonces, que a corto plazo la disfunción neuronal isquémica es reversible con la restauración adecuada de flujo sanguíneo (10).

El aumento de la presión intracraneana constituye otro proceso secundario dinámico. Después de TCE, a menudo se observa un aumento en la PIC por una variedad de razones, pero independientemente de la causa primaria, la consecuencia de este aumento es con frecuencia una disminución en el FSC y daño isquémico secundario. Además, cuando el aumento en la PIC es secundario a la presencia de una lesión focal creciente (hematoma o hinchazón local) habrá también distorsión y desplazamiento del cerebro.

La cualidad del cerebro de ser incomprendible hace posible que se dé la serie de eventos que producen el aumento en la PIC. Esta cualidad se debe, a su vez, a que el contenido cerebral y el demás contenido intracraneal, como son el LCR y el contenido vascular, son en su mayoría compuestos de agua. Sumado a ésto, está el hecho de la rigidez del cráneo que implica que el volumen de su contenido será constante. Estas dos condiciones determinan que el aumento en la PIC dependerá del balance entre cualquier proceso que tienda a aumentar el volumen intracraneano y los mecanismos compensatorios que tienden a disminuir dicho contenido.

La relación entre el nivel de PIC y el estado clínico del paciente no es una relación directa. En algunos casos, ej. la hipertensión benigna, la PIC puede ascender hasta 100 mmHg sin evidencia de deterioro neurológico, mientras que otros casos, como algunos pacientes con daño cerebral irreversible secundario a TCE, no muestran evidencia de que su PIC estuvo en algún momento elevada. El aumento en la PIC por sí solo, entonces, no puede explicar adecuadamente el impedimento en la función cerebral. Debe agregarse a esto el efecto de la relación que existe entre el aumento en la PIC y la producción de deslizamiento y la distorsión del tejido cerebral. Ya se mencionaron los efectos del aumento de la PIC sobre la FSC, recalculando que los mismos procesos que llevan a un aumento en la PIC son a la vez los que tienen la mayor capacidad de perturbar la autoregulación.

Respecto a la producción de distorsión de tejido cerebral, se sabe que la falta de rigidez del cerebro permite desarrollarse una considerable

distorsión mecánica alrededor de una lesión intracraneana que se expande, y la deformidad puede ocurrir tan rápidamente como crece la lesión. El desplazamiento entre sí del tejido cerebral se conforma de acuerdo a un número de patrones más o menos predicibles cada uno asociado a signos clínicos característicos. Estos patrones dependen en cuanto a sus manifestaciones, en gran parte, del lugar de la lesión que se expande.

Otro de los cambios patológicos dinámicos que suscitan después de un TCE, es el relacionado con el contenido de líquido cerebral. Debe diferenciarse entre las dos principales connotaciones del término "edema" que se ha hecho actualmente necesario establecer: La que se refiere a un aumento en el volumen cerebral secundario a un aumento en el volumen sanguíneo; y la que se refiere a un aumento en el volumen cerebral secundario a un aumento en el contenido de agua en el tejido cerebral. Al primer proceso se refiere, a menudo, como "hinchazón" del cerebro, y se reserva el término de "edema" más al referirse al segundo proceso.

Se reconocen dos tipos de edema cerebral, el vasogénico y el citotóxico. En el edema vasogénico el defecto está a nivel de las células del endotelio de los vasos cerebrales que son las que constituyen la barrera hemato-encefálica. Estas son normalmente impermeables para moléculas grandes, y al darse el defecto se permite la fuga de estas moléculas acompañadas por un líquido de características de un trasudado hacia el espacio intersticial. Esta forma de edema afecta, en mayor grado, a la materia blanca y puede ser la forma más frecuente seguidamente a TCE. Al existir un proceso de edema vasogénico, la P/A proporciona una fuerza de impulso que facilita la formación del trasudado, pudiendo así exacerbar el edema; conversamente, la disminución de la P/A, en este caso, puede actuar para aliviar el edema.

El edema citotóxico resulta del daño a la integridad de las células del cerebro, y el líquido se encuentra dentro de las neuronas y glías hinchadas, proceso que ocurre principalmente en la materia gris.

Cuando la causa del edema vasogénico es una lesión focal dentro del cerebro, el trasudado pasa a regiones del cerebro donde la barrera hemato-encefálica está aún intacta. En parte, el mecanismo es uno de simple difusión, pero además, se debe a un efecto de flujo en masa obedeciendo la influencia de un gradiente de presión hacia los ventrículos. Esto puede dar como resultado que una parte considerable del edema sea extraído del cerebro hacia el LCR.

Cuando es consecuente a TCE el edema usualmente se encuentra focalmente asociado a contusiones y hematomas, pero ocasionalmente puede ser más generalizado en uno o ambos hemisferios. Los mecanismos responsables de los efectos dañinos del edema cerebral son controversiales, e incluyen: El aumento que se produce en la ICP que conlleva a una disminución en el CBF; cambios en el equilibrio iónico intracelular que pueden impedir la excitabilidad eléctrica de las neuronas glías, y la reducción en el CBF puede ser secundario a esto.

Los muchos factores que influyen sobre el metabolismo de la energía cerebral, el CBF, la ICP, el edema y el deslizamiento entre sí del tejido cerebral, son componentes individuales de un patrón global de interacciones. Es el efecto total de estas interacciones el que determina el grado y el patrón clínico que presentará la disfunción y daño del cerebro. Además muchas de las consecuencias del daño cerebral, como la alteración en la función cardio-respiratoria, en la reactividad cerebrovascular y la producción de edema cerebral, pueden tener resultados que por medio de la retroalimentación positiva acelerarán el ciclo de eventos que conllevan al deterioro.

ASESORAMIENTO Y MONITOREO INICIAL

La característica más constante de daño cerebral por trauma en el que figura el mecanismo de aceleración-deceleración, es la alteración de la conciencia. Desde hace cincuenta años se sugirió que la duración de la inconciencia podía usarse como una medición del grado de daño cerebral seguidamente a TCE. Ultimamente se ha confirmado que el grado y la duración de la alteración en la conciencia es un índice confiable de la severidad del daño difuso cerebral secundario a TCE. Por el contrario, el daño focal cerebral puede ser extenso y causar disfunción neurológica, sin darse mayores cambios en la conciencia, el ejemplo más obvio es una fractura expuesta del cráneo con hundimiento.

El asesoramiento del nivel de conciencia es importante no solamente como un índice de la severidad del daño cerebral sostenido, sino que, además, las mediciones repetidas de la capacidad para responder ante estímulos del paciente forma la base del monitoreo del paciente con TCE reciente. Cambios en el grado de impedimento de la conciencia son usualmente el mejor índice de mejoría en la función global del cerebro y del desarrollo de una complicación intracraneana. Este monitoreo se lleva a cabo, en gran parte, por residentes y enfermería, personal que cambia continuamente a lo largo del día, por lo

que se hace necesario tener un sistema de monitoreo que al ser aplicado no permita mayor variación en el asesoramiento obtenido del paciente por los distintos observadores. Además es importante que los datos obtenidos a través de este monitoreo pueda ser anotado y presentado de manera que diferentes personas puedan determinar el estado actual del paciente y como éste se relaciona con su estado hace horas o días. Las observaciones que se hacen deben ser más restringidas que las hechas durante el examen físico y evaluación neurológica inicial, que se realizan con el fin de hacer diagnóstico y no el de monitorizar.

Se ha diseñado una escala práctica para cumplir con estos requerimientos (12). Se ha demostrado que al aplicar la escala, tanto cirujanos generales, como enfermería, pueden ser tan constantes en la evaluación del estado del paciente con el neurocirujano, y que es además, relativamente resistente a variación en los datos obtenidos entre observadores de diferente idioma. La escala permite que grados y tipos de coma sean definidos en términos descriptivos sin referirse a supuestos sitios anatómicos de disfunción o a niveles de respuesta que requieren del aparecimiento concomitante de otros aspectos clínicos como la reacción pupilar o anomalías en el patrón de la respiración. Para aplicar la escala se observan tres aspectos independientemente: La apertura de los ojos, la respuesta motora y la capacidad de comunicarse verbalmente.

Los ojos pueden estar abiertos espontáneamente, abriéndose al hablarle al paciente o al provocarle un estímulo doloroso, o no se abren. Tomar en cuenta la apertura de los ojos es importante para distinguir al coma de otros estados de ausencia de respuesta.

La respuesta motora de las extremidades se prueba en pacientes quienes no obedecen órdenes mediante la aplicación de dos estímulos: Presión sobre el lecho ungueal con un lápiz o presión supra-orbital. Si la mano es llevada por arriba del mentón con la presión supra-orbital se considera a ésta una respuesta de localizar. Los pacientes que responden, solamente, con retirar el miembro sin localizar, representan el siguiente nivel de respuesta. La flexión anormal se apunta si ésta va precedida por extensión de cualquier miembro al aplicar el estímulo o si se dan dos de las siguientes respuestas: La postura de flexión estereotipada, flexión exagerada de la muñeca, abducción del brazo o flexión de los dedos sobre el pulgar. La próxima respuesta es extensión a nivel del codo, y la peor respuesta es la ausencia de movimientos motores. Siempre se apuntará la mejor respuesta

motora aún en presencia de respuestas motoras más anormales de otros miembros.

La respuesta verbal se clasifica en conversación normal y orientada; conversación confusa; palabras inapropiadas, no en la forma de un intercambio; sonidos incomprensibles tales como gruñidos; o no hay ningún tipo de vocalización. La capacidad de hablar aunque fuera unas pocas palabras evidencia un alto nivel de funcionamiento cerebral, en comparación con coma y otros estados de ausencia de respuesta, aunque lo contrario, no es necesariamente el caso.

La definición de coma debe establecerse claramente antes de poder determinar su duración. En la práctica el término "coma", es usado imprecisamente y su alcance es ampliado por calificativos tales como "leve", "semi" "profundo" y otros. La comisión "Head Injury Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies" ha dado como definición de coma (o inconciencia) "Un estado de ausencia de respuesta, de inabilidad para despertar, irrespectivamente de la duración; ojos cerrados continuamente". La definición lleva implícita una ausencia de respuesta motora a órdenes y no existencia de verbalización. Sin embargo, la amplia variedad de actividad motora de los miembros, que puede ocurrir en respuesta a estímulos dolorosos en pacientes en coma, es evidencia de respuesta, así como lo son reacciones pupilares y movimientos oculares reflejos; por eso es desorientador el definir a coma, como un estado de "ausencia de respuesta".

Los autores de la escala han definido a coma al "no obedecer órdenes, no pronunciar palabras, y no abrir los ojos". Esta definición ha sido usada como criterio en un estudio colaborador entre varios hospitales de diferentes países y se ha mostrado ser aceptable y práctica. Desde su concepción hace aproximadamente una década, su aceptación ha sido prácticamente universal. En la práctica, esta definición corresponde estrechamente a la citada anteriormente, pero esta definición es rigurosa ya que si el paciente no presenta cualquiera de los tres componentes de la definición, no es considerado como en coma. La capacidad global del paciente para responder puede expresarse dándole a cada respuesta en cada componente de la escala un punteo que al sumar dà un total comprendido de 3, que significa la menor respuesta, hasta 15. Cuando el paciente está en un estado de coma profundo, usualmente estará intubado y un punteo en el componente de respuesta verbal no podrá determinarse; sin embargo el análisis, hecho a una serie grande de pacientes, mostró que durante el primer día o dos, los puntuos de 3, 4, 5, y 6, reflejaban la mejor respuesta motora, y que de este componente aislado se puede hacer un cálculo del punteo completo. El punteo de coma (o GCS como se

conoce), está estrechamente relacionado con el estado eventual a que evoluciona el paciente y, por ende, con su pronóstico, así como lo es el grado de respuesta de cada uno de los componentes del punteo.

En el rango de tres a quince no hay un punteo que discrimine absolutamente entre los pacientes en coma, según la definición aquí expuesta, y pacientes con capacidad de responder más que ésta. Sin embargo todas las combinaciones que suman menos de siete o igual, definen coma, así como también lo hacen el 53% de las que suman ocho; de tal manera, el 90% de todas las observaciones que suman ocho o menos, y ninguna de las que suman más de nueve, definen el estado de coma.

Hay otras funciones fisiológicas que deben ser evaluadas en el paciente con alteración de la conciencia por TCE. Plum y Posner mencionan cinco de estas funciones como esenciales para determinar la causa y sitio del daño en este tipo de pacientes, que son: El estado de conciencia, reacción pupilar, movimientos oculares, respuesta motora y patrón de respiración. La escala de coma GCS solamente trata con el estado de conciencia del paciente y por sí solo no consigue describir la disfunción en el paciente comatoso.

Cada una de estas otras funciones fisiológicas pueden estar alteradas por factores relacionados más con daño cerebral focal que con la disfunción cerebral global, y en algunas circunstancias la relación entre anomalías en estas funciones y la severidad del coma puede no ser muy estrecha. Por esto, las alteraciones en estas funciones pueden ser valiosos índices acerca de daño focal circunscrito, en particular del desarrollo de herniación temporal. Estos otros aspectos deben ir apuntados conjuntamente con las observaciones del GCS.

Usando la escala GCS, la duración de la alteración de la conciencia puede definirse de dos maneras: La primera sería la determinación de cuándo el paciente deja de estar en coma, según la definición de coma ya mencionada; la otra sería tomando el progreso que ha logrado el paciente en un componente de la escala, tal como cuando el paciente comienza a hablar u obedecer órdenes por primera vez.

Además de los datos obtenidos mediante la aplicación de la escala GCS, y la evaluación de ya mencionadas funciones fisiológicas, existe otro parámetro que aporta información acerca de la severidad del daño cerebral sostenido. Fue observado por Russell que la última función reconocible en reaparecer durante la recuperación del paciente con TCE, es la memoria anterograda, y que la duración de la alteración de la conciencia podía ser

retrospectivamente determinada por medio del relato personal del paciente, acerca de cuándo él recuperó su memoria. El intervalo de tiempo entre el TCE y el momento en que esta recuperación ocurre, se denominó amnesia post-traumática (APT). Una aproximación del APT es cuatro veces el intervalo de tiempo hasta que el paciente recupera el habla.

ASESORAMIENTO TEMPRANO DEL PACIENTE

Como es visto, el paciente con TCE inicialmente determinará el manejo que recibirá en ese momento. El asesoramiento temprano implica clasificación de la severidad de la lesión, y, por ende, del pronóstico del paciente. Es decir, determinar hasta qué punto el paciente con TCE leve puede desarrollar complicaciones y para el paciente con TCE severo cuáles son las probabilidades de que pueda sobrevivir. Debe recordarse que el daño cerebral ya sostenido por el paciente, puede ser consecuencia no sólo del daño durante el impacto, sino, también de procesos secundarios imperantes en el momento de la evaluación del paciente, incluyendo causas quirúrgicas tratables.

Debe estimarse, como punto de partida, el daño actual del cerebro, así como el daño potencial. La evidencia de daño actual se refiere a daño difuso o focal ya sostenido, mientras que la estimación del daño potencial, involucra el determinar la probabilidad de que se desarrolle complicaciones. Para la evaluación actual del cerebro es de utilidad el uso de la escala de GCS, juntamente con la evaluación de las otras funciones fisiológicas que reflejan la capacidad de respuesta del paciente, ie. tamaño y reacción pupilar, etc.

La evidencia de daño cerebral difuso incluye, principalmente, cambios en la conciencia poco tiempo después de TCE. En este sentido es de utilidad apuntar si el paciente está hablando en el momento de la evaluación, o si ha hablado, aunque fuera una sola palabra, desde el momento del TCE. Si el paciente ha articulado, puede concluirse con bastante seguridad, que el paciente no ha sufrido daño difuso severo de la materia blanca, al momento del impacto. La presencia de APT también es evidencia de daño difuso, y su duración, como ya se vió, varía grandemente con la severidad del daño. En cambio, si el paciente habló en algún momento después del TCE y luego ya no es capaz de hacerlo, debe suponerse que algún mecanismo de daño secundario se ha instaurado. Este fenómeno se ha reportado con una incidencia de alrededor del 25% en varias series, de estar más frecuentemente asociado a un

hematoma intracraneano y de ocurrir en pacientes en quienes con más frecuencia se detectaron causas evitables que contribuyeron a su muerte.

Debe determinarse si existe causas además del TCE que pudieran estar deprimiendo la capacidad de responder del paciente, incluyendo causas intracraneanas como epilepsia o ACV, que, incluso, pudieron haber causado el TCE. Al estar estas causas presentes, sus efectos pueden dar lugar a que se sobreestime la magnitud del daño cerebral producido por el TCE. La presencia de otros factores son, en general, más frecuentes y más perjudiciales. Entre estos los más frecuentes son la hipotensión y/o la hipoxia, secundario a lesiones extracraneanas asociadas, y la ingestión de drogas, principalmente al alcohol. Las complicaciones sistémicas son frecuentes en el estadio temprano después de TCE, especialmente cuando existen múltiples lesiones. Los efectos depresores del alcohol son más lentamente revertidos que los efectos de las complicaciones sistémicas, y puede formarse una idea de su impacto sobre el estado de conciencia del paciente mediante la medición de sus niveles de sangre. Es parte de la evaluación inicial del estado de respuesta del paciente, el determinar si éste, está con una evolución estática, si su estado ha mejorado, o si ha ido en deterioro.

Es necesario identificar la evidencia de daño cerebral focal, además del daño difuso. Primeramente, la ausencia de daño cerebral difuso no implica la ausencia de daño focal; en una fractura de cráneo con hundimiento y, aún, con protrusión de masa encefálica, el paciente puede no tener ningún trastorno en su conciencia. Sin embargo, la evidencia de daño cerebral focal, usualmente, va acompañado por cambios en la conciencia o fracturas de cráneo o ambas cosas juntas.

El daño cerebral focal puede ser útilmente clasificado en: Los indicativos de daño cerebral, y los que indican daño de pares craneales. En ambos tipos de daño es necesario descartar que la disfunción no se deba al propio trauma sino a otras causas como la epilepsia, ACV o daño nervioso periférico. Con la disfunción cerebral focal, el daño es generalmente a nivel de los hemisferios, pero también sucede a nivel del cerebelo y tallo. Evidencia de daño focal la constituye, principalmente, hemiparesias, hemiplejias y disfasias. Signos que indican daño de los pares craneales, y que aparecen tempranamente después de TCE, incluyen debilidad facial, anestesia del trigémino, lesiones del nervio óptico y desórdenes de los músculos oculares externos. Estas lesiones pueden estar situadas dentro del cráneo, dentro de la foramina de la base del cráneo o ser extracraneal, y es

importante no hacer juicios prematuros acerca del lugar de la lesión ni iniciar el manejo del paciente en base a estos juicios.

La presencia de fractura del cráneo es otra situación que debe investigarse como parte del asesoramiento temprano del paciente con TCE, por los riesgos que esta lesión representa para el paciente. Es de recalcar que el asesoramiento del estado de conciencia del paciente es de mayor importancia que una radiografía del cráneo en la evaluación del paciente con TCE. Ade más, solamente 2 a 3% de las radiografías tomadas evidencian fracturas, siendo los casos menos severos, los que con menos frecuencia la evidencia. Pero, el hallazgo de una fractura del cráneo es un dato de suma importancia y repercusiones, principalmente, cuando ésta aparece en un paciente que está, por lo demás, sin mayores trastornos en su estado de conciencia. La presencia de una fractura alerta al médico al riesgo de complicaciones, como un hematoma intracraneano o una infección.

La frecuencia de fracturas de cráneo varía según la población estudiada, siendo mayor en las series de pacientes más severamente lesionados. Se ha visto en varias series de pacientes con lesiones de comparable severidad y admitidos al servicio de neurocirugía, la incidencia de fracturas fue alrededor del 65%, se encontró fracturas de la bóveda tres veces más frecuentemente que en la base y de los pacientes sin evidencia radiológica de fractura de la bóveda o de la base del cráneo, el 33% de ellos presentaban con signos clínicos de fractura de la base (3).

El significado que tiene la fractura del cráneo puede ponerse en perspectiva con los datos que indican que: Una fractura lineal de la bóveda en un paciente consciente aumenta el riesgo de encontrar un hematoma intracraneano por un factor de 400 veces, mientras que una fractura en un paciente en coma aumenta el riesgo de un hematoma por un factor de 20 veces; una fractura en comunicación con un seno aéreo o con laceración de la piel es una lesión expuesta y conlleva el riesgo de infectarse. Estos son los datos que dan el razonamiento para la toma de radiografía de cráneo a todo paciente que pudo haber sufrido una fractura, independientemente del estado de conciencia del paciente. También, de adoptar la rutina de ingresar para, por lo menos, un período de observación a todo paciente con evidencia de fractura o signos clínicos de fractura del cráneo. Es de notar, que no todo paciente con fractura de cráneo tiene, por el simple hecho de tener la fractura, mayor daño cerebral que un paciente sin fractura, y, como ya se ha mencionado, los pacientes con el mayor daño cerebral primario presentan una incidencia relativamente baja de fractura de cráneo.

Además del asesoramiento clínico inicial, del monitoreo de la capacidad de respuesta por medio de la escala GCS y la evaluación radiológica del cráneo, hay otras modalidades de monitoreo de la disfunción y técnicas para evaluar el daño cerebral, que incluyen: Técnicas neuroradiológicas para trazar imágenes del cerebro, medición de la ICP y el CBF, trazos electrofisiológicos y anomalías bioquímicas en sangre. Es de mencionar que estas técnicas son escasas, costosas y que su valor en cuanto a mejorar el pronóstico del paciente, están aún por establecerse firmemente, con la excepción de una de ellas, que es la técnica de trazar imágenes del cerebro mediante la técnica de la Tomografía Axial Computarizada.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE

El manejo del paciente con TCE en su etapa aguda requiere de que todo paciente reciba una evaluación inicial completa y que se determine un diagnóstico acerca de si la lesión sostenida es difusa o focal, leve o severa, cerrada o expuesta, y si hay o no lesiones o complicaciones extracraneanas. Seguidamente, el paciente debe ser monitorizado con el fin de detectar cualquier complicación susceptible a tratamiento; como en el caso de una minoría a quienes habrá necesidad de operar ya sea por una lesión o sea expuesta o por un hematoma intracraneano. En lesiones leves con el paciente hablando, las opiniones difieren acerca de cuán estrechamente estos pacientes deben ser vigilados, durante cuánto tiempo y si deben ser ingresados al hospital. En el paciente comatoso post-TCE hay una amplia variedad de criterios acerca de cómo ellos deben ser manejados, tanto entre médicos como entre hospitalares y, aunque todos están de acuerdo de la necesidad de evitar y controlar el daño secundario cerebral, aún no existe un consenso acerca de cuál es el mejor régimen a seguir. Una dificultad en el manejo es que el estado del paciente con TCE, en su etapa aguda, puede variar rápidamente, y es insensato adoptar una rutina de manejo demasiada rígida que no permita reaccionar ante la evolución cambiante del paciente.

Como dato orientador ponemos que se ha estimado que el 45% de los pacientes con lesiones mortales hubieran sobrevivido si hubiesen sido transportados a un centro de multi-trauma especializado dentro de diez minutos posterior al trauma. En pacientes que llegan al hospital en coma es frecuente encontrar disfunciones sistemáticas en la forma de hipotensión, anemia e hipoxia. Antes que el paciente con TCE llegue al hospital hay dos

cosas que deben asegurarse: Lograr establecer una vía aérea efectiva y comenzar el monitoreo de la capacidad de respuesta del paciente. Idealmente, para este fin deben de estar adecuadamente adiestrados el personal de ambulancia. Las reacciones ante esta situación han variado, y aún no se conoce la efectividad o factibilidad económica de las medidas adoptadas aunque algunos resultados parecen ser alentadores.

El manejo hospitalario inicial de estos pacientes comienza con la resuscitación inmediata, que puede tener que tomar precedencia sobre el asesoramiento completo, aunque debe procurarse llevar a cabo ambas conjuntamente. Es importante determinar tempranamente si la lesión sostenida por el paciente está limitada a la cabeza, ya que aproximadamente la tercera parte de los casos que presentan un trauma craneo-encefálico ya sea moderado o severo, presentan lesiones extracraneanas que pueden pasar desapercibidas, por la imposibilidad del paciente de quejarse de ellas. Hay que buscar activamente evidencia de daño cerebral difuso y focal. Se tiene en cuenta que el grado de alteración de la conciencia refleja de manera más directa y confiable la magnitud de daño difuso, y para esto es útil diferenciar a los pacientes, estén éstos hablando o no. Si no están hablando, se debe aplicar en ellos el monitoreo de la capacidad de respuesta por medio de la escala GCS, ya que en estos pacientes el daño difuso cerebral es muy probable. Los signos neurológicos focales indican daño focal cerebral, y es útil separar estos de los efectos debidos a la depresión global en la capacidad de respuesta. Así mismo, es necesario detectar tempranamente el compromiso de los pares craneales.

Si el paciente ha sufrido una fractura de cráneo consecuente al TCE, es otro dato que se debe obtener desde el comienzo, y determinar si la fractura está expuesta. Estos datos proveen información crucial acerca de la probabilidad de desarrollarse un hematoma intracraneano o un proceso infeccioso; y debe tomarse en cuenta que fracturas de la base del cráneo se pueden presentar solamente con signos clínicos.

Para el paciente con TCE leve puede ser necesario tomar las siguientes medidas: Reparación del cuero cabelludo, ya que laceraciones de éste, acompañan alrededor del 40% de estos casos y en raras ocasiones puede occasionar hemorragia considerable; tomar radiografías del cráneo, tomando en cuenta los muchos pacientes en quienes esta medida es deseable en contraste con los muy pocos quienes evidencian hallazgos anormales o complicaciones; la tercera medida se relaciona con la necesidad de la observación

continua de estos pacientes, cuya duración y medidas a tomarse en caso de presentarse cambios en el estado del paciente, deben ser previamente establecidas como política rutinaria del hospital.

El apoyo escencial para el paciente en coma comienza con la comprensión de que todo paciente que ha estado inconciente, independientemente de la duración de la inconciencia, corre el riesgo de una obstrucción respiratoria, y que la lesión provocada por el TCE mismo tiene segunda prioridad ante la necesidad de proveer al cerebro de una adecuada cantidad de sangre bien oxigenada. El paciente en coma está en riesgo de esto, aún si la obstrucción es solo parcial, y puede deberse a oclusión por la lengua, a la aspiración o lesiones de la traquea, entre otras cosas. Estos accidentes pueden suceder en el momento del TCE, durante el transporte al hospital, en la sala de emergencia o al ser transportado dentro del mismo hospital.

El mantenimiento de las vías aéreas patentes en el pacientes que continúa en coma puede lograrse de varias formas. Una es el mantener al paciente en posición de semi-pronación con succión intermitente, que puede ser adecuado hasta por varios días después del TCE, especialmente en niños. En cuanto a la intubación, puede servir como guía la regla de que si el paciente puede tolerar un tubo, entonces lo necesita, siempre manteniendo en mente la necesidad de evitar que tosa innecesariamente ya que al toser aumenta la ICP. Deben existir criterios claros para iniciar con el paciente la terapia con ventilador mecánico ya que el demasiado entusiasmo para la terapia ventilatoria, con un alto índice de traqueostomía, se ha visto estar relacionado con un aumento en la morbilidad y mortalidad.

En cuanto a la función respiratoria, se ha visto que la hipoventilación es infrecuente después de TCE severo. No así la hipoxemia que es bastante frecuente y debe buscarse activamente, ya que los signos clínicos pueden no presentarse. La disfunción respiratoria debe sospecharse en todo paciente con TCE severo y la terminología del anestesiólogo y médico pulmonar debe ser manejada por el neurocirujano. El manejo de la disfunción respiratoria consiste en mantener un intercambio adecuado de O_2 en los pulmones y evitar la retención de CO_2 . Después de la resucitación algunos pacientes pueden estar normoxicos, pero a expensas de taquipnea e hipocapnia. Algunos autores creen que la hipocapnia espontánea es indicación de asistencia respiratoria con ventilación mecánica y parálisis, mientras que otros piensan que la hipocapnia es de utilidad y la inducen para controlar el

aumento en la ICP. La PaO_2 debe mantenerse por arriba de 70-80 mmHg, ya que el cerebro lesionado ha perdido, en gran parte, la capacidad de regular el CBF en respuesta a descensos en la PaO_2 .

Debe adoptarse medidas pertinentes al control de las causas, ya sean centrales o periféricas, que pudieran estar deprimiendo la función pulmonar. Es necesario administrar oxígeno al 100% hasta que se conozcan los niveles de los gases arteriales. Si es necesaria la administración de altas concentraciones de oxígeno para mantener la PaO_2 en niveles adecuados, puede suponerse que hay una disfunción severa pulmonar y habrá necesidad de ventilación mecánica. Con el uso de la ventilación mecánica se debe recordar que existen tanto ventajas como desventajas.

La hiperventilación inducida es otra modalidad terapéutica que cuenta tanto con ventajas como desventajas. La principal ventaja reside en la vasoconstricción de los vasos cerebrales que sigue a la hiperventilación, que a su vez conlleva a una disminución en el CBF y la ICP. Sin embargo, después de TCE la vasculatura cerebral responde deficienteamente a la disminución en la $PaCO_2$ y cuando se logra una disminución en el CBF éste regresa a los valores previos en cuestión de horas. En general, el beneficio de esta modalidad terapéutica es difícil de establecer, ya que en algunas series se ha reportado mejoría en el pronóstico del paciente y en otras una desmejoría en el mismo. Es importante establecer de antemano los valores de los gases arteriales y demás criterios para iniciar el tratamiento con la hiperventilación.

En lo referente a la función circulatoria se debe tener en mente que la hipotensión puede provocar efectos desastrosos en un paciente con su cerebro lesionado, pero que el TCE por sí solo es muy rara vez la causa de la misma. Entre las causas de hipotensión están la hipovolemia, lesiones torácicas, lesiones de la columna, shock séptico y, en niños, la propia lesión craneana puede representar una considerable pérdida de sangre. En el paciente severamente lesionado debe implementarse el monitoreo de la función circulatoria por medio de la medición de la PVC, la cateterización de una arteria para la medición continua de la P/A y la obtención de gases arteriales.

Medidas de cuidado médico general son requeridas por el hecho de que después de TCE, como de cualquier otro tipo de trauma, se dan una serie de trastornos en el metabolismo general. La diabetes insipidus es, talvez, la anomalía específica más frecuente, y aún ésta ocurre solo rara vez. Otros trastornos endócrinos que se han descrito incluyen el aumento en los

niveles de cortisol y de la hormona del crecimiento durante períodos de hiperglicemia, e hipotiroidismo.

El manejo de fluidos y electrolitos se desarrolla teniendo en cuenta que después de TCE habrá una retención de sodio y agua, con ligero predominio de retención de agua. Además, la eliminación de potasio se encuentra aumentada. Puede darse por esta razón, una ligera hiponatremia de entre 130 a 135 meq/litro. Una reposición de líquidos de entre 1500 a 2000cc/día, es probablemente óptimo para un adulto. Durante los primeros tres a cuatro días puede administrarse una mezcla de dextrosa con salino, y luego si el paciente persiste en coma, debe emplearse la ruta naso-gástrica para continuar con la hidratación y alimentación siempre que esto sea posible.

Es de recalcar que no hay necesidad de colocar catéteres endovenosos a un paciente inquieto si no existen lesiones asociadas que así lo requieran, en todo caso es preferible mantener un poco deshidratado al paciente y debe evitarse la sobrecarga de líquidos.

El manejo del paciente con epilepsia post-TCE depende del intervalo de tiempo que ha transcurrido desde el momento del TCE hasta cuando se presenta la primera crisis. Se han definido dos tipos de epilepsia post-TCE: La temprana, que comprende a las crisis que presentan dentro de la primera semana, y las que ocurren posteriormente, se han definido como tardías. Se ha notado que existe una diferencia entre los dos tipos de epilepsia, y que sus orígenes obedecen, seguramente, a distintos mecanismos patológicos. La epilepsia temprana ocurre alrededor del 5% de los casos de TCE ingresados al hospital con lesiones de origen no-proyectil. El aparecimiento de este cuadro, entonces, es relativamente raro, y cuando se manifiesta, se ve asociado más frecuentemente en los siguientes casos: En niños, y solamente en ellos pueden suceder a una lesión trivial; en pacientes adultos con APT prolongada; cuando existe una fractura de cráneo con hundimiento; y cuando existe un hematoma intracraneano (3).

En cuanto a la profilaxis en estos casos es importante reconocer la necesidad de no confundir el cuadro clínico administrando sedantes, y por lo tanto debe darse profilaxis solamente cuando existe verdadero riesgo para el aparecimiento de epilepsia temprana. Debe tomarse en cuenta que la tercera parte de los pacientes afectados, sólo presentarán una crisis convulsiva, y se debe mantener el sentido de proporción sabiendo que una convulsión focal, probablemente, no significa mayor riesgo para el paciente.

Las medidas dirigidas a la prevención y corrección del daño secundario

cerebral después de TCE, supuestamente actúan sobre los mecanismos patofisiológicos que causan estos daños. Estos mecanismos incluyen a la isquemia, el edema, reacciones bioquímicas destructivas y menos específicos en su acción, el aumento en la ICP, el desplazamiento entre sí del tejido cerebral y la distorsión de estructuras cerebrales. Las medidas que se adoptan tienen efectos variados que no siempre son beneficiosos. Por ejemplo, la disminución en el edema cerebral puede tener como resultado la reducción de la ICP y, seguidamente, un aumento en el CBF. Pero este aumento puede volver a aumentar el edema así como también lo puede hacer la reducción en la ICP. Por esto es aconsejable tener claro el proceso en particular que se espera sea afectado favorablemente por la medida adoptada cuando se está evaluando los posibles beneficios de la misma. A menudo, la complejidad de la situación que se pretende de tratar no permite resolver el asunto, y esto explica la persistente incertidumbre acerca del valor clínico de métodos para los cuales parece haber un fundamento teórico de respaldo.

El tratamiento de la ICP aumentada, después de haber corregido problemas específicos asociados como shock, hipotensión, hipoxia y colecciones intracraneanas, es de valor incierto. Hay que hacer énfasis en que siempre habrá motivos para el aumento en la ICP después de TCE, y lo primero en hacer es tratar de identificar su causa y ver si hay medidas específicas para su corrección, como cambiar la posición del paciente, permeabilizar las vías aéreas o drenar un hematoma. Si no se puede identificar una causa específica, debe suponerse que la causa del aumento en la ICP se debe a hinchazón del cerebro o a trastornos en la dinámica del LCR. Entre las medidas a adoptarse para aliviar este aumento están: Drenaje del LCR, hiperventilación, osmóticos diuréticos, esteroides y depresores del metabolismo cerebral. Con algunos de estos procedimientos la ICP puede descender temporalmente, permitiendo al médico tratante "comprar tiempo" hasta poder instituir una terapia más definitiva. Con cada método la disminución en la ICP se logra mediante la reducción en el volumen de uno o más de los componentes intracraneanos. Algunos pueden también afectar positivamente a los procesos secundarios que se desencadenan dentro del cerebro lesionado que eventualmente resultan en su hinchazón, y así, lograr efectos benéficos específicos aparte de la reducción en la ICP.

La eficacia de las medidas aquí mencionadas para reducir la ICP, y, en algunos casos, para frenar el proceso de herniación cerebral interna, no ha sido seguido consistentemente por un mejor estado clínico al que evoluciona

el paciente. De hecho, un estudio en el que se investigó la mortalidad en pacientes con TCE severo, se llegó a la conclusión de que a pesar de medidas recientes dirigidas a controlar los eventos secundarios, no se había notado mayor mejoría (13). Las tres posibilidades para explicar este fenómeno son: Que la terapia es inefectiva; que la mayor eficiencia en la resucitación y transporte de estos pacientes permite a un mayor número de pacientes sin posibilidad de que sobrevivan, llegar a centros especializados donde mueren al poco tiempo después de su ingreso, aumentando la mortalidad a pesar de que los otros pacientes están presentando una mejor evolución que anteriormente; o sea que los métodos empleados en el asesoramiento de estos pacientes varián tanto de lugar a lugar y de tiempo a tiempo que no se está comparando a grupos semejantes, y que por eso se hace difícil apreciar la efectividad de un tratamiento dado.

El último factor es el que más directamente puede ser tratado, y esto mediante el uso de sistemas estandarizados para definir la severidad inicial de la lesión cerebral, el progreso subsecuente y el estado clínico al que evoluciona el paciente. Este tipo de sistemas se ha implementado en un estudio sobre más de mil pacientes consecutivos con TCE severo. En este estudio no se estandarizó el tratamiento e incluso se dieron marcadas diferencias en éstas. Al evaluar los resultados obtenidos sobre pacientes con el mismo grado de daño cerebral inicial, se obtuvo que: No se pudo apreciar alguna diferencia en el estado definitivo entre los pacientes que recibieron tratamiento con esteroides y los que no lo recibieron; que estuvieron asociados con un aumento en la mortalidad el uso de la traqueostomía, intubación endotraqueal, la ventilación mecánica controlada o asistida, el uso de osmóticos y la remoción del colgajo de hueso después de una craniectomía (esto independientemente de la presencia de trauma torácico que fue en un número de casos la indicación para el uso del ventilador mecánico). Además, no se pudo detectar que estas modalidades terapéuticas alterarán el pronóstico de estos pacientes respecto a pacientes quienes no recibieron tratamiento con estas modalidades terapéuticas; para esto el pronóstico se formuló para todos los pacientes en base a criterios iniciales puramente clínicos por medio de la escala GCS.

En general, se determinó por medio de esta serie grande y otras similares, que si se logra evitar las complicaciones que pueden asociarse al TCE, el pronóstico del paciente parece depender en gran medida de su edad y de la severidad del daño cerebral inicial. Series que reportan mejoría en el

estado al que evolucionan los pacientes con la administración de terapias "agresivas" o "intensivas", deben ser analizadas rigurosamente para asegurar que los resultados se obtuvieron en base a la comparación de grupos semejantes de pacientes (1), (2), (10).

Se vislumbra la necesidad de más estudios para determinar la combinación más efectiva de tratamientos "convencionales" junto con los que han sido introducidos recientemente en unos pocos centros especializados, y algunos que podrían mostrar tener utilidad en el futuro. Entre estos últimos están THAM, IMSO, inhibidores de las catecolaminas, prostaglandinas y otras sustancias involucradas en los procesos bioquímicos que agravan el daño cerebral. Como ya se ha mencionado se debe poner gran énfasis en la pronta administración de terapia dirigida a evitar la instalación del daño provocado por los eventos secundarios, que comienzan a operar a las pocas horas después del TCE.

ASESORAMIENTO DEL ESTADO AL QUE EVOLUCIONA EL PACIENTE

Poder determinar el estado al que evolucionará el paciente después de cualquier lesión grave es de importancia tanto para el paciente y su familia como para el equipo de médicos y la sociedad en general. El paciente y su familia tienen interés en saber cuál será la calidad de vida del paciente después de que el proceso de recuperación de su lesión cerebral haya finalizado. En el caso de TCE, esto cobra particular relevancia por existir el componente del compromiso de las funciones mentales, y esto hace aún mayor la necesidad de desarrollar medios que permitan acelerar tempranamente acerca de cuál será el estado definitivo del paciente. El equipo médico tratante tiene necesidad de conocer el efecto que han tenido diferentes modalidades de tratamiento y de desarrollar parámetros que tengan valor para hacer pronóstico. Además, para su propia satisfacción deben saber si el paciente ha logrado la mayor recuperación que se podía esperar, y, así también, para la moral de todos los involucrados en el cuidado del paciente. La sociedad debe costear los gastos que representa el tratamiento inicial y de sostén del paciente, recalmando que en cualquier ecuación de costo y beneficio el componente principal del beneficio es el estado al que evolucionará el paciente.

La determinación del estado al que evolucionará el paciente después de cualquier lesión grave debe incluir tres pasos: la identificación de los

indicadores de este estado, es decir, las funciones que el manejo y tratamiento pretenden restaurar; luego, la creación de escalas para medir hasta qué punto se ha logrado esta restauración; y, la combinación de estos dos que describirán un estado de salud, o sea el estado global al que evoluciona el paciente, y que por falta de un nombre mejor, podríamos llamar el estado definitivo del paciente.

Tomando en cuenta a los indicadores del estado definitivo del paciente, se ve que la remoción del riesgo de perder la vida es el objetivo obvio del manejo en la etapa aguda del paciente con TCE. El logro de este objetivo se puede establecer directamente mediante la elaboración de tasas de mortalidad, aunque debe estar bien establecido que la causa de muerte es, en efecto, el TCE y no otra lesión asociada.

El alivio de síntomas es, talvez, menos obvio como objetivo en la etapa aguda, ya que el paciente con TCE severo muchas veces no parece estar sufriendo en el sentido usual de la palabra, aunque algunos de ellos están desafortunadamente demasiado enterados de su estado.

La reducción de la dependencia del paciente es un objetivo relativamente fácil de medir cuando se expresa en términos administrativos, ya que el egreso del paciente de la sala de cuidados intensivos, luego de la sala de neurocirugía y luego del hospital, son consideradas etapas progresivas en la recuperación del paciente. Sin embargo estas determinaciones pueden corresponder más a las políticas del hospital que a la mejoría biológica del paciente. Así mismo, el retorno a su hogar puede reflejar, más que otra cosa, el esfuerzo de la familia por cuidar a un paciente que es aún muy dependiente.

La reintegración social debe ser siempre el enfoque del tratamiento, ya que esto significa regresar al paciente a la posición de poder realizar sus actividades previas. Este parámetro es más difícil de determinar de lo que a veces se piensa, v, a menudo, se acepta como índice de haberlo cumplido al momento en que el paciente retorna a su trabajo. Este parámetro por sí solo no es suficiente, ya que la amplia variedad de trabajos permite el retorno a unos pacientes aún con considerables déficits y el no poder retornar a otros con escasos lapsos en su función intelectual. Por esto es necesario en este rubro, darle una interpretación a lo que es la reintegración social tomando en cuenta no solo al trabajo sino también las relaciones sociales y actividades de recreo que el paciente esté en capacidad de establecer.

La escala que se ha ideado para determinar el estado al que ha evolucionado el paciente, o sea su estado definitivo, requiere de que se describa un número de categorías mutuamente excluyentes que permitan comparar el estado definitivo entre pacientes o series de pacientes. Esta escala que se conoce con el nombre de "Glasgow Outcome Scale" (GOS), pretende obviar ciertos inconvenientes existentes en escalas actualmente en uso para pacientes con TCE. La escala consiste en varias categorías que describen la capacidad social, global del paciente, tomando en cuenta el combinado efecto de los déficits mentales y neurológicos sin que estos déficits aparezcan como parte de la descripción de cada categoría. Esta escala ha mostrado ser útil y confiable, y cuando fue empleada, tanto por neurólogos como por neurocirujanos, en un estudio internacional de colaboración para determinar el estado definitivo en una serie de 150 sobrevivientes a TCE severo, se obtuvieron resultados que concordaban en el 90% de los casos tanto a los 6 como a los 12 meses.

Se reconocen en esta escala 4 categorías o estados de sobrevida, mutuamente excluyentes, que son el estado vegetativo, la incapacidad severa, la incapacidad moderada y la buena recuperación, que se describen someramente a continuación:

Estado vegetativo- este estado se diferencia de otros estados de respuesta disminuida por el hecho de no detectarse actividad sicológicamente significativa alguna, ya que la corteza está, irremediablemente, fuera de acción; este sigue más frecuentemente a daño difuso de la materia blanca y a veces a daño neocortical por necrosis, seguidamente a la resuscitación de un paro cardíaco.

Incapacidad severa- (consciente pero dependiente) son dependientes en otra persona para algunas actividades durante cada 24 horas.

Incapacidad moderada- (independiente pero incapacitado) puede valerse por sí mismo, usar transporte público y algunos hasta trabajar; la mayoría tienen déficits en su memoria o cambios en su personalidad, grados variantes de hemiparesia, ataxia o disfasia, epilepsia post-traumática o déficits mayores de los pares craneales.

Buena recuperación- no implica el regreso a la normalidad de todas las funciones, pero el paciente es capaz de participar en una vida social normal y pudiera regresar a su trabajo.

Entre los resultados obtenidos de esta serie, y otras semejantes, se vió que fue el impedimento mental el que contribuyó de manera más significativa a la incapacidad social global del paciente y no el impedimento físico. Además, se pudo discernir que aunque era de interés conocer cuál impedimento fue el responsable de alocar al paciente a una categoría en particular, no era necesario someter al paciente a una evaluación demasiado detallada para que él sea alocado a esa categoría; incluso, la alocación se podía hacer por

la consulta externa mediante el uso de un cuestionario standarizado.

El intervalo de tiempo que se escoge para determinar el estado definitivo del paciente dependerá del fin que se tiene en mente. En el caso de TCE severo si lo que se persigue es determinar cuales casos morirán y cuales sobrevivirán, para fines prácticos esta determinación se podría hacer después de egresar el paciente de la sala de cuidados intensivos; aunque siempre habrán unas pocas muertes entre los que se determinaron estar en estado vegetativo o severamente incapacitados. Sin embargo, a esta etapa en la evolución no se pudiera hacer una determinación acerca de cuál será el estado definitivo de los sobrevivientes, ya que en este momento aseveraciones en este sentido constituirían una predicción y no un asesoramiento de un estado actual del paciente, diferencia ésta que siempre se debe tener claro.

Conforme pasa el tiempo predicciones acerca de cuál será el estado definitivo del paciente se pueden hacer, cada vez, con mayor confiabilidad. En este sentido, también es importante trazar curvas de recuperación del paciente y conocer su forma, para poder juzgar acerca del impacto que ejercen sobre ella diferentes modalidades terapéuticas. Esto permite, además, tomar decisiones acerca de la rehabilitación del paciente y para permitir al paciente y su familia hacer planes para el futuro. Se determinó que el período de tiempo hasta el cual se lograba la mayor parte de la recuperación, sin que se den mayores cambios posteriores, fue aproximadamente seis meses después del TCE, y se considera a éste como el momento más adecuado para determinar el estado definitivo del paciente.

PRONOSTICO DESPUES DE TCE SEVERO

En pacientes quienes han sufrido TCE severo es difícil saber cuál será su estado en el futuro, ya que parecen haber muchos factores que influyen sobre su pronóstico. Debido a la complejidad de la situación clínica, el médico encuentra difícil identificar similitudes entre el paciente que está tratando en ese momento y los que lo han precedido, y si las hay rara vez serán tan precisas que le permitan tomar decisiones terapéuticas en base a ellas. En estas circunstancias es que muestra su valor un sistema predictivo formal, tal como el que fue desarrollado por Jennett y Teasdale conocido como el "Data Bank", en el que se han acumulado datos sobre 1,500 pacientes con TCE severo. En el desarrollo de este tipo de sistema hay dos cuestiones que deben quedar bien definidas: Cuáles datos deben colectarse y sobre qué tipo de pacientes (7), (5).

En lo que a colección de datos se refiere, se pudo determinar por medio del Data Bank que para fines de poder pronosticar tempranamente el estado definitivo del paciente lo que más importancia cobra es la cantidad de daño global que haya sufrido el cerebro, ya sea como el resultado de daño primario, secundario o una combinación de los dos. Este daño global es reflejado más constantemente a través de la disfunción cerebral general, es decir, en los varios aspectos de coma tales como su duración y profundidad. Estos aspectos de coma durante los primeros días son dinámicos, cambiando a veces dramáticamente, y han demostrado ser potentes predictores del estado definitivo del paciente. En cambio, los signos clínicos de daño cerebral focal tienen menos significancia para predecir el pronóstico, y por tal motivo un sistema predictivo no necesita estar sobre cargado por todos los datos que se obtienen a través de un examen neurológico completo. De igual manera, muchos de los exámenes que se efectúan con el fin de hacer diagnóstico y para ayudar en el manejo del paciente tienen un valor predictivo limitado y la mayoría tienden a confirmar lo que es evidente al examen clínico acerca de la severidad del daño cerebral.

En cuanto a la selección de pacientes, se sabe que es necesario definir un nivel mínimo de daño cerebral que afectarán a los pacientes cuyo pronóstico será determinado, para así no perder esfuerzos en manipular datos de pacientes cuyo pronóstico no está en duda. Se reconoce que no puede haber una definición absoluta de lo que se tomará como TCE severo, y en el caso del Data Bank, se definió a severo como un TCE que fue seguido por seis horas de coma. Se consideró que éste representaba un intervalo de tiempo durante el cual se podía resucitar al paciente y si durante el cual el paciente recuperaba el conocimiento no hubiera mayor duda acerca de cuál sería su evolución.

Mediante esta serie de pacientes contenidos en el Data Bank, que cumple con los requisitos de ser una población bien definida en cuanto a la severidad de daño cerebral y con una escala standarizada para determinar el estado definitivo de los pacientes, se tenía la base de estudio para determinar cuáles factores influían sobre el estado definitivo de estos pacientes.

En cuanto a la edad del paciente, el factor que es más comúnmente señalado de influir sobre el estado definitivo, se observó que existía una disminución en la mortalidad, conforme descendía la edad del paciente y, en los sobrevivientes, un mejor grado de recuperación. Pacientes más jóvenes, se notó, pueden lograr un mejor estado definitivo después de haber estado en coma más profundo y prolongado, en comparación con los demás pacientes de la

serie. El efecto de la edad de mejorar el estado definitivo del paciente fue menos demostrable en los pacientes más severamente lesionados, cuyo mal pronóstico no dependía de alguna manera de su edad. En contraste a esto, se notó que al aumentar la edad del paciente aumentaba también en relación directa, la proporción que mostraron un mal estado definitivo y disminuía la proporción que lograron un buen estado definitivo. En comparación con la gravedad del daño cerebral global reflejado a través del punteo logrado en la escala GCS, la relación entre la edad del paciente y su estado definitivo fue menos estrecha.

Se ha demostrado por medio de esta serie, que el factor más determinante sobre el pronóstico del paciente es el grado de daño cerebral global sufrido, y que éste está reflejado por el impedimento en la capacidad del paciente para responder ante estímulos externos. Escalas jerárquicas para medir la capacidad de respuesta (como por ejemplo la escala GCS), la reacción pupilar y los movimientos oculares, se han desarrollado y se ha visto que todos tienen poder predictivo al usarlos en cualquier momento durante la primera semana después del TCE. En cuanto a la escala GCS se obtiene menor poder predictivo con el punteo global que si se usara cada componente de la escala por separado, y entre los componentes hay unos con mayor poder predictivo que otros.

En los pacientes que sobreviven a un TCE, la duración de la APT provee un marcador permanente de la duración de la alteración de la conciencia. Como es de esperar, el estado definitivo del paciente está estrechamente relacionado con la duración de la APT, aunque hay algunos pacientes que logran una recuperación satisfactoria a pesar de un mes o más de APT (2).

RESULTADOS Y

GRAFICAS

1. Distribución de los pacientes según su punteo inicial a su segundo a tercer día en el UTI.

FIG. 1. 1. a.

Punteo en GCS	No. de Pcts.
3	7
4	8
5	1
6	1
7	2
8	3
9	6
10	4
11	2
12	4
13	8
14	7
TOTAL	53

FIG. 1. 1. b.

Punteo en GCS	No. de Pcts.
3 - 4	15
5 - 7	4
8 - 10	13
≥ 11	21
TOTAL	53

2. Distribución de estados definitivos.

FIG. 2.1 Distribución de estados definitivos según punteo GCS inicial.

Punteo GCS	M/V	IS	IM	BR	
3	7				
4	8				
5		1			
6	1				
7	1	1			
8	1	1	1		
9		1	2	3	
10		2	1	1	
11			1	1	
12			1	3	
13	1		1	6	
14				7	
TOTAL	19	6	7	21	53

*M/V = muerte o vegetativo

IS = incapacidad severa

IM = incapacidad moderada

BR = buena recuperación

2.2 Relación entre la distribución de estados definitivos obtenida con la esperada

		Distribución obtenida		
GRUPO GCS	M/V		BR.	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%
3 - 4	15	100	--	-
5 - 8	2	50	--	-
9 - 11	1	8	8	62
≥ 12	1	5	20	95

		Distribución esperada		
GRUPO GCS	M/V		BR	
	%	%	%	%
3 - 4	97	--		
5 - 8	60	23		
9 - 11	27	68		
≥ 12	12	87		

3. Modalidades terapéuticas.

3.1. Oxígeno

3.1.a Administración según servicio donde se inició tratamiento.

GRUPO GCS	Emergencia		VTI		Sala de Op.		No recibió Tratamiento	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%
3 - 4	8	57	2	14	3	21	1	7
5 - 8	3	75	1	25	-	-	-	-
9 - 11	2	40	3	60	-	-	-	-
≥ 12	3	21	3	21	2	14	6	43

3.1.b Vía de administración según servicio.

		CATETER				
GRUPO GCS	Emergencia		VTI		Sala de Op.	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%
3 - 4	4	31			-	-
5 - 8	3	75	1	25	-	-
9 - 11	2	40	2	40	-	-
≥ 12	2	25	3	38	1	13

		VENTILADOR				
GRUPO GCS	Emergencia		VTI		Sala de Op.	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%
3 - 4	4	31	5	38	3	23
5 - 8	-	-	2	50	1	25
9 - 11	-	-	1	20	-	-
≥ 12	1	13	3	38	1	13

3.2 Esteroides (Dexametasona)

3.2.a Administración según servicio.

GRUPO GCS	Emergencia		VTI		Sala de Op.		No recibió tratamiento	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%
3 - 4	12	85	1	8	-	-	1	97
5 - 8	4	100	-	-	-	-	-	-
9 - 11	3	60	2	40	-	-	-	-
≥ 12	9	64	1	8	2	14	2	14

3.2.b. Administración del tratamiento con carga inicial

GRUPO	No. pcts.	%	[D]	D
3 - 4	8	62	8 - 20	13
5 - 8	3	75	8 - 20	12
9 - 11	5	100	8 - 16	11
≥ 12	11	75	8 - 16	10

* [D] = rango de dosis en mgs.

D = dósisis promedio en mgs.

3.2.c. Administración de tratamiento con dosis repetidas

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[D]	D
3 - 4	13	92	24 - 36	30
5 - 8	4	100	16 - 32	24
9 - 11	5	100	16 - 32	21
≥ 12	12	86	16 - 32	22

3.2.d. Cambios en la dosis del tratamiento

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[A]	A
3 - 4	8	62	1 - 3	1.5
5 - 8	4	100	1 - 2	1.3
9 - 11	2	40	1 - 2	1.3
≥ 12	13	92	1 - 5	1.2

* [A] = rango de cambios por paciente en la dósisis administrada

A = promedio de cambios por paciente

3.2.e. Duración de tratamiento

GRUPO GCS	Recibieron trat. hasta su fallecimiento.			
	No. pcts.	%	[T]	T
3 - 4	3	23	5-10	8
5 - 8	3	75	9-14	12
9 - 11	5	100	2-12	6
≥ 12	13	92	4-17	6

GRUPO GCS	Demás pacientes tratados			
	No. pcts.	%	[T]	T
3 - 4	11	77	2-11	8
5 - 8	1	25	14	14
9 - 11	-	-	-	-
≥ 12	1	8	4	4

* [T] = rango de tiempo en horas

T = promedio de tiempo.

3.3.a. Administración de tratamiento según servicio donde se inició.

GRUPO GCS	Emergencia		UTI		SALA DE OP.		No recibió tratamiento	
	No.pcts.	%	No. pcts	%	No.pcts.	%	No.pcts.	%
3 - 4	9	64	3	21	-	-	2	14
5 - 8	3	75	-	-	-	-	1	25
9 - 11	1	20	3	60	-	-	1	20
≥ 12	6	43	1	7	1	7	6	43

3.3.b Administración de tratamiento con carga inicial

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[D]	̄D
3 - 4	8	58	12-60	32
5 - 8	-	-	-	-
9 - 11	-	-	-	-
≥ 12	3	25	25	25

3.3.c. Administración de tratamiento con dosis repetidas

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[D]	̄D
3 - 4	13	92	50-320	86
5 - 8	4	100	75	75
9 - 11	5	100	50-75	56
≥ 12	14	100	25-112	61

3.3.d. Cambios en la dosis del tratamiento.

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[A]	̄A
3 - 4	7	50	1 - 5	2.3
5 - 8	3	66	1	1
9 - 11	1	25	1	1
≥ 12	3	25	1 - 2	1.5

3.3.e. Duración de tratamiento

GRUPO GCS	Recibieron tratamiento hasta su fallecimiento			
	No. pcts.	%	[T]	̄T
3 - 4	3	25	3 - 8	6
5 - 8	3	66	1	1
9 - 11	5	100	2 - 4	3
≥ 12	14	100	2 - 9	4

GRUPO GCS	Demás pacientes que recibieron tratamiento			
	No. pcts.	%	[T]	̄T
3 - 4	11	75	1 - 10	3
5 - 8	2	34	13	13
9 - 11	-	-	-	-
≥ 12	-	-	-	-

3.4.a. Administración según servicio donde se inició tratamiento.

GRUPO GCS	Emergencia		VTI		Sala De Op.		No recibió tratamiento	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No.pcts.	%	No.pcts.	%
3 - 4	5	36	-	-	2	14	7	50
5 - 8	1	25	-	-	-	-	3	75
9 - 11	1	20	-	-	-	-	4	80
≥ 12	3	21	-	-	-	-	11	79

3.4.b. Administración de tratamiento con carga inicial.

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[D]	̄D
3 - 4	4	29	40-100	70
5 - 8	4	100	40	40
9 - 11	-	--	-	-
≥ 12	9	66	40	40

3.4.c. Administración de tratamiento con dosis repetidas

GRUPO GCS	No. pcts.	%	[D]	̄D
3 - 4	14	100	80-160	91
5 - 8	-	--	--	-
9 - 11	5	100	80	80
≥ 12	14	100	60-160	66

3.4.d. Cambios en el tratamiento

GRUPO GCS	No.pcts.	%	[A]	̄A
3 - 4	12	86	1 - 3	1.5
5 - 8	4	100	1	1
9 - 11	5	100	1	1
≥ 12	14	100	1 - 3	1.5

3.4.e. Duración de tratamiento

GRUPO GCS	Recibieron trat. hasta su fallecimiento.			
	No.pcts.	%	[T]	̄T
3-4	14	100	1-9	2
5-8	4	100	1	1
9-11	5	100	1	1
≥ 12	14	100	1-2	1

GRUPO	Demás pacientes tratados			
	No.pcts.	%	[T]	̄T
3-4	-	-	-	-
5-8	-	-	-	-
9-11	-	-	-	-
≥ 12	-	-	-	-

* [T] = rango de duración de tratamiento en días.

̄T = duración promedio del tratamiento por paciente, en días.

4. Radiografía de cráneo.

4.1 Radiografías de cráneo tomadas en emergencia.

GRUPO GCS	No. pcts.	%	%+	%-
3 - 4	11	74	90	10
5 - 8	4	100	75	25
9 - 11	4	80	50	50
≥ 12	11	79	73	27

* %+ = porcentaje de radiografías que mostraban fractura
 %- = porcentaje de radiografías que no mostraban fractura

5. Intervenciones quirúrgicas

5.1. Tipo de operación

GRUPO GCS	Cx descomp.		C. por frac.		L.O. por frac.	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	No. pcts.	%
3 - 4	7	64	—	—	1	9
5 - 8	—	—	—	—	—	—
9 - 11	—	—	—	—	—	—
≥ 12	2	14	5	36	—	—

* Cx descomp. = Craniectomía descompresiva

Cx por frac. = Craniectomía por fractura con hundimiento expuesta

L.O. por frac.= Levantamiento oseo por fractura expuesta con hundimiento.

5.2. Tiempo transcurrido desde TCE hasta tratamiento quirúrgico

GRUPO GCS	Tiempo desde TCE hasta ingreso al HGA - IGSS	
	Rango (hrs)	promedio
3 - 4	3.5 - 18	8.3
5 - 8	—	—
9 - 11	—	—
≥ 12	0.2 - 14	4.8

GRUPO GCS	Tiempo desde ingreso al HGA hasta inicio de operación	
	Rango (hrs)	promedio
3 - 4	0.5 - 9	2.4
5 - 8	—	—
9 - 11	—	—
≥ 12	1 - 14	4.5

5.3. Hallazgos, correlación y estudios preliminares

GRUPO GCS	Hallazgos positivos		Correlación pre y post op.		Estudios preliminares	
	No. pcts.	%	No. pcts.	%	Angio-grafía	TAC
3-4	8	100	5	63	—	—
5-8	—	—	—	—	—	—
9-11	—	—	—	—	—	—
≥ 12	5	71	3	43	—	1

* Hallazgos positivos = hallazgos operatorios de lesión cerebral
 Correlación pre y post op.

= correlación entre diagnóstico pre y post operatorio.

6. Complicaciones

6.1 Principales complicaciones clínicas asociadas al TCE; al ingreso y durante la evolución del paciente.

GRUPO GCS	Imbalance de fluidos		BNM	Hipotensión		Etilismo agudo	Hipoxia
	No. pcts.	%		No. pcts.	%		
3 - 4	7	50	7	50	7	50	3
5 - 8	1	25	2	50	2	50	8
9 - 11	3	60	2	40	1	20	1
≥ 12	4	29	3	24	4	29	6
TOTAL	15		14		14		13

7. Situaciones corregibles

7.1 Principales situaciones corregibles en el manejo

GRUPO GCS	No determinar tipo de lesión cerebral		Inadecuado tratamiento de PIA*	Eventos hipoxicos evitables		Inadecuado manejo de líquidos	No administrar oxígeno oportunamente
	No. pcts.	%		No. pcts.	%		
3 - 4	6	43	9	64	5	36	7
5 - 8	4	100	4	100	4	100	1
9 - 11	5	100	3	60	5	100	3
≥ 12	4	29	2	14	4	29	4
TOTAL	19		18		18		15

* PIA = Presión intracraniana aumentada

ANALISIS DE LOS RESULTADOS

1. Distribución de los pacientes según su punteo inicial a su segundo y tercer día en UTI.

- aquí se observa que el grupo de 5 a 7 resultó tener una muy baja representatividad. Esto como se mencionará adelante podría repercutir en la validez de los resultados relacionados con el pronóstico para este grupo (Fig. 1.1b).

2. Distribución de estados definitivos

- en esta pequeña serie se nota el aumento progresivo en el porcentaje de pacientes con una buena evolución (entendiendo por esto a la buena recuperación o incapacidad moderada), conforme aumenta el punteo de cada grupo; además, se notó el descenso progresivo en el porcentaje de pacientes con malas evoluciones (entendiendo por esto la muerte o el estado vegetativo), conforme aumenta el punteo de cada grupo (Fig. 2.1). La excepción se dí en el grupo de 5 a 7 para el cual no se registraron buenas evoluciones (Fig. 2.1). La ausencia de buenas evoluciones entre los pacientes del grupo de 5 a 7, para el cual se esperaba alrededor de un 20% de ellas, podría obedecer a cuestiones relacionadas con el número reducido de pacientes para este grupo, o sino deberse, además, al atrazo en el transporte de un buen número de estos pacientes.

- estos resultados sustentan, entonces, la noción de que esta escala al ser un fiel discriminador del pronóstico del paciente con diferentes grados de TCE, refleja bastante bien (aunque no completamente) y mediante parámetros evaluables clínicamente, el grado de daño cerebral global sufrido por el paciente. Además, esta serie, al igual que otras semejantes pero más numerosas, permite el abstraer implicaciones de tipo terapéuticas en el sentido de que toda modalidad terapéutica empleada en los pacientes con puntuaciones de 3 a 4 no ejercieron ningún impacto en reducir la mortalidad uniforme de estos pacientes. Se hace énfasis en que esta situación era de esperarse, cuando se toma en cuenta que en estos pacientes el daño cerebral primario, es irreversible, ocurre en el momento del mismo trauma, y se ha visto a través de la experiencia con más de mil pacientes en lugares donde existen mayores facilidades de transporte y terapia, que el pronóstico para este grupo de pacientes es uniformemente malo.

- aunque la correlación entre los resultados para esta serie con los esperados fue bastante buena, se reconoce la limitación de no haber contado con una serie más numerosa, lo cual hubiera permitido obtener resultados estadísticamente más fundados.

3. Modalidades Terapéuticas

Respecto a las modalidades actualmente empleadas que incluye a la oxigenación y a la administración de esteroides (dexametasona), manitol y Lasix, se pudo observar que:

- solamente la oxigenación, cuya necesidad de ser administrada a todo paciente con TCE de una magnitud significativa es indiscutida, se dió rutinariamente en la etapa inicial del tratamiento a los pacientes más gravemente lesionados, ie. puntuos de 3 a 8; ya sea en el servicio de emergencia, en la UTI o inmediatamente al ingresar a la sala de operaciones (Fig. 3.1.a. y 3.1.b). A este respecto, se piensa que su administración en la emergencia debe ser rutinaria, incluyendo por lo menos a todo paciente con punteo igual o menor a 11.

- respecto a los esteroides, se observó que no hubo una uniformidad en su administración en cuanto al post-ingreso para iniciar el tratamiento, el uso de carga inicial y dosis repetidas, la dosis empleada, ni en la duración del tratamiento (Fig. 3.2a - 3.2e). Esta falta de uniformidad debe de apreciarse dentro del marco de que el valor benéfico de los esteroides para este tipo de pacientes no ha sido demostrado, en parte posiblemente a que difícilmente se puede identificar el grupo de pacientes en los que se podría esperar teóricamente un efecto positivo, ie. los pacientes con edema cerebral predominantemente de tipo cito-tóxico en contraste con el vasogénico; y que de todos modos cuando el efecto benéfico se manifiesta esta ocurrirá casi siempre a los tres días de iniciarse el tratamiento.

- respecto al uso de manitol se vió, de nuevo, que no hubo uniformidad en su administración en los mismos aspectos que los mencionados para los esteroides (Fig. 3.3a - 3.3e). Este resultado debe considerarse a la luz de que para el manitol se piensa que su principal beneficio deriva de lograr efectos momentáneos en la reducción de la presión intracraniana mediante una o dos dosis.

- en cuanto al uso de Lasix, cuyo modo de empleo se considera ser análogo al del manitol, se apreció también, la falta de uniformidad en su empleo (Fig. 3.4a - 3.4e).

- para estos últimos, los esteroides, el manitol y Lasix, se debe estandarizar su empleo mediante esquemas preestablecidos.

4. Radiografía de cráneo

- Se notó que la distribución del empleo de este estudio no estuvo de acuerdo con la gravedad de la lesión cerebral propia de cada grupo, ya que

porcentualmente el grupo con la menor representación de radiografías de cráneo fue el grupo con las lesiones más graves, es, el de 3 a 4 (Fig. 4.1). A este hecho apunta la ausencia de una determinación acerca de qué pacientes han de ser sometidos a este estudio, y aquí cabe plantearse la interrogante de que si en algún grupo de pacientes este estudio debe realizarse como rutina.

- se observa que la evidencia radiológica de fractura de cráneo se dió más frecuentemente en los pacientes con las lesiones más graves, el grupo de 3 a 4, como era de esperar; y el mayor porcentaje de radiografías sin evidencia de fractura fue aumentando progresivamente conforme aumentaba el punteo del grupo, situaciones que también era de esperar.

- se estima que entre los factores que influyeron en que no fueran sometidos a este estudio un mayor porcentaje de pacientes en el grupo de 3 a 4, está el mismo grado de gravedad del paciente que no permitiría que éstos fueran transportados a la sala de rayos-X antes de que se les fuera administrado el tratamiento definitivo, que para la mayoría fue la intervención quirúrgica. Se piensa que esta situación está justificada ya que se ha visto que en este tipo de pacientes no amerita correr el riesgo de empeorar el daño cerebral para realizar un estudio cuyos resultados, aunque muy útiles, no son determinantes en la etapa aguda del manejo de estos pacientes.

5. Intervenciones quirúrgicas

Tipo de operación (Fig. 5.1)

- se observó que la craniectomía descompresiva se efectuó entre los pacientes con los punteos más bajos, de 3 a 4, y que la craniectomía por fractura con hundimiento expuesta entre los pacientes con los punteos más altos, a 12, ambas situaciones que eran de esperar. El hecho de que los pacientes con fracturas con hundimiento estén entre los pacientes con poco alteración en la conciencia, es significativo, y confirma este hallazgo que se ha dado en series más numerosas. También se pudo confirmar que alrededor del 50% de los pacientes que fueron sometidos a la craniectomía descompresiva no contaban con radiografía de cráneo, como se mencionó anteriormente.

- tiempo desde TCE hasta ingreso al HGA (Fig. 5.2).

- se notó que para la población operada en el grupo de 3 a 4, el tiempo promedio en llegar el paciente al HGA, 8.3 horas, fue demasiado. Al examinar estos casos, se nota que el 75% de ellos fueron transportados desde centros departamentales del IGSS y que esto, principalmente, se debió el atraso. Se reconoce que los procesos de daño secundario que se dan en

estos pacientes, para ser tratados eficazmente, deben de ser atendidos antes de las 4 - 6 horas post-trauma.

- para los pacientes en el grupo \geq a 12, el tiempo correspondiente, 4.8 horas, se considera adecuado para permitir llevar a cabo eficazmente el procedimiento que en la mayoría de ellos se practicó, ie. la craniectomía por fractura con hundimiento expuesta. Al examinar a estos pacientes, se nota que casi el mismo número de ellos fueron accidentados dentro de la misma capital como transportados desde un centro departamental (43 vs. 75% respectivamente) y se supone que esto incidió favorablemente en que este tiempo promedio haya sido relativamente corto.

- tiempo intrahospitalario hasta inicio de la operación (Fig. 5.2).

- para los pacientes de 3 a 4 el tiempo promedio en emergencia fue de 1.6 horas, lo cual se considera amplio para preparar a estos pacientes para ser operados, máximo si se toma en cuenta que a ninguno de ellos se les realizó estudios con angiografía cerebral o TAC. Sin embargo, el paciente que demoró 9 horas en ser llevado a la sala de operaciones, habiendo sido primero ingresado a la UTI, hizo subir este tiempo promedio a 2.4 horas post-ingreso para este grupo de pacientes.

- para el grupo de pacientes \geq a 12, se obtuvieron dos promedios, para los que fueron sometidos a craniectomías descompresivas (2 casos) el tiempo promedio fue de 10 días, un tiempo excesivo. Ambos casos fueron llevados a sala de operación desde el servicio de neurocirugía, y solamente uno de ellos contaba con un estudio neuroradiológico. Esto evidencia el atraso en realizar estos estudios en pacientes con punteos relativamente altos. Para los pacientes que fueron sometidos a craniectomía por fractura de cráneo con hundimiento, el tiempo promedio correspondiente, 4.5 horas, parece ser un tiempo aceptable tomando en cuenta el tipo de procedimiento.

- hallazgos y correlación pre y post-operatoria (Fig. 5.3).

- los hallazgos a los cuales se hace mención son: Colecciones intracraneanas y lesiones parenquimatosas evidentes (que seguramente ejercen efectos de masa), y esto más para comprobar la correlación entre los diagnósticos pre y post-operatorios que para hacer juicio acerca de la gravedad de la lesión cerebral.

- para los pacientes en el grupo de 3 a 4 esta correlación, del 63% puede considerarse aceptable si se toma en cuenta que ninguno de estos contaba con un estudio neuroradiológico, que tanto sirven para hacer el diagnóstico de este tipo de hallazgo operatorio. Además esta correlación relativamente alta

demuestra la importancia preeminente de los hallazgos al examen clínico de estos pacientes, y su buena correlación con este tipo de lesiones. Se sabe que cuando existen signos clínicos focales conjuntamente con alteración de la conciencia, el grado de correlación con este tipo de lesión es bastante alto (85%). Esto tendiera a soportar la noción de someter a estudios neuroradiológicos preferentemente, o como rutina, a los pacientes con los punteos bajos, viz. 3 a 8, quienes no presentan con los hallazgos clínicos mencionados, para los cuales se sabe que la correlación con este tipo de lesión cerebral es menor (13-50%), pero aún considerable.

- para los pacientes en el grupo de a 12, la correlación correspondiente del 43% indica que este tipo de lesión cerebral no es contemplada adecuadamente en los pacientes con este tipo de fractura (o por lo menos no aparecen como tal en el diagnóstico pre-op.), y esto tomando en cuenta que existen indicadores clínicos asociados con este tipo de lesión, que son los signos clínicos focales y la duración de la amnesia post-traumática. Cuales de estos pacientes deberán ser sometidos a estudios neuroradiológicos es menos evidente, y podría incluir a los pacientes quienes después de un tiempo prudencial, ej. 48 horas, persisten con signos clínicos sugestivos.

6. Principales complicaciones (Fig. 6.1)

- la gran mayoría de las complicaciones que se vieron en la etapa aguda del tratamiento para esta serie de pacientes se debieron a siete entidades: trastornos de fluídos (entendiendo por esto a un imbalance mayor a 1,500 cc/día, durante el tiempo que el paciente estuvo recibiendo soluciones IV), BNM (provocado en un alto % a un episodio de aspiración bronquial), hipotensión (comprobada en cualquier momento desde el ingreso al hospital), etilismo agudo (sospechado por aliento), hipoxia (evidenciado por signos clínicos o por laboratorio), fractura de huesos largos (excluyendo a fracturas de múltiples costillas), trastornos de electrolitos (referentes a Na y K).

- para la mayoría de las complicaciones citadas y en particular para las siete más frecuentes, se nota que las sub-poblaciones más afectadas fueron los pacientes con punteos de 3 a 8, o sea los pacientes con las lesiones cerebrales más graves; la excepción fue los trastornos en el balance hídrico, que ocurrió en alto porcentaje, y casi por parejo en todos los pacientes con punteos de 3 a 4, complicación que aparte de su componente puramente contusional podría reflejar la influencia de una etiología neurogénica.

- se ve, entonces, que son los pacientes con las lesiones cerebrales más graves los que son mayormente aceptados por complicaciones que llevan a un agravamiento de los procesos que producen daño cerebral secundario. Se ve también que, con la excepción de las fracturas de huesos largos y el estado etílico, las demás complicaciones son en mayor o menor grado susceptibles a ser eliminadas por el médico tratante. Esta preponderancia de complicaciones entre los pacientes más lesionados podría contribuir a la falta de buenas recuperaciones entre los pacientes con punteos de 5 a 8; esto aparte de las consideraciones puramente estadísticas relacionadas con el número reducido de pacientes en este grupo.

7. Situaciones corregibles (Fig. 7.1).

- el no investigar y describir adecuadamente el tipo de lesión cerebral sufrida por el paciente fue la omisión más frecuente en el tratamiento de estos pacientes. La importancia de obtener este dato radica en que éste sirve como punto de partida en la determinación inicial que ha de recibir el paciente, así como para determinar tempranamente el pronóstico del paciente y cómo éste es modificado por el tratamiento. Se sabe que en base a parámetros, en su mayoría clínicos y en algunos casos neuroradiológicos, se puede establecer si la lesión sufrida es difusa o focal, leve o severa, expuesta o cerrada, si el paciente va o no en mejoría en el momento de ser evaluado y si hay o no complicaciones extracraneana. La posibilidad de contar con este tipo de diagnóstico inicial, entonces, también dará la pauta para poder juzgar acerca de la evolución del paciente. Mencionamos que el hecho de no haber investigado y descrito adecuadamente el tipo de lesión cerebral en este grupo de pacientes, puede considerarse como una omisión en su manejo, solamente a sabiendas de que el llevarlo a cabo no estaba contemplado como parte del protocolo del tratamiento inicial de este tipo de pacientes en este centro.

- el no tratar adecuadamente la sospechada presión intracraneana aumentada (PIA) tiene cabida principalmente en los pacientes con punteos de 3 a 8, o sea en los que se podría suponer la existencia de este proceso intracraneano. Para los pacientes de nuestra serie, en quienes no se monitorizó la presión intracraneal, los parámetros para suponer la existencia del aumento en esta presión fueron necesariamente en base a la clínica y, de nuevo, en base a la escala GCS. En estos pacientes se debe adoptar la hiperventilación, ya sea manual o mecánicamente, como parte de su tratamiento inicial; conjuntamente

si el caso lo amerita, con la administración de manitol. Esto para lograr un nivel de PaCO₂ alrededor de 25 mmHg, el cual debe ser corroborado mediante la medición de gases arteriales. Esta medida es eficaz como en el caso de manitol, su efecto es transitorio y su implementación conlleva ciertos riesgos y requiere de una vigilancia estrecha. Por esto, su empleo principal debe ser al ingresar el paciente a emergencia y con el fin de lograr un efecto benéfico transitorio hasta poder realizar estudios o procedimientos más definitivos, conforme el caso lo amerita.

El no haber adoptado estas medidas representa una omisión análoga a la anterior.

- los eventos latrogénicos productores de hipoxia se vieron con mayor frecuencia entre los pacientes con punteos inferiores a 12, o sea los pacientes menos capaces de soportarlos. En su mayoría, estos eventos se relacionaban con el transporte de estos pacientes en condiciones sub-óptimas ya sea para hacerlos llegar al HGA, a algún centro para efectuar los estudios pertinentes o intrahospitalariamente de un lugar a otro. Además, se dieron estas situaciones mientras se le realizaba algún procedimiento al paciente tal como intubación o succión. La mayoría de estas situaciones podrían considerarse como evitables solamente si hubiesen mayores facilidades de atención médica en los centros departamentales, normas explícitas acerca de qué pacientes beneficiarían con ser transportados a un centro distante, un mejor sistema de transporte a nivel nacional destinado para este tipo de pacientes o si hubiese un mayor acceso a estudios pertinentes.

- el inadecuado manejo de fluidos ocurrió entre los pacientes de todos los grupos, pero principalmente entre los que tenían punteos inferiores a 12.

Como se sabe, este inadecuado manejo, con la sobrecarga circulatoria que precipita, justamente en los pacientes más gravemente lesionados, perjudica en ellos tanto la función pulmonar como cerebral; ya se notó la alta incidencia de problemas pulmonares en esta su población y podría tomarse, tal vez, a esta sobrecarga hídrica como un factor coadyuvante. Es importante tener en mente de que no todo paciente con TCE requiere de una vía endovenosa para su hidratación, especialmente en el período post-TCE inmediato (hasta las primeras 24 horas), y si se toma en cuenta la edad joven y el estado de salud por lo demás bueno de la mayoría de estos pacientes. De hecho la necesidad de emplear esta medida responde más a cuestiones relacionadas con la administración de medicamentos necesariamente por esta vía.

8. Datos demográficos

- Edad.

Se nota que la edad promedio para toda la población fue de 32.7 años, lo cual es, generalmente, considerada una edad joven, de gente en edad productiva y que, en su mayoría, son responsables de mantener un hogar. La edad promedio por grupos no mostró una variación marcada de edad y osciló desde los 22.6 años para el grupo de 1 a 12, por lo que se ve que no hubo una relación discernible, dentro de estos límites, entre la edad del paciente y la gravedad de las heridas sufridas. Se nota que el límite inferior para la edad en esta serie fue dada por el hecho de ser el HGA un hospital para adultos, sin embargo, esta edad promedio correlaciona bien con la citada en otros estudios en series comparables y más numerosas.

- Sexo

Se nota que la población afectada fue predominantemente masculina (97%), siendo posibles factores contribuyentes a este hecho; que los pacientes son trabajadores afiliados al IGSS, cuya mayoría son del sexo masculino; que los principales mecanismos del trauma se relacionan más con la población masculina, viz. accidentes de tránsito, asaltos violentos, embriaguez, etc. Esta distribución en cuanto al sexo, mostró una parcialidad excesiva hacia el sexo masculino en comparación con otras series semejantes, pero se explica en gran medida por las circunstancias aquí expuestas.

CONCLUSION

- 1- Se verificó la hipótesis planteada en todos sus aspectos ya que, aún con los límites de carácter estadístico impuesto por el número relativamente pequeño de la serie bajo estudio, se determinó que:
 - la escala permitió pronosticar el estado al que evolucionaron los pacientes, según la gravedad de su lesión cerebral, habiéndose obtenido la distribución de evoluciones que se esperaba, con pocas desviaciones de ésta que se explicaban, en cierta medida, por las omisiones en el manejo que se detectaron;
 - la ordenación de los pacientes que hizo posible la escala permitió determinar que el tratamiento administrado no se dió uniformemente de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral sostenida por el paciente;
 - la escala permitió determinar la distribución de las complicaciones más frecuentes, de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral, pudiéndose establecer que éstas fueron más frecuentes entre los pacientes más gravemente lesionados y que, en su mayoría, son susceptibles a la prevención y/o control por parte del médico tratante;
 - la escala permitió establecer las principales omisiones en el manejo global de estos pacientes, de acuerdo a la gravedad de la lesión cerebral sostenida, y que estas se dieron mayormente entre los pacientes más gravemente lesionados, y que se debían tanto a las limitaciones inherentes al sistema de atención médica destinada para este tipo de pacientes, como la falta de protocolos establecidos para el manejo de los mismos.

RECOMENDACIONES

1. Que el uso de la escala GCS se adopte en todos los centros donde se tratan pacientes con TCE.
2. Que se generen la mayor cantidad de datos referentes al pronóstico de los pacientes con TCE, utilizando para este fin las escalas GCS v GOS, y que estos sean incorporados para la formación de un banco de datos.
3. Que mediante series grandes ya existentes (ej. Date Bank) v posteriormente series propias al país, se busque determinar el impacto que ejercen sobre el pronóstico de los pacientes con TCE diferentes modalidades terapéuticas tales como esteroides, diuréticos osmóticos, hiperventilación, barbitúricos y otros.
4. Que se implanten protocolos respecto al tratamiento de los pacientes con TCE con las modalidades terapéuticas actualmente empleadas, viz. oxígeno, esteroides, manitol, lasix, (hiperventilación), rayos-X de cráneo, arteriografía carotidea cerebral, TAC y otros.
5. Que se establezcan patrones que determinen las condiciones para ser transportado el paciente con TCE, según su estado de gravedad, y si fuese posible aumentar las facilidades destinadas a este transporte para los pacientes que podrían beneficiarse de éste.
6. Que se adopte como parte de la rutina del manejo del paciente con TCE el determinar y describir, utilizando todos los medios al alcance, y en la etapa inicial de su tratamiento, la índole de la lesión sostenida, y posteriormente a lo largo de la evolución del paciente.
7. Que se agoten los esfuerzos en prevenir y corregir las complicaciones y omisiones en el manejo de estos pacientes.

PLAN DE ATENCION DE PACIENTES CON TCE

Lo que se presenta a continuación es un esquema para un sistema destinado al cuidado del accidentado con compromiso craneo-encefálico. Este no pretende ser un plan exhaustivo, pero si de tener una aplicación extensa, e incluso, de poder ser aplicado a nivel nacional. El plan debe contemplar los siguientes aspectos:

1. Triaje y comunicación;
2. Tiempo y método de transporte;
3. Centro de atención según gravedad de TCE;
4. Seguimiento de casos y recopilación de datos;
5. Auto evaluaciones periódicas.

En mayor detalle se señala lo siguiente respecto a estos enumerados:

1. Triaje y comunicación.

El triaje se hace en base a la gravedad de la lesión incurrida por el paciente, y es un reflejo directo del pronóstico del paciente. Este se realizará por el personal que mira por primera vez al paciente, ya sea este personal médico o paramédico. A este respecto se debe diferenciar entre:

- a. El grupo de pacientes más gravemente lesionados, y por lo consiguiente con el pronóstico menos favorable. Incluidos están:
 - Pacientes en necesidad inmediata o iminente;
 - Pacientes en coma a raíz del TCE y/o lesiones asociadas (GCS < a 9);
 - Cualquier otro caso que requiera de atención y corrección inmediata.
- b. El grupo de pacientes con lesiones de intermedia gravedad y un pronóstico correspondiente. Incluidos están:
 - Pacientes con cuadros estables en cuanto a las lesiones no relacionadas al TCE, pero que requieran de tratamiento especializado de carácter no-inmediato;
 - Pacientes no en coma con punteos de GCS de 9 a 11, que generalmente incluirán a pacientes con signos clínicos predominantemente de tipo focal tales como:
 - Fracturas expuestas con hundimiento;
 - Compromiso de pares craneales en su porción extracraneana;
 - Generalmente podrán hablar;
- c. El grupo de pacientes con un buen pronóstico. Incluidos están:
 - Pacientes con un punteo en GCS ≥ a 12 cuyas lesiones asociadas no empeoran a este pronóstico.

Hay que recalcar el valor de la escala GCS para llevar a cabo el proceso

de asesoramiento inicial y monitoreo posterior, descrito en el trabajo, que debe utilizarse en todos los centros de atención y que debe ser manejado por todo el personal involucrado en el manejo del paciente.

Es muy importante que para los pacientes en el grupo "A", los más gravemente lesionados, se ponga en efecto un sistema de comunicación que permita que el paciente llegue al sitio donde se efectuará la resuscitación en un tiempo no mayor a treinta minutos.

2. Tiempo y métodos de transporte:

- a. Para los pacientes en este grupo, debe solicitarse desde el lugar del accidente y en el momento en que este ocurre por medio de radio un medio que transporte al paciente en 10-15 minutos al lugar donde será resuscitado; esto será muchas veces por medio de helicópteros. Se ha visto, como ya se ha mencionado, que alrededor del 45% de los pacientes que mueren en el lugar del accidente, podrían sobrevivir si se iniciara resuscitación de 29 a 30 minutos post-trauma.
- b. Para la mayoría de los pacientes en este grupo, será adecuado que sean transportados al lugar donde se llevará a cabo su tratamiento definitivo dentro de 24 horas. De los pacientes con TCE, entre los que estarán incluidos principalmente casos de fracturas expuestas con o sin hundimiento, el problema principal se relaciona con evitar el problema de infección de herida, problema que puede tratarse aún a las 24 horas post-trauma; para estos casos será adecuado su transporte por ambulancia. En cambio, los pacientes que presentan signos clínicos que indican a un deterioro (principalmente y más tempranamente cambios de conciencia) en los que cabe suponer la existencia de una colección intracraneana, deben ser transportados dentro de más o menos seis horas al lugar donde se les pueda realizar tratamiento definitivo; esto requerirá algunas veces transporte en helicóptero con comunicación previa.
- c. Para la mayoría de los pacientes de este grupo, es adecuado su traslado por cualquier vía segura hacia un centro local para llevar a cabo una observación estrecha y atención de heridas cutáneas.

3. Centro de atención:

- a. Pacientes en este grupo necesitan ser transportados a un cuarto especializado para el cuidado de accidentados que se caracteriza por:
 - Cuando es considerado conjuntamente con todos los centros de su tipo, forman un sistema que permite atender a cualquier accidentado dentro del territorio nacional dentro de 10 a 15 minutos;
 - Tiene capacidad para resuscitación, incluyendo:
 - Sangre
 - Electro shock/desfibrilador
 - Capacidad para cirugía de emergencia
 - Equipo durante las 24 horas para realizar:
 - Estudios de rayos X, angiografía carotídea cerebral, CAT scan (si fuera posible).
 - Anestesia y sala de operaciones;

- neurocirujano;
 - capacidad para monitoreo continuo;
- b. Pacientes en este grupo podrán ser atendidos en el mismo centro donde son atendidos los pacientes del grupo "A", que generalmente será un hospital departamental situado en la cabecera. El énfasis en estos pacientes será orientado hacia:
- correcciones ortopédicas;
 - correcciones de fracturas expuestas con hundimiento y/o colecciones intracraneanas;
 - corrección de daño nervioso periférico.
- c. Pacientes en este grupo podrán ser atendidos en centros locales, en capacidad de brindar lo siguiente:
- atención y cuidado de heridas cutáneas;
 - observación estrecha del paciente con TCE.

Hay que mencionar que el sistema aquí descrito podría implementarse en coordinación con sistemas de rápida comunicación y transporte ya existentes, como los que funcionan dentro del aparato militar y en Dirección General de Caminos. El país podría dividirse en zonas (unas 8 a 10) cada una de las cuales podría contar con el servicio de un helicóptero. Todos los hospitales de cabecera departamental podrían equiparse para ofrecer todos los servicios contemplados para la atención de pacientes en el grupo "A". El objeto de trasladar al paciente en un tiempo mínimo adecuado podría lograrse de esta manera. Este tipo de sistema se ha mostrado ser funcional, en el cual hay colaboración entre varias entidades, como son la policía, los servicios de salud, la institución militar y entidades privadas.

4. Seguimiento de casos y recopilación de datos:

A este respecto debe tomarse en cuenta lo siguiente:

- debe establecerse el pronóstico tempranamente para todos los pacientes con TCE severo, en base a un programa de computadora simple destinado para este fin (este programa se puede realizar en una computadora portátil de mano);
- todos los pacientes, independientemente del grado de lesión cerebral, deben ser seguidos durante seis meses, al final del cual debe establecerse el estado definitivo; y si se dan discrepancias con el pronóstico que se esperaba debe determinarse la causa;
- el seguimiento debe efectuarse de preferencia en el mismo centro donde recibió el tratamiento definitivo el paciente;
- debe establecerse curvas de recuperación para los pacientes, de acuerdo a su pronóstico.
- debe recopilarse en una computadora central datos sobre el pronóstico de pacientes con TCE severo y como este puede variar en función al tratamiento administrado, la edad del paciente y parámetros clínicos pertinentes (colecciones intracraneanas, movimientos oculares, etc.).

5. Efectuar auto evaluaciones periódicas:

- deben buscarse activamente omisiones en todas las fases del manejo del paciente y determinar el impacto de estas sobre el pronóstico del paciente.
- los resultados deben ser analizados tanto a nivel de cada centro como

- colectivamente;
- debe tratarse de lograr la mayor cohesión y colaboración posible entre todas las entidades involucradas en el manejo del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Becker, D. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive treatment. J Neurosurg 1977 Aug; 47(2): 491-502
- 2- Greenberg, R. et al. Evaluation of brain function in severe head trauma with multimodality evoked potential. J Neurosurg 1977 Aug; 47(2): 150-62
- 3- Jennet, B. and Teasdale, G. Epilepsy after non-missile depressed skull fracture. J Neurosurg 1974 Aug; 41(2):208-16
- 4- Jennet, B. and Teasdale, G. Predicting outcome in individual patients after severe head injury. Lancet:1976 May 15; 1(7968):1031-4
- 5- Jennett, B. and Teasdale, G. Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1977 April 23; 1(8017);878-81
- 6- Jennett, B. Resource allocation for the severely brain damaged. Arch Neurol 1976 Sep; 33(9): 595-7
- 7- Jennett, B. and Teasdale, G. Severe head injuries in three countries. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1977 Mar; 40(3):291-8
- 8- Jennett, B. and Teasdale, G. Treatment for severe head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980 Apr; 43(4):289-95
- 9- Jennett, B. and Teasdale, G. Management of head injuries. 5th. ed. Philadelphia, Davis, 1982. (pp212-43)
- 10- Marshall, L. et al. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. J Neurosurg 1979 Jan; 50(1):20-30
- 11- Secondary brain damage. In: Congress of Neurological Surgeons. Clinical Neurosurgery. Proceedings of the congress held in Los Angeles, California in 1981. Baltimore, Williams Wilkins, 1982. v.20 (pp 340-372)
- 12- Teasdale, G. and Jennett, B. Assessment of coma and impaired head consciousness. Lancet 1974 July 13; 2(7872):81-4
- 13- Young, B. Early prediction of outcome in head injured patients. J Neurosurg 1981 Mar; 54(3):300-3

DO Pv

Alcogideco



CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Dr.
ASESOR.
Dr. JOSE AURElio TIRANDEZ

SATISFECHO:

DR.
REVISOR:
MARIO RENE MORENO C.
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGiado No. 1932

APROBADO:

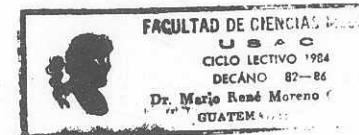
DIRECTOR DEL CIPES



IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Cámbara
DECÁNO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS,
U S A C .

Guatemala, 4 de Junio de 1984



Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor,
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).