

El fenómeno “habla y muere” en traumatismos de cráneo

Drs. Abraham Krivoy, José Besso, Jaime Krivoy, Mauricio Krivoy

Cátedra Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Caracas. Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

INTRODUCCIÓN

El postulado de que en el trauma inicial con inconsciencia, seguido de intervalo lúcido e inconsciencia subsecuente, solía deberse a un hematoma en desarrollo y que el trauma inicial no era tan grave, debe ser revisado a la luz de los conocimientos actuales (1).

Hoy se sabe que ocurren otros factores adicionales después del trauma primario que producen daño secundario al sistema nervioso central, tal como congestión cerebral (particularmente en niños), isquemia, hipoxia, edema cerebral, etc., y conducen a un deterioro progresivo del sistema nervioso.

El criterio de “hablan y se deterioran” o “hablan y mueren” se subraya como un alerta para tratar de identificar los fenómenos fisiopatológicos englobados dentro del concepto de trauma secundario y que, algunos de ellos pudieran ser manejables desde el punto de vista terapéutico para evitar el daño o la muerte inexorable. Recuérdese que el 70% de las muertes en los accidentes de tránsito es secundario al trauma encefalocraneano; el 75% de las hospitalizaciones por trauma en niños son debidas a trauma encefálico. Un tercio de los niños de cada diez en edad escolar que sufren traumas moderados, con trastornos de la conciencia, requieren hospitalización (2). Por otro lado, sólo 35% de los traumas severos presentan hematomas (3).

Caso clínico

Paciente masculino de 16 años de edad, sufre traumatismo cráneo-encefálico pos-accidente automovilístico, es llevado inicialmente a un hospi-

tal periférico y 9 horas después, es transferido al Centro Médico de Caracas.

Al ingreso está consciente, agitado, no expresa vocablos, motilidad conservadas de las 4 extremidades pares craneales dentro de límites normales, otorragia.

Tomografía axial computada (TAC) de ingreso: fractura seno frontal derecho y temporal izquierdo. Neumoencéfalo difuso, sistema ventricular pequeño, edema cerebral y hemorragia subaracnoidea.

Se ingresa el paciente a servicio de hospitalización; 24 horas después se produce el deterioro clínico caracterizado por coma y signos de hernia temporal que mejoran, con la administración de bolo de manitol. Concomitantamente, presentó hipernatremia severa (Na mmol/l). Para ese momento la TAC de cerebro demuestra gran congestión cerebral. No hay evidencia de colecciones subdurales, extradurales o hemorragia intracerebral. El paciente se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Al ingreso en la UCI: paciente intubado y ventilado, inicialmente con manitol y furosemida mejora escala de Glasgow que permanece entre 8 y 10 puntos. Se procede a corregir la hipernatremia con agua libre por Salem a razón de 100 ml por hora. Además presenta hipertermia; se plantea descartar infección asociada del sistema nervioso central en un paciente con fractura de base de cráneo. No se documenta infección respiratoria, ni de líneas vasculares.

A las 48 horas se produce un descenso brusco de la escala de Glasgow de 8 a 3 puntos con signos clínicos de hernia central. La TAC cerebral demuestra gran edema. El paciente, para ese

momento, viene recibiendo tiopental sódico a bajas dosis subhipnóticas, manitol en bolo a dosis de 0,5 g/kg cada 4 horas, furosemida 20 mg IV c/6 horas; se mantiene en ventilación mecánica con PaO₂ entre 80-120 unidades Torr y un Pa CO₂ alrededor de 28 Torr. No habían alteraciones en parámetros metabólicos.

A pesar de los esfuerzos terapéuticos el paciente persistió con su Glasgow de 3 puntos, midriasis parálitica bilateral, shock de origen central que ameritó el uso de vasopresores. Se practicaron potenciales provocados cerebrales que demostraron daño severo de tallo cerebral y corteza, prácticamente compatible con muerte cerebral. Seis días después el paciente fallece.

Problemas identificados en Unidad de Cuidados Intensivos

- I. Traumatismo craneoencefálico que cursa a las 24 horas con signos de hipertensión endocraneana por edema cerebral, que lo lleva a hernia central por hipertensión endocraneana refractaria a tratamiento médico.
- II. Fiebre por probable infección del sistema nervioso central.
- III. TAC cerebral demostró:

- Fractura base cráneo
- Fractura occipital
- Fractura etmoides izquierdo
- Fractura piso de órbita izquierda
- Contusión cerebral frontal
- Edema cerebral
- Hemorragia subaracnoidea.

DISCUSIÓN

Dado el alto porcentaje de pacientes con traumas moderados, que cursan con más de 8 puntos en la escala de coma de Glasgow (EG) y que mueren, se plantea el concepto del "fenómeno habla y deteriora" o "habla y muere" y por otro lado, ha obligado a los científicos del mundo a entender mejor la fisiopatología del trauma, puesto que un bajo porcentaje de ellos tienen soluciones quirúrgicas (rescata a la minoría del grupo traumatizado).

En este fenómeno "habla-muere", la EG inicial es 8 o mayor y el porcentaje de la escala verbal es 3 o más (4).

En el trauma craneoencefálico existe pérdida de la auto-regulación cerebral en todo el encéfalo o sólo en áreas traumatizadas.

En la fase inicial del trauma existe un episodio apnéico que suele ser lo suficientemente prolongado para llevar a hipoxia severa, antes de poder iniciar las medidas de recuperación. La hipotensión sistémica suele estar presente en intensidad variable que puede acrecentar el daño cerebral por pérdida de la autorregulación con el consiguiente deterioro neuronal.

De modo que: impacto mecánico, hipoxia, (apnea), isquemia (hipotensión) y tiempo de resucitación influyen en la recuperación.

El hallazgo más frecuente en los traumas craneoencefálicos severos en menores de 19 años, desde el punto de vista de anatomía patológica, es la congestión cerebral, debido a un aumento del volumen sanguíneo cerebral y un aumento del flujo cerebral (5). Aunado a este factor, el trauma primario produce disrupción del tejido neural y del sistema vascular con agravación del cuadro. La ruptura de membrana, entre otras cosas, libera el glutamato, ácidos grasos libres y metabolitos del ácido araquidónico que producen actividad vascular que aumentan los efectos secundarios, entre ellos el empeoramiento de la autoregulación, interferencia del metabolismo glial y neuronal con consecuente destrucción tisular. El fenómeno hipoxia - isquemia lleva a la acidosis tisular, que a su vez intensifica el impedimento de la autoregulación focal y generalizada.

La presión de perfusión cerebral puede mantener un flujo cerebral normal cuando se encuentra por encima de 50 mmHg. Por debajo de este valor la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral aumenta rápidamente y el electroencefalograma se hace plano, el metabolismo aneróbico se incrementa y el nivel de trifosfato de adenosina cae.

Por debajo de 20 ml/100/min de flujo sanguíneo cerebral, los potenciales provocados somatosensoriales no producen respuestas.

La presencia de convulsiones en estos casos, empeora la situación de demanda metabólica por encima de requerimientos basales y por ende, del cuadro hipoxia-isquemia. El círculo se agrava en la

relación flujo cerebral y metabolismo, y aumenta la acidosis local con incremento de la interferencia en la autoregulación exacerbada por hipercarbia e hipoxia.

El fenómeno del paciente “habla y muere” no es uniforme en su comportamiento y sólo la clínica de alerta continua pudiera predecir los pasos de evaluación y terapéuticos.

En un extremo del abanico existe el niño con EG 8 sin ninguna manifestación externa de trauma, como es el caso del niño sacudido o golpeado por personas donde no hay signos de trauma externo, pero aquí el mecanismo de aceleración y desaceleración actuó con alta intensidad. Esto trae por consecuencia, obnubilación, períodos apneicos, fontanelas protuidas, flaccidez o déficit motor focal, y hemorragias retinianas o pre-retinianas. En el otro extremo del abanico, está el caso con francas señales de trauma extremo y grados variables de la EG.

La radiografía simple, como buen auxiliar diagnóstico, no siempre se correlaciona con el verdadero estado actual del paciente porque es bien conocido que en el 15% de los hematomas extradurales no existe fractura de cráneo, así como en el 23% de los hematomas subdurales y en el 17% de los hematomas intracerebrales (16).

En resumen, se pone énfasis en el fenómeno “habla-deteriora” o “habla muere” con la finalidad

de mantener una permanente alerta de la aparición del trauma secundario y actuar, hasta donde es permisible, en la forma más profiláctica y oportuna con intención de reducir morbilidad y mortalidad de este cuadro.

REFERENCIAS

1. Rockswold GL, Leonard PR, Nagib MG. Analysis of management in thirty-three closed injury patients who “talked and deteriorated”. *Neurosurgery* 1987;21:51-55.
2. James H. The management of head injury in children. *Neurosurg Quaterly* 1993;4:272-282.
3. Bruce DA. Delayed deterioration of consciousness after trivial head injury in childhood. *Br Med J* 1984;289:715-716.
4. Marshall LF, Toole BM, Bowers SA. The National Trauma Data Bank. part 2: Patient who talk and deteriorate. Implications for treatment. *J Neurosurg* 1983;59:285-288.
5. Linderberg R, Fisher RS, Durlacher S. The pathology of the brain in blunt head injuries of infants and children. *International Congress Neuropathology Proceedings*. Amsterdam: Excerpta Médica; 1955.p.477-479.
6. Galbraith S, Smith J. Acute traumatic intracranial hematomas without skull fracture. *Lancet* 1973;1:501-503.

“Oftalmía del recién nacido en países en desarrollo”

“La oftalmía neonatorum, también llamada conjuntivitis del recién nacido, se refiere a cualquier conjuntivitis con secreción que ocurre en los primeros 28 días de vida. La infección puede ser gonocócica (causada por la *Neisseria gonorrhoeae*), en cuyo caso es potencialmente cegadora, o no gonocócica, en cuyo caso el riesgo de ceguera es menor. La *Chlamydia trachomatis* es el más importante agente etiológico, no gonocócico. En el siglo 19, la oftalmía neonatorum fue la principal causa de ceguera en los niños de Europa. En 1881, Credé introdujo la práctica de la limpieza profiláctica

de los párpados al nacer, y la instilación de una gota de solución de nitrato de plata al 1%. Esto condujo a una dramática reducción de la frecuencia de la infección de los ojos y de ceguera. El nitrato de plata permanece ampliamente usado, en muchas partes del mundo, como agente profiláctico de la oftalmía neonatorum. Sin embargo, puede causar conjuntivitis química en un substancial porcentaje de niños. En adición, la evaporación con una resultante concentración del nitrato de plata puede ser un problema en los climas cálidos.

Continúa en página 351....