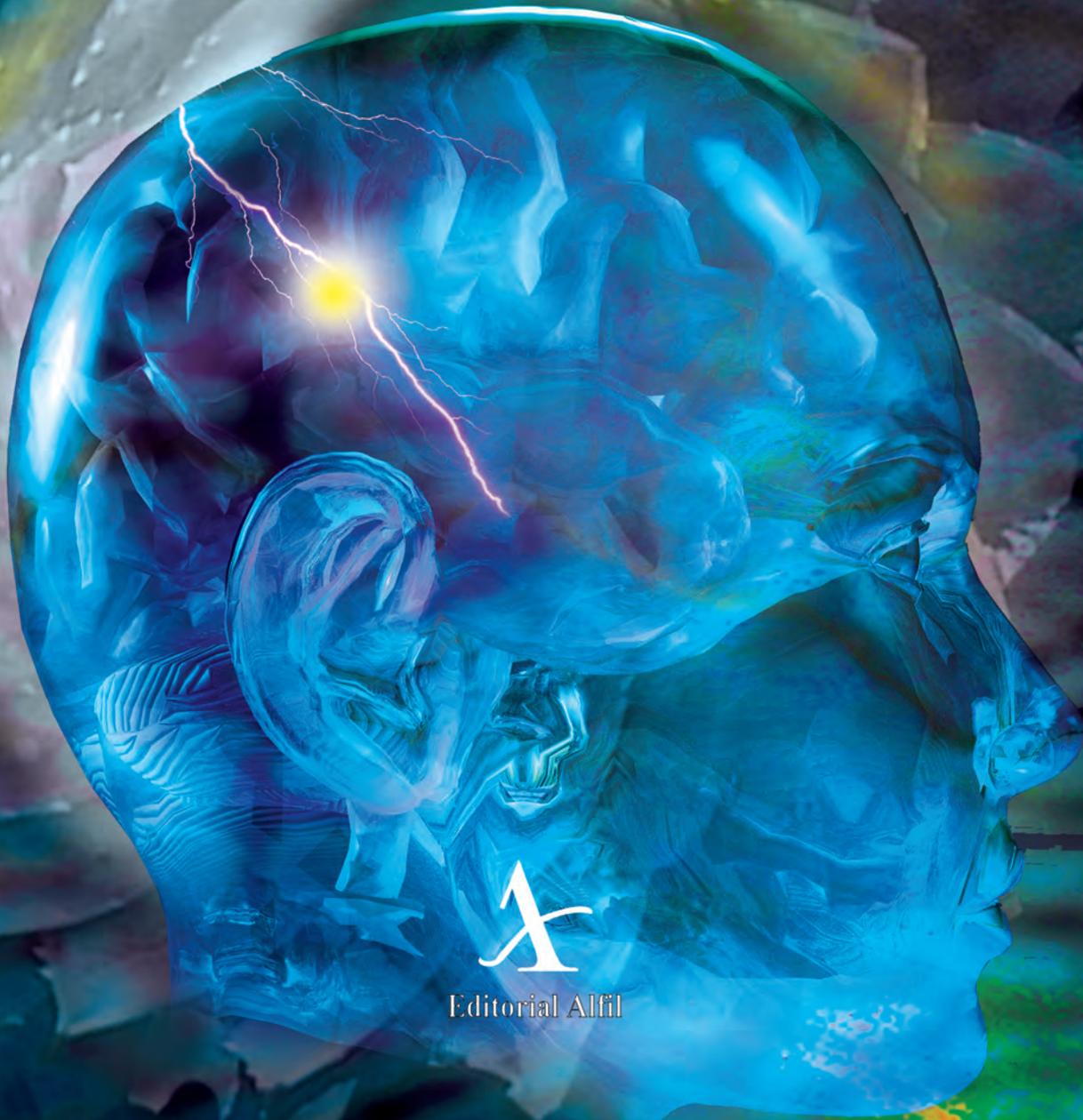


Traumatismo craneoencefálico

Raúl Carrillo Esper
Gerardo Guinto Balanzar
José Antonio Castelazo Arredondo



Editorial Alfíl

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Traumatismo craneoencefálico

Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Profesor Titular de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.
Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur.

Gerardo Guinto Balanzar

Jefe del Servicio de Neurocirugía del
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional
“Siglo XXI”, México, D. F.

José Antonio Castelazo Arredondo

Comité Académico de Anestesiología, UNAM.
Profesor Titular del Curso de Anestesiología y Jefe del
Servicio de Anestesiología, Hospital Juárez de México.



**Editorial
Alfil**

Todos los derechos reservados por:
© 2010 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-607-8283-75-0

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión médica:
Dr. Diego Armando Luna Lerma

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2010

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Miguel Adolfo Abdo Toro

Neurocirujano del Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulos 19, 20

Dr. Antonio Arauz Góngora

Clínica de Enfermedad Vasculat Cerebral. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 44

Dra. Norma Claudia Aréchiga Ramos

Médico Adscrito del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.

Capítulos 4, 48

Dr. Alfredo Cabrera Rayo

Médico Intensivista, Hospital Regional “1° de Octubre”, ISSSTE.

Capítulo 34

Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdoba

Pregrado. Grupo NUCE. Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulos 9, 33, 38

Dr. Luis Daniel Carrillo Córdoba

Pregrado. Grupo NUCE. Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulos 9, 33, 38

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Profesor Titular de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 9, 31, 33, 38

Dra. Metzmeviali Castelazo Aguirre

Escuela de Medicina, Centro Cultural Justo Sierra, A. C.

Capítulo 12

Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo

Comité Académico de Anestesiología, UNAM. Profesor Titular del Curso de Anestesiología y Jefe del Servicio de Anestesiología, Hospital Juárez de México.

Capítulo 12

Dr. Gabriel Armando Castillo Velázquez

Residente de 4º Año de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS.

Capítulo 6

Dr. Eduardo Castro Sierra

Laboratorio de Psico–Acústica del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” y UNAM.

Capítulo 17

Dr. Fernando Chico Ponce de León

Servicio de Neurocirugía del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” y UNAM.

Capítulo 17

Dr. Francisco Javier Chong Barreiro

Neurocirujano. Presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica. Director del Hospital General de Pachuca. Secretaría de Salud del Estado de Hidalgo.

Capítulo 18

Dr. Darwin Cohen

Neuroanestesiólogo, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá, Colombia.

Capítulo 37

Dr. Fabrizio Cohn Zurita

Médico Neurocirujano. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.

Capítulo 24

Dr. Jorge Cuenca Dardón

Médico Anestesiólogo e Intensivista. Profesor Titular del Curso Anestesia en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.

Capítulo 3

Dr. Luis Delgado Reyes

Profesor “C” del Curso de Anatomía UNAM. Director de Enseñanza, Profesor de Neuroanatomía en el Curso de Neurocirugía y Neurocirujano, Hospital Juárez de México.

Capítulos 1, 12

Dr. Genaro Díaz Ángeles

Unidad de Resonancia Magnética del Servicio de Radiología e Imagen del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 15

Dr. Félix Domínguez Cortinas

Neurocirujano, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. Hospital Ángeles del Pedregal. Servicio de Neurocirugía, Módulo de Cirugía de Columna. Diplomado en Patología y Reconstrucción de la Columna Vertebral.

Capítulo 23

Dr. Víctor Israel Gamiño Sabagh

Hospital Médica Sur. Egresado del Hospital de Especialidades “Siglo XXI”, “Bernardo Sepúlveda”, IMSS. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica. Miembro de los Capítulos de Neuro Oncología, Neurotrauma y Radiocirugía. Miembro de la *International Society of Radiosurgery*.

Capítulo 5

Dr. Víctor García Navarro

Residente de 4º Año de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS.

Capítulo 6

Dr. Georg Rudolf Gartz Tondorf

Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital “Christus Muguerza Alta Especialidad”, Monterrey, Nuevo León, México.

Capítulo 36

Dr. Pedro José Gómez Casanova

Médico Internista. Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico. Residente de Terapia Intensiva Neurológica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 10

Dr. Freddy González Carvajal

Clínica de Enfermedad Vasculat Cerebral, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 44

Dra. Mirna Leticia González Villavelázquez

Neuroanestesióloga, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Profesor Titular del Curso de Neuroanestesiología, UNAM, México, D. F.

Capítulos 13, 35

Dr. Luis Felipe Gordillo Domínguez

Servicio de Neurocirugía del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” y UNAM.

Capítulo 17

Dr. Gerardo Guinto Balazar

Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulos 2, 16, 25

Dr. Ricardo Guzmán Gómez

Coordinador de Urgencias y Terapia Intensiva, Hospital Regional “1° de Octubre”, ISSSTE.

Capítulo 34

Dra. Ma. de la Luz Hernández Avendaño

Médico Anestesiólogo con Alta Especialidad en el Paciente Politraumatizado Grave, SSDF.

Capítulo 3

Dr. Félix Hernández Hernández

Servicio de Neurocirugía, Módulo de Cirugía Cerebro–Vascular, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 21

Dr. Erik Hernández Vásquez

Médico Residente de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 21

Dr. Paul Leal Gaxiola

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 31

Dr. Francisco Alejandro López Jiménez

Teniente Coronel Anestesiólogo. Jefe de Anestesiología, Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial, México.

Capítulo 8

Dr. Jorge López Magaña

Médico Residente de Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 21

Dra. Luisa Piedad Manrique Carmona

Neuroanestesióloga, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS.

Capítulo 6

Dra. Elizabeth Marín Monterroso

Instituto de Rehabilitación.

Capítulo 47

Dra. Stella Maris Calvo

Asistente de Clínica de Medicina Intensiva. Facultad de Medicina, Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas, Universidad de la República, Uruguay.

Capítulo 32

Dr. Adrián Márquez

Fellow de Neuroanestesia, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá, Colombia.

Capítulo 37

Dr. Vicente Martínez Galindo

Módulo de Terapia Endovascular, Servicio de Imagenología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 21

Dra. Raquel Méndez Reyes

Jefa de Terapia Intensiva, Hospital Regional “1º de Octubre”, ISSSTE.

Capítulo 34

Dr. Francisco Javier Murillo Monroy

Neurocirujano. Vicepresidente del Capítulo Centro de la Sociedad Mexicana de Cirugía Neurológica. Adscrito al Servicio de Neurocirugía del Hospital General de Pachuca, Secretaría de Salud del Estado de Hidalgo.

Capítulo 18

Dra. Ma. Claudia Niño de Mejía

Universidad Javeriana de Bogotá. Universidad del Rosario, Bogotá. Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá. Intensivista de la FUCS, Bogotá. Profesora de la Universidad de Los Andes y de la Universidad Del Bosque, Bogotá. Neuroanestesióloga, Hospital Karolinska, Estocolmo, Suecia. Bogotá, Colombia.

Capítulos 7, 37

Dr. Alejandro Obregón Corona

Neuroanestesiólogo, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Instructor del Curso Básico y Avanzado (ACLS). Médico Adscrito y Profesor Adjunto de la especialización en Anestesiología, Hospital Centro Médico ISSEMyM, Toluca, México.

Capítulo 13

Dra. Claudia I. Olvera Guzmán

Especialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Posgrado en Asistencia Mecánica Ventilatoria. Posgrado de Cuidados Intensivos en Inglaterra. Médico Adscrito al Hospital ABC en la Unidad de Medicina Crítica.

Capítulo 11

Dr. Julio Osorio, FCCP

Médico Internista, Intensivista. Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Regional “Rafael Hernández L.”, República de Panamá.

Capítulo 40

Dr. Alejandro Oviedo Montes

Miembro Numerario de la Academia Mexicana de Cirugía. Miembro del Colegio Internacional de Dentistas Certificado de los Cursos en Soporte Vital Básico (BLS), Soporte Pre-Hospitalario del Paciente Traumatizado (PHTLS) y Soporte Avanzado del Paciente Traumatizado (ATLS).

Capítulo 26

Dr. Jorge Alejandro Palacios Reyes

Residente de 4^a Año del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 48

Dr. Jesús Alberto Pérez Contreras

Residente de 6^o Año de Neurocirugía. Jefe de Residentes de Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS. México, D. F.

Capítulos 25, 27

Dra. Sandra Porcayo Liborio

Médico Anestesiólogo. Médico Intensivista. Profesor Titular. Posgrado en Terapia Intensiva Neurológica. Subdirectora de Medicina Crítica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 10

Dra. Verónica de Jesús Ramírez Alvarado

Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación. Adscrita al Laboratorio de Neurofisiología de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F. Profesor Titular del Módulo Clínico de Neurofisiología de la Especialidad de Medicina de Rehabilitación, IMSS, México, D. F. Miembro del Staff del Servicio de Neurofisiología, Áreas Electroneuromiografía, Potenciales Evocados y Monitoreo Intraoperatorio. Hospital Star Médica Santa Fe, México, D. F.

Capítulo 46

Dr. Arturo Ramírez Rosales

Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital “Christus Muguerza Alta Especialidad”, Monterrey, Nuevo León, México.

Capítulo 36

Acad. Dr. Jaime Rivera Flores

Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Miembro de Número, Academia Mexicana de Cirugía. Ex-presidente, Sociedad Mexicana de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia (SMAGO). Miembro del Comité de Anestesia en Trauma y Reanimación de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (CLASA). Anestesiólogo, Hospital General Balbuena, SSDF.

Capítulo 41

Dr. Rogelio Francisco Rodríguez de la Rosa

Residente de 4^o Año del Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 4

Dr. Mario Rodríguez Murillo

Servicio de Neurocirugía Pediátrica del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, SS, Villahermosa, Tabasco.

Capítulo 17

Dr. Rogelio Sánchez García

Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 31

Dr. Martín de Jesús Sánchez Zúñiga

Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur. Médico Adscrito de la Unidad de Medicina Interna del Hospital “Dr. Enrique Cabrera”, DDF.

Capítulo 39

Dr. Miguel A. Sandoval Balazario

Jefe de Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 30

Dr. Bayron Alexander Sandoval Bonilla

Neurocirujano, Hospital Ángeles del Pedregal, México, D. F.

Capítulos 16, 19, 20, 29

Dra. Lizbeth Itzel Sandoval Olivares

Médico Residente de 6º Año de la Especialidad de Neurocirugía, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 30

Dr. José Manuel Sandoval Rivera

Fellow en Cirugía de Columna Vertebral y Base de Cráneo, Servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 43

Dr. Noé Santiago Ramírez

Módulo de Cirugía Cerebro–Vascular, Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 21

Dr. Paul Shkurovich Bialik

Jefe de Neurofisiología, Clínica del Centro Médico ABC.

Capítulo 45

Dr. Daniel Silva Rodríguez

Cirugía neurológica y de columna vertebral, Hospital Ángeles del Pedregal.

Capítulo 28

Dr. Jorge Sinclair Ávila, FCCM, FACP, FCCP

Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Director de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, Complejo Hospitalario “Arnulfo Arias Madrid”. Caja del Seguro Social, Panamá, Universidad de Panamá.

Capítulo 40

Dr. Julio César Soto Barraza

Neurocirujano y Profesor Adjunto en el Curso de Neurocirugía, Hospital Juárez de México.

Capítulos 1, 12

Dr. Nelson Varela Cárdenas

Fellow de Neuroanestesia, Hospital Universitario Fundación Santafé de Bogotá, Colombia.

Capítulo 7

Dr. Alfonso Vega Sosa

Servicio de Neurocirugía, Centro Médico Naval. *Fellow* en Cirugía de Columna Vertebral. Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulos 29, 42

Dr. Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz

Jefe de Terapia Intensiva, Hospital Regional “1º de Octubre” y HA Clínica Londres.

Capítulo 34

Dra. Iaitzi Villanueva Becerra

Residente en Neuroanestesiología, Jefe de Residentes de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulo 13

Dr. Carlos Miguel Zamorano Bórquez

Servicio de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F. Adscrito al Módulo de Cirugía de la Columna Vertebral.

Capítulos 22, 23

Dra. Miriam Zavala Pérez

Unidad de Tomografía Computarizada del Servicio de Radiología e Imagen del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulo 14

Dr. Erick Ulises Zepeda Fernández

Residente de Neurocirugía, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional “Siglo XXI”, IMSS, México, D. F.

Capítulos 16, 29, 42

Contenido

Prólogo	XVII
<i>José Antonio Carrasco Rojas</i>	
Introducción	XIX
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
Capítulo 1. Bases anatómicas y fisiológicas para entender el trauma craneoencefálico.	
Anatomía enfocada al trauma craneal	1
<i>Luis Delgado Reyes, Julio César Soto Barraza</i>	
Capítulo 2. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico	19
<i>Gerardo Guínto Balanzar</i>	
Capítulo 3. Evaluación y abordaje del paciente con trauma de cráneo	25
<i>Jorge Cuenca Dardón, Ma. de la Luz Hernández Avendaño</i>	
Capítulo 4. Evaluación clínica del paciente con traumatismo craneoencefálico	35
<i>Norma Claudia Aréchiga Ramos, Rogelio Francisco Rodríguez de la Rosa</i>	
Capítulo 5. Epidemiología y clasificación de las lesiones cerebrales en trauma de cráneo	43
<i>Víctor Israel Gamiño Sabagh</i>	
Capítulo 6. Patrones de flujo sanguíneo cerebral en traumatismo craneoencefálico	55
<i>Luisa Piedad Manrique Carmona, Víctor García Navarro, Gabriel Armando Castillo Velázquez</i>	
Capítulo 7. Monitoreo de la presión intracraneal	69
<i>Ma. Claudia Niño de Mejía, Nelson Varela Cárdenas</i>	
Capítulo 8. Indicaciones y monitoreo con presión tisular de oxígeno, temperatura cerebral y microdiálisis	77
<i>Francisco Alejandro López Jiménez</i>	
Capítulo 9. Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular en el traumatismo craneoencefálico	87
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova, Luis Daniel Carrillo Córdova</i>	
Capítulo 10. Doppler transcraneal en el paciente con traumatismo craneoencefálico	95
<i>Pedro José Gómez Casanova, Sandra Porcayo Liborio</i>	
Capítulo 11. Interrelación presión intraabdominal–presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico	101
<i>Claudia I. Olvera Guzmán</i>	

Capítulo 12. Manejo anestésico del traumatismo craneoencefálico	107
<i>J. Antonio Castelazo Arredondo, Luis Delgado Reyes, Julio César Soto Barraza, Metzmeyali Castelazo Aguirre</i>	
Capítulo 13. Monitoreo transanestésico en el traumatismo craneoencefálico	123
<i>Alejandro Obregón Corona, Iaitzi Villanueva Becerra, Mirna Leticia González Villavelázquez</i>	
Capítulo 14. Traumatismo craneoencefálico: tomografía computarizada	137
<i>Miriam Zavala Pérez</i>	
Capítulo 15. Imagen por resonancia magnética en el traumatismo craneoencefálico	143
<i>Genaro Díaz Ángeles</i>	
Capítulo 16. Estado de coma	149
<i>Gerardo Guinto Balanzar, Erick Ulises Zepeda Fernández, Bayron Alexander Sandoval Bonilla</i>	
Capítulo 17. Traumatismo craneoencefálico del niño y el adolescente	157
<i>Mario Rodríguez Murillo, Luis Felipe Gordillo Domínguez, Eduardo Castro Sierra, Fernando Chico Ponce de León</i>	
Capítulo 18. Traumatismo craneal leve	167
<i>Francisco Javier Chong Barreiro, Francisco Javier Murillo Monroy</i>	
Capítulo 19. Hematoma epidural	173
<i>Miguel Adolfo Abdo Toro, Bayron Alexander Sandoval Bonilla</i>	
Capítulo 20. Hematoma subdural	179
<i>Miguel Adolfo Abdo Toro, Bayron Alexander Sandoval Bonilla</i>	
Capítulo 21. Lesiones vasculares traumáticas	187
<i>Félix Hernández Hernández, Noé Santiago Ramírez, Vicente Martínez Galindo, Erik Hernández Vásquez, Jorge López Magaña</i>	
Capítulo 22. Traumatismos de la columna cervical	197
<i>Carlos Miguel Zamorano Bórquez</i>	
Capítulo 23. Traumatismo de la columna toracolumbar	205
<i>Félix Domínguez Cortinas, Carlos Miguel Zamorano Bórquez</i>	
Capítulo 24. Hematomas parenquimatosos postraumáticos	211
<i>Fabrizio Cohn Zurita</i>	
Capítulo 25. Fístulas de líquido cefalorraquídeo	217
<i>Gerardo Guinto Balanzar, Jesús Alberto Pérez Contreras</i>	
Capítulo 26. Traumatismo facial	223
<i>Alejandro Oviedo Montes</i>	
Capítulo 27. Heridas penetrantes de cráneo	231
<i>Jesús Alberto Pérez Contreras</i>	
Capítulo 28. Choque medular	237
<i>Daniel Silva Rodríguez</i>	
Capítulo 29. Hipertensión endocraneal	245
<i>Erick Ulises Zepeda Fernández, Bayron Alexander Sandoval Bonilla, Alfonso Vega Sosa</i>	
Capítulo 30. Escalpe, hematoma subgaleal y fractura deprimida	255
<i>Lizbeth Itzel Sandoval Olivares, Miguel A. Sandoval Balazario</i>	
Capítulo 31. Monitoreo neurológico multimodal en la unidad de cuidados intensivos	265
<i>Raúl Carrillo Esper, Paul Leal Gaxiola, Rogelio Sánchez García</i>	
Capítulo 32. Alteraciones de la coagulación y tromboprofilaxis en el traumatismo craneoencefálico .	277
<i>Stella Maris Calvo</i>	
Capítulo 33. Disfunción neuroendocrina en el paciente con trauma de cráneo	283
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova, Luis Daniel Carrillo Córdova</i>	

Capítulo 34. Complicaciones no neurológicas del traumatismo craneoencefálico	289
<i>Alfredo Cabrera Rayo, Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz, Ricardo Guzmán Gómez, Raquel Méndez Reyes</i>	
Capítulo 35. Complicaciones cardiopulmonares en traumatismo craneoencefálico	295
<i>Mirna Leticia González Villavelázquez</i>	
Capítulo 36. El comportamiento de la barrera hematoencefálica en el trauma agudo	307
<i>Arturo Ramírez Rosales, Georg Rudolf Gartz Tondorf</i>	
Capítulo 37. Edema cerebral y traumatismo craneoencefálico	317
<i>Ma. Claudia Niño de Mejía, Adrián Márquez, Darwin Cohen</i>	
Capítulo 38. Hipotermia para el manejo del traumatismo craneoencefálico grave	325
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova, Luis Daniel Carrillo Córdova</i>	
Capítulo 39. Nutrición en el paciente con trauma craneoencefálico	333
<i>Martín de Jesús Sánchez Zúñiga</i>	
Capítulo 40. Asistencia mecánica ventilatoria en pacientes con trauma craneoencefálico severo	337
<i>Jorge Sinclair Ávila, Julio Osorio</i>	
Capítulo 41. Transfusión sanguínea en el paciente con traumatismo craneoencefálico	347
<i>Jaime Rivera Flores</i>	
Capítulo 42. Craniectomía descompresiva	357
<i>Alfonso Vega Sosa, Erick Ulises Zepeda Fernández</i>	
Capítulo 43. Defectos craneales y craneoplastia	363
<i>José Manuel Sandoval Rivera</i>	
Capítulo 44. Muerte cerebral	373
<i>Antonio Arauz Góngora, Freddy González Carvajal</i>	
Capítulo 45. Valoración neurofisiológica del paciente con traumatismo craneal	381
<i>Paul Shkurovich Bialik</i>	
Capítulo 46. Fisioterapia y rehabilitación de pacientes con secuela de trauma craneoencefálico	389
<i>Verónica de Jesús Ramírez Alvarado</i>	
Capítulo 47. Rehabilitación en el traumatismo craneoencefálico	397
<i>Elizabeth Marín Monterroso</i>	
Capítulo 48. Síndrome postraumático y secuelas	403
<i>Norma Claudia Aréchiga Ramos, Jorge Alejandro Palacios Reyes</i>	
Índice alfabético	411

Prólogo

Dr. José Antonio Carrasco Rojas

Ex Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía. Secretario Académico de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México

Con el desarrollo de la humanidad y los grandes avances en la tecnología ha mejorado la expectativa de vida del ser humano; en los mexicanos hemos observado la reducción de la mortalidad por enfermedades infectocontagiosas y la mortalidad maternoinfantil, que décadas atrás eran las causas más importantes de mortalidad en nuestro país. Lamentablemente, se ha observado que simultáneos a la evolución tecnológica existen cambios dietéticos que han permitido que se desarrollen enfermedades crónicas y degenerativas, como son la obesidad, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares, entre otras.

Existe un problema lacerante que es la primera causa de muerte en las cuatro primeras décadas de la vida: el trauma; la vertiginosa vida actual, la sobrepoblación, el uso de vehículos para el transporte y, lamentablemente, el aumento de la violencia en el mundo, han permitido que el trauma tenga un lugar tan importante y que sea la primera causa de muerte en la gente más joven, con mayor expectativa de vida.

Sin duda el trauma es una de las preocupaciones más grandes en la comunidad médica; tener estrategias adecuadas en situaciones de urgencia, como es el escenario cotidiano del trauma, ha originado el desarrollo de cursos teórico-prácticos de gran calidad, como el curso *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*, que es un paradigma en la enseñanza y en especial en el manejo inicial del trauma.

Una de las principales causas de muerte es el traumatismo craneoencefálico (TCE), motivo de esta publicación. En EUA ocurren anualmente 500 000 casos de traumatismo craneoencefálico, de los cuales 10% mueren antes de llegar al hospital; más de 100 000 pacientes sufren de diversos grados de invalidez. Es evidente la

importancia que tiene como un problema social y económico para una comunidad.

El libro *Traumatismo craneoencefálico* es una estupenda obra en la cual se destaca el manejo integral del problema, tomando en cuenta la gravedad de las lesiones y la necesidad de un manejo altamente especializado.

Los autores, Doctores Carrillo, Guinto y Castelazo, han recopilado este trabajo integral del traumatismo craneoencefálico, con el desarrollo de 48 capítulos elaborados por distinguidos profesores especialistas en el área involucrada.

Es indudable que el pronóstico del trauma craneoencefálico ha mejorado considerablemente; existen grandes avances en el estudio y el tratamiento de esta entidad apoyados en el desarrollo de la tecnología. Sin embargo, es en esta patología en donde se requiere de una mayor precisión en la identificación del sitio involucrado; la fisiopatogenia del trauma y la cinética del mismo son fundamentales para precisar la gravedad de las lesiones. Estos temas están excelentemente tratados en la obra.

El manejo inicial del trauma es de primordial importancia para el pronóstico del TCE; destacan la reanimación, la definición del tipo de lesiones y el traslado a un lugar en el que existan los servicios especializados. Cuenca trata las diferentes clasificaciones, en especial la de Marshall; de acuerdo a los cambios observados en la tomografía computarizada, propone un manejo inicial integral.

La epidemiología y la estratificación de las lesiones son de gran importancia y han sido excelentemente tratadas en la obra.

El estudio de los patrones de flujo sanguíneo cerebral, apoyado en la tecnología, ha mejorado el pronósti-

co, y el monitoreo de la presión intracraneal con las nuevas técnicas han reducido las secuelas de esta patología.

Grandes avances en el apoyo del manejo de los pacientes de TCE, como el monitoreo con presión tisular, la temperatura cerebral, la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular y el Doppler transcraneal han fortalecido el estudio, la vigilancia y la detección temprana del daño y la respuesta al tratamiento, con un mejor pronóstico. Sin duda los estudios como la tomografía computarizada y la resonancia magnética han permitido una mayor precisión en el diagnóstico.

El manejo quirúrgico del paciente con TCE debe apoyarse en un conocimiento adecuado de las técnicas de anestesia y profundo de la fisiopatogenia, por lo que el monitoreo transanestésico exige una especialización en el mismo.

El manejo del TCE en niños requiere de un estudio y un tratamiento especializados, ya que la cinemática y la respuesta del paciente son diferentes a las del adulto.

Es fundamental destacar que en esta obra se tratan las diferentes formas de presentación del trauma craneoencefálico por expertos que establecen las nuevas posibilidades de estudio y tratamiento, en forma clara, precisa y con algoritmos de trabajo que facilitan la comprensión de cada tipo de lesión.

El paciente con TCE tiene una gran respuesta neuroendocrina y requiere de un monitoreo cuidadoso en forma sistémica y neurológica. En esta obra se propone un sistema multimodal en la unidad de cuidados intensivos, con un análisis de los cambios que se suceden en el paciente con TCE, como son las alteraciones de la coagulación, la tromboprolifaxis, las complicaciones no neurológicas, como cardiovasculares, pulmonares y nutricionales, entre otras, que si no son vigiladas van a repercutir en el pronóstico del paciente; todas ellas son espléndidamente tratadas en la obra.

En la obra son tratadas nuevas tendencias, como la hipotermia, la asistencia mecánico-ventilatoria y la decisión de cuándo transfundir, técnicas de vigilancia que han mejorado el pronóstico del paciente con TCE.

Las diferentes técnicas quirúrgicas con los avances

tecnológicos que han mejorado el pronóstico y la rehabilitación temprana se encuentran incluidas en la obra en una forma precisa

El libro *Traumatismo craneoencefálico* es una obra que presenta grandes avances y que será de gran beneficio para el estudio y el tratamiento de esta patología; digna de resaltar es la importancia que todos los autores le dan en sus contribuciones al manejo interdisciplinario, fundamental para mejorar el pronóstico del paciente ante la complejidad de la patología.

Un comentario sobre los autores. En primer término el Dr. Raúl Carrillo Esper, destacado intensivista y anestesiólogo y sin duda uno de los mejores profesionales que tiene México, sustentado en su preparación científica, insólita producción literaria médica y capacidad como docente, es un ejemplo y orgullo para los médicos mexicanos. Una vez más Raúl Carrillo plasma en esta obra su visión para identificar los grandes cambios y concertar a los especialistas que manejen con claridad y precisión estos temas.

El Dr. Gerardo Guinto Balanzar es un excelente neurocirujano, líder a temprana edad de una de las más importantes escuelas de esa especialidad, quien también ha concertado con una gran visión a quienes tratan esta patología, tan trascendental en el manejo del paciente politraumatizado.

El Dr. José Antonio Castelazo Arredondo, notable neurocirujano, desarrolla su especialidad en una de las escuelas más antiguas de la medicina en México y en especial de la neurocirugía, como es el Hospital Juárez de México.

Finalmente, deseo expresar en estas líneas un reconocimiento a Editorial Alfil, en especial a su Director General, Sr. José Paiz Tejada, por su apoyo irrestricto a los médicos de México, que ha hecho de su editorial una fortaleza de conocimiento con grandes publicaciones que contribuyen a la educación de nuestro país. La obra *Traumatismo craneoencefálico* es un ejemplo palpable de la excelencia editorial, un extraordinario referente en el presente y futuro, para el manejo de los pacientes con una de las patologías más complejas.

Introducción

Dr. Raúl Carrillo Esper

Nunca esperé nada de la vida, por eso lo tengo todo.
José Saramago

El traumatismo craneoencefálico se define como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía”. Representa un grave problema de salud pública tanto por su prevalencia en la población general, en especial en los jóvenes y en la económicamente activa, como por la morbimortalidad asociada, secuelas e incapacidad permanente en aquellos que sobreviven. Al paso de los años la comunidad médica en general y las autoridades sanitarias, al constatar la magnitud de este grave problema, han desarrollado programas preventivos dirigidos a la comunidad para crear conciencia sobre el uso del cinturón de seguridad y del impacto del exceso de velocidad y el consumo de alcohol y drogas en la génesis de los accidentes vehiculares. A pesar de esto, los accidentes se presentan cotidianamente, y siguen siendo la principal causa del traumatismo craneoencefálico; a ellos se suman la violencia civil, las caídas y los accidentes deportivos.

La atención del enfermo con traumatismo craneoencefálico es compleja y multidisciplinaria, ya que en ella participan neurocirujanos, intensivistas, anestesiólogos, nutriólogos, radiólogos, rehabilitadores, endocrinólogos, internistas, inhaloterapeutas, enfermeras especializadas y cuidadores, entre otros, además de la familia del enfermo que pacientemente y con toda la confianza depositada en el grupo de trabajo espera los mejores resultados para su enfermo.

Hemos sido testigos de que el panorama de estos pacientes ha cambiado radicalmente en los últimos 20 años gracias a un conocimiento más profundo y preciso

de la cinemática del trauma, la fisiopatología de la lesión cerebral primaria y secundaria, las técnicas neuroquirúrgicas y de imagen, los cuidados neurocríticos, el monitoreo neurológico multimodal, la neuroanestesiología, etc., lo que nos ha enseñado que la atención primaria, la que se inicia en el sitio del accidente, y la implementación temprana y oportuna de las medidas terapéuticas que aseguren una adecuada perfusión y oxigenación cerebral, junto con las encaminadas a disminuir la presión intracraneana, ofrecerán al enfermo no sólo mayores oportunidades de sobrevivir, sino de sobrevivir con una mejor calidad de vida y, por qué no, en lo posible reintegrando al enfermo a sus actividades cotidianas.

En nuestro país se han organizado y funcionan unidades de excelencia de varias instituciones públicas y privadas para la atención de los enfermos con traumatismo craneoencefálico, en las que el equipo multidisciplinario ya comentado no sólo se especializa en atender y rehabilitar a estos enfermos, sino que también se enfoca en la enseñanza de las nuevas generaciones de médicos interesadas en este apasionante campo de la medicina y en la investigación. De esta manera, la asistencia, la enseñanza y la investigación son los pilares que fundamentan la mejora en la calidad y la seguridad de atención de los enfermos que sufren de traumatismo craneoencefálico.

Con el objetivo de difundir los conocimientos más actuales a todos los interesados en esta rama de la medicina y en aquellos involucrados en el manejo de estos enfermos, y contar con un libro de texto que sirviera a

los médicos en formación y a los ya formados, nació la idea inicial para desarrollar este libro. Tarea titánica, ya que conjuntar todo el caudal de conocimientos, con los expertos que los dominaran y las ramificaciones nacientes conforme se fraguaba la idea original e inicial, parecía muy difícil de aterrizar y llevar a la práctica. Pero siempre para las buenas obras, con intenciones nobles y de índole estrictamente científica y académica las adversidades y las dificultades se allanan, y en especial para este libro, la participación y el trabajo comprometido y transparente de los Doctores Gerardo Guinto Balanzar y José Antonio Castelazo Arredondo fue fundamental; sin ellos no tendrían en sus manos este excelente texto.

El libro fue planeado en las siguientes vertientes: neuroquirúrgica, neuroanestésica, cuidados intensivos, neuroimagen, rehabilitación, neurofisiología, monitoreo y otras áreas de interés afines al neurotrauma, lo que en conjunto ofrece una visión integral del abordaje multidisciplinario que requieren estos enfermos. Cada uno de los capítulos fue escrito por expertos en el tema, lo que asegura al lector la calidad del contenido, así como la vigencia y actualidad de la obra. La lectura de este libro, estimado colega y lector, será de gran utilidad para consultar sobre las bases del traumatismo craneoencefálico, su fisiopatología, el tratamiento, el abordaje de las complicaciones asociadas, y un gran número de si-

tuaciones a las que nos enfrentamos en la práctica cotidiana. Si la lectura de este libro resulta en la adquisición de nuevos conocimientos, el refrendar y actualizar los ya obtenidos y, sobre todo, salvar una vida y reintegrar a un enfermo a su entorno social y laboral, todo el esfuerzo desarrollado y los desvelos habrán valido la pena.

Aprovecho este espacio para agradecer a todos los expertos que participaron desinteresadamente y con un altruismo sin par para que este libro pudiera ver la luz de los estantes.

Con este texto los autores y colaboradores festejamos este año tan significativo en la historia de nuestro país, enfatizando que independencia y revolución no sólo significan la lucha armada y la emancipación social, sino también la independencia de ideas y la revolución constante de la ciencia médica. Con esta colaboración en fechas tan significativas refrendamos nuestra mexicanidad y el compromiso que tenemos con la difusión de la ciencia médica mexicana, desarrollada e invertida para bien de todos nuestros compatriotas, refrendando que en México el nivel alcanzado por las instituciones y todos los que las formamos y les damos vida con nuestro trabajo y esfuerzo cotidiano tiene como fin último la excelencia de la medicina mexicana, el bien y la salud del pueblo y el engrandecimiento y proyección de nuestro gran país... México.

*A los Drs. Jorge Elías Dib, José Antonio Carrasco Rojas, Francisco Ochoa Carrillo,
Alejando Reyes Fuentes, Manuel Díaz de León Ponce, Carlos Briones Garduño,
Jaime Rivera Flores, Emilio Arch Tirado y Jesús Sánchez Zúñiga.
Por su amistad, consejos y apoyo incondicional aun en la adversidad.*

*A los Drs. Misael Uribe Esquivel, Nahum Méndez Sánchez,
Jorge Hernández Ortiz y Jaime Arriaga Gracia,
por su confianza, amistad y todas las oportunidades que me han brindado.*

*A los Drs. Gerardo Guinto Balanzar y José Antonio Castelazo Arredondo.
Por su amistad e interés en la academia y la difusión del conocimiento científico.*

Raúl Carrillo Esper

*Dedico esta obra a los autores y coautores que participaron en su elaboración, así como a las diversas
instituciones de nuestro país donde es posible atender a los pacientes con traumatismos craneoespinales.
Espero que pueda contribuir a la preparación académica del personal médico y paramédico
relacionado con esta entidad, para así mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.
La dedico también a mi familia,
a Eri, Yoshi y Kiyomi,
por ser el principal estímulo de superación personal.*

Gerardo Guinto Balanzar

*A Dios por la vida.
A la vida por todo lo que me ha dado.
Al Dr. Raúl Carrillo Esper por hacerme partícipe de sus logros y éxitos, y por mantener la mística
de enseñanza por el solo principio de enseñar, con el único deseo de ser mejores
y dar lo mejor de lo mejor a los pacientes que atendemos todos los días.
A los profesionales que contribuyeron con su tiempo, conocimientos, dedicación y entrega
para poder concretar esta obra.
Y con mis mejores deseos de que se mantenga encendida la llama
de transmitir ese conocimiento universal y para todos sin restricciones.*

Dr. José Antonio Castelazo Arredondo

Bases anatómicas y fisiológicas para entender el trauma craneoencefálico. Anatomía enfocada al trauma craneal

Luis Delgado Reyes, Julio César Soto Barraza

La importancia de conocer las estructuras anatómicas que participan en la génesis de las manifestaciones clínicas en el traumatismo craneoencefálico son de vital importancia, ya que a través de ello se puede establecer la magnitud del daño neurológico, así como la evolución y el pronóstico de los pacientes después del trauma. El síndrome central de deterioro rostrocaudal se manifiesta en las etapas iniciales con alteraciones de la conducta, por lo que a quienes lo padecen se les dificulta concentrarse y tienden a perder los detalles ordenados de hechos recientes. Algunos están agitados y otros comienzan a ponerse somnolientos hasta llegar a la etapa bulbar, una etapa terminal donde la respiración es lenta e irregular en profundidad, el pulso es variable y la presión arterial se reduce, por lo que la muerte es inevitable. La otra parte importante es el conocimiento de las funciones, el metabolismo, la circulación y la dinámica intracraneal como parte integral del tratamiento de estos pacientes.

CRÁNEO

Los huesos frontal, etmoides, esfenoides, occipital, los parietales y los temporales forman la caja craneal, la cual presenta dos regiones:

1. Una región superior, conocida como bóveda.
2. Una región inferior, conocida como base.

La bóveda craneal forma la mayor parte del ovoide craneal, es relativamente superficial y está únicamente cu-

bierta por el cuero cabelludo y la aponeurosis epicraneal, a excepción de las partes laterales, sobre las que se extiende el músculo temporal.

La base de cráneo está formada por el etmoides, el esfenoides, el temporal y el occipital. Es irregularmente plana, está atravesada por numerosos agujeros por donde pasan los órganos, nervios en su mayoría, que van de la cavidad del cráneo a las regiones de la cara y el cuello (figura 1-1).

ARQUITECTURA DEL CRÁNEO (ELASTICIDAD Y RESISTENCIA)

La caja craneal encierra al encéfalo y sus anexos y los protege contra los choques exteriores. Esta función protectora se debe a su elasticidad y a una resistencia especial relacionada con la disposición arquitectónica de las diferentes piezas esqueléticas que constituyen el cráneo.

Las suturas en sus relaciones con la elasticidad del cráneo. Las suturas no disminuyen la resistencia del cráneo. Cualquiera que sea el punto de la bóveda sobre el cual actúe un traumatismo, el hundimiento o la separación de los huesos es casi imposible. La clínica muestra que en los traumatismos de cráneo la disyunción de las suturas es extremadamente rara, comparada con las fracturas, pues para producirse exige una violencia considerable, que se acompaña de manera constante de rupturas óseas.

Las suturas aumentan la elasticidad del cráneo. Esta propiedad es notable, teniendo en cuenta que el

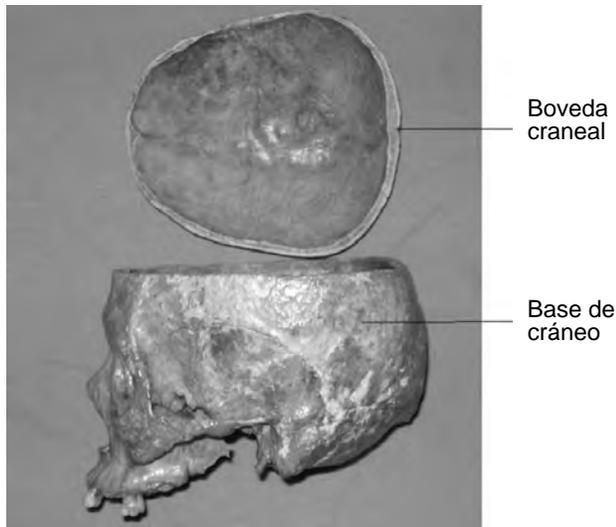


Figura 1-1. Espécimen cortado en dos partes: la base del cráneo y la bóveda.

cráneo es óseo. La gran elasticidad del cráneo se debe a cómo están unidos entre sí los huesos por medio de las suturas. La prueba es clara: en los niños y en los adultos es muy notable, pues las suturas existen, mientras que la elasticidad del cráneo desaparece en los viejos, pues las suturas se osifican; en estos últimos el cráneo se conduce como si estuviese formado de una sola pieza ósea y su fragilidad es muy grande. Si se le deja caer desde cierta altura se puede romper en varios pedazos (figura 1-2).

La arquitectura del cráneo en sus relaciones con las fracturas. Cuando se abre la bóveda del cráneo tie-

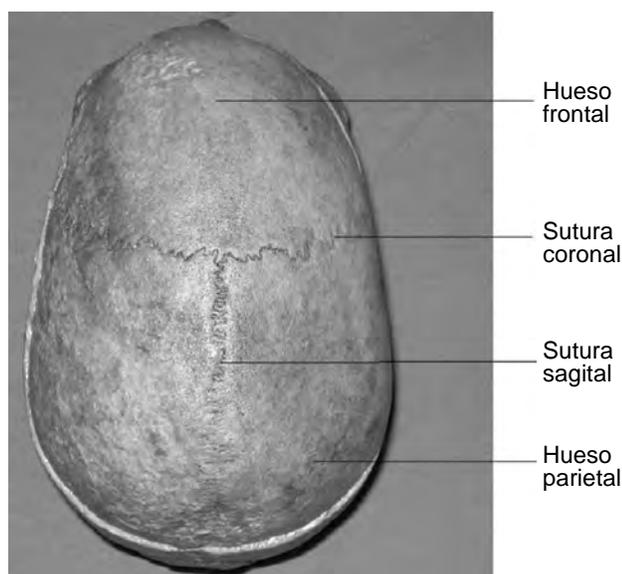


Figura 1-2. Bóveda craneal que muestra algunas suturas y su vecindad con los huesos.

ne lugar un choque y se produce una fractura en el momento en que son traspasados los límites de su resistencia, es decir, los límites de su elasticidad. La ruptura comienza en el punto de aplicación del traumatismo, el cual no queda localizado allí, sino que casi siempre se irradia a distancia hacia la base; cuanto mayor es la violencia más lejos se desplaza.

Dentro del cráneo se encuentran puntos más susceptibles ante un traumatismo y puntos menos susceptibles a la misma situación, los cuales han sido llamados puntos fuertes y puntos débiles.

En los puntos fuertes se encuentra la pieza basilar, que se extiende desde el agujero occipital hasta la silla turca. La porción posterior corresponde a la pieza sincipital y en las porciones laterales se encuentran la zona frontoetmoidal, la pieza occipital, la pieza orbitoesfenoidal y la pieza petromastoidea.

Los puntos débiles son sólo tres: el área frontoesfenoidal, el área esfenopetrosa y el área occipitopetrosa (figura 1-3).¹ Las fracturas lineales del cráneo, que son las más comunes, suelen ocurrir en la zona del impacto, pero las líneas de fractura casi siempre se irradian en dos o más direcciones. En las fracturas por contragolpe se observa la lesión en el lado opuesto al impacto.

El pterión es una referencia clínica importante, porque se superpone a las ramas anteriores de los vasos meníngeos medios, situados en la cara interna de la pared lateral de la bóveda craneal. El pterión se sitúa a dos traveses de dedo por encima del arco cigomático y un través de dedo por detrás de la apófisis frontal del hueso cigomático (escotadura orbitaria). Un golpe en esta re-

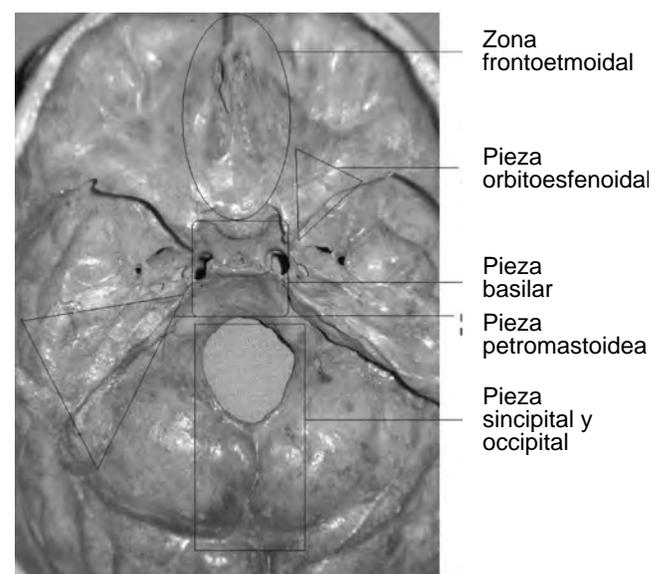


Figura 1-3. Zonas resistentes al traumatismo en la base del cráneo.

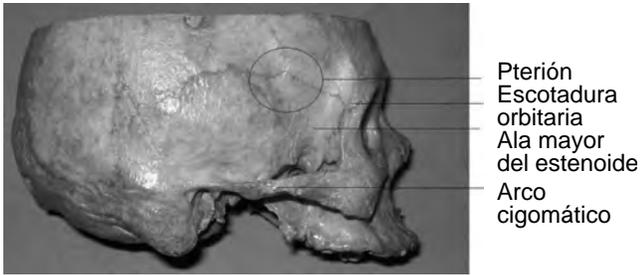


Figura 1-4. Vista lateral de un espécimen donde se delimita el pterión.

gión craneal que produzca una fractura puede lacerar la arteria meníngea media y condicionar la aparición de un hematoma epidural, con la consecuente compresión de las estructuras subyacentes (principalmente el lóbulo temporal) contra el tallo cerebral, ocasionando signos clínicos rápidamente progresivos, que en caso de no atenderse pueden poner en peligro la vida del paciente (figura 1-4).²

MECANISMO DE LAS FRACTURAS DE CRÁNEO

Cuando un choque alcanza la bóveda en un punto cualquiera se observa en el punto de contacto una zona deprimida, que sin fractura puede alcanzar hasta un centímetro de profundidad. Cuando se traspasa el límite de elasticidad la pared craneal se rompe; primero cede la tabla interna y después la externa.

Cuando el traumatismo es muy intenso de la fractura de la bóveda parten fisuras que se dirigen hacia la base, caminando por el espacio comprendido entre las zonas o superficies débiles.

Después de un traumatismo de la región frontal se ve que el trazo de la fractura desciende hacia la base, pasa generalmente por la escotadura supraorbitaria, recorre el techo de la órbita y se detiene en las alas menores del esfenoides. Si el choque es violento la fisura se propaga hacia la otra mitad del compartimiento anterior, pasando por la lámina cribosa del etmoides, o bien al compartimiento medio, atravesando el conducto óptico, la hendidura esfenoidal, los agujeros redondo mayor, oval, etc., hasta la punta del peñasco. Después de un choque sobre la región temporal la fisura desciende hasta el compartimiento medio de la base y gana el agujero rasgado anterior siguiendo el canal petroso, fracturando así el peñasco en sentido paralelo a su eje mayor. Después

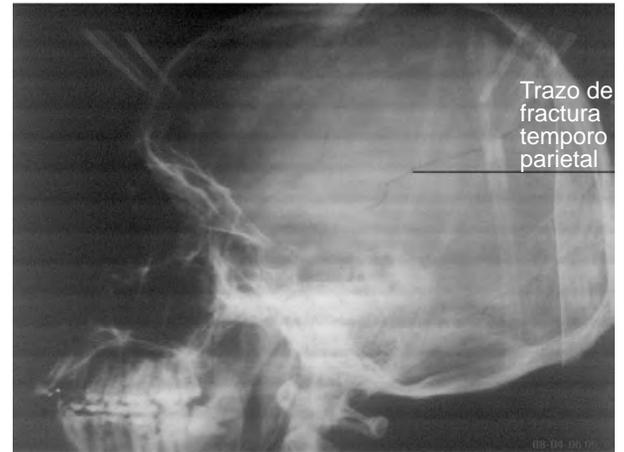


Figura 1-5. Radiografía de cráneo en proyección lateral con un trazo de fractura.

de un traumatismo de la región occipital la fractura recorre la fosa cerebelosa y puede limitarse a ella si la violencia es considerable; invade el lado opuesto rodeando el agujero occipital o bien se propaga a los compartimientos medio y anterior (figuras 1-5 a 1-8).³

Las estructuras de sostén —o sea, la duramadre y las meninges— tienen un volumen insignificante. El resto del contenido intracraneal se divide más o menos como sigue: cerebro (87%), del cual 77% es agua, sangre (4%) y líquido cefalorraquídeo (9%). Dado que el volumen intracraneal es constante, en caso de desarrollarse una nueva lesión que ocupe espacio dentro del cráneo, sobre todo si este aumento es lento y de larga evolución, el

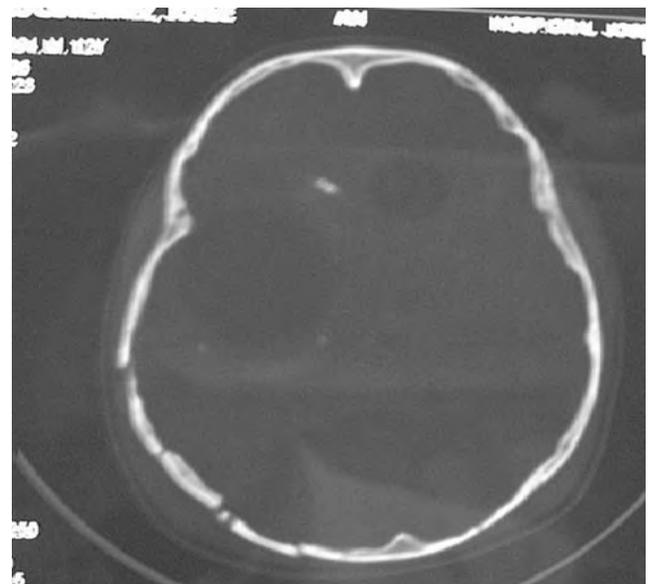


Figura 1-6. TAC de cráneo en fase ósea con fractura mult fragmentada temporoccipital derecha.



Figura 1-7. Espécimen donde se observa una fractura de la escama temporal izquierda.

volumen intracraneal tiene que compensarse a expensas de cualquiera de los volúmenes antes descritos, con predilección por los que ofrecen menos resistencia (p. ej., el líquido cefalorraquídeo), jerarquizando la respuesta compensatoria (teoría de Monro-Kellie) hasta llegar a un límite donde los componentes intracraneales sean incapaces de responder, originándose así un incremento exponencial de la presión intracraneal. Sin embargo, cuando este incremento de volumen es agudo el cerebro pierde su capacidad de compensación y entonces desarrolla un síndrome de hipertensión intracraneal de manera casi inmediata, con el consecuente deterioro neurológico focal o general en el que casi siempre está implicado cualquiera de los dos componentes de la con-

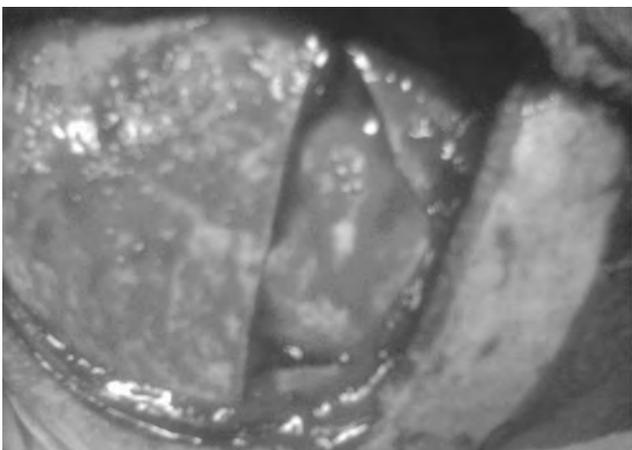


Figura 1-8. Foto transoperatoria de una fractura hundida parietal derecha.

ciencia (estado de alerta y contenido del pensamiento) o ambos.

Hay varios factores que limitan la capacidad del cerebro para ajustarse a una masa que ocupa espacio. El cráneo no es elástico y sólo permite expansiones mínimas a través del foramen magno y los agujeros más pequeños por los que pasan los vasos y los nervios. Incluso los tabiques de sostén que dividen la cavidad intracraneal en fosas normalmente protegen el cerebro contra movimientos bruscos, pero limitan el grado de desviación compensatoria y de desplazamiento que puede resultar como respuesta a condiciones anormales.

La tienda del cerebelo es un repliegue de duramadre que divide el piso posterior de la base de cráneo en un compartimento supratentorial, en el que descansa la porción posterior del encéfalo, y otro infratentorial, que da asiento al cerebelo y el tallo cerebral. Cuenta con una amplia abertura semioval en el centro, por la que pasan parte del mesencéfalo y estructuras neurovasculares circundantes, conocida con los nombres de incisura tentorial y hendidura de Bichat (figura 1-9).

Los lóbulos temporales descansan sobre la incisura tentorial y sus superficies mediales, conocidas como *uncus* (gancho), sobresalen de 3 a 4 mm hacia la escotadura, así como una pequeña parte de la circunvolución del hipocampo.

Los cambios en la relación entre la incisura tentorial y las estructuras neurovasculares que la rodean explican la mayoría de las complicaciones y muchos de los síntomas de las lesiones por masas supratentoriales que producen coma. Las relaciones anatómicas importantes del mesencéfalo las constituyen las arterias cerebral posterior, la cerebelosa superior y sus ramos perforantes, la circunferenciales cortas y largas, el tercer nervio craneal (que emerge de la superficie basal medial de cada

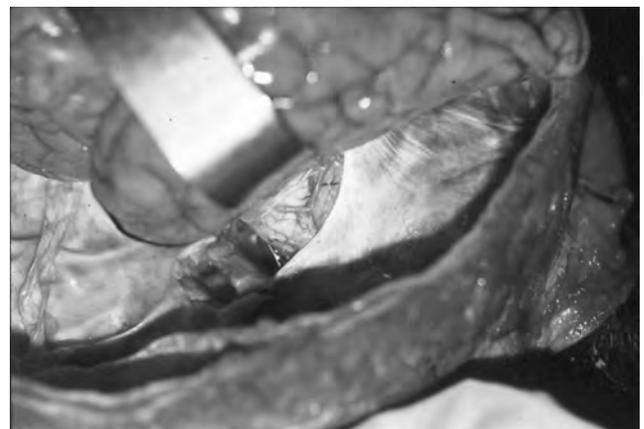


Figura 1-9. Tienda del cerebelo y hendidura tentorial o de Bichat.

pedúnculo cerebral) y las cisternas, que varían de tamaño según el individuo.

El agujero occipital es otro sitio potencial de hernia intracraneal. Aquí la médula, el cerebelo y las arterias vertebrales se encuentran en yuxtaposición, y sus relaciones varían con frecuencia.

Por lo general una pequeña porción de las amígdalas cerebelosas protruyen en la abertura y la superficie inferior del cerebelo es surcada al hacer contacto con el labio posterior del agujero.⁴

El factor crucial lo constituyen los síntomas producidos por presión intracraneal anormal, que ocurre cuando las lesiones cerebrales por masas o por hernia empiezan a obstruir la incisura tentorial o el agujero occipital.⁴

DESVIACIÓN INTRACRANEAL EN LA PATOGENIA DEL COMA

Hay tres tipos fundamentales de desviaciones cerebrales supratentoriales: hernia del cíngulo, hernia central transtentorial y hernia del *uncus*.

- 1. Hernia del cíngulo.** Ocurre cuando la desviación hemisférica en expansión lateral a través de la cavidad intracraneal empuja la circunvolución del cíngulo bajo la hoz del cerebro y comprime y desplaza la vena cerebral interna. El peligro de esta lesión es que comprime la arteria cerebral anterior ipsilateral y los tejidos, produciendo isquemia cerebral, congestión y edema, que a su vez incrementan el proceso de expansión.
- 2. Hernia central o transtentorial.** Es el resultado final del desplazamiento hacia debajo de los hemisferios cerebrales y los núcleos de la base, comprimiendo el diencefalo y el mesencéfalo a través de la cisura tentorial.
- 3. Hernia del *uncus*.** Aparece cuando las lesiones expansivas que tienen origen en la fosa temporal o en el lóbulo temporal desvían el eje basal interno del *uncus* y de la circunvolución del hipocampo hacia la línea media, de manera que protruye hacia la incisura tentorial. Esto ocasiona compresión en el mesencéfalo, empujándolo contra el borde opuesto de la incisura. Al mismo tiempo, el III nervio craneal y la arteria cerebral posterior en el lado del lóbulo temporal en expansión se toman entre el *uncus* y el borde libre del tentorio o contra el ligamento petroclinoideo.

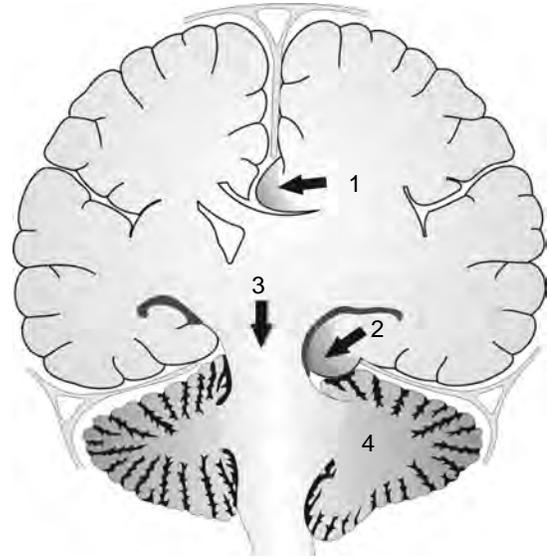


Figura 1–10. Patrones de herniación intracraneal. **1.** Hernia subfalxial o del cíngulo. **2.** Hernia del *uncus* o lateral. **3.** Hernia central transtentorial. **4.** Hernia amigdalina.

El peligro particular del desplazamiento supratentorial y la herniación es que se inicia una complicación vascular obstructiva que agrava la lesión original en expansión y convierte un proceso potencialmente reversible en otro proceso patológico irreversible. Desde que apareció el informe de Jefferson, por lo general se ha aceptado que la división entre supervivencia y muerte por masas supratentoriales se encuentra en el hecho de que se pueda o no prevenir el proceso de herniación irreversible (figura 1–10).⁴

FORMACIÓN RETICULAR ACTIVADORA ASCENDENTE

Las anomalías de la conciencia, semejantes al sueño, casi siempre implican disfunción cerebral aguda o subaguda, más que un proceso crónico.

El comportamiento consciente depende de la presencia de áreas funcionales relativamente intactas en los hemisferios cerebrales, las cuales interactúan en forma extensa entre sí y con sistemas activadores más profundos del tallo cerebral superior.

El estado de alerta en los mamíferos depende de la integridad en los mecanismos fisiológicos que se originan en la formación reticular y en otras estructuras suprayacentes del tallo cerebral, que se extiende desde la protuberancia hasta el hipotálamo. A dichas estructuras se les

llama formación reticular activadora ascendente (FRAA).

La formación reticular constituye la parte central del tallo cerebral y se extiende de la médula caudal a la porción rostral del mesencéfalo. Muchos axones cortos y largos proporcionan interconexiones ricas dentro de la formación reticular, dotándola de propiedades de conducción tanto lentas como rápidas. Los axones largos de la FRAA ascienden principalmente a través del fascículo tegmental central. El sistema activador reticular recibe secciones colaterales de todas las principales vías somáticas y sensoriales especiales, las cuales lo estimulan.

Nauta considera que la relación recíproca reticular–hipotalámica–neocortical regula no sólo el nivel del despertar del organismo, sino también sus respuestas externas a las corrientes vegetativas, instintivas y emocionales.

En los animales el mayor daño a la región tegmental central en cualquier parte del tercio superior del puente, el mesencéfalo o el hipotálamo dorsal es suficiente para interrumpir o reducir en forma considerable los mecanismos de proyección rostral que normalmente mantienen la conciencia.⁴

Las aferencias a la FRAA mantienen el cerebro despierto (encendido). La FRAA tiene una localización lateral y medial en el puente y periacueductal en el mesencéfalo. Si se realiza un corte en el tallo cerebral por arriba del V nervio craneal el paciente caerá en coma. La formación reticular activadora ascendente envía señales hacia la corteza cerebral, pero también hacia la médula espinal para mantener el tono antigravitatorio de los músculos y activar los reflejos espinales. Las eferencias van a todas las estructuras subcorticales, pero principalmente al tálamo. Las vías largas envían señales rápidas de corta duración hacia el tálamo por medio de acetilcolina. Las vías cortas envían señales lentas, pero con una mayor duración, a los núcleos intralaminares y reticular del tálamo, y controlan la excitabilidad de fondo del cerebro. La señal eferente se incrementa con los estímulos, especialmente con el dolor. Existe una retroalimentación positiva de la corteza al sistema reticular cuando está activo.

La formación reticular inhibitoria ocurre en el tallo cerebral más bajo, a nivel del bulbo raquídeo ventral y medial; sus neuronas transmiten serotonina, la cual puede reducir las señales tónicas que son enviadas desde el puente hasta la médula espinal y requiere estímulo cortical para funcionar (figura 1–11).

La actividad cerebral está controlada por neurotransmisores excitatorios e inhibitorios que son directamente liberados en el cerebro o en las sinapsis con una duración sostenida (que va de minutos a horas). La norepine-

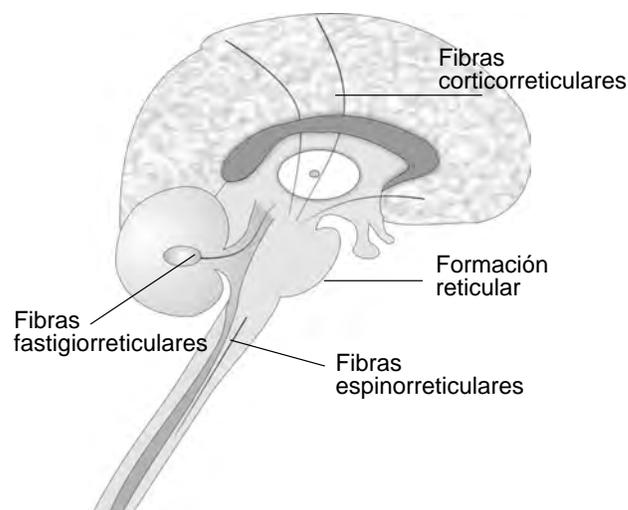


Figura 1–11. Aferencias al sistema activador reticular ascendente.

frina es excitatoria, además de que es liberada de manera difusa y es distribuida por las neuronas del *locus coeruleus*. La serotonina es inhibitoria, liberada en la línea media, y proviene del núcleo del rafé. La dopamina puede ser excitatoria o inhibitoria y está contenida principalmente en las neuronas de los núcleos de la base y la sustancia nigra. La acetilcolina es excitatoria y es liberada desde el núcleo basal de Meynert, el núcleo gigante celular y la formación reticular.

El estímulo para el sueño tiene dos teorías. La teoría antigua es pasiva e indica que el sueño aparece una vez que la FRAA se fatiga. La nueva teoría implica una inhibición activa por parte de la FRAA.^{5,6}

El mantenimiento de la conciencia depende de la interacción entre la formación reticular activadora ascendente, o FRAA, y los hemisferios cerebrales. Las lesiones de la FRAA, descritas en animales por Magoun y Moruzzi en 1949, inducen un estado de coma en el que el animal no presenta ninguna respuesta y el EEG muestra patrones de sueño a pesar de estímulos sensitivos vigorosos. En los humanos la FRAA corre en la región tegmental paramediana, en la porción posterior del puente y el mesencéfalo. El tálamo es el origen de las proyecciones talamocorticales difusas que regulan y coordinan la actividad cortical (figura 1–12).

El fascículo longitudinal medial, que conecta el nervio *abducens*, el núcleo oculomotor y el nervio troclear, se sitúa entre las neuronas de la FRAA, en el mesencéfalo y el puente. Es por ello que cuando la lesión que produce el coma afecta el tallo cerebral también daña los mecanismos de la motilidad ocular; su localización muchas veces puede estar determinada por patrones de movimiento anormales.

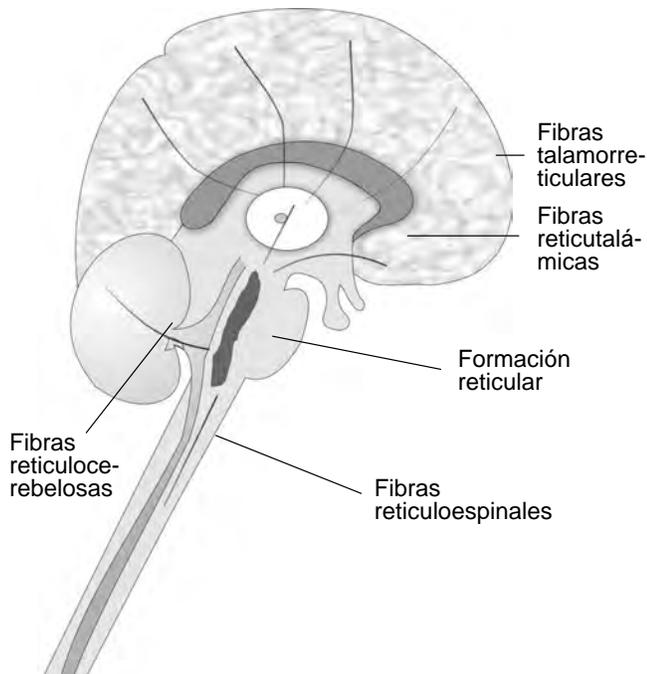


Figura 1–12. Eferencias del sistema activador reticular ascendente.

Las lesiones cerebrales hemisféricas bilaterales pueden producir coma transitorio, en especial cuando implica la región frontal mesial.

En el diencefalo las lesiones del hipotálamo posterior inducen una hipersomnolia prolongada. Las lesiones agudas bilaterales de los núcleos talámicos producen una falta de respuesta transitoria, seguida por una amnesia severa cuando la lesión es amplia.

En los pacientes comatosos el patrón respiratorio, la respuesta pupilar, los movimientos oculares y los movimientos de las extremidades proveen pistas importantes sobre el sitio anatómico y la naturaleza de la lesión.^{7,8}

CORTEZA CEREBRAL

Uno de los descubrimientos más importantes ha sido el reconocimiento de que todas las partes de la corteza poseen una organización funcional básicamente columnar de su población neuronal, con las columnas orientadas en forma perpendicular a la superficie. Las células de las columnas individuales están ligadas no sólo ortogonalmente, sino que a través de la corteza hay una organización en la cual las diversas columnas adyacentes parecen estar ligadas en unidades funcionales por neuronas de circuitos locales. El resultado es una organización

modular de estructuras neocorticales que reciben aferentes de las varias áreas.

Las conexiones entre las regiones corticales proporcionan un mecanismo para explicar por qué las lesiones en una parte del cerebro pueden alterar las funciones de otros módulos cerebrales no dañados.

Chapman y Wolf reunieron una cantidad considerable de datos que demostraron que las grandes lesiones cerebrales o heridas dañaban las funciones cognoscitivas en una gran proporción con la cantidad de tejido perdido y casi sin relación con la parte del hemisferio que recibió la lesión estructural. Otros estudios han mostrado que con lesiones cerebrales cuya amplitud aumenta los pacientes pierden cada vez más la capacidad de estar alerta.

El daño cerebral extenso ocasiona en forma aguda cambios fisiológicos que se extienden más allá de la pérdida de las funciones específicas reguladas por la región lesionada. El daño en un área cerebral produce depresión fisiológica y metabólica en regiones lejanas a la lesión.⁴

FISIOLOGÍA NORMAL CEREBRAL

En los seres humanos que normalmente presentan las fontanelas cerradas el contenido intracraneal, representado por el cerebro, la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR), está dentro de una cavidad rígida (cráneo). En promedio, un hombre adulto contiene dentro del cráneo un volumen aproximado de 1 450 cm³, de los cuales cerca de 1 300 cm³ corresponden al cerebro, 65 cm³ al LCR y 110 cm³ a la sangre.

La doctrina de Monro–Kellie dicta que el volumen de la bóveda craneal es inamovible y que cualquier proceso que incremente el volumen de este sistema deberá desplazar el volumen de los otros componentes.

El cerebro es un sólido viscoelástico que puede ser desplazado de manera moderada para compensar la presencia de una masa expansiva. Las masas expansivas con crecimiento lento pueden alcanzar tamaños considerables antes de producir sintomatología. El cerebro se convierte así en un proveedor de elasticidad intracraneal.

Mientras que la matriz glucoproteolipídica produce su integridad estructural y propiedades elásticas, el 80% restante del cerebro constituye agua en dos compartimentos. El compartimento extracelular representa cerca de 15% del agua cerebral y se encuentra en comunicación con el LCR, mientras que el espacio intracelular comprende el 85% restante (figura 1–13).