

La organización de los servicios médicos de urgencia y los programas de traumatismos regionales han mejorado los resultados de los pacientes de traumatología, en especial los de TCE grave. La designación de centro de traumatología de nivel I o II por parte del American College of Surgeons Committee on Trauma garantiza que se pueda disponer de inmediato del servicio de neurocirugía en cuanto llega el paciente. Los pacientes traumáticos tratados en centros de traumatología de nivel I tienen una tasa de mortalidad un 25% más baja que los que reciben el tratamiento en hospitales no traumatológicos (Mackenzie et al, 2006). Por tanto, deben hacerse todos los esfuerzos necesarios para transportar al paciente con un traumatismo grave directamente al centro de traumatología designado. Sin embargo, en algunos casos el paciente puede requerir estabilización respiratoria o hemodinámica en algún servicio de urgencias próximo de camino al centro de traumatología, si en la calle no se ha podido establecer una vía aérea adecuada o un acceso venoso.

TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Cuando el paciente llega al servicio de urgencias del centro de traumatología, es sometido a una valoración médica y radiológica exhaustiva con el fin de detectar cualquier lesión potencialmente mortal. Habitualmente, se sigue el protocolo de apoyo vital avanzado en traumatología (Advanced Trauma Life Support), que constituye una rutina exhaustiva que ha demostrado ser eficaz para identificar rápidamente cualquier lesión importante. Cuando el paciente llega al servicio de traumatología, el personal médico de urgencias empieza una revisión breve y concisa de su valoración y tratamiento prehospitalarios, incluidos los mecanismos de la lesión, las maniobras de estabilización, la medicación administrada, los signos vitales iniciales. Escala de coma de Glasgow (ECG) y estabilidad hemodinámica durante el transporte. Se comprueba de nuevo la vía aérea, y se reconsidera cuidadosamente la necesidad de una intubación endotraqueal. En los pacientes intubados en la calle se debe confirmar la correcta colocación del tubo endotraqueal, tanto de forma clínica como mediante radiografías. Una vez se ha asegurado la vía aérea y se confirma una oxigenación adecuada mediante los monitores percutáneos de saturación de oxígeno, o a través de análisis de gases en sangre arterial, se colocan dos catéteres intravenosos de gran calibre para proporcionar un acceso venoso suficiente para las técnicas de restauración de grandes volúmenes de líquidos. Se infunden soluciones salinas isotónicas para continuar con la sustitución de volumen que habitualmente se ha iniciado en la calle. Se recomienda la solución salina normal. En un gran en-

sayo clínico aleatorio prospectivo de 7.000 pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) se compararon los resultados entre los reanimados con albúmina al 4% con los que recibieron suero salino normal, y no se hallaron diferencias en los resultados a los 28 días de la lesión (Finfer et al, 2004). En el grupo de TCE, se observó una tendencia de peores resultados en los que recibieron albúmina.

Cualquier lesión potencialmente mortal, como una hemorragia abierta, neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco, se debe tratar inmediatamente en cuanto se descubre. Se realiza un breve examen neurológico que debe incluir la ECG (Tabla 54B.2), el tamaño de las pupilas y la reacción a la luz (Tabla 54B.3), y la simetría y amplitud de los movimientos de las extremidades. Se palpa la cabeza por si presenta fracturas, laceraciones o heridas penetrantes. Las laceraciones se sondan cuidadosamente para valorar cualquier fractura craneal con hundimiento o cuerpo extraño. Las laceraciones extensas deben comprimirse con vendajes de compresión o suturar temporalmente

TABLA 54B.2 Escala del Coma de Glasgow	
COMPONENTE	GRADO
LENGUAJE	
Alerta, orientado y conversador	5
Confuso, desorientado, pero conversador	4
Palabras inteligibles, no conversa	3
Sonidos ininteligibles	2
Sin verbalización, ni siquiera con estímulo doloroso	1
ABERTURA DE OJOS	
Espontánea	4
Tras estímulo verbal	3
Tras estímulo doloroso	2
Ninguna, ni siquiera con estímulo doloroso	1
MOTRICIDAD	
Obedece órdenes	6
Localiza un estímulo doloroso	5
Claudicaciónes por estímulo doloroso	4
Postura de flexión con dolor central	3
Postura de extensión con dolor central	2
Sin respuesta a estímulo doloroso	1

Puntuación total máxima, 15; puntuación mínima, 3. Si la motricidad o la abertura de ojos es asimétrica, se aplica la puntuación más alta.

De: Teasdale, G. y Jennett, B. 1974, «Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale», *Lancet*, vol. 2, págs. 81 -84.

TABLA 54B.3 Interpretación de los signos pupilares en los pacientes con traumatismo craneal		
TAMAÑO DE LA PUPILA	RESPUESTA A LA LUZ	INTERPRETACIÓN
Dilatación unilateral	Lenta o fija	Compresión del III par craneal secundaria a una hernia tentorial
Dilatación bilateral	Lenta o fija	Riego cerebral inadecuado
		Parálisis bilateral del III par craneal
Dilatación unilateral o pupilas iguales	Reacción cruzada (Marcus Gunn)	Lesión del nervio óptico
Contracción bilateral	Puede ser difícil de determinar	Fármacos (opióceos)
		Encefalopatía metabólica
		Lesiones de la protuberancia
Contracción unilateral	Se conserva	Vías simpáticas lesionadas (p. ej., lesión de la vaina carotídea)

para evitar que sigan sangrando. Una exploración cuidadosa de la cabeza debe determinar la presencia o ausencia de hemotímpano, equimosis periorbitaria o mastoidea, y rinorrea u otorrea de LCR.

Durante este examen inicial se debe establecer una monitorización continua cardíaca y de saturación de oxígeno, y es esencial medir con frecuencia la presión arterial. Se debe colocar un catéter de Foley para ayudar a monitorizar el estado hídrico, y se inserta una sonda orogástrica que se conecta a succión para descomprimir el estómago. Se obtienen muestras de sangre y se analiza su contenido en glucosa, electrolitos, hemograma completo, plaquetas y tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial y *ratio* internacional normalizada. Se debe analizar el tipo de sangre, realizar pruebas de compatibilidad de donantes y llevar a cabo un análisis de gases en sangre arterial. Se puede hacer un cribado toxicológico de suero y orina si se sospecha consumo excesivo de alcohol o de otra sustancia, y en todas las mujeres en edad fértil se debe practicar una prueba de embarazo.

El estudio radiográfico inicial incluye radiografías de tórax, pelvis y columna cervical lateral, que habitualmente se efectúa en el área de traumatología durante la primera revisión. Si la radiografía de la columna cervical no permite visualizar la columna cervical inferior, puede realizarse una proyección de nadador o una TC de esta zona. Una vez se han identificado todas las lesiones potencialmente mortales y se han estabilizado, todos los pacientes con sospecha de lesión craneal se someten a una TC craneal. Se deben obtener imágenes desde la vértebra C2 hasta el vértice del cráneo, con un intervalo de 10 mm como mínimo. Si la TC craneal no revela ninguna lesión intracraneal invasiva que requiera cirugía, se pueden efectuar otras TC de tórax y abdomen para detectar cualquier hemorragia oculta en estas cavidades. Sin embargo, si se detecta una lesión invasiva quirúrgica en la TC craneal, el resto de estudios de imagen se posponen y el paciente se lleva directamente a cirugía para evacuar la lesión intracraneal. Durante la craneotomía se realiza un lavado peritoneal diagnóstico para detectar una posible hemorragia abdominal.

Por el contrario, si existe inestabilidad hemodinámica que hace que el paciente deba ser sometido a una laparotomía o toracotomía de urgencia antes de poder realizar una TC craneal y se sospecha alguna lesión intracraneal, se pueden realizar diversos procedimientos diagnósticos en quirófano. Un ventriculograma con aire detectará la mayoría de los hematomas grandes. Con el paciente en posición supina se inserta una ventriculostomía coronal derecha. Se hacen los preparativos para una radiografía de cráneo de área postrema. Justo antes de efectuar la radiografía se inyectan 3 ml de aire en los ventrículos. El aire proporciona un perfil de los ventrículos, y cualquier distorsión o desplazamiento de este perfil sugiere la presencia y localización de un hematoma. Una forma alternativa de obtener un ventriculograma de aire es realizar unos orificios de trepanación con fines diagnósticos. Este método es más adecuado si existen déficits neurológicos lateralizadores, en especial pupila fija dilatada unilateral. El primer orificio del trépano se realiza sobre el lóbulo temporal en el lado ipsilateral a la pupila dilatada. Si no se detecta ningún coágulo, se pueden hacer otras trepanaciones sobre los lóbulos frontal y parietal. Si se encuentra un hematoma, se ensancha el orificio del trépano hasta una craneotomía y se evacúa el coágulo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Una vez conseguida la estabilización hemodinámica y pulmonar, el siguiente problema en el TCE es determinar la necesidad de craneoto-

mía para evacuar un hematoma o una contusión. La mejor manera de determinar la necesidad de una craneotomía es considerar no solamente las imágenes de la TC sino también la puntuación de la ECG posreanimación y el estado de las pupilas. Por ejemplo, un paciente con un hematoma subdural de tamaño moderado que tenga un tamaño de pupila y reactividad normales y que es capaz de atender órdenes, se puede tratar con seguridad sin necesidad de cirugía. Por el contrario, un paciente anciano con pupilas fijas y dilatadas y ECG de 3 o 4 difícilmente se podrá beneficiar de una intervención quirúrgica, independientemente de lo que aparezca en su TC. Por tanto, cuando se está considerando la evacuación quirúrgica de un hematoma o contusión se deben ponderar diversos factores, incluyendo el tamaño y localización del hematoma, la presencia y magnitud de tumefacción cerebral asociada, la edad del paciente y la exploración neurológica. El deterioro del examen neurológico, en especial el declive del estado mental, sugiere que la lesión está aumentada de tamaño, por lo que se debe hacer rápidamente una nueva TC. Habitualmente son visibles hematomas o contusiones de menos de 10 mm de grosor que producen un desplazamiento de la línea media inferior a 5 mm, especialmente si no afectan a la fosa craneal media. Si se decide un tratamiento no quirúrgico en los pacientes con un hematoma intracraneal, se deben mantener en observación en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y realizar valoraciones neurológicas frecuentes. Si el paciente no es capaz de atender las órdenes, se recomienda monitorizar su PTC.

Los hematomas que comprimen los lóbulos temporales son de pronóstico particularmente negativo, y pueden originar una rápida hernia de uncus con poca dilatación. El umbral de decisión de evacuación quirúrgica de estos coágulos es menor que para los hematomas de otras localizaciones. Si el tamaño del coágulo es lo bastante pequeño para no necesitar su evacuación, se debe controlar con TC frecuentes durante los primeros días tras la lesión. No siempre que aparece un aumento de los hematomas de la fosa media se produce un incremento de la PIC, ni siquiera con los que son lo bastante grandes como para causar una hernia, por lo que no hay que fiarse solamente de la monitorización de la PIC para realizar un seguimiento de estos coágulos.

Los signos y síntomas iniciales de las contusiones pueden variar mucho en función del tamaño y localización de las lesiones asociadas. Los pacientes con contusiones pequeñas pueden quejarse apenas de dolor de cabeza y no presentar otros síntomas. Las contusiones mayores, sobre todo las que afectan a los lóbulos frontales, acostumbran a producir un incremento de la PIC y coma. Los pacientes con contusiones pequeñas o profundas sin efecto de invasión inicialmente pueden tratarse sin cirugía, pero se deben seguir haciendo atentamente TC seriadas, porque existe un 20-30% de posibilidades de que la contusión aumente de tamaño en las 24-48 horas siguientes. En los pacientes incapaces de cumplir órdenes se debe monitorizar la PIC. Las contusiones de los lóbulos temporales en concreto deben controlarse muy estrechamente mediante TC, porque puede producirse una dilatación de la contusión temporal hasta el punto de producirse una hernia uncal, sin un aumento significativo de la PIC. Se recomienda rebajar el umbral para la evacuación quirúrgica de estas lesiones (Fig. 54B.10).

CUIDADOS INTENSIVOS

En la UCI el principal objetivo es prevenir la isquemia cerebral, limitando de esta manera el daño cerebral secundario. Las causas más frecuentes de daño secundario potencialmente evitables son hipotensión, hipoxia e hipertensión intracraneal. De esto se deduce que los cuidados intensivos idóneos del paciente incluyen una monitoriza-



FIGURA 54B. 10 Contusiones del lóbulo temporal (*flecha negra*) que se deben seguir atentamente, porque incluso una dilatación ligera puede causar una hernia de uncus (*flecha blanca*), a menudo sin producir un incremento de la presión intracraneal. (Tomografía computarizada.)

ción fisiológica exhaustiva para permitir una rápida detección y tratamiento de estos ataques fisiológicos.

Monitorización fisiológica

La monitorización continua de la P_{eo} , tidal final y gasometrías arteriales frecuentes permiten una detección precoz del deterioro de la situación ventilatoria, así como los adecuados ajustes del ventilador. También se recomienda una monitorización continua de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. La mejor manera de monitorizar la presión arterial continuamente es mediante un catéter arterial permanente conectado a un transductor de presión. Lo más frecuente es insertar el catéter en la arteria radial, porque también se puede utilizar para obtener muestras de sangre arterial para analizar su contenido en gases. Una causa habitual de hipotensión después de un traumatismo es la hipovolemia, que puede ser el resultado de una hemorragia manifiesta habitualmente detectada después de una lesión, una hemorragia oculta que no se puede identificar durante horas o días, o inflamación e hinchazón de partes blandas. Por tanto, se debe considerar la monitorización de la presión venosa central en pacientes con TCE grave, especialmente en los que padecen lesiones significativas que no afectan al sistema nervioso central. En los pacientes ancianos o en los que padecen contusiones pulmonares graves, la cateterización de la arteria pulmonar con un catéter de Swan-Ganz puede permitir una determinación más exacta del volumen intravascular. También es esencial monitorizar la producción de orina para determinar el estado hídrico del paciente, por lo que estos pacientes deben llevar un catéter de Foley permanente.

La monitorización continua de la PIC es esencial en todos los pacientes con un TCE grave y TC anómala de la cabeza, porque se desa-

rollará una hipertensión intracraneal en la mayoría de estos pacientes. El TCE grave se define como un nivel 3-8 de la ECG e incapacidad para cumplir órdenes. Para los pacientes con TCE, en coma y de más de 40 años, con postura unilateral o bilateral o presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg, también es útil la monitorización de la PIC, incluso aunque su TC inicial fuese normal. El método de referencia es un catéter ventricular conectado a un indicador externo de la presión con el que se comparan todos los demás monitores de PIC. No solamente es exacto y fiable, sino que además es de muy bajo coste en comparación con los nuevos dispositivos portadores de sensores de presión. La monitorización de la presión ventricular también se considera un mejor reflejo de la PIC global que la medición de las presiones subdural, subaracnoidea, epidural o intraparenquimatosa. Los catéteres colocados en estos espacios extracerebrales tienden a ocluirse con mayor frecuencia, y habitualmente registran una presión inferior a la PIC global debido a los efectos de la compartimentalización. Otras ventajas del método de la ventriculostomía para monitorizar la PIC son que el sistema se puede volver a poner a 0 después de haber sido insertado, y que se puede extraer LCR para tratar la hipertensión intracraneal. La tasa global de complicaciones de la monitorización de la PIC es del 7,4% (infección, 6,3%; hemorragias, 1,4%), y existen indicios de que la tasa de infección aumenta significativamente en los catéteres que permanecen colocados durante más de 5 días.

Se han desarrollado alternativas para monitorizar la PIC que proporcionan medidas exactas de la PIC global, son fáciles de insertar y pueden conseguir tasas de complicaciones más bajas. Son dispositivos que contienen un transductor sensible a la presión en la punta del catéter, que utiliza una tecnología de aguja indicadora o fibra óptica. Estos sensores de presión proporcionan una medida fiable de la PIC incluso si están insertados en la sustancia blanca, y a menudo se utilizan cuando es difícil insertar un catéter ventricular porque los ventrículos son pequeños o están colapsados. El principal inconveniente es que no permiten un drenaje de LCR. Solamente pueden calibrarse una vez antes de su inserción, y algunos de estos dispositivos han llegado a tener variaciones de medición de hasta 1-2 mmHg diarios.

La *presión de perfusión cerebral* (PPC) es un parámetro fisiológico calculado que se utiliza para describir el riego cerebral real, que se define como la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la PIC. La mayoría de artículos recientes apoyan la individualización de la PPC según la integridad de la autorregulación de la presión cerebrovascular. Si la elevación o reducción farmacológica de la presión arterial lleva a un aumento o descenso correspondiente de la PIC, se altera la autorregulación de la presión. En estos casos, es preferible mantener la PPC en el rango de 50 a 60 mmHg (Elf et al, 2005; Howells et al, 2005). Sin embargo, si la autorregulación está intacta (es decir, un aumento de la presión arterial no cambia ni disminuye la PIC), la PPC óptima será de 70 mmHg o superior. Algunos investigadores han propuesto que la PPC adecuada debería basarse en los resultados de la monitorización de O_2 y metabólica cerebral en tiempo real con dispositivos como monitores de microdialisis y sondas de P_{o_2} (Pbro.) de tejido cerebral (Nordstrom, 2003).

La adecuación de la oxigenación cerebral puede confirmarse utilizando dispositivos de monitorización de P_{o_2} tisular cerebral. Estos monitores proporcionan mediciones continuas de la P_{o_2} tisular en la pequeña región del cerebro en la cual está insertado el dispositivo. Las sondas han demostrado ser muy sensibles a los cambios de la P_{o_2} arterial, P_{eo_2} arterial e intervenciones médicas o cambios fisiológicos que pueden causar isquemia cerebral focal. Los descensos en las determinaciones de P_{bro_2} se relacionan bien con la hipotensión y la hipocapnia. Un grupo de investigadores halló que la mortalidad después de un

TCE grave disminuyó del 44 al 25% cuando se incluyó la Pbro₂ como parte del protocolo de monitorización aguda (Stiefel et al, 2005).

TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Muchos pacientes comatosos con un TCE se benefician de la intubación endotraqueal y de la ventilación controlada mecánicamente. También debe considerarse la ventilación mecánica en pacientes con un TCE menos grave si han sufrido contusiones pulmonares u otras causas que alteran la respiración. Las frecuencias respiratorias suelen fijarse para tener una PeO_2 arterial de aproximadamente 35 mmHg, y la fracción de O_2 inspirado se ajusta para conseguir una PO_2 arterial de 100 mmHg. Los pacientes con lesiones torácicas graves presentan el riesgo de desarrollar un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), y puede ser necesaria una presión telespiratoria positiva (PEEP) para mantener la oxigenación adecuada. Han surgido problemas porque el uso de la PEEP puede aumentar la PIC en pacientes con un TCE, pero en estudios clínicos se ha observado que, por la reducción de la distensibilidad pulmonar en el SDRA, puede utilizarse una PEEP de hasta 15 cmH₂O sin cambios medibles de la PIC. Se recomienda mantener una PeO_2 arterial de aproximadamente 35 mmHg para evitar la vasoconstricción cerebral asociada con una hiperventilación enérgica. La anemia debe tratarse enérgicamente, y se recomienda un hematócrito del 30% o superior. Si se monitoriza la Pbro₂ se recomienda ajustar la ventilación y otras terapias para mantener una Pbro, superior a 15 mmHg.

La *hipotensión*, definida como una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg, también se debe tratar enérgicamente. Hay que restablecer la normovolemia infundiendo solución salina isotónica a demanda para alcanzar una presión venosa central de 7-12 cmH₂O. Si a pesar de una restauración volumétrica adecuada persiste la hipotensión, se recomienda una infusión intravenosa continua de algún medicamento vasopresor titulado con una dosificación que permita elevar la TAM por encima de los 90 mmHg. Dos vasopresores preferidos habitualmente son la dopamina y la noradrenalina.

La *hipertensión intracraneal*, definida como una presión continua superior a 20 a 25 mmHg, debe tratarse enérgicamente. Diversos estudios clínicos han comprobado un incremento significativo de la mortalidad y la morbilidad en pacientes cuya PIC se mantiene persistentemente por encima de este umbral. Antes de instituir un tratamiento contra la hipertensión intracraneal, deben considerarse todos los problemas médicos fisiológicos que incrementan la PIC y, si existen, se deben tratar. Estos problemas pueden incluir agitación, crisis epilépticas, fiebre y obstrucción del flujo de salida venoso yugular, como puede suceder con collarines cervicales mal ajustados, o dejar que el paciente gire la cabeza a derecha o izquierda.

Existen diversas opciones médicas y quirúrgicas para reducir la PIC. Dependiendo del tipo de lesión cerebral, unas pueden ser más eficaces que otras, y cada una de ellas se acompaña de posibles riesgos o efectos adversos. La estrategia de tratamiento adoptada con mayor frecuencia consiste en un planteamiento paso a paso recurriendo a las terapias menos agresivas en primer lugar, y añadiendo las más agresivas solamente cuando el tratamiento inicial no basta. Con frecuencia, la sedación y la parálisis farmacológica constituyen un primer tratamiento eficaz, en especial si el paciente se halla agitado o en postura forzada. La hipotensión asociada al narcótico se evita asegurando la normovolemia antes del tratamiento y utilizando el fármaco en dosis bajas. Con este tratamiento, se pierde la capacidad

para obtener una puntuación GCS exacta, y por tanto se debe monitorizar atentamente la condición de la pupila, PIC y TC.

Si después de la sedación y la parálisis persiste la hipertensión intracraneal, se recurre a un drenaje ventricular intermitente de LCR. El drenaje intermitente permite una monitorización más fiable de la PIC que el drenaje continuo. El siguiente tratamiento recomendado para una hipertensión intracraneal refractaria a estas medidas es el manitol. Este diurético osmótico reduce la PIC y aumenta la PPC, se expande el volumen sanguíneo, se reduce la viscosidad de la sangre y aumenta el riego sanguíneo cerebral y el aporte de oxígeno a los tejidos a los pocos minutos de la infusión. La duración de su efecto es de una media de 3-5 horas. Se recomienda administrar dosis de 0,25-1,0 g/kg cada 3-4 horas a demanda. Las infusiones continuas de manitol tienen una mayor probabilidad de provocar extravasaciones del fármaco en el tejido cerebral que las infusiones en bolos, causando así un gradiente osmótico inverso y mayores edema y PIC. Durante la administración de manitol se debe monitorizar con frecuencia la osmolaridad del suero y el sodio, y dejar de administrarlo si el sodio en suero supera los 160 mg/dl o si la osmolaridad excede los 320 mOsm, para reducir al mínimo el riesgo de necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. También se debe monitorizar atentamente el volumen intravascular, para evitar la deshidratación.

Si la PTC se mantiene por encima de 20 o 25 mmHg a pesar de estas medidas, la tasa del ventilador se puede ajustar para reducir la $Paco_2$ hasta 30 mmHg. Pero el uso de la hiperventilación durante las primeras 24-48 horas después de la lesión debe considerarse cuidadosamente, porque produce vasoconstricción cerebral en un momento en el que el riego sanguíneo del cerebro ya está reducido a niveles críticos. Además, incluso períodos breves de hiperventilación pueden incrementar los niveles de lactato y glutamato extracelular, causando así daños cerebrales secundarios (Marion et al, 2002). Se debe evitar la hiperventilación profiláctica siempre que no haya una PIC elevada, porque puede empeorar los resultados. Si se aplica hiperventilación, se recomienda monitorizar la PO_2 del tejido cerebral o la saturación de oxígeno venoso en la yugular como medida para detectar la isquemia cerebral que puede originar el tratamiento.

Si la hipertensión intracraneal persiste a pesar de todos estos tratamientos, y especialmente si el paciente tiene un rápido aumento de la PIC, debe repetirse la TC para determinar si ha aparecido o aumentado una lesión postraumática. Incluso si una lesión sólo ha crecido ligeramente, la craneotomía y la evacuación de la contusión o el hematoma sigue siendo la mejor forma de tratar la hipertensión intracraneal resistente al tratamiento médico.

Si la TC no revela una masa intracraneal invasiva que requiera cirugía, o si la PIC sigue elevada a pesar de la evacuación de la lesión, el siguiente tratamiento recomendado para la hipertensión intracraneal es una terapia mediante barbitúricos en dosis elevadas. Se cree que esta medicación actúa reduciendo la demanda metabólica del cerebro y el riego sanguíneo, y los estudios clínicos sugieren que tiene un significativo efecto protector del cerebro. El fármaco utilizado con mayor frecuencia para este propósito es el pentobarbital, que se administra como dosis de carga intravenosa a razón de 10-15 mg/kg durante 1-2 horas, seguido de una infusión de mantenimiento de 1-2 mg/kg/h. La dosis puede aumentar hasta que se resuelve la hipertensión intracraneal o la TAM empieza a descender. Algunos autores recomiendan una monitorización continua mediante electroencefalograma e incrementos de dosis hasta que se observe un patrón de brote-supresión. El efecto adverso más habitual de los barbitúricos es la hipotensión, aunque habitualmente se puede evitar asegurándose un volumen intravascular normal antes de administrar el fármaco.

Las terapias alternativas para la hipertensión intracraneal refractaria incluyen hipotermia terapéutica y craniectomía descompresiva. La hipotermia moderada terapéutica comporta refrigerar a una temperatura central de 32-33 °C lo más rápidamente posible después de la lesión, y mantener al paciente a esta temperatura durante 24 a 48 horas, seguido de un lento recalentamiento en varios días. Aunque no todos los ensayos clínicos han encontrado que este tratamiento mejore el resultado neurológico, un hallazgo constante es que la hipotermia reduce significativamente la PIC (Marion, 2005). Cuando se limita su uso a 48 horas y la temperatura central se mantiene por encima de 32 °C, no se ha observado que la hipotermia cause complicaciones médicas significativas. En la tercera edición de las *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury* se encuentra un reciente metaanálisis de todos los ensayos clínicos prospectivos de TCE de los que se publicaron suficientes datos de calidad, y se halló que la hipotermia moderada terapéutica produjo un aumento significativo de la probabilidad de un buen resultado en comparación con los pacientes que se mantuvieron normotérmicos durante el tratamiento agudo (RR 1,46, IC 95% = 1,92, p = 0,006).

Algunos autores también abogan por una craniectomía de descompresión que puede incluir grandes colgajos óseos laterales o bifrontales, con o sin una generosa lobectomía temporal o frontal (Aarabi et al, 2006). Antes de pensar en la cirugía de descompresión se debe considerar cuidadosamente la posibilidad de salvar al paciente. Muchos consideran que una intervención con una elevada probabilidad de evitar la muerte cerebral solamente para dejar al paciente en un estado vegetativo persistente no es una intervención deseable. Puesto que la edad tiene un enorme impacto sobre la probabilidad de conseguir una recuperación significativa, estas terapias solamente se recomiendan para pacientes de menos de 40 años.

En numerosos ensayos clínicos se ha demostrado que los corticoides no son efectivos para el tratamiento de la PIC elevada y no mejoran los resultados después de un TCE. De hecho, en por lo menos un estudio se sugiere que el tratamiento precoz con corticoides aumenta el riesgo de crisis epilépticas tardías postraumáticas (Watson et al, 2004). Otros estudios han considerado que el tratamiento precoz con corticoides es la causa de un síndrome prolongado «tipo demencia» que se ha observado en algunos pacientes después de un TCE de moderado a grave (Wolkowitz et al, 2004).

Asistencia médica general

Los pacientes con TCE, en especial los que están en coma o tienen lesiones significativas que no afectan al sistema nervioso central, corren un gran riesgo de padecer neumonía, otras infecciones, fiebre, malnutrición, convulsiones, trombosis venosa profunda (TVP), embolia pulmonar y otras enfermedades endémicas de la UCI. La mayoría de estas complicaciones causan daños cerebrales secundarios y, por tanto, deben diagnosticarse y tratarse rápidamente. La fiebre es muy frecuente en la UCI, pues aparece en más del 90% de los pacientes ingresados en la unidad durante 10 días o más. Los estudios clínicos con pacientes con TCE revelan que la temperatura cerebral suele ser 1-2 °C superior a la temperatura corporal, y estudios preclínicos han demostrado un aumento logarítmico de muerte celular neuronal por cada grado de temperatura cerebral superior a 39 °C en las regiones cerebrales isquémicas. Por tanto, se recomienda que la temperatura corporal se mantenga por debajo de 37 °C en todo momento, y que se investigue intensamente cualquier infección u otra causa de fiebre y se trate en consecuencia.

Los pacientes en coma, los que se están tratando con parálisis farmacológica y los que presentan fracturas de pelvis y huesos largos

corren un gran riesgo de TVP y embolia pulmonar. Para este grupo de pacientes se recomienda la aplicación precoz de profilaxis de TVP, que habitualmente consiste en la aplicación de dispositivos de compresión secuencial de las extremidades inferiores y heparina o enoxaparina subcutáneas. El uso precoz de minidosis de heparina o de heparinas de bajo peso molecular es seguro, y se ha comprobado que no produce ni empeora una hemorragia intracraneal tras un TCE (Kim et al, 2002; Norwood et al, 2002). En un estudio que comparaba la incidencia de TVP y embolia pulmonar entre pacientes que recibieron tratamiento profiláctico con heparina de bajo peso molecular frente a dispositivos de compresión neumática intermitente se halló que estas estrategias terapéuticas tenían la misma eficacia en el descenso de la incidencia de TVP y embolia pulmonar (Kurtoglu et al, 2004). Si durante los 2-3 primeros días tras un TCE con contusión intracraneal o hemorragia aparece una embolia pulmonar, suele estar indicado un filtro en la vena cava. Al cabo de los primeros días, si las TC seriadas verifican que no hay más hemorragia intracraneal, probablemente es seguro un tratamiento anticoagulante con heparina o cumarínicos.

La malnutrición también es habitual tras un TCE grave en el que se tolera mal la alimentación entérica. El paciente no paralizado con TCE grave habitualmente presenta un incremento del 140% del gasto metabólico en reposo. El metabolismo energético consume preferentemente aminoácidos de cadena ramificada de la proteína muscular, lo que puede afectar a la eficacia de la fisioterapia. También aumenta el consumo de nitrógeno, con una excreción que puede llegar a 9-12 g al día. Por ello, se recomienda un inicio rápido de la alimentación entérica o parenteral, con el objeto de aportar diariamente por lo menos el 140% de las necesidades calóricas metabólicas basales a partir del tercer o cuarto día de la lesión. Un adulto de talla normal suele necesitar 2.000-3.000 kcal diarias. Se suele preferir una administración entérica a causa del mayor riesgo de infección con la alimentación parenteral. Si es previsible que el coma sea prolongado, una yeyunostomía quirúrgica proporciona una vía adecuada y bien tolerada de alimentación por sonda. Las concentraciones séricas moderadamente elevadas de glucosa se asocian con el TCE y con la alimentación enteral o parenteral, y algunos médicos han planteado dudas sobre que esto pueda conducir a una glucólisis anaerobia cerebral y empeorar la lesión secundaria. Aunque se ha demostrado que la hiperglucemia se asocia con un descenso del pH del tejido cerebral, en ningún estudio se ha observado que el tratamiento de la glucosa elevada con insulina mejore los resultados. En un ensayo clínico de 34 pacientes se observó que el tratamiento con insulina no sirvió para restablecer constantemente el pH normal del tejido cerebral, incluso después de un descenso de los niveles séricos de glucosa (Zygun et al, 2004).

Las contusiones postraumáticas y los hematomas subdurales son factores de riesgo de crisis generalizadas, y con frecuencia se recomienda la profilaxis anticonvulsiva con fenitoína en los pacientes con estas lesiones y otras lesiones cerebrales postraumáticas durante los primeros 7 días después de la lesión (Temkin, 2001). Si aparecen convulsiones, especialmente si son prolongadas, el hipermetabolismo cerebral que llevan asociadas puede causar daños cerebrales secundarios. Por ello, las convulsiones deben tratarse enérgicamente, incluso con anestesia general si es necesario. Los pacientes sometidos a parálisis farmacológica para el tratamiento de la hipertensión intracraneal pueden padecer convulsiones inaparentes, porque no presentan movimientos tónico-clónicos de las extremidades. En estas circunstancias, es especialmente importante aplicar una profilaxis anticonvulsiva, y algunos autores incluso abogan por una monitorización continua con electroencefalograma. Las crisis clínicamente silentes siempre se deben considerar como una causa de deterioro brus-

co de la oxigenación cerebral o un incremento súbito de la PIC, a pesar de que la primera consideración siempre debe ser la dilatación de una lesión invasiva intracraneal.

La fiebre es un efecto secundario habitual de la fenitoína, y esta posibilidad debe considerarse si se han excluido las causas infecciosas de la fiebre. Se ha observado que el uso prolongado de fenitoína altera significativamente las capacidades neuropsicológicas después de un TCE grave, de forma que la fenitoína debería suspenderse 7 días después de la lesión si no se han producido convulsiones.

Fisioterapia y rehabilitación

El número de supervivientes de un TCE aumenta a medida que mejora la comprensión y el tratamiento de la enfermedad y con los programas y tecnologías de prevención de lesiones. En consecuencia, existe una demanda creciente de programas de rehabilitación de TCE de alta calidad y bien organizados. El principal objetivo de estos programas es reintegrar a los pacientes con TCE a su entorno original, ya sea restableciendo su capacidad funcional normal o casi normal o enseñándoles estrategias alternativas para ayudarles a integrarse con un alto nivel a pesar de su discapacidad. La mejor forma de conseguirlo es mediante un equipo multidisciplinario de fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, neuropsicólogos y asistentes sociales (v. Capítulo 52). Lo ideal es que el equipo esté coordinado por un fisioterapeuta o un neurólogo con formación específica en rehabilitación. El equipo debe tener experiencia en rehabilitación de TCE y comprender detalladamente las necesidades especiales de este grupo de pacientes. Sin lugar a dudas, son preferibles los programas que se centran exclusivamente en la rehabilitación de pacientes con TCE a los que pretenden mezclar pacientes con TCE y pacientes con ictus, enfermedades neurodegenerativas o tumores, porque los grupos de edad afectados son muy distintos, igual que las necesidades de rehabilitación de estos grupos. La rehabilitación de pacientes con TCE debe empezar en la UCI, a los pocos días de la lesión, mediante una consulta inicial con el especialista en neurorrehabilitación y ejercicios de movilidad pasiva de las extremidades. La rápida movilización de estos pacientes ayuda a evitar la formación de TVP, y existen pruebas que demuestran que hacer sentar a los pacientes en coma puede acelerar el retorno de la consciencia.

Deben revisarse cuidadosamente los medicamentos que está tomando el paciente al ingresar en el hospital de rehabilitación. Uno de los fármacos prescritos con mayor frecuencia en los pacientes con un TCE durante el tratamiento agudo es un anticonvulsivo. Debido a los escasos conocimientos sobre quién tiene mayor riesgo de desarrollar una epilepsia postraumática, muchos médicos siguen recetando anticonvulsivos profilácticos durante periodos prolongados. Estudios prospectivos de buena calidad muestran que dicho tratamiento no está indicado más de una semana después de la lesión (Temkin, 2001), y se sabe que estos medicamentos afectan negativamente a la memoria y, por tanto, interfieren en la rehabilitación cognitiva (Motamedi y Meador, 2004). Por tanto, se recomienda interrumpir los anticonvulsivos profilácticos al inicio de la rehabilitación hospitalaria.

Es importante evaluar la integridad hormonal basal antes de iniciar una rehabilitación enérgica. Estudios sistemáticos de pacientes con un TCE de moderado a grave, analizados de 7 días a 36 meses después de la lesión, revelan que muchos pacientes con un TCE tienen una deficiencia de por lo menos una hormona de la hipófisis anterior, y que la disfunción hormonal suele producirse poco después de la lesión. En un estudio de 50 pacientes con una puntuación GCS inicial de 3 a 13, examinados de 7 a 20 días después de la lesión, se

encontró hiperprolactinemia en el 52%, deficiencia de GH en el 18%, respuesta anormal al cortisol en el 16% y deficiencia de gonadotropinas en el 80% (Agha et al, 2004a). Un 14% de estos pacientes presentaba un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), y un 26%, diabetes insípida. A los 6 meses de la lesión, la incidencia de hiperprolactinemia y de deficiencia de gonadotropinas fue mucho menor, aunque la incidencia de deficiencia de GH se mantuvo aproximadamente en el 18%, y la de respuesta anormal al cortisol fue superior al 23% (Agha et al, 2004b).

Evidentemente, son importantes otros aspectos cruciales de la rehabilitación de un TCE para optimizar los resultados en estos pacientes, pero una revisión más extensa de este tema está fuera del alcance de este capítulo.

PRONÓSTICO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Una rápida predicción del resultado de un TCE puede ayudar a orientar la asistencia aguda y crónica y a preparar a los miembros de la familia para lo que, habitualmente, es un proceso de recuperación prolongado. Lo que es igualmente importante, se puede determinar qué otras terapias no son necesarias, preservando así los cuidados intensivos más costosos o la cirugía para aquellos que tienen probabilidades de beneficiarse de ellos. Los instrumentos clínicos empleados en la predicción de resultados deben ser fiables, especialmente si se considera retirar el soporte vital. Varios investigadores han intentado encontrar biomarcadores séricos que sean indicadores fiables de la gravedad de la lesión craneal poco después del traumatismo, y que puedan utilizarse como predictores precoces del resultado. Se ha observado que las concentraciones séricas de S100B, enolasa específica de neuronas, y proteína ácida fibrilar glial son significativamente más altas en los pacientes fallecidos o con mal pronóstico 6 meses después de un TCE grave (Vos et al, 2004). Sin embargo, y por desgracia, estos compuestos tienden a liberarse de forma relativamente inespecífica de forma que, en el caso del S100B por lo menos, están elevados en los corredores de maratón (Hasselblatt et al, 2004) y en personas con lesiones ortopédicas (Nygren de Boussard et al, 2004), aunque sin signos de traumatismo en el SNC en ambos casos. Se ha demostrado que la presencia de niveles séricos normales de S100B excluye un TCE significativo (Savola et al, 2004).

También se ha comprobado que existen diversas características clínicas y radiológicas útiles para predecir el resultado. Entre éstas se incluyen edad, puntuación de la GCS inicial (especialmente, el componente motor), tamaño de la pupila y reacción a la luz, PIC y la naturaleza y extensión de las lesiones intracraneales en la TC. La edad es quizá el factor más importante que limita los buenos resultados después de un TCE. En el estudio del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) con más de un millar de pacientes con TCE grave, la probabilidad de muerte, estado vegetativo persistente o discapacidad grave fue del 92% en los pacientes de más de 60 años, 86% en los de más de 56, y 50% en los más jóvenes. El segundo factor de predicción más importante del resultado es la puntuación inicial en la ECG tras la reanimación. Entre los pacientes con lesiones cerebrales cerradas graves, solamente se observó un buen resultado final en el 4,1% de los que tenían una ECG de 3, en el 6,3% si su ECG era de 4, y en el 12,2% si su ECG inicial era 5. La presencia de una o ambas pupilas dilatadas sin reaccionar a la luz también es importante para la predicción del resultado, habitualmente porque indican una hernia de uncus y una compresión y daños significativos del tronco encefálico. En diversas series clínicas grandes, los

pacientes con ambas pupilas fijas y dilatadas tenían una probabilidad de fallecimiento o supervivencia en estado vegetativo superior al 90%. Por el contrario, se ha observado que la conservación o el regreso del reflejo pupilar a la luz es una variable clínica muy importante para predecir el despertar de un coma (Fischer et al, 2004). Una hipertensión intracraneal sostenida (PIC menor de 20 a 25 mmHg) resistente al tratamiento médico se asocia con una tasa de mortalidad del 43% y a muy pocas posibilidades de un resultado funcional.

El efecto del tipo y tamaño de las lesiones postraumáticas intracraneales sobre el resultado se ha analizado tanto en términos de lesiones específicas como de características definidas en la TC sobre el efecto invasivo de estas lesiones. Los hematomas subdurales agudos son los que comportan el peor pronóstico, y en un estudio solamente el 26% de los pacientes con este tipo de coágulo alcanzó una recuperación funcional. El pronóstico de los que tienen hematomas subdurales guarda relación con el tiempo que se tarda en evacuar el coágulo; pero también se asocia con el grado de contusión y a otra lesión craneal subyacente que habitualmente se asocia con estos hematomas. La mortalidad y morbilidad en los pacientes con hematomas epidurales es mucho menor, y casi exclusivamente consecuencia de un retraso en el diagnóstico y la evacuación de estas lesiones, porque no suelen asociarse con contusiones o tumefacción cerebral subyacentes. En un estudio se observó que la tasa de mortalidad aumentaba del 17 al 65% si se tardaban 2 horas o más en evacuar el hematoma epidural una vez que se había iniciado el coma. Entre los pacientes con TCE, la presencia de HSA traumática también se ha asociado con una mortalidad un 50% superior que en los pacientes con TCE sin HSA. Pero la conexión entre la HSA traumática y el peor pronóstico está controvertida, pues muchos opinan que la HSA traumática es simplemente

una indicación de un TCE más grave y no la responsable directa de los resultados. Una clasificación basada en la TC que destaca el efecto masa causado por lesiones intracraneales postraumáticas ha resultado útil en la predicción de resultados al aplicarla a pacientes en el TCDB (Tablas 54B.4 y 54B.5). Como se podía esperar, los pacientes con grandes lesiones de masa intracraneales y hernia uncal tuvieron los peores resultados.

Aunque la TC sigue siendo la técnica de referencia para obtener imágenes del cerebro en la fase aguda después de un TCE, la RM y varias técnicas de imagen fisiológicas pueden desempeñar un papel para definir mejor la extensión de la lesión. En general, las imágenes de RM en gradiente de eco potenciadas en T2 son más sensibles en las lesiones postraumáticas que las secuencias espín-eco potenciadas en T2, y permiten predecir mejor la GCS y la amnesia postraumática (Gerber et al, 2004). El volumen de las lesiones medido por RM potenciada por difusión ofrece una clara correlación con la puntuación Rankin del paciente al alta después de un tratamiento agudo (Schaefer et al, 2004). Se ha observado que las alteraciones de la RM de histogramas de coeficiente de difusión aparente de todo el cerebro se relacionan estrechamente con la puntuación GCS inicial (Shanmuganathan et al, 2004). En el caso de una RM convencional de aspecto normal, también se ha observado que las alteraciones de los histogramas de coeficiente de difusión aparente indican independientemente la presencia de un TCE y representan mejor el grado de disfunción neurológica. Se ha observado que la espectroscopia por resonancia magnética protónica de los índices γ -acetilaspártato/colina en los ganglios basales se relacionan con las medidas de velocidad, exploración motora y atención (Ariza et al, 2004). La tomografía por emisión de fotón único con tecnecio 99m-hexametil propilenamina oxima (Tc-HMPAO) puede reve-

www.medilibros.com

TABLA 54B.4 Clasificación de la tomografía computarizada (TC) del daño traumático cerebral

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
Daño difuso I (sin patología visible)	En la TC no hay ninguna patología intracraneal visible
Daño difuso II	Existen cisternas con una desviación de la línea media de 0-5 mm; ninguna lesión de alta densidad > 25 mi
Daño difuso III (inflamación)	Cisternas comprimidas o ausentes con una desviación de la línea media de 0-5 mm; ninguna lesión de alta densidad > 25 mi
Daño difuso IV (desvío)	Desviación de la línea media > 5 mm; ninguna lesión de alta densidad > 25 mi
Lesión invasiva evacuada	Toda lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión invasiva no evacuada	Lesión de alta densidad > 25 mi; no se ha evacuado quirúrgicamente

De: Marshall, L. F, Marshall, S. B., Klauber, M. R., et al. 1992, «The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography». *J Neurotrauma*, vol. 9, supl. 1, págs. S287-S292.

TABLA 54B.5 Relación entre la clasificación de la tomografía computarizada y el resultado en el momento del alta

RESULTADOS			
CATEGORÍA TC	N.º DE PACIENTES	RESULTADO DESFAVORABLE (M, EV Y DG)	RESULTADO FAVORABLE (DM Y RT)
Daño difuso I	52	38%	62%
Daño difuso II	177	65%	35%
Daño difuso III	153	84%	16%
Daño difuso IV	32	94%	6%
Lesión invasiva evacuada	276	77%	23%
Lesión invasiva no evacuada	36	89%	11%

DG: discapacidad grave; DM: discapacidad moderada; EV: estado vegetativo persistente; M: muerte; RT: recuperación total.

De: Marshall, L. F, Marshall, S. B., Klauber, M. R., et al. 1992, «The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography». *J Neurotrauma*, vol. 9, supl. 1, págs. S287-S292.

lar alteraciones de la perfusión relacionadas con síntomas como amnesia, vértigo o cambio de personalidad, en ausencia de otros hallazgos objetivos. En un artículo de 35 pacientes con TCE, esta modalidad aportó información adicional no aparente en la TC o la RM en el 74% de los pacientes (Kinuya et al, 2004).

Algunas pruebas indican que genotipos específicos pueden aumentar el riesgo de peores resultados después de un TCE. Estudios preliminares han sugerido que las personas homocigotas al alelo Apo E-4 tuvieron más probabilidades de tener resultados peores después de un TCE, aunque en artículos más recientes se ha observado que la presencia del alelo Apo E-4 no altera negativamente los resultados a los 6 meses en pacientes con un TCE leve o moderado (Chamelian et al, 2004) y, en una serie de 165 pacientes con TCE, no se hallaron signos de asociación entre tumefacción cerebral y Apo E-4 (Quinn et al, 2004). En otros estudios se han hallado pruebas de predisposición hereditaria a un determinado genotipo IL-1 que aumenta la actividad de la microglia durante meses o años después de una lesión cerebral y puede causar una neurodegeneración y un deterioro cognitivo después (Gentleman et al, 2004).

Las consecuencias conductuales y psicológicas a largo plazo del TCE pueden ser importantes. Los trastornos del estado de ánimo son una complicación frecuente del TCE, aunque con mayor frecuencia en los pacientes con antecedentes de trastornos psiquiátricos o alteración del apoyo social. En un estudio de 283 pacientes con un TCE de moderado a grave, en el 31% se diagnosticó una depresión de moderada a grave un mes después de la lesión, y en el 17% a los 3-5 años (Dikmen et al, 2004). Aunque este estudio no encontró ninguna relación entre la gravedad del TCE inicial y el riesgo de depresión, sugería que los que tenían una historia de inestabilidad laboral antes de la lesión, consumo de alcohol o un nivel de estudios bajo tuvieron un mayor riesgo. En estos casos, se han probado los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, los estabilizadores del estado de ánimo y los neuroestimulantes centrales, con varios grados de éxito. Los pacientes con un TCE también tienen riesgo de problemas de atención, procesamiento de la información y trastorno por estrés posttraumático (TEPT). Se ha observado un TEPT en el 27% de las personas con un TCE no asociado con pérdida de la consciencia. Sin embargo, es improbable que se desarrolle un TEPT si la lesión causa inconsciencia durante 12 horas o más, lo cual sugiere que se necesita cierta experiencia consciente del traumatismo para que se desarrolle un TEPT (Glaesser et al, 2004). En un estudio de resultados a largo plazo (hasta 24 años) de 306 pacientes con un TCE de moderado a grave en un hospital de rehabilitación, de 1973 a 1989, sólo el 29% al final pudieron volver a trabajar a jornada completa (Colantonio et al, 2004). La mayoría de los pacientes se limitó a actividades como gestionar dinero e ir de tiendas. Se ha observado que el nivel de complejidad del trabajo previo a la lesión y las puntuaciones de la Disability Rating Scale son predictores significativos de la vuelta al trabajo después del alta de un hospital de rehabilitación (Leung y Man, 2005).

FUTUROS TRATAMIENTOS PARA EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Se han completado numerosos ensayos clínicos de terapias para intentar mejorar el resultado después de un TCE, pero en ninguno se ha obtenido un claro beneficio de la nueva terapia. Los fármacos o terapias en estudio han incluido antagonistas del receptor NMDA, antagonistas del calcio (especialmente, compuestos de magnesio), antioxidantes, hipotermia, suero salino hipertónico o coloide, esteroides sexuales y corticoides convencionales, terapia hiperóxica hiperbárica y normobárica y blo-

queadores del poro de transición mitocondrial (Tolias y Bullock, 2004). Parece claro que los múltiples mecanismos de lesión craneal secundaria se producen en tándem, más que en serie, y salvo que el fármaco en estudio afecte positivamente a la mayoría o a todos estos mecanismos, es improbable que sea beneficioso (Vink y Van Den, 2004). Otras explicaciones incluyen la posibilidad de que las terapias en estudio sean eficaces sólo en un sexo, un grupo de edad específico o un tipo específico de lesión craneal (es decir, contusión frente a tumefacción frente a LAD). Se considera cada vez más que el sexo es una variable fundamental. En estudios recientes se ha sugerido que, en comparación con las neuronas XX, las neuronas XY fueron más sensibles al estrés por óxido nítrico y excitotoxicidad, y que la vía apoptótica característica es diferente (dependiente del factor inductor de apoptosis, a diferencia del dependiente de citocromo c) (Du et al, 2004).

Debido a la pérdida significativa de tejido cerebral asociado con un TCE grave, especialmente las lesiones asociadas con contusiones, se ha prestado un gran interés al trasplante de células madre pluripotenciales en el SNC, con la esperanza de que se diferencien y sustituyan al tejido dañado (Schouten et al, 2004). Las células madre pueden derivar de fuentes exógenas (origen fetal) y endógenas (zona subventricular de ventrículos laterales, zona subgranular de la circunvolución dentada, células estromales de médula ósea). Hasta cierto grado, se produce un «trasplante» espontáneo de células madre endógenas después de un accidente vascular cerebral o un TCE. En un modelo de impacto cortical controlado (ICC), se observó una migración de células de la zona subventricular a las áreas corticales lesionadas más proximalmente (Romanko et al, 2004). Sin embargo, estas células contribuyeron principalmente a la formación de una cicatriz astrogliar, más que a la diferenciación en neuronas. Se observó que la administración de células estromales medulares a ratas después de un ICC promovía la proliferación celular endógena en la zona subventricular y el hipocampo y en el borde de la contusión (Mahmood et al, 2004). Sin embargo, gran parte de la proliferación fue de células gliales, y se produjeron muy pocas neuronas. Una nueva, aunque no restauradora, aplicación de células estromales de la médula ósea ha sido la infusión de células modificadas transgénicamente para liberar y expresar proteínas terapéuticas en el SNC (Dhib-Jalbut y Mouradian, 2004). Esta aplicación aprovecha la ventaja de la tendencia de las células estromales de la médula ósea de «alojarse» en el SNC.

Se está investigando la administración de fármacos neuroestimulantes centrales, como el modafinilo, el metilfenidato y la amantadina, como suplementos de la fisioterapia en los pacientes con lesiones más graves y mínima respuesta (Meythaler et al, 2002). En muchos hospitales de rehabilitación, estos fármacos se administran sin ninguna pauta científica respecto a la dosis más adecuada, la duración del tratamiento o cuánto tiempo después de la lesión debería empezarse el tratamiento. Varios de estos medicamentos se han estudiado en pequeños ensayos de fase I, pero se necesitan desesperadamente grandes ensayos multicéntricos de fase III para distinguir claramente cuáles de ellos son realmente eficaces.

Traumatismo penetrante en la cabeza

La causa más habitual de un traumatismo penetrante en la cabeza son las heridas de bala. Las heridas por arma de fuego en la cabeza suelen producir una destrucción masiva de tejido cerebral, inflamación cerebral grave y muerte. El potencial de una bala para causar una herida depende principalmente de su velocidad en el momento del impacto y de su masa, aunque la forma de la bala y sus movimientos laterales

en el momento del impacto también desempeñan cierto papel. La relación de la masa de la bala y su velocidad con la energía transmitida a la cabeza está definida por la ecuación $E = \frac{1}{2}mv^2$ donde E es la energía cinética, m es la masa de la bala, y v es la velocidad de impacto de la misma. Esta ecuación indica que la velocidad de impacto es, con gran diferencia, el factor determinante más importante de la capacidad de herida de la bala. Esto explica la razón de que las heridas con rifle de alta velocidad en la cabeza son siempre fatales, mientras que las heridas de baja velocidad con revólver (cámara abierta) frecuentemente no lo son.

Una vez que la bala entra en el cráneo, produce una serie de ondas de presión en el cerebro, alguna de las cuales puede causar ondas de presión de cerca de 100 atm, que originan más daño tisular. Además de la velocidad de avance, el movimiento lateral de la bala antes y después del impacto también contribuye a la gravedad de la destrucción del tejido. Este movimiento depende de la deriva, o ángulo entre la trayectoria de la bala y su eje longitudinal, y de la precesión y la nutación, que son movimientos circulares de la bala alrededor de su centro de gravedad. Estos movimientos aumentan la superficie relativa de la bala en el punto de impacto, lo que le permite transmitir más cantidad de su energía cinética a los tejidos circundantes, aumentan el tamaño de la herida de entrada y producen un mayor daño cavitacional. Con frecuencia, las balas se rompen después del impacto con el cráneo, y rompen una parte de él en múltiples fragmentos. Tanto la bala como los fragmentos óseos se transforman en numerosos proyectiles secundarios que causan aún más daño tisular.

Las heridas de proyectiles de baja velocidad, como las causadas por los cuchillos, picadores de hielo o las flechas, no causan el masivo daño cerebral que se observa con las balas, como se deduce de la ecuación de la energía cinética. En estos casos, es habitual que el único tejido dañado sea el que se encuentra en la trayectoria del proyectil, por lo que no es infrecuente que se consiga una recuperación neurológica completa tras la extirpación quirúrgica de éste. Con menor frecuencia, el proyectil daña una arteria intracraneal o un seno venoso, y estas lesiones vasculares originan grandes hematomas intracraneales. En las heridas de la cabeza con proyectiles de alta o baja velocidad, siempre se deben tener en cuenta los posibles daños vasculares, especialmente cuando los proyectiles quedan alojados cerca o en la base del cráneo o en las cisuras de Silvio.

La evaluación inicial y la reanimación de los pacientes con heridas penetrantes en la cabeza es la misma que en los pacientes con traumatismos cerrados, y se han descrito con detalle al principio de este capítulo. Es muy importante una reanimación cardiopulmonar rápida y enérgica. Los cuchillos o cualquier otro objeto que sobresalga de la cabeza no se deben extraer nunca en la calle o en la sala de urgencias, porque pueden estar taponando un vaso intracraneal dañado, y su extracción podría causar una hemorragia intracraneal. En las heridas por arma de fuego en la cabeza, es fundamental examinar cuidadosamente el cuello, el tórax y el abdomen en busca de lesiones adicionales, porque en estos casos es frecuente encontrar múltiples heridas. Siempre se debe obtener una GCS postreanimación inmediatamente después de la lesión, porque servirá de guía para futuras decisiones terapéuticas. Una TC de la cabeza revela el recorrido intracraneal del proyectil y el daño craneal y tisular que se ha producido (Fig. 54B. 11), pero, lo que es más importante, identifica cualquier hematoma o contusión intracraneal grandes que, en algunos casos, por lo menos pueden influir significativamente en la recuperación y que se deben evacuar rápidamente. En los pacientes que se considera que tienen probabilidades de sobrevivir se debe realizar una angiografía cerebral si la trayectoria del proyectil es cercana a la base del cráneo o a las cisuras de Silvio.

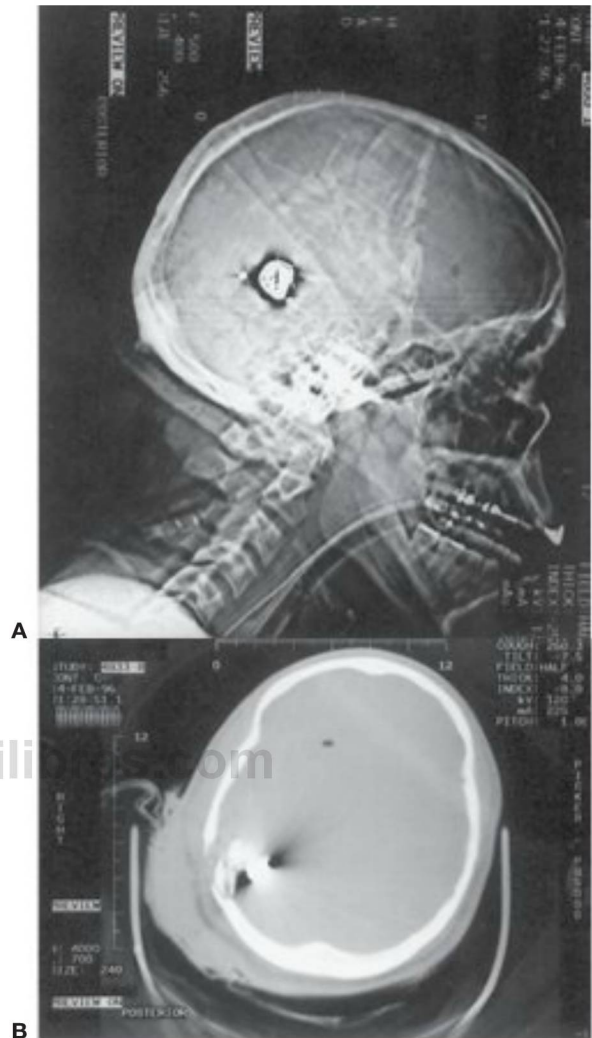


FIGURA 54B.1 1 A, Imagen exploratoria de una bala que ha penetrado por el parietal derecho. B, Tomografía axial computarizada de la misma región.

La mayoría de pacientes cuyas lesiones cerebrales no se consideran letales necesitan por lo menos un mínimo tratamiento quirúrgico para corregir sus heridas penetrantes en la cabeza. Los grandes hematomas intracraneales deben evacuarse rápidamente. Los que tienen heridas con proyectiles de baja velocidad, en las que el objeto todavía sobresale de la cabeza, deben someterse a una craneotomía formal. Durante la intervención, se debe extirpar el trozo del cráneo que contenga el proyectil, lo bastante grande como para permitir una exploración intracerebral. El cirujano debe estar preparado para buscar y reparar inmediatamente cualquier lesión vascular que el proyectil haya podido producir, u ocluir el vaso dañado, para controlar la hemorragia. Los pacientes con heridas de bala en la cabeza se someten a cierto grado de desbridamiento de las heridas del cuero cabelludo

y del cráneo. La piel, el hueso y los fragmentos de bala que hayan penetrado en el cerebro solamente se deben retirar si se encuentran cerca de la superficie. El tejido necrótico cerebral fácilmente accesible se diseca y se realiza una hemostasia meticulosa. Es importante cerrar la duramadre, porque reduce el riesgo de fuga de LCR y de infección, aunque habitualmente requiere un injerto pericraneal. No se recomienda aplicar sustitutos artificiales de duramadre o aloinjertos, a causa del riesgo de infección.

El tratamiento médico siguiente de las heridas penetrantes es el mismo que se ha descrito antes en los pacientes con traumatismos cerrados. Además, se debe administrar profilaxis antibiótica durante 14 días por lo menos, porque el proyectil suele introducir piel y pelo en el cerebro. También se recomienda la profilaxis anticonvulsiva durante 7 días.

La predicción inicial del resultado y la determinación de la posibilidad de salvar pacientes son mucho menos ambiguas en los pacientes con heridas penetrantes que en aquellos con traumatismos craneales cerrados. La mayoría de pacientes con heridas de bala en la cabeza mueren antes o poco después de su ingreso en el hospital. En una serie de 314 pacientes con heridas craneoencefálicas por bala la tasa de mortalidad fue del 92%, de los que el 73% se declararon muertos en la escena de la herida y el 12% murieron en el plazo de 3 horas. La tasa de fallecimiento entre los 151 pacientes con herida de bala en la cabeza que se introdujeron en el Traumatic Coma Data Bank fue del 88%. Ningún paciente con una puntuación de 8 o inferior en la ECG consiguió una recuperación neurológica completa, y solamente 3 se recuperaron hasta el nivel de discapacidad moderada, lo que sugiere que la puntuación inicial de la ECG es un factor de predicción aún más potente para el resultado de estos pacientes de lo que lo es para los que tienen un TCE cerrado. En un metaanálisis de publicaciones clínicas recientes de heridas por arma de fuego en la cabeza, solamente 5 de 490 pacientes con una ECG de 3-5 alcanzaron una recuperación favorable. Sin embargo, sobrevivieron todos los pacientes que tenían una puntuación de 13-15 inicial en la ECG, con un resultado favorable (puntuación de la Escala de recuperación de Glasgow de 4 o 5) (Tabla 54B.6).

La magnitud de la lesión intracraneal causada por el proyectil también tiene importancia pronóstica. El hallazgo en la TC de lesiones hiperdensas de más de 15 ml de volumen, una desviación de la línea media de más de 3 mm, cisternas basales comprimidas o ausentes, HSA y hemorragia intraventricular, y una trayectoria de la bala que atraviesa ambos hemisferios, los ganglios basales o la fosa posterior, son factores que se asocian con tasas de mortalidad del orden del 80-90%. Otros signos clínicos que también se asocian con la muerte o con resultados escasos son las pupilas fijas y dilatadas, la hipertensión intracraneal y la hipotensión sistémica.

Daño cerebral leve y moderado

El TCE *leve* se define como una puntuación inicial de 14 a 15 en la ECG, y una lesión *moderada*, como una puntuación de 9 a 13. Estas lesiones, a menudo denominadas conmociones, suelen implicar un breve período de pérdida de consciencia en el momento del impacto en la cabeza y cierto grado de amnesia retrógrada o postraumática. Sin embargo, en el momento de la evaluación médica todos estos pacientes son capaces de cumplir órdenes. La mayoría de pacientes con TCE leve o moderado no presentan la compleja patología intracraneal que se asocia con un TCE grave, y por tanto es muy poco probable que mueran a causa de sus lesiones. Sin embargo, las lesiones cognitivas y neurofisiológicas que pueden padecer están magnificadas por el hecho de que de las 220 víctimas de TCE por cada 100.000 personas y año estimadas en Estados Unidos, el 90%, o sea, aproximadamente 450.000, tienen lesiones de leves a moderadas. A pesar de que la tasa de mortalidad de los que padecen lesiones leves es prácticamente cero y la de los que padecen lesiones moderadas es aproximadamente del 4%, hasta el 10% de los que tienen lesiones leves y el 66% de los que presentan un TCE moderado padecen una discapacidad prolongada o permanente que les impide volver a trabajar o a estudiar.

La aceleración y deceleración rotacionales son causa frecuente de estas lesiones, en especial las que provocan pérdida de consciencia. Habitualmente, el impacto no es lo bastante grave como para causar hematomas intracraneales, contusiones cerebrales, fracturas de cráneo o inflamación cerebral. Es posible observar una pequeña cantidad de HSA traumática, habitualmente en los surcos sobre los lóbulos frontal o temporal. Sin embargo, lo más frecuente es que la TC sea normal. Como hallazgo más habitual, se han descrito imágenes anómalas de RM hasta en el 30% de estos pacientes, con lesiones hiperdensas difusas en las imágenes potenciadas en T2. Se supone que estas lesiones representan contusiones focales o puntuales. Con frecuencia, se identifican patrones anormales de activación en los estudios de imagen de RM, que son más frecuentes cuando ha habido pérdida de consciencia o cuando el paciente presenta síntomas en el momento de su realización.

El nivel de evaluación médica y tratamiento adecuado de los pacientes con lesiones leves o moderadas depende de diversos factores. El personal médico debe evaluar cuidadosamente cualquier paciente que haya perdido la consciencia en el momento del impacto o que presente amnesia retrógrada o anterógrada de varios minutos o más. Los que presentan cefalea persistente, confusión, mareos o diplopia, o debilidad persistente o entumecimiento también deben ser sometidos a una valoración médica completa. Debe obtenerse una TC craneal en los pacientes con una puntuación ECG de 14 o menos, pérdida de

TABLA 54B.6 Escala de recuperación de Glasgow (Glasgow Outcome Scale)

RESULTADOS DESFAVORABLES			RESULTADOS FAVORABLES	
1	2	3	4	5
Muerte Pérdida de la vida a causa de una herida en la cabeza	Estado vegetativo persistente Paciente no responde, + ciclos de sueño, + ojos abiertos	Discapacidad grave Consciente pero discapacitado, con dependencia para la vida diaria	Discapacidad moderada Discapacitado pero Independiente, capaz de cuidar de sí mismo	Recuperación total Recupera su vida normal, déficits residuales mínimos

consciencia, vómitos, cefalea persistente, cualquier déficit neurológico, una coagulopatía o edad superior a 65 años, porque tienen un riesgo aumentado de lesión intracraneal aguda (Ibanez et al, 2004). La RM es mucho más sensible para las lesiones postraumáticas, pero en la mayoría de estudios se ha observado que la ausencia o presencia de lesiones en la RM aguda no se relaciona con la recuperación o déficit persistentes, respectivamente (Hughes et al, 2004). Al estudiarse con RM funcional, deportistas conmocionados sintomáticos mostraron cambios relacionados con la tarea en activación y aumentos de la actividad dependiente del nivel sanguíneo de oxígeno (BOLD) fuera de las áreas normales de activación en las regiones parietal, frontal lateral y cerebelosa (Chen et al, 2004). Al remitir los síntomas, también lo hacen los patrones de activación anormales.

La mayoría de estos pacientes pueden evaluarse bien en la sala de urgencias. Si se comprueba que el paciente está neurológicamente normal y asintomático al cabo de una hora o más de observación y de exámenes seriados, habitualmente puede ser dado de alta con la instrucción estricta de volver inmediatamente si aparecen síntomas o signos de TCE. Lo ideal es dar las instrucciones tanto al paciente como a un miembro de la familia. Sin embargo, el tratamiento de los pacientes con síntomas persistentes o déficits neurológicos debe incluir una TC craneal y hospitalización para observación. Esto es especialmente importante en los que presentan una ECG de 14 o inferior, porque el riesgo de que sufran un hematoma intracraneal o gran confusión que requiera una craneotomía de urgencia aumenta a medida que desciende la ECG.

Los deportistas, sobre todo los que practican deportes de contacto como boxeo, rugby, fútbol o hockey, corren un gran riesgo de padecer un TCE de leve o moderado. En un artículo reciente se estimó que la incidencia de las conmociones era de 40.000 al año entre los jugadores de instituto de fútbol americano (Powell y Barber-Foss, 1999). Las conmociones múltiples, sobre todo si se reciben en un período de tiempo breve, tienen una probabilidad mucho mayor de causar una discapacidad neurológica prolongada o permanente que una conmoción simple, y los deportistas también corren un mayor riesgo de padecer conmociones múltiples. A los 2 días de la lesión, los deportistas con conmociones múltiples previas tienen una probabilidad 7,7 veces mayor de tener problemas de memoria graves que los deportistas sin una conmoción previa (Iverson et al, 2004). El síndrome del segundo impacto es un problema infrecuente, pero potencialmente mortal, que se ha considerado la causa de la muerte súbita de diversos jugadores de instituto de fútbol americano a los que se dejó volver a jugar antes de que estuvieran totalmente asintomáticos.

A causa de estas consecuencias discapacitantes y potencialmente mortales de la conmoción relacionada con el deporte, los entrenadores deben considerar cuidadosamente la recomendación de permitir volver a jugar o retirar de la competición a todo deportista inmediatamente después de una conmoción. Por desgracia, no se ha resuelto claramente la cuestión de quién puede volver a jugar con seguridad después de una conmoción. Se han desarrollado numerosos protocolos para evaluar la conmoción relacionada con el deporte, y se han creado recomendaciones para volver a jugar (Lovell et al, 2004), pero una extensa búsqueda de la literatura médica inglesa muestra sólo un grupo de pau-

TABLA 54B.7 Escalas de graduación de la conmoción

GRADO DE CONMOCIÓN			
ESCALA	I	II	III
Colorado*	Confusión, sin PDC, APT < 30 min	PDC < 5 min, confusión, APT > 30 min	PDC > 5 min, APT > 24 h
Cantu**	APT < 30 min, sin PDC	PDC < 5 min, APT 30 min-24 h	PDC > 5 min, APT > 24 h
American Academy of Neurology***	Confusión transitoria, síntomas < 15 min, sin PDC >15 min	Sin PDC, confusión transitoria, síntomas	Cualquier PDC

APT: amnesia postraumática; PDC: pérdida de consciencia.
 *Datos de: Kelly, J. P., Nichols, J. S., Filley, C. M., et al. 1991, «Concussion in sports. Guidelines for the prevention of catastrophic outcome», *JAMA*, vol. 266, págs. 2867-2869.
 **Datos de: Cantu, R. C. 1998, «Return to play guidelines after a head injury», *Clin Sports Med*, vol. 17, págs. 45-60.
 ***Datos de: Goodman, D. y Gaetz, M. 2002, «Return-to-play guidelines after concussion: the message is getting through», *Clin J Sport Med*, vol. 12, pág. 265.

TABLA 54B.8 Recomendaciones para volver a jugar después de un traumatismo craneal deportivo

GRADO DE CONMOCIÓN [†]	DIRECTRICES DE COLORADO*	DIRECTRICES DE CANTU**	AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY GUIDELINES***
I	Retorno a los 20 min si la exploración es normal	Retorno el mismo día si es normal en reposo y ejercicio, y a los 7 días si está sintomático	Retorno el mismo día si es normal en reposo y ejercicio
II	Retorno a los 7 días si permanece asintomático en reposo y en ejercicio durante 7 días	Retorno a las 2 semanas si permanece asintomático en reposo y ejercicio durante 7 días	Retorno a los 7 días si permanece asintomático
III	Valoración a cargo de un neurólogo o neurocirujano; retorno a las 2 semanas si permanece asintomático y está autorizado por un especialista	Retorno al cabo de 1 mes si permanece asintomático en reposo y ejercicio durante 7 días	Valoración por un neurólogo o neurocirujano; retorno a las 2 semanas si es dado de alta en neurología

†Datos de: Kelly, J. P., Nichols, J. S., Filley, C. M., et al. 1991, «Concussion in sports. Guidelines for the prevention of catastrophic outcome», *JAMA*, vol. 266, págs. 2867-2869.
 **Datos de: Cantu, R. C. 1998, «Return to play guidelines after a head injury», *Clin Sports Med*, vol. 17, págs. 45-60.
 ***Datos de: Goodman, D. y Gaetz, M. 2002, «Return-to-play guidelines after concussion: the message is getting through», *Clin J Sport Med*, vol. 12, pág. 265.

tas realmente basado en la evidencia para el TCE leve, y no contiene ningún estándar (Peloso et al, 2004). No obstante, diversos grupos han redactado escalas de clasificación de la conmoción para utilizarlas como herramienta de evaluación de la gravedad de la conmoción, y las han utilizado para redactar las directrices que permitan determinar cuándo un deportista puede volver a jugar con seguridad. Las escalas más ampliamente adoptadas, desarrolladas por varios investigadores, son las Colorado Guidelines, las Cantu Guidelines (Cantu, 1998) y las American Academy of Neurology (AAN) Guidelines, (Goodman y Gaetz, 2002) (v. Tablas 54B.7 y 54B.8). Muchas organizaciones deportivas en institutos, universidades y a nivel profesional también han adoptado las pruebas neuropsicológicas como medio para evaluar objetivamente las consecuencias cognitivas y neuropsicológicas de cada conmoción (Maroon et al, 2002). Al comparar las puntuaciones de estas pruebas con puntuaciones previas a la temporada, estas pruebas pueden ser una potente herramienta para determinar quién puede volver a jugar y quién debe retirarse. En el 2004, la National Athletic Trainers' Association publicó un Oa declaración de posición que es una excelente revisión del diagnóstico, tratamiento y recomendaciones contemporáneas para volver a jugar para deportistas que han sufrido una conmoción (Gaskiewicz et al, 2004).

El pronóstico de un TCE leve generalmente es muy bueno en los niños, en quienes los signos y síntomas suelen resolverse rápidamente, y raramente tienen problemas residuales cognitivos, conductuales o docentes (Carroll et al, 2004). Los adultos con un TCE leve suelen tener déficits cognitivos significativos durante la fase aguda, aunque también suelen recuperarse completamente en 3-12 meses. Una secuela habitual del TCE leve o moderado es el *síndrome posconmocional*, una constelación de síntomas que puede ser muy discapacitante semanas o incluso meses después de la lesión. Los síntomas más frecuentes son cefalea, irritabilidad, vértigo, tinnitus, letargia y trastornos del sueño. Aproximadamente el 30% de los pacientes con traumatismos leves o moderados presenta uno o más de estos síntomas una semana después de su lesión, aunque suele desaparecer en el plazo de 3 meses. Apenas el 7% de los pacientes sigue quejándose de síntomas residuales al cabo de un año, y lo más habitual es una cefalea persistente. La mejor forma de tratar el síndrome posconmocional es en manos de los médicos de asistencia primaria o neuropsicólogos, que conocen perfectamente bien el síndrome. Se recomiendan pruebas cognitivas en los pacientes que presenten síntomas que duren más de unas semanas, porque con frecuencia la incapacidad consciente de retomar las actividades diarias normales va acompañada de síntomas como frustración e irritabilidad. Si se identifican déficits específicos, se recomienda rehabilitación cognitiva. Una vez que se ha comprobado mediante una TC que no hay lesiones intracraneales, las cefaleas persistentes, vértigo y tinnitus se tratan sintomáticamente. Los trastornos postraumáticos de los oídos de los canales semicirculares del oído interno pueden originar un vértigo posicional grave, por lo que los pacientes con vértigo o tinnitus con frecuencia se derivan a un otorrinolaringólogo para que los valore. Los factores que se asocian con un mal resultado a largo plazo tras una conmoción son edad avanzada, larga duración de la amnesia post'au-mática y capacidad intelectual premórbida reducida.

Bibliografía

Aarabi, B., Hesdorffer, D. C., Ahn, E. S., et al. 2006, Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury, *J Neurosurg*, vol. 104, pp. 469-479

Adekoya, N., Thurman, D. J., White, D. D., & Webb, K. W. 2002, Surveillance for traumatic brain injury deaths—United States, 1989-1998, *MMWR Surveill Summ*, vol. 51, pp. 1-14

Agha, A., Rogers, B., Mylotte, D., et al. 2004a, Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury, *Clin Endocrinol (Oxf)*, vol. 60, pp. 584-591

Agha, A., Rogers, B., Sherlock, M., et al. 2004b, Anterior pituitary dysfunction in survivors of traumatic brain injury, *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 89, pp. 4929-4936

Ariza, M., Junque, C., Mataro, M., et al. 2004, Neuropsychological correlates of basal ganglia and medial temporal lobe NAA/Cho reductions in traumatic brain injury, *Arch Neurol*, vol. 61, pp. 541-544

Aryan, H. E., Ghosheh, F. R., Jandial, R., & Levy, M. L. 2005, Retinal hemorrhage and pediatric brain injury: etiology and review of the literature, *J Clin Neurosci*, vol. 12, pp. 624-631

Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. 2007, Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IV. Infection prophylaxis, *J Neurotrauma*, vol. 24, suppl. 1, pp. S26-S31

Berger, R. R., Kochanek, P. M., & Pierce M. C. 2004, Biochemical markers of brain injury: could they be used as diagnostic adjuncts in cases of inflicted traumatic brain injury? *Child Abuse Negl*, vol. 28, pp. 739-754

Cantu, R. C. 1998, Return to play guidelines after a head injury, *Clin Sports Med*, vol. 17, pp. 45-60

Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Peloso, P. M., et al. 2004, Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury, *J Rehabil Med*, Feb., 43 suppl., pp. 84-105

Chamelian, L., Reis, M., & Feinstein, A. 2004, Six-month recovery from mild to moderate traumatic brain injury: the role of APOE-epsilon4 allele, *Brain*, vol. 127, pp. 2621-2628

Chen, J. K., Johnston, K. M., Frey, S., et al. 2004, Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study, *Neuroimage*, vol. 22, pp. 68-82

Colantonio, A., Ratcliff, G., Chase, S., et al. 2004, Long-term outcomes after moderate to severe traumatic brain injury, *Disabil Rehabil*, vol. 26, pp. 253-261

Dhib-Jalbut, S., & Mouradian, M. M. 2004, Delivery of transgenically modified adult bone marrow cells to the rodent central nervous system, *Expert Opin Biol Ther*, vol. 4, pp. 669-675

Dikmen, S. S., Bombardier, C. H., Machamer, J. E., et al. 2004, Natural history of depression in traumatic brain injury, *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 85, pp. 1457-1464

Doyle, J. A., Davis, D. P., & Hoyt, D. B. 2001, The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury, *J Trauma*, vol. 50, pp. 367-383

Du, L., Bayir, H., Lai, Y., et al. 2004, Innate gender-based proclivity in response to cytotoxicity and programmed cell death pathway, *J Biol Chem*, vol. 279, pp. 38563-38570

Elf, K., Nilsson, P., Ronne-Engstrom, E., et al. 2005, Cerebral perfusion pressure between 50 and 60mmHg may be beneficial in head-injured patients: a computerized secondary insult monitoring study, *Neurosurgery*, vol. 56, pp. 962-971

Finfer, S., Bellomo, R., Boyce, N., et al. 2004, A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit, *N Engl J Med*, vol. 350, pp. 2247-2256

Fischer, C., Luaute, J., Adeleine, P., & Morlet, D. 2004, Predictive value of sensory and cognitive evoked potentials for awakening from coma, *Neurology*, vol. 63, pp. 669-673

Gentleman, S. M., Leclercq, P. D., Moyes, L., et al. 2004, Long-term intracerebral inflammatory response after traumatic brain injury, *Forensic Sci Int*, vol. 146, pp. 97-104

Gerber, D. J., Weintraub, A. H., Cusick, C. P., et al. 2004, Magnetic resonance imaging of traumatic brain injury: relationship of T2*SE and T2GE to clinical severity and outcome, *Brain Infj*, vol. 18, pp. 1083-1097

Glaesser, J., Neuner, F., Lutgehetmann, R., et al. 2004, Posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury, *BMC Psychiatry*, vol. 4, p. 5

Goodman, D., & Gaetz, M. 2002, Return-to-play guidelines after concussion: the message is getting through, *Clin J Sport Med*, vol. 12, p. 265

Guskiewicz, K. M., Bruce, S. L., Cantu, R. C., et al. 2004, National Athletic Trainers' Association position statement: management of sport-related concussion, *J Athl Train*, vol. 39, pp. 280-297

- Hasselblatt, M., Mooren, E. C., von Ahsen, N., et al. 2004, Serum S100beta increases in marathon runners reflect extracranial release rather than glial damage, *Neurology*, vol. 62, pp. 1634-1636
- Howells, T., Elf, K., Jones, P. A., et al. 2005, Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma, *J Neurosurg*, vol. 102, pp. 311-317
- Hughes, D. G., Jackson, A., Mason, D. L., et al. 2004, Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery, *Neuroradiology*, vol. 46, pp. 550-558
- Ibanez, J., Arikan, E., Pedraza, S., et al. 2004, Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study, *J Neurosurg*, vol. 100, pp. 825-834
- Iverson, G. L., Gaetz, M., Lovell, M. R., & Collins, M. W. 2004, Cumulative effects of concussion in amateur athletes, *Brain Inj*, vol. 18, pp. 433-443
- Kinuya, K., Kakuda, K., Nobata, K., et al. 2004, Role of brain perfusion single-photon emission tomography in traumatic head injury, *Nucl Med Commun*, vol. 25, pp. 333-337
- Kurtoglu, M., Yanar, H., Bilsel, Y., et al. 2004, Venous thromboembolism prophylaxis after head and spinal trauma: intermittent pneumatic compression devices versus low molecular weight heparin, *World J Surg*, vol. 28, pp. 807-811
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., & Thomas, K. E. 2004, *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths*, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta
- Leung, K. L., & Man, D. W. 2005, Prediction of vocational outcome of people with brain injury after rehabilitation: a discriminant analysis, *Work*, vol. 25, pp. 333-340
- Lovell, M., Collins, M., & Bradley, J. 2004, Return to play following sports-related concussion, *Clin Sports Med*, vol. 23, pp. 421-41, ix.
- Mackenzie, E., Rivara, F. P., Jurkovich, G., et al. 2006, A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality, *N Engl J Med*, vol. 354, pp. 366-378
- Mahmood, A., Lu, D., & Chopp, M. 2004, Marrow stromal cell transplantation after traumatic brain injury promotes cellular proliferation within the brain, *Neurosurgery*, vol. 55, pp. 1185-1193
- Marion, D. W. 2005, Hypothermia for traumatic brain injury and ICP control, in *Therapeutic Hypothermia*, edited by S. A. Mayer & D. I. Sessler, Marcel Dekker, New York, pp. 417-438
- Marion, D. W., Puccio, A., Wisniewski, S. R., et al. 2002, Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate, pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury, *Crit Care Med*, vol. 30, pp. 2619-2625
- Maroon, J. C., Field, M., Lovell, M., et al. 2002, The evaluation of athletes with cerebral concussion, *Clin Neurosurg*, vol. 49, pp. 319-332
- Meythaler, J. M., Brunner, R. C., Johnson, A., & Novack, T. A. 2002, Amantadine to improve neurorecovery in traumatic brain injury-associated diffuse axonal injury: a pilot double-blind randomized trial, *J Head Trauma Rehabil*, vol. 17, pp. 300-313
- Motamedi, G. K., & Meador, K. J. 2004, Antiepileptic drugs and memory, *Epilepsy Behav*, vol. 5, pp. 435-439
- Nordstrom, C. H. 2003, Assessment of critical thresholds for cerebral perfusion pressure by performing bedside monitoring of cerebral energy metabolism, *Neurosurg Focus*, vol. 15, p. E5
- Norwood, S. H., McAuley, C. E., Berne, J. D., et al. 2002, Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries, *Arch Surg*, vol. 137, pp. 696-701
- Nygren de Bousard, C., Fredman, P., Lundin, A., et al. 2004, S100 in mild traumatic brain injury, *Brain Inj*, vol. 18, pp. 671-683
- Oehmichen, M., Meissner, C., & Saternus, K. S. 2005, Fall or shaken: traumatic brain injury in children caused by falls or abuse at home—a review on biomechanics and diagnosis, *Neuropediatrics*, vol. 36, pp. 240-245
- Peloso, P. M., Carroll, L. J., Cassidy, J. D., et al. 2004, Critical evaluation of the existing guidelines on mild traumatic brain injury, *J Rehabil Med*, suppl. 43, pp. 106-112
- Poste, J. C., Davis, D. P., Ochs, M., et al. 2004, Air medical transport of severely head-injured patients undergoing paramedic rapid sequence intubation, *Air Med J*, vol. 23, pp. 36-40
- Povlishock, J. T., & Christman, C. W. 1995, The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts, *J Neurotrauma*, vol. 12, pp. 555-564
- Powell, J. W., & Barber-Foss, K. D. 1999, Traumatic brain injury in high school athletes, *JAMA*, vol. 282, pp. 958-963
- Quinn, T. J., Smith, C., Murray, L., et al. 2004, There is no evidence of an association in children and teenagers between the apolipoprotein E c4 allele and post-traumatic brain swelling, *Neuropathol Appl Neurobiol*, vol. 30, pp. 569-575
- Romanko, M. J., Rola, R., Fike, J. R., et al. 2004, Roles of the mammalian subventricular zone in cell replacement after brain injury, *Prog Neurobiol*, vol. 74, pp. 77-99
- Savola, O., Pyhtinen, J., Leino, T. K., et al. 2004, Effects of head and extracranial injuries on serum protein S100B levels in trauma patients, *J Trauma*, vol. 56, pp. 1229-1234
- Schaefer, P. W., Huisman, T. A., Sorensen, A. G., et al. 2004, Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial Glasgow Coma Scale score and score on modified Rankin scale at discharge, *Radiology*, vol. 233, pp. 58-66
- Schouten, J. W., Fulp, C. T., Royo, N. C., et al. 2004, A review and rationale for the use of cellular transplantation as a therapeutic strategy for traumatic brain injury, *J Neurotrauma*, vol. 21, pp. 1501-1538
- Shamuganathan, K., Gullapalli, R. P., Mirvis, S. E., et al. 2004, Whole-brain apparent diffusion coefficient in traumatic brain injury: correlation with Glasgow Coma Scale score, *AJNR Am J Neuroradiol*, vol. 25, pp. 539-544
- Stiefel, M. F., Spiotta, A., Gracias, V. H., et al. 2005, Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring, *J Neurosurg*, vol. 103, pp. 805-811
- Temkin, N. R. 2001, Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials, *Epilepsia*, vol. 42, pp. 515-524
- Thurman, D. 2001, The epidemiology and economics of head trauma, in *Head Trauma: Basic, Preclinical, and Clinical Directions*, edited by L. Miller & R. Hayes, John Wiley & Sons, New York
- Tolias, C. M., & Bullock, M. R. 2004, Critical appraisal of neuroprotection trials in head injury: what have we learned? *NeuroRx*, vol. 1, pp. 71-79
- Vink, R., & Van Den, H. C. 2004, Recent advances in the development of multifactorial therapies for the treatment of traumatic brain injury. *Expert Opin Investig Drugs*, vol. 13, pp. 1263-1274
- Vos, P. E., Lamers, K. J., Hendriks, J. C., et al. 2004, Glial and neuronal proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury, *Neurology*, vol. 62, pp. 1303-1310
- Wang, H. E., Peitzman, A. B., Cassidy, L. D., et al. 2004, Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury, *Ann Emerg Med*, vol. 44, pp. 439-450
- Watson, N. F., Barber, J. K., Doherty, M. J., et al. 2004, Does glucocorticoid administration prevent late seizures after head injury? *Epilepsia*, vol. 45, pp. 690-694
- Watts, D. D., Hanfling, D., Waller, M. A., et al. 2004, An evaluation of the use of guidelines in prehospital management of brain injury, *Prehosp Emerg Care*, vol. 8, pp. 254-261
- Wolkowitz, O. M., Lupien, S. J., Bigler, E., et al. 2004, The "steroid dementia syndrome": an unrecognized complication of glucocorticoid treatment, *Ann NY Acad Sci*, vol. 1032, pp. 191-194
- Zygun, D. A., Steiner, L. A., Johnston, A. J., et al. 2004, Hyperglycemia and brain tissue pH after traumatic brain injury, *Neurosurgery*, vol. 55, pp. 877-881

Se puede encontrar una lista de lecturas recomendadas para este capítulo en www.nicp.com.

TRAUMATISMOS DEL SISTEMA NERVIOSO

TRAUMATISMOS DE LA MÉDULA ESPINAL

*Vishal C. Gala, Jean-Marc Voyadzis,
Dae-Hyun Kim, Alparslan Asir
y Richard G. Fessler*

Epidemiología 1123	Lesión penetrante de la médula espinal 1137
Clasificación de las lesiones de la médula espinal 1124	Síndromes postraumáticos tardíos de médula espinal 1137
Espectro de la enfermedad 1125	Tratamiento de la lesión aguda de la médula espinal 1138
Anatomía patológica de la lesión de la médula espinal 1128	Tratamiento in situ 1138
Mecanismos de la lesión traumática 1128	Evaluación hospitalaria inicial 1139
Lesión completa frente a lesión incompleta 1128	Examen radiológico 1140
Shock medular 1129	Tomografía computarizada 1141
Síndromes de lesión de médula espinal 1130	Mielografía 1141
Síndrome cervicobulbar 1130	Resonancia magnética 1141
Síndrome medular central agudo 1131	Tratamiento de la lesión de médula espinal 1143
Síndrome medular anterior 1133	Estabilización y soporte 1143
Síndrome medular posterior 1133	Intervención farmacológica 1144
Síndrome de Brown-Séquard 1133	Intervención quirúrgica 1145
Síndrome del cono medular 1134	Lesión de la médula espinal y función de la vejiga 1145
Síndrome de la cola de caballo 1135	Lesión de la médula espinal y función intestinal 1147
Síndromes de lesión transitoria de la médula espinal 1136	Disfunción sexual, sexualidad y fertilidad en la lesión de la médula espinal 1148
Lesión de la médula espinal sin alteraciones radiográficas y lesión de la médula espinal sin indicios radiológicos de traumatismo 1136	Disreflexia autónoma 1149
	Trombosis venosa profunda y tromboembolia en la lesión de la médula espinal 1149

La lesión de médula espinal (LME), tanto en su presentación aguda como subaguda, es una de las entidades clínicas más frecuentes con que se encuentran los neurólogos y neurocirujanos. Con frecuencia, la LME produce un déficit neurológico permanente y, dependiendo del nivel de la lesión, una discapacidad importante. Un diagnóstico tardío (o erróneo), un tratamiento inicial inadecuado, la comorbilidad y la edad pueden afectar significativamente al pronóstico. El diagnóstico precoz, una rápida estabilización de las fracturas vertebrales, un tratamiento enérgico de las enfermedades concomitantes y una rehabilitación multidisciplinaria han aumentado las tasas de supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes. La selección, el tratamiento y el pronóstico dependen de un buen conocimiento del mecanismo de la lesión, la exploración clínica y las pruebas diagnósticas.

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año cerca de 12.000 norteamericanos quedan paráliticos por una LME (aproximadamente, 40 casos por millón de personas), y se calcula que de 183.000 a 230.000 personas viven actualmente con una LME. La incidencia oscila entre 10,4 y 83 casos por millón de personas en los

países desarrollados (Ackery et al, 2004; Dryden et al, 2003; Hu et al, 1996; Wyndaele y Wyndaele, 2006). Las cifras más bajas no incluyen los pacientes fallecidos antes del ingreso en el hospital, que se calcula que representan el 20% de todas las personas que sufren una LME. Es muy importante el tratamiento prehospitalario de la LME, porque el 25% de todas las lesiones empeoran o se producen después del traumatismo inicial (Berhard et al, 2005). Aproximadamente uno de cada 40 pacientes ingresados en un centro de traumatología sufre una LME (Sekhon y Fehlings, 2001). La mayoría de lesiones de la columna vertebral se produce sin asociarse con un déficit neurológico. Es importante destacar que la LME es aislada sólo en el 20% de los pacientes, mientras que el 20-75% de los pacientes con una LME presentan un traumatismo multisistémico asociado, incluidos traumatismo craneoencefálico, hemotórax o neumotórax, fracturas en las extremidades y lesión intraabdominal (Exner y Meinecke, 1997; Sekhon y Fehlings, 2001). Aproximadamente del 25 al 50% de los pacientes que presentan primero una LME tienen un traumatismo craneal, y del 5 al 10% de los que sufren primero un traumatismo craneal tienen una LME asociada (Sekhon y Fehlings, 2001; Tator, 2000).

Las máximas incidencias de LME se observan en las personas de 20-40 años; casi el 70% de los pacientes con una LME tienen menos

de 40 años (Tabla 54C. 1) (Ackery et al, 2004). La LME es relativamente infrecuente antes de los 15 años de edad (Bernhard et al, 2005; Pang, 2004). Los estudios en los países desarrollados indican una relación hombres/mujeres de 3 o 4 a 1. En los pacientes que sobreviven para llegar al hospital, las tasas de mortalidad oscilan entre el 4,4 y el 16,7%. La tasa de mortalidad global por LME oscila entre el 48,3 y el 79%. Los costes médicos de por vida por paciente son del orden de los 500.000 dólares por una LME incompleta motora, y de 2 millones de dólares por una tetraplejía cérvical alta (Sekhon y Fehlings, 2001).

Las causas más frecuentes de LME en los adultos son los accidentes de tráfico (40%), las caídas (21%), la violencia (15%) y las lesiones deportivas (13%) (Bernhard et al, 2005; Bono y Heary, 2004; Sekhon y Fehlings, 2001). En los niños, las principales causas de LME son una lesión deportiva (24%) y las actividades acuáticas (13%). Las causas de LME varían enormemente entre países, e incluso entre grupos de edad en un país concreto. En los países desarrollados, los accidentes de tráfico y los deportes de alto riesgo (p. ej., escalada, surf, submarinismo) han sustituido a los accidentes laborales como causa principal de LME. Por ejemplo, el submarinismo causa aproximadamente 1.000 LME al año en Estados Unidos, con una tasa del 95% de tetraplejía. Debe destacarse que el alcohol es un factor presente hasta en el 25% de las LME en Estados Unidos. El mayor conocimiento del riesgo de LME ha disminuido significativamente la frecuencia de LME en el lugar de trabajo. Sin embargo, en muchos países en vías de desarrollo, en los que las condiciones laborales son más peligrosas y las tasas de violencia son más altas, los accidentes laborales y el traumatismo violento siguen siendo las causas más significativas de LME. La violencia, especialmente por arma de fuego, se ha convertido en una causa mucho más frecuente de LME en las dos últimas décadas en los países desarrollados. La violencia también es la causa más frecuente de LME en ciertas zonas de Estados Unidos. Con respecto a la variación asociada con la edad, con el envejecimiento la columna se vuelve más frágil y calcificada, lo cual aumenta las posibilidades de que una caída cause una fractura vertebral y una LME. Las caídas son la causa principal de LME en los adultos de edad avanzada.

Alrededor del 55% de las LME se producen en la región cervical, y el resto se distribuye por igual en las regiones dorsal (DI a DI 1), dorsolumbar (DI 1, D12 y LI-2) y lumbosacra (L2 y S5) (Tabla 54C.2).

TABLA 54C.2

Distribución de los niveles de lesión de la médula espinal en adultos

NIVEL DE LESIÓN	INCIDENCIA (%)
Cervical (C1 a C7-T1)	55
Dorsal (D1 a D11)	15
Dorsolumbar (D11-D12 a L1-L2)	15
Lumbosacra (L2-S5)	15

De: Sekhon, L. H. S. y Fehlings, M. G. 2001, «Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury», *Spine*, vol. 26, págs. S2-S12.

Estrictamente, las lesiones lumbosacras por debajo del cono (LI) no afectan a la médula espinal sino a las raíces nerviosas de la cola de caballo. No obstante, las lesiones de la cola de caballo tradicionalmente causadas por un traumatismo vertebral se agrupan con las LME. Al relacionar el nivel de la lesión con la gravedad de la lesión neurológica, como regla general, las lesiones de la columna dorsal causan una LME completa con mayor frecuencia que las lesiones en otros niveles. Las lesiones superiores tienen un mejor pronóstico de recuperación que las lesiones más inferiores. La tasa de recuperación de las lesiones completas es mayor en las lesiones de la columna cervical y menor en las lesiones dorsolumbares. En cualquier caso, e independientemente del nivel de la lesión, el pronóstico de recuperación se halla directamente relacionado con la gravedad del déficit neurológico inicial. Por tanto, en los pacientes con una LME incompleta, a mayor gravedad del déficit neurológico inicial, peor es el pronóstico de recuperación.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

El tratamiento inicial del paciente con LME comprende no solamente un examen neurológico completo, sino también una descripción exacta de esta exploración de forma normalizada. La norma adoptada actualmente en Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados es la escala de la American Spinal Injury Association/International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP) (Tabla 54C.3), junto con el sistema de clasificación muscular del Medical Research Council (Tabla 54C.4). No son escalas continuas, y existe un salto funcional significativo entre un grado y el siguiente. En segundo lugar, la fuerza muscular debe valorarse en todo el rango de movimiento de la articulación afectada. Los examinadores tienden a clasificar a los pacientes en función de la fuerza en una parte del rango, lo que hace que a algunos se les atribuya una puntuación motora demasiado alta. Ésta es una fuente de confusión habitual. Finalmente, los calificadores subjetivos «+» y «-» solamente se aplican al grado 4. La norma indica que se deben probar 10 miotomos y 28 dermatomas bilaterales (Fig. 54C.1). Es lamentable que la comprobación de los dermatomas y miotomas sacros (sensación de la unión mucocutánea anal, sensación anal profunda y contracción voluntaria del esfínter anal) se acostumbre a dejar en manos de los miembros más inexpertos del equipo, porque los hallazgos en esta parte de la exploración neurológica con frecuencia son básicos en el proceso de la toma de decisiones quirúrgicas. La conservación de las raíces sacras, o conservación sacra, se ha asociado con una recuperación mejor. La presencia de conservación sacra también se ha utilizado como un indica-

TABLA 54C.1

Demografía de las lesiones agudas de médula espinal

	PORCENTAJE DEL TOTAL
EDAD (AÑOS)	
Nacimiento-10	10
11-20	20
21-30	25
31-40	15
41-50	10
51-60	10
Más de 60	10
SEXO	
Masculino	85
Femenino	15

Modificado de: Tator, C. H., Duncan, E. G., Edmonds, V. E., et al. 1993, «Changes in the epidemiology of acute spinal cord injury from 1947 to 1981», *Surg Neurol*, vol. 40, págs. 207-215.

TABLA 54C.3

Escala de afectación de ASIA/IMSOP

GRADO A

Completa

No existe función motora o sensitiva en los segmentos sacros S4-S5

GRADO B

Incompleta

Se conserva una función sensitiva pero no motora por debajo del nivel neurológico y se extiende por los segmentos sacros S4-S5

GRADO C

Incompleta

Se conserva la función motora por debajo del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular menor de 3

GRADO D

Incompleta

Se conserva la función motora por debajo del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un grado muscular de 3 o mayor

GRADO E

Normal

Las funciones motora y sensitiva son normales

Modificado y reproducido con permiso de la American Spinal Injury Society (ASIA) y la International Medical Society of Paraplegia (IMSOP).

TABLA 54C.4

Sistema de clasificación muscular del Medical Research Council

GRADO

RESULTADO DEL EXAMEN MÉDICO

5	RDM completo contra una resistencia total
4+	RDM completo contra una resistencia casi total
4	RDM completo contra una resistencia moderada
4-	RDM completo contra algo de resistencia
3	RDM completo contra la gravedad
2	RDM completo si se elimina la gravedad
1	Contracción muscular parcial o trazas
0	No hay contracción muscular

RDM: rango de movimientos.

Modificado de: *Aids to Examination of the Peripheral Nervous System*, 1986, Baillière Tindall en representación de la Guarantors of Brain, London, 1986.

dor de descompresión y estabilización medular de urgencia. La indicación de descompresión quirúrgica de urgencia para una LME traumática incompleta sigue estando muy controvertida.

El término *nivel de médula espinal*, o *nivel neurológico*, se utiliza para establecer el nivel funcional de la lesión en los pacientes con LME. La definición más estricta de nivel LME se basa en las escalas ASIA/IMSOP, en las que se describen niveles sensitivos y motores para ambos lados del cuerpo, junto con zonas de conservación parcial. El nivel neurológico se define como el segmento más caudal de la médula espinal que presenta una función normal. En la práctica, es más frecuente indicar el nivel al que existen función sensitiva y motora a ambos lados del cuerpo. El estándar ASIA indica que el nivel motor «normal» se define como el grupo muscular clave con un grado de por lo menos 3, siempre que los músculos clave inervados por los segmen-

tos superiores tengan una fuerza completa (grado 5). Una comunicación eficaz y precisa exige que todas las partes utilicen el mismo sistema. Puesto que la médula espinal es más corta que la columna vertebral, con frecuencia existe una disparidad significativa entre los niveles de la lesión de la médula espinal y la columna vertebral.

Las LME completas son lesiones que cumplen los criterios de lesión de grado A de la escala ASIA/IMSOP. Puesto que a menudo hay una zona de conservación parcial por debajo del nivel más bajo considerado normal, la definición incluye pacientes con ausencia completa de función motora normal y sensitiva por debajo del nivel normal más caudal. Las lesiones incompletas constituyen los grados B, C y D.

La escala ASIA también aboga por el uso de la Functional Independence Measure (FIM) como medio para evaluar y describir el impacto de la LME en las actividades de la vida diaria del paciente (Tabla 54C.5). La FIM es muy utilizada en Estados Unidos, y está ganando aceptación a nivel internacional. La FIM consta de seis grupos de funcionamiento: autocuidados, control de esfínteres, movilidad, locomoción, comunicación y cognición social. En cada grupo, se evalúan dos o más áreas motoras y se puntúan en una escala de 1 a 7, para un total de 18 elementos puntuados (Maynard et al, 1997). Esencialmente, la FIM ofrece una evaluación de la capacidad en cuanto a seguridad, dependencia de otros y necesidad de dispositivos de ayuda.

ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD

La LME representa un espectro de enfermedades. En un extremo del espectro aparecen trastornos como «hormigueos» y paraplejas transitorias, que se observan sobre todo en deportistas jóvenes, y que representan lesiones autolimitadas de la médula espinal y raíces nerviosas. En el centro de este espectro se sitúan trastornos como la mielopatía progresiva que acompaña a las estenosis medulares cervicales graves, y cuadros progresivos crónicos de aparición insidiosa cuyo curso se puede detener. En el otro extremo del espectro figuran los trastornos que acompañan a las parálisis irreversibles inmediatas, como la sección de la médula espinal y las lesiones vasculares. Es necesaria una comprensión detallada de la fisiopatología subyacente de cada cuadro para establecer un diagnóstico y determinar el ritmo y el curso del tratamiento. Evidentemente, la evaluación del tratamiento de un jugador de fútbol de 18 años totalmente sano, salvo por el hecho de que presenta debilidad en brazos y piernas después de un placaje, es diferente de la de un minero de 78 años que presenta debilidad progresiva de las extremidades inferiores. En el primer caso, los estudios diagnósticos pueden revelar una hernia discal aguda que comprime la médula espinal, un indicador de descompresión quirúrgica de urgencia, con esperanza de retorno de la función. En el segundo caso, la presencia de una estenosis cervical grave, un proceso crónico, no requiere una intervención de urgencia. En lugar de ello, está indicada una exposición detallada de los posibles riesgos y beneficios de una intervención quirúrgica. En este paciente de edad avanzada, el objetivo de la cirugía, que comporta cierto riesgo de empeoramiento del déficit neurológico, es detener el proceso patológico y prevenir una mayor pérdida de función, más que una mejoría.

La LME aparece casi siempre tras una lesión preexistente, incluso en los adultos jóvenes (Tabla 54C.6). El trastorno que se asocia con mayor frecuencia con una LME es la espondilosis cervical; los estudios han revelado que entre los pacientes con LME la espondilosis cervical se observa con una frecuencia del 10%, con tasas de hasta el 65% en los pacientes con una LME relacionada con el deporte (Chang et al, 2006). Muchas de estas afectaciones alteran la biomecánica de