

**El
coma
en los
traumatismos
craneoencefálicos**

Dr. Ignacio OLIVE

importante la duración del coma y la presencia de fluctuaciones en el mismo.

En términos generales se acepta actualmente que las alteraciones en el nivel de conciencia que se observan después de un traumatismo craneoencefálico, se deben fundamentalmente a cambios celulares en la sustancia reticular del tronco cerebral. Se considera que también intervienen las lesiones de los centros superiores, especialmente, del lóbulo frontal, de la circunvolución límbica y de los centros visuales y del lenguaje. Las alteraciones celulares son producidas mediante los mecanismos de compresión, aceleración y desaceleración o bien por hipertensión intracraneana producida por lesiones ocupativas que desarrollan conos de presión. Esta última variedad se observa en los hematomas extradurales, subdurales e intracerebrales traumáticos, en el edema cerebral y en el absceso cerebral postraumático.

Con el objeto de puntualizar la importancia clínica de las alteraciones del nivel de conciencia, se efectuará una correlación entre dichas alteraciones y las principales entidades anatomopatológicas que se presentan en los traumatismos craneoencefálicos.

Desde el siglo XVIII se ha llamado conmoción cerebral a la pérdida de conocimiento que sigue a un traumatismo craneoencefálico, sin que exista lesión visible del sistema nervioso central y con alteraciones únicamente funcionales. Es obvio que este diagnóstico solo puede hacerse en forma retrospectiva, o sea, cuando no se presenta alguna secuela después de perder momentáneamente el conocimiento al producirse un traumatismo craneano.

UN PACIENTE que no responde a los estímulos externos se encuentra en coma, que es el grado más inferior del nivel de conciencia. En los traumatismos craneoencefálicos es de gran importancia la variación en la profundidad del coma y su relación con el traumatismo. La pérdida de la conciencia suele ser inmediata, pero puede presentarse después de un lapso de tiempo; éste es el llamado "período lúcido" o "intervalo libre". También es

La contusión cerebral se observa con frecuencia en los traumatismos craneoencefálicos, localizándose a menudo en los lóbulos frontales y temporales. En consecuencia se encuentran bloqueados los impulsos que son enviados de estos sitios a la substancia reticular. En otras ocasiones existe contusión del tronco cerebral con lesión directa de la substancia reticular. La pérdida de conocimiento se presenta de inmediato, persistiendo un tiempo variable; si el paciente sobrevive, recupera el conocimiento en forma gradual con períodos de desorientación y confusión. En algunos casos en que se ha producido lesión permanente de la substancia reticular, existe pérdida del conocimiento por tiempo indefinido.

Las lesiones ocupativas intracraneanas que se presentan más frecuentemente a consecuencia de los traumatismos craneoencefálicos son: los hematomas extradurales, subdurales e intracerebrales, así como los higromas o hidromas subdurales, asociándose todos a un grado variable de edema cerebral. Estas lesiones ocupativas producen conos de presión. El más frecuente de éstos consiste en la hernia del lóbulo temporal a través de la tienda del cerebelo. Esto se traduce clínicamente en trastornos en el nivel de la conciencia, midriasis homolateral por lesión del tercer par, hemiparesia o hemiplejía homolateral y rigidez de descerebración por lesión del tronco cerebral, etc.

El hematoma extradural es una colección de sangre que se forma entre el cráneo y la duramadre como resultado de la hemorragia de un vaso sanguíneo extradural, generalmente la arteria meníngea media. Estadísticamente se encuentra en el 1 al 2.5 por ciento de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos. Desde el siglo pasado se describe un período breve de pérdida de conocimiento, seguido por un intervalo lúcido de varias horas, después sobreviene el coma y aparecen signos neurológicos focales. Es importante aclarar que la alteración en el nivel de la conciencia no siempre se presenta en la forma descrita, observándose a menudo las siguientes variaciones: *a)* el nivel de la conciencia puede permanecer dentro de límites normales; *b)* se puede presentar únicamente desorientación y somnolencia alternando con un nivel de conciencia normal; *c)* el coma puede iniciarse varios días después del traumatismo; *d)* el coma se puede presentar inmediatamente después del traumatismo, no existiendo el llamado "período lúcido".

Cuando se sospecha la presencia de un hematoma extradural es imperativa la exploración quirúrgica mediante pequeños orificios de

trépano. De esta manera se corrobora el diagnóstico y se pueden llevar a cabo diferentes objetivos terapéuticos.

La presencia de un hematoma intracraneano por debajo de la duramadre, o sea el hematoma subdural, se encuentra en un 5 por ciento de los traumatismos craneoencefálicos, siendo a menudo bilateral. De acuerdo con la rapidez de aparición de los síntomas y signos neurológicos, el hematoma se clasifica en agudo, subagudo y crónico. A veces la forma aguda es difícil de diagnosticar, debiéndose de sospechar en aquellos casos en los cuales existe coma persistente durante dos o más días después de un traumatismo craneoencefálico, o bien cuando existen trastornos en el nivel de conciencia, anisocoria y signos piramidales. En las formas subagudas puede haber somnolencia o estupor por varios días, sobreviniendo el coma y los signos neurológicos que indican hernia de lóbulo temporal.

En los pacientes con hematomas crónicos puede ocurrir que el intervalo entre el traumatismo y la aparición de los síntomas sea tan prolongado que el paciente haya olvidado dicho traumatismo. Generalmente el cuadro se inicia con cefalea, somnolencia y posteriormente coma que alterna con períodos de lucidez mental. Al principio pueden faltar síntomas y signos focales, pero más adelante se presentan las manifestaciones de la hernia temporal. Los estudios radiológicos simples, la angiografía carotídea, la neumoencefalografía y la ventriculografía son útiles para corroborar el diagnóstico de hematoma subdural.

En algunos casos se llega a formar una colección de líquido cefalorraquídeo en el espacio subdural, denominándose a esto higroma o hidroma subdural. Los síntomas y signos son semejantes a los encontrados en los hematomas subdurales.

Las hemorragias parenquimatosas traumáticas por lo general son pequeñas, sin embargo en el 1 por ciento de los traumatismos encefálicos se presentan hematomas intracerebrales que tienen importancia quirúrgica. Existen más a menudo en los lóbulos temporal y occipital, aunque también se presentan en la región parietooccipital y en el cerebelo. Los síntomas y signos dependen de la localización del hematoma. Puede presentarse un "período lúcido" o bien un trastorno en el nivel de la conciencia varias horas o días después del traumatismo, acompañándose de cefalea. En los hematomas de lóbulo temporal se encuentra a menudo hemiparesia contralateral asociándose a trastornos en el lenguaje si se trata del hemisferio dominante. El diagnóstico se confirma por medio

de la angiografía carotídea, la ventriculografía o la trepanación exploradora.

Además de los hematomas intracraneos, existen otras lesiones no ocupativas que producen alteraciones del nivel de la conciencia en los traumatismos craneoencefálicos, estas son: la embolia grasosa y la trombosis carotídea traumática. La embolia grasosa se presenta cuando asociada a un traumatismo craneoencefálico existe una fractura de los huesos largos de las extremidades, siendo la médula ósea el probable origen de la embolia grasosa. Por lo general se presenta cefalea, alteraciones de la conciencia y convulsiones, pudiendo existir signos focales. Se asocian a menudo síntomas y signos cardiorrespiratorios: tos, disnea y cianosis. A veces se encuentran abundantes petequias cutáneas en el tórax, extremidades y en la conjuntiva, así como hemorragias y exudados en el fondo de ojo. Después de 2 ó 3 días de producida la embolia se pueden encontrar corpúsculos de grasa en el esputo y la orina. La trombosis carotídea traumática se presenta como consecuencia de una fractura basal del cráneo o bien debido a un traumatismo asociado sobre el cuello. El cuadro clínico depende de la eficacia de la circulación colateral a través del círculo de Willis. Suele presentarse cefalea, somnolencia o estupor, hemiparesia contralateral, convulsiones Jacksonianas y ambliopía homolateral. El diagnóstico se corrobora por la angiografía carotídea, encontrándose obstruida la arteria carótida interna.

El nivel de la conciencia es un índice muy importante en los traumatismos encefálicos asociados a fracturas expuestas del cráneo. La mayor parte de los pacientes que permanecen alerta evolucionan satisfactoriamente, mientras que en aquellos en quienes se presenta un déficit en el nivel de la conciencia existe una mortalidad de 35 por ciento. En estos casos la presencia de hematomas extradurales, subdurales e intracerebrales constituye un hallazgo frecuente. Se pueden encontrar dos complicaciones en las fracturas expuestas de cráneo: la meningitis y el absceso cerebral post-traumático. La meningitis principia con cefalea, estupor y coma, encontrándose a menudo rigidez de nuca y fiebre elevada. En el absceso cerebral se presentan: somnolencia progresiva, signos de lesión ocupativa intracraneana y manifestaciones focales, pudiendo encontrarse fiebre moderada.

En resumen, puede afirmarse que la variación en el nivel de conciencia constituye uno de los síntomas más importantes en los traumatismos craneoencefálicos. La existencia de un nivel de conciencia dentro de lí-

mites normales constituye un índice favorable y contraindica una intervención quirúrgica inmediata, excepto cuando existe una fractura expuesta de la bóveda craneana. La mejoría en el nivel de la conciencia también constituye un síntoma favorable. Por otra parte, la progresión del coma, particularmente después de un intervalo libre, sugiere la existencia de un hematoma intracraneano asociado a un grado variable de edema cerebral,

REFERENCIAS

1. Dublin, W. B.: *Fundamentals of neuropathology*. Charles C. Thomas. Springfield, 1954.
2. French, J. D.: The reticular formation. *J. of Neurosurgery*. 15: 97-115, 1958.
3. Gurdjian, E. S., y Webster, J. E.: *Head injuries, mechanisms, diagnosis and management*. Boston, Little Brown. 1958.
4. Sections of Neurology & Section of Physiology, Mayo Clinic and Mayo Foundation. *Clinical Examinations in Neurology*. Philadelphia, Saunders. 1956.
5. Webster, J. E.; Nielson, J. M.; Courville, Cyril; Arnstein, y Lawrence: Symposium on carotid artery thrombosis. *Clinical Neurosurgery* 3:142-165, 1957.
6. Webster, J. E.: The unconscious state in head injuries. *Clinical Neurology*. 3: 202-241, 1957.