

V TRAUMATISMO CEREBRAL

DR. ANDRES M. SALAZAR

DRA. DEBORAH L. WARDEN

El traumatismo cerebral es la principal causa de muerte e incapacidad entre los adultos jóvenes en los Estados Unidos, y cuesta a esa nación más de \$39 billones de dólares por año. El conocimiento de la fisiopatología del daño traumático cerebral es uno de los retos más importantes para los neurólogos en la actualidad, pero igual de importantes son la prevención y un mayor conocimiento sobre recuperación y rehabilitación. El traumatismo cerebral se considera en la actualidad como un proceso multidimensional y dinámico. El cuadro patológico evoluciona durante las primeras horas y días después del traumatismo, con frecuencia con una devastadora lesión secundaria, y los aspectos fisiológicos y clínicos de recuperación pueden continuar durante años. Por lo tanto, el clínico debe aplicar el concepto de pronóstico dinámico (i.e., que requiere de revisión periódica) al paciente con lesión craneal, y debe aplicarse un enfoque racional de tratamiento basado en el conocimiento de la patología multidimensional del traumatismo cerebral y de su evolución.

Las lesiones cerebrales pueden ser causadas por varios tipos de traumatismos, incluyendo lesión por aceleración-desaceleración (en la que la aceleración o desaceleración rápida causa que el cerebro se golpee dentro del cráneo), impacto directo sobre el cráneo o penetración por un proyectil u otro cuerpo extraño. Aunque algunos detalles de la patología de estos tipos de traumatismo pueden diferir, el tratamiento a corto y largo plazo son semejantes en la mayoría de los casos.

El traumatismo cerebral se clasifica tradicionalmente por su gravedad [*ver tabla 1*], aunque las definiciones actuales son imperfectas y la distinción entre lesión leve, moderada y severa puede ser difícil en el periodo agudo. Por ejemplo, el manejo a corto plazo de un paciente comatoso con una lesión craneal moderada puede diferir poco de un paciente con una lesión más severa, y un paciente con poca o ninguna pérdida inicial de conciencia puede tener daño más serio e incluso grave, como la formación de un hematoma tardío. Sin embargo, esta distinción suele ser útil para evaluar y tratar al paciente (ver adelante).

Tabla 1 Gravedad de los traumatismos cerebrales				
Gravedad	Calificación de EG al ingreso	Duración de la inconciencia	Duración de la amnesia pos-traumática	TC/IRM
Leve no complicado	13-15	0-20 min	< 24 h	Normal
Leve complicado	13-15	0-20 min	< 24 h	Anormal
Moderado	9-12	< 24 h	> 24 h	Casi siempre anormal
Severo	3-8	> 24 h	Semanas	Anormal

EG- escala de coma de Glasgow

Patogenia

No es raro que un paciente con traumatismo cerebral que al inicio está relativamente estable y despierto en un estado de coma ligero se deteriore con rapidez. Aunque los hematomas tardíos o las contusiones que se expanden que son susceptibles de cirugía son responsables de gran cantidad de estos casos, muchos se relacionan también con edema cerebral no controlado que no mejora con el tratamiento convencional. Durante la última década se ha reconocido que la lesión tardía secundaria a nivel celular es un factor importante que contribuye a este fenómeno y a la pérdida final de tejido después de un traumatismo cerebral. En otras palabras, los cambios patológicos que ocurren en el traumatismo cerebral (ver adelante) pueden deberse menos a la lesión en sí y más a un círculo vicioso no controlado de eventos bioquímicos que se inician por el traumatismo.

Estos eventos bioquímicos incluyen cambios en los metabolitos del ácido araquidónico como prostaglandinas, peróxidos de lípidos y a la formación de radicales libres del oxígeno,¹ además de modificaciones en neuropéptidos, electrolitos como calcio y magnesio, neurotransmisores excitotóxicos como el glutamato,² y en varias cininas y citocinas. Estos eventos pueden causar lesión progresiva en tejido antes viable al alterar la reactividad vascular y producir isquemia, al ocasionar edema cerebral (hiperemia, edema o ambos), al lesionar en forma directa neuronas y células de la glía, al activar macrófagos que causan lesión neuronal y de la glía, o al favorecer la infección secundaria.

El tratamiento inmediato de un traumatismo cerebral es principalmente de apoyo, y se dirige a minimizar los efectos de la lesión secundaria. Con frecuencia el paciente tiene alteración multisistémica, como cambios en la nutrición, el estado cardiopulmonar,³ las catecolaminas circulantes y la coagulación⁴

que pueden relacionarse en forma directa con la lesión cerebral y tener un gran impacto en el tratamiento.

Durante las dos últimas décadas ha cambiado mucho el concepto de patología de la lesión cerebral cerrada.⁵ En la actualidad se han identificado por lo menos cinco componentes paralelos: (1) hematomas y contusiones focales, (2) lesión axonal difusa, (3) lesión microvascular difusa con pérdida de la autorregulación y edema cerebral agudo, (4) hipoxia-isquemia, y (5) pérdida selectiva de las neuronas del tálamo reticular y del hipocampo, quizá causada por excitotoxinas. Cada componente puede tener un efecto diferente en el paciente, dependiendo del estado previo del enfermo, la gravedad de la lesión, el tratamiento administrado y el tiempo transcurrido desde que ocurrió la lesión. Todos estos cambios patológicos se han reproducido en modelos de animales con lesión de aceleración-desaceleración.

Algunos de estos procesos patológicos, como los hematomas focales o la lesión microvascular con edema cerebral, pueden causar muerte del paciente pronto después de la lesión, mientras que otros, como la lesión axonal difusa y la lesión por excitotoxinas provocan principalmente muerte de grupos neuronales y tienen importancia para la función a largo plazo. Por lo tanto, la evaluación de la eficacia de los tratamiento específicos dependerá de la patología a la que se dirija el tratamiento. Por ejemplo, la supervivencia después del traumatismo cerebral puede ser una buena medida de evolución para analizar la eficacia de agentes que limitan el edema cerebral subagudo, pero no para evaluar agentes con potencial protector de neuronas, como ciertos antagonistas del glutamato y las neurotrofinas.

LESION FOCAL

Las lesiones focales incluyen hematomas intracerebrales, extracerebrales y contusiones focales. Los hematomas son los más comunes después de la aceleración o desaceleración rápidas que ocurren en una caída u otra forma de impacto, en especial en los ancianos. Son especialmente importantes los hematomas tardíos, que pueden ocurrir en pacientes que al inicio parecen tener poco riesgo pero que después se deterioran con rapidez. Los hematomas pequeños pueden manejarse en forma conservadora, pero retrasar la cirugía de los hematomas de gran tamaño por más de cuatro horas después de la lesión aumenta en forma significativa la morbilidad.

Pueden ocurrir contusiones focales bajo el sitio del impacto, pero las localizaciones más frecuentes después de la lesión de aceleración-desaceleración son en los lóbulos orbitofrontal y temporal anterior, sitios en donde el cerebro limita con la base del cráneo. Con frecuencia puede observarse un cuadro clínico y patológico relativamente típico, y las secuelas más graves son alteraciones del comportamiento y cognitivas que corresponden a esas áreas del cerebro. Tanto los hematomas como las contusiones pueden sufrir expansión secundaria o provocar hematomas tardíos. Los pacientes con estas lesiones requieren de observación estrecha en el periodo inmediato. Además, los hematomas y las contusiones constituyen factores de riesgo para el desarrollo de epilepsia postraumática.

LESION AXONAL DIFUSA

La lesión axonal difusa se encuentra entre las causas más importantes de deficiencia neurológica severa y persistente en el traumatismo cerrado, y originalmente fue descrita como una lesión de cizallamiento de zonas en la sustancia blanca hemisférica, el cuerpo calloso y el tallo cerebral.⁶ Cuando es severa se manifiesta clínicamente por pérdida inmediata y prolongada de la conciencia. Pueden observarse hemorragias petequiales en la sustancia blanca o borramiento de la unión sustancia gris y blanca en la imagen por resonancia magnética, en especial en los cortes coronales. Sin embargo, estudios recientes en animales con lesión leve a moderada muestran que la única alteración temprana puede ser la alteración focal en los neurofilamentos y microtúbulos intraxonales en el microscopio electrónico. En la lesión axonal más severa ocurren también cambios focales en la permeabilidad del axolema, con entrada de calcio y alteración extensa del citoesqueleto. Estos cambios causan trastorno del flujo axonal y ruptura subsecuente de los axones, que se observa en el microscopio de luz 24 a 48 horas después. Si es muy grave, la lesión axonal puede causar degeneración walleriana y deaferenciación difusa.⁷

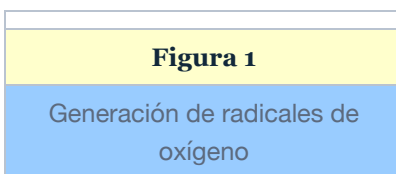
Una implicación clínica de estos datos es la posibilidad de que, en el futuro, se cuente con tratamientos médicos que eviten la disrupción axonal total. Por el momento no se ha demostrado que los bloqueadores de los canales del calcio alteren la progresión de la lesión axonal difusa, pero estudios recientes sugieren que ciertas neurotrofinas, como el factor neurotrófico cerebral (FNC) y quizá el factor de crecimiento semejante a insulina (FCI) pueden atenuarla.⁸ Otro dato importante es que puede ocurrir lesión axonal difusa incluso después del daño cerebral leve y en ausencia de cambios morfológico en cualquier otro elemento vascular, neuronal o glial.⁹ Por lo tanto, algunos de los cambios cognoscitivos que se observan después del traumatismo cerebral leve pueden relacionarse con la lesión axonal difusa.

DAÑO MICROVASCULAR DIFUSO

Recientemente se ha implicado al daño microvascular difuso como un componente importante de la lesión cerebral traumática tanto cerrada como penetrante. Dependiendo de la gravedad de la lesión, los primeros cambios pueden incluir pérdida de la autorregulación cerebral, con menor respuesta a los cambios en la presión de dióxido de carbono y de perfusión e hipertensión sistémica temporal.¹⁰ La pérdida de la autorregulación hace que el cerebro sea especialmente susceptible a fluctuaciones en la presión arterial sistémica, y la hipotensión que en otras ocasiones sería tolerable puede causar daño isquémico en pacientes con lesión traumática. Además, la alteración en la sensibilidad vascular a las catecolaminas circulantes ocasiona vasoconstricción y mayor isquemia focal o lesión por reperusión.

La patología parece ser bifásica: una alteración temprana y transitoria de la barrera hematoencefálica es seguida de un cambio endotelial seis o más horas después.¹¹ El cambio endotelial incluye la formación de ampollas intraluminales y cráteres que pueden persistir hasta por seis días. Se asocia con inhibición del factor de relajación derivado del endotelio (óxido nítrico) por los radicales libres de oxígeno producidos durante la lesión, y puede ser responsable de la vasoconstricción prolongada con isquemia focal secundaria. Los modelos animales han demostrado que este proceso puede revertirse por la superóxido dismutasa, depurador de radicales libres.

El radical superóxido es una forma reactiva del oxígeno producido en etapas tempranas en la lesión isquémica y traumática tanto en el sistema nervioso central como en otros sitios, y parece tener un papel muy importante en la lesión tisular secundaria¹² [ver figura 1]. Puede ocasionar lesión tisular al combinarse directamente con elementos celulares o formar el radical hidroxilo en presencia de hierro libre. Este último proceso causa peroxidación de lípidos con mayor liberación de ácido araquidónico, iniciando un círculo vicioso en el que la producción de más radicales libres satura los mecanismos naturales de depuración de los mismos. La presencia continua de hierro libre ayuda a catalizar esta reacción en cadena, un dato que proporciona una explicación probable para la toxicidad de la sangre libre en el cerebro.



Los agentes farmacológicos empleados para disminuir la formación de radicales libres o para depurar los ya formados incluyen esteroides para inhibir la peroxidación de lípidos, alfa-tocoferol (vitamina E) y sus análogos, quelantes de hierro como desferroxamina, y enzimas como la superóxido dismutasa. Sin embargo, la literatura actual no apoya el uso de esteroides en pacientes con traumatismo cerebral. Los esteroides no glucocorticoides (los 21-aminoesteroides o lazaroides), que son inhibidores potentes de la peroxidación de lípidos en el laboratorio, han demostrado ser promisorios en modelos animales y en pacientes con hemorragia subaracnoidea, pero en estudios clínicos recientes de fase III uno de estos compuestos, el mesilato de riluzad, no fue benéfico para pacientes con traumatismo cerebral.¹³

La superóxido dismutasa puede constituir un tratamiento eficaz porque depura todos los radicales superóxido independientemente de su origen. En un modelo animal de traumatismo cerebral, prácticamente eliminó los cambios patológicos posdescompresión y disminuyó la mortalidad de 80 a cero por ciento.¹⁴ En un estudio clínico piloto de lesión craneal severa, disminuyó el número de pacientes que fallecieron o entraron a un estado vegetativo del 42 al 20 por ciento,¹⁵ pero un estudio de seguimiento no pudo confirmar estos datos.¹⁶ Se planea realizar un tercer estudio clínico usando superóxido dismutasa recombinante humana.

HIPOXIA-ISQUEMIA

La patología clásica de la hipoxia-isquemia, que afecta principalmente al hipocampo y a las zonas vasculares limítrofes del cerebro, con frecuencia se agrega a las otras características patológicas que son específicas de la lesión cerebral traumática. El cerebro traumatizado es especialmente sensible a la hipoxia-isquemia, y la relación puede ser más que aditiva.¹⁷ Cuando está presente, esta patología, incluyendo el edema cerebral concomitante, es el principal determinante de la supervivencia. La mejoría

más significativa en la supervivencia de los pacientes con traumatismo cerebral se debe al reconocimiento de la importancia de este componente y a su prevención, principalmente por medio del entrenamiento de paramédicos y el desarrollo de sistemas de transporte de urgencia.

LESION TALAMICA RETICULAR EXCITOTOXICA

Recientemente se ha demostrado que el núcleo reticular del tálamo y las neuronas del hipocampo que reciben aferencias glutaminérgicas de la corteza orbitofrontal son especialmente vulnerables después de la lesión craneal.¹⁸ Esto se ha encontrado también en modelos animales con lesión craneal leve, lo que sugiere que esta especial vulnerabilidad puede ser la causa de la fatiga y los problemas de atención que se observan con frecuencia en el síndrome posconcusión en humanos. Se ha sugerido una etiología excitotóxica para esta lesión por la aparente preservación del núcleo reticular del tálamo en pacientes con lesión más severa y contusiones orbitofrontales. Además, los estudios han demostrado un aumento transitorio del glutamato en etapas tempranas después de traumatismo cerebral grave en animales y un efecto protector de los antagonistas del glutamato en la lesión isquémica experimental.

Estos datos sugieren que el uso de antagonistas de glutamato u otros neuroprotectores puede ser útil en el tratamiento a corto plazo de la lesión traumática cerebral leve a moderada. Las intervenciones experimentales dirigidas al mecanismo excitotóxico incluyen el uso de antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), con destrorfan, riluzol, memantine y cloruro de magnesio. Estos tratamientos pueden ser más eficaces para prevenir la pérdida neuronal selectiva que para manejar el edema cerebral agudo. Una estrategia neuroprotectora relacionada es la hipotermia sistémica moderada. Un estudio piloto controlado mostró beneficio a largo plazo para pacientes con traumatismo cerebral severo,¹⁹ y en la actualidad se realiza un estudio multicéntrico más extenso.

Tratamiento

MANEJO DE LA LESION LEVE

Los traumatismos cerebrales leves son más comunes que cualquier otro diagnóstico neurológico, excepto la migraña, con una incidencia de 180 por 100,000 personas. Suelen definirse por una escala de coma de Glasgow de 13 a 15 al ingreso [*ver tabla 2*], sin pérdida de la conciencia o con un episodio que duró 20 minutos o menos, y con amnesia postraumática que dura menos de 24 horas [*ver tabla 1*].

Tabla 2 Escala de coma de Glasgow		
Prueba	Respuesta	Calificación
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta motora (brazo)	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Respuesta de retiro a dolor	4
	Respuesta de flexión a dolor	3
	Respuesta de extensión a dolor	2
	Ninguna	1

Quizá el elemento más importante en el tratamiento de los pacientes con traumatismo leve es reconocer que las molestias de estos enfermos tienen una causa estructural. Esto se ha confirmado en forma repetida por estudios patológicos de modelos animales y humanos, por neuroimagen (con IRM, tomografía de emisión de positrones [TEP], con tomografía de emisión de fotón único [SPECT] y con magnetoencefalografía), y por electroencefalografía computada. Existe un amplio rango de severidad de la lesión dentro de la categoría de traumatismo cerebral leve.²⁰ Los datos en la tomografía computada y la IRM suelen ser normales, aunque pueden ocurrir fracturas de los huesos del cráneo, contusiones corticales focales, hemorragias petequiales pequeñas y alteración de la unión entre sustancia blanca y gris [ver figura 2]. Los pacientes con una calificación de Glasgow al ingreso de 13 o 14 tienen una incidencia mucho mayor (hasta 28 porciento) de alteraciones anormales en la TC que los pacientes con calificación de 15. En forma semejante, los enfermos con lesión cerebral leve complicada por contusión cerebral (alrededor del 20 porciento) tienen una evolución a seis meses que es más parecida a la de los pacientes con lesión cerebral moderada.²¹

Figura 2a Lesión traumática leve a moderada: IRM y TEP	Figura 2b Lesión traumática leve a moderada: IRM y TEP
--	--

Pueden observarse síntomas posconcusión, que incluyen cefalea, mareo, fatiga y deficiencias cognitivas, después de lesiones leves sin pérdida de la conciencia. En general, el pronóstico de recuperación es muy bueno, la mayoría de las secuelas cognitivas y somáticas mejoran mucho a los tres meses, y el 85 por ciento de los pacientes no presenta síntomas incapacitantes al año de seguimiento.^{22,23} Es posible que en el pequeño porcentaje de pacientes que tienen síntomas posconcusión e incapacidad por más de un año influyan factores psicogénicos que contribuyan a la persistencia de los síntomas. La intervención temprana, que incluye educación para el paciente y la familia, tratamiento de la cefalea y mareo, y manejo de la fatiga (teniendo como meta el retorno gradual del paciente a su actividad total) puede ser el elemento más importante del tratamiento. Los pacientes que tienen síntomas persistentes de ansiedad y/o depresión requieren un diagnóstico y tratamiento adecuados, de preferencia por un psiquiatra con experiencia en traumatismo cerebral.

MANEJO AGUDO DE LA LESION MODERADA A SEVERA

La *Joint Section on Neurotrauma and Critical Care* (Sección de Neurotraumatología y Cuidados Intensivos de los EUA, n. del t.) y la *American Association of Neurosurgical Surgeons* (Asociación Americana de Neurocirujanos, n. del t.) han desarrollado recientemente una serie de normas para el tratamiento de la lesión traumática cerebral, con base en evidencias actuales, que prometen revolucionar la atención de los pacientes con lesión moderada o severa. En los datos organizados de la literatura, en donde los estudios controlados y aleatorios tuvieron mayor puntuación y las opiniones de especialistas menor, los autores identificaron la certeza clínica, estándares, lineamientos u opciones para 14 temas críticos. Estos incluyen reanimación temprana, vigilancia de la presión intracraneana (PIC), umbral y métodos de tratamiento para la PIC, y uso de manitol, barbitúricos, nutrición, hiperventilación, esteroides y anticonvulsivantes profilácticos. La literatura actual está de acuerdo en que no deben emplearse la hiperventilación agresiva, los esteroides y los anticonvulsivantes profilácticos. En la mayoría de los otros temas se emitió por lo menos una recomendación²⁴ (ver adelante).

Evaluación y reanimación inicial

Es indispensable contar con un equipo organizado para el tratamiento agudo del paciente con traumatismo cerebral, que incluye atención prehospitalaria, en la unidad de cuidados intensivos y posterior. La clave de la evaluación y atención temprana es la identificación del deterioro del paciente a través del uso secuencial de una evaluación estándar como la escala de coma de Glasgow [ver figura 3], junto con la búsqueda de deficiencias lateralizadas de la función neurológica y atención cuidadosa a las

respuestas pupilares. Debe investigarse la historia clínica, en especial sobre el inicio del estado de coma. Por ejemplo, si un paciente ahora comatoso tuvo un intervalo de lucidez o semilucidez, puede existir una masa que se expande y es menos probable que el daño se deba a lesión axonal difusa.

Figura 3
Tratamiento de los pacientes con lesión cerebral traumática

No puede subestimarse en el traumatismo cerebral la importancia de la reanimación cardiopulmonar. El mantenimiento de la vía aérea y el tratamiento del estado de choque deben ser prioritarios en cualquier paciente traumatizado. La pérdida de la autorregulación cerebral hace que el cerebro tenga mayor riesgo de isquemia cerebral por hipotensión sistémica, y los niveles de hipercarbia tolerados por el cerebro normal pueden causar aumentos marginales críticos en la PIC en el paciente con lesión craneal. La mayoría de las muertes prehospititarias por traumatismo cerebral parecen ser ocasionadas por falla vascular y respiratoria, una hipótesis que es apoyada por la mejoría importante que se ve en la evolución cuando se cuenta con sistemas de atención de urgencias que incluyen intubación y reanimación tempranas prehospititarias.

El estado de choque suele ser causado por hemorragia en otra parte del organismo, no en la cabeza. La presión de perfusión cerebral (PPC) debe mantenerse por arriba de 70 mm Hg por medio del control vigoroso de la hipotensión. Deben reponerse los líquidos con solución salina normal o de Ringer lactado, pero en los pacientes con traumatismo cerebral la hidratación debe ser muy cautelosa, con vigilancia de la presión venosa central. No debe administrarse solución glucosada porque es hipotónica y puede aumentar la acidosis láctica y el infarto en el paciente hipóxico-isquémico con hiperglucemia.

Los pacientes con coma por un traumatismo cerebral suelen sufrir hipoxia o hipercarbia, aunque la ventilación parezca normal. Los pacientes que están en coma (con una calificación de Glasgow <8) deben hiperventilarse en forma discreta, intubando si es necesario, para mantener una tensión de bióxido de carbono (PCO_2) de alrededor de 35 mm Hg. La hiperventilación breve a menos de 25 mm Hg puede salvar la vida en pacientes con herniación tentorial inminente. Sin embargo, no se recomienda mantener una hiperventilación crónica con PCO_2 menor de 25 mm Hg porque esto reduce el flujo sanguíneo cerebral y tiene un impacto negativo en la evolución. Debe usarse sedación o parálisis farmacológica cuando se requiera controlar la agitación aguda. La cabeza debe elevarse e inmovilizarse en el plano del organismo para mantener la vía aérea permeable y facilitar el retorno venoso cerebral.

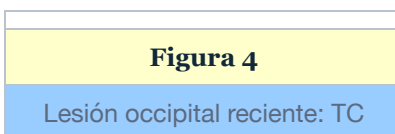
Las pruebas de laboratorio deben incluir una citología hemática completa, mediciones de electrolitos, glucosa, gases en sangre arterial, nivel de alcohol en sangre, pruebas de función hepática y renal y un estudio toxicológico. Además, debido a que las coagulopatías son frecuentes después del traumatismo cerebral, pueden estar indicados otros estudios, como una cuenta plaquetaria, protrombina, tiempo

parcial de tromboplastina y tiempo de trombina, además de la evaluación del fibrinógeno y sus productos de degradación.

Examen radiológico

La TC ha revolucionado el tratamiento de las lesiones ocupativas en el paciente con traumatismo cerebral y debe realizarse en todos los pacientes con escala de coma de Glasgow menor de 15 y en los que tienen signos focales o amnesia postraumática. Los pacientes comatosos deben ser acompañados por personal capacitado hacia el servicio de radiología porque con frecuencia un paciente estable sufre paro respiratorio o daño cerebral irreversible por un problema simple de la vía aérea durante el traslado.

La TC ha hecho que con frecuencia la radiografía simple sea innecesaria; sin embargo, en pacientes con traumatismo cerebral que están alerta, orientados y sin deficiencias focales puede ser suficiente realizar una radiografía simple y observación, teniendo mejor relación costo-beneficio. La presencia de una fractura en la radiografía aumenta mucho el riesgo de que exista una lesión que requiera cirugía, y está indicado realizar una TC. En cualquier caso, si la TC es normal el médico no debe olvidar la posibilidad de un hematoma de desarrollo tardío [ver figura 4]. La observación sigue siendo un elemento indispensable de la atención, incluso para los pacientes con traumatismo leve.



La IRM promete ser muy útil en el tratamiento a largo plazo del traumatismo moderado a severo, y en especial para demostrar patología cerebral en pacientes con lesiones leves. Sin embargo, no es práctica ni tiene adecuada relación costo-beneficio en los pacientes con estado de coma agudo.

Unidad de cuidados intensivos y vigilancia de la presión intracraneana

Después de que una lesión ocupativa ha sido tratada con cirugía o se ha excluido esta posibilidad, el paciente comatoso debe manejarse en una UCI. El principal objetivo del tratamiento consiste en evitar lesiones secundarias. En general, se aplican los mismos principios de tratamiento de la fase inicial (ver antes) durante esta etapa, pero en la UCI es más factible tener una vigilancia más estrecha. Como antes, la organización, entrenamiento y adherencia a principios relativamente simples de tratamiento son la base de la atención.

Es posible que el parámetro más sensible para vigilar al paciente con traumatismo cerebral grave sea la PIC, que correlaciona en forma significativa con la evolución. En un estudio reciente, los pacientes tuvieron una supervivencia de 92 por ciento cuando se controló la PIC, comparado con 17 por ciento cuando no. Los lineamientos actuales recomiendan que se vigile la PIC en los pacientes comatosos en los

que la TC da resultados anormales y en los que tienen TC normal y dos o más de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 40 años, postura motora o una presión sistólica menor de 90 mm Hg. La técnica de vigilancia especial dependerá del neurocirujano y del equipo disponible. Se recomienda colocar un catéter intraventricular, aunque también pueden emplearse los nuevos transductores epidurales o subdurales de fibra óptica.

Las medidas estándar actuales para controlar la PIC elevada son indispensables cuando existen síntomas de PIC aumentada. Estas incluyen sedación, parálisis, hiperventilación controlada, manitol y otros osmóticos, drenaje ventricular y coma barbitúrico [ver tabla 3] y suelen aplicarse en forma secuencial para mantener la PIC en menos de 20 mm Hg. Como norma se recomienda que se administre manitol en bolos intermitentes de 0.25 a 1.0 g/kg cada cuatro horas según sea necesario, pero la osmolaridad sérica debe mantenerse por debajo de 320 por la posibilidad de falla renal. Se recomienda el uso de una sonda de Foley para vigilar la diuresis y ayudar a mantener la euvolemia por medio del reemplazo adecuado de líquidos. Recientemente se ha demostrado que el coma barbitúrico mejora en forma significativa la evolución en pacientes menores de 45 años con PIC no controlada por otros medios, y esta medida es el último recurso que se recomienda como manera no quirúrgica de controlar la PIC. El coma barbitúrico es inducido con pentobarbital en una dosis inicial de 10 mg/kg I.V. durante 30 minutos, y deben mantenerse concentraciones séricas a 3 a 4 mg/dl con dosis de alrededor de 1 mg/kg/hr. Aunque el uso de esteroides en los pacientes con traumatismo cerebral agudo sigue siendo muy frecuente, la literatura actual acepta que estos agentes no deben usarse para neuroprotección o control de la PIC en pacientes con lesión traumática severa.

Tabla 3 Manejo de la presión intracraneana	
Tratamiento	Dosis
Sedación (con morfina)	Según se requiera
Parálisis (con pancuronio)	Según se requiera
Hiperventilación	Hasta una PaCO ₂ de 35 mm Hg (<25 mm Hg solo por periodos breves si es necesario)
Manitol	0.25-1.0 g/kg c 4 hSegún se requiera
Drenaje ventricular	Según se requiera
Coma barbitúrico (con Pentobarbital)	Dosis de impregnación de 10 mg/kg, después 1 mg/kg/h
PCO ₂ - tensión de bióxido de carbono	

Al usar estas medidas el clínico no debe olvidar la posibilidad de que ocurra elevación progresiva de la PIC por lesiones que requieran cirugía, como un hematoma tardío o hidrocefalia. En forma semejante, las crisis convulsivas, la hiponatremia y los problemas de la vía aérea aumentan la PIC.

Manejo de la inquietud

Los pacientes con traumatismo cerebral con frecuencia presentan inquietud durante el periodo de recuperación inmediata. En forma paradójica, los medicamentos que suprimen la función del SNC (v.gr., los neurolépticos y las benzodiacepinas) se usan con frecuencia para tratar esta inquietud en pacientes con deterioro de la función neurológica. Cuando los pacientes requieren ser tranquilizados por su propia seguridad y la del personal, las benzodiacepinas deben ser la primera elección (v.gr., loracepam, 1 a 2 mg V.O. o I.M., o clonacepam, 0.5 a 2.0 mg V.O.), juntos o combinados con carbamacepina, aunque pueden causar desinhibición en algunos pacientes con lesión cerebral. Los neurolépticos (v.gr., molindona, 10 mg V.O., b.i.d., o haloperidol, 1 a 5 mg V.O., I.M. o I.V.) son menos deseables porque pueden causar efectos extrapiramidales, acatisia (una sensación subjetiva de inquietud que puede prolongar la agitación), o ambos. Además, los modelos animales sugieren que los neurolépticos pueden tener un efecto negativo a largo plazo sobre la recuperación.²⁵

Los agonistas de dopamina, como la amantadina y la bromocriptina, se han usado con éxito en la inquietud poscoma causada por alteración de las vías dopaminérgicas y de otras vías ascendentes monoaminérgicas. En los pacientes con confusión prolongada deben considerarse también otras causas posibles, como efectos adversos de los medicamentos, infecciones, desequilibrio electrolítico y baja tensión de oxígeno (PO₂).

SECUELAS NEUROPSIQUIATRICAS

Desde hace tiempo se conoce la importancia de las secuelas neuropsiquiátricas de los traumatismos cerebrales, tanto sociales como de tipo laboral.^{26,27} El lenguaje y comportamiento inadecuados pueden ser frecuentes, en especial cuando el paciente tiene menor capacidad de auto juicio. A largo plazo, las alteraciones neurológicas no son tan problemáticas para el paciente y su familia como los trastornos de personalidad y comportamiento. El manejo adecuado de las secuelas de comportamiento disminuye la tensión tanto para el paciente como para quienes lo cuidan.

Estudios preliminares han observado que las alteraciones psiquiátricas e intelectuales aumentan si la duración de la amnesia postraumática se incrementa de menos de una hora a más de siete días. Es especialmente frecuente el comportamiento inadecuado asociado con conexiones aberrantes a nivel frontal, temporal y límbico (v.gr., escaso juicio social, irritabilidad y mal control de impulsos), incluso en pacientes en los que los estudios de imagen no muestran patología focal. El daño al circuito frontal-tálamo reticular puede causar fatiga y alteraciones frecuentes del sueño.

Depresión

Los estudios muestran en forma consistente un 25 a 50 por ciento de incidencia de depresión después de un traumatismo cerebral. En un estudio, del 75 por ciento de los pacientes que no estaban deprimidos en la entrevista inicial, el 25 por ciento desarrolló depresión durante el primer año de seguimiento, y la duración promedio de la misma en toda la muestra fue de cuatro a cinco meses.²⁸ Los pacientes refieren con frecuencia desesperanza, pérdida del interés en las actividades habituales, autodesaprobación, falta de energía y falta de confianza en sí mismos. Los síntomas de ansiedad pueden ser importantes, especialmente en los primeros seis meses después de la lesión.

Muchos trabajos sobre eventos cerebrovasculares y traumatismo cerebral sugieren que la depresión tiene una base neurológica. Los pacientes con depresión aguda por un traumatismo cerebral con frecuencia tienen lesiones en la región anterior izquierda en la TC, mientras que los pacientes con mezcla de ansiedad y depresión tienen más lesiones en el hemisferio derecho, mayor duración de la depresión y peor evolución psicosocial.²⁸ La incidencia de depresión, su duración y sus síntomas asociados, como ansiedad, pueden relacionarse con la localización y lateralidad de la patología cerebral.

Los antidepresivos están indicados en el tratamiento de la depresión y de la ansiedad y depresión concomitantes postraumatismo cerebral. Se prefieren los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) fluoxetina, sertralina y paroxetina porque son más seguros y fáciles de administrar y porque no causan efectos colinérgicos indeseables. También pueden emplearse antidepresivos tricíclicos, la desipramina y la nortriptilina tienen menos efectos anticolinérgicos y antihistamínicos. Un nuevo antidepresivo, el venlafaxina, es tanto serotoninérgico como dopaminérgico, y quizá sea benéfico porque se ha sugerido que la lesión de las vías dopaminérgicas ascendentes contribuye a las deficiencias en atención y concentración. Aunque los estimulantes como el metilfenidato y la dextroanfetamina se han usado en pacientes con traumatismo cerebral principalmente para tratar las dificultades de atención, también pueden emplearse para el manejo de la depresión o para aunarse al efecto antidepresivo de los ISRS o tricíclicos. El bupropión solo debe administrarse con gran precaución en pacientes con lesión cerebral porque puede disminuir el umbral convulsivo.

Ansiedad

En los pacientes con traumatismo cerebral ocurren trastornos de ansiedad, solos o en combinación con depresión, que suelen tratarse con ISRS, antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas o buspirona. Al igual que los antidepresivos, la buspirona tiene un periodo de latencia de dos a tres semanas hasta que alcanza su efecto terapéutico completo. Los pacientes con fobias se tratan mejor con la combinación de terapia cognoscitiva y de comportamiento y benzodiacepinas. Pueden ocurrir síntomas de estrés postraumático, que son más comunes en pacientes con traumatismos leves. Los periodos más largos de amnesia postraumática, en los que no se establece una memoria explícita de los eventos, pueden proteger contra el desarrollo de pesadillas y pensamientos inquietantes sobre el traumatismo.

Irritabilidad y agresión

Ocurre irritabilidad en más del 50 por ciento de los pacientes durante los primeros seis meses posteriores a la lesión. Las conductas agresivas en estos pacientes tienden a ser verbales y breves, precipitadas casi siempre por provocaciones aparentemente sin importancia. Los pacientes pueden arrepentirse y justificarse después, pero no son capaces de evitar exabruptos posteriores. Puede presentarse irritabilidad y agresión en pacientes sin historia de este comportamiento, y estas alteraciones se han atribuido a desinhibición causada por disfunción del sistema frontal y a posible lesión de las estructuras límbicas e hipotalámicas.³⁰ Puede existir menor transmisión de serotonina, y se han observado niveles bajos de ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo de sujetos violentos e impulsivos. Se ha reportado el uso de anticonvulsivantes, litio, buspirona, betabloqueadores, ISRS y estimulantes para disminuir la magnitud de la agresión.³¹

Defectos de atención

Estudios de casos han comprobado que los estimulantes dextroanfetamina y metilfenidato mejoran la atención y concentración, y se usan con frecuencia en pacientes seleccionados. En la actualidad se realiza un estudio extenso controlado con placebo y aleatorio sobre la administración de metilfenidato durante los primeros meses después de la lesión.

EPILEPSIA POSTRAUMÁTICA

El riesgo de epilepsia en pacientes con traumatismo craneal cerrado es relativamente pequeño: dos a cinco por ciento de todos los pacientes y 10 a 20 por ciento en casos de lesión severa.³² Algunos estudios han demostrado una mayor incidencia de crisis convulsivas en pacientes con fracturas de cráneo deprimidas (15 por ciento), hematomas (31 por ciento) y lesiones penetrantes (50 por ciento).³³ En todos los casos el riesgo disminuye con el tiempo. Aunque el riesgo relativo de desarrollar epilepsia 10 a 15 años después de la lesión penetrante es aún 25 veces más alto que en la población normal de edad semejante, el 95 por ciento de los pacientes con lesiones craneales penetrantes no tendrán nunca crisis convulsivas si no las han presentado en los primeros tres años después de la lesión.

Debido a que la mayoría de los pacientes con epilepsia postraumática después de la primera semana poslesión tendrán crisis recurrentes por algún tiempo, está indicado el tratamiento anticonvulsivante en los casos bien demostrados. Sin embargo, existe controversia respecto al uso de anticonvulsivantes para prevenir la epilepsia postraumática. Estudios recientes controlados y aleatorios han demostrado que el uso de fenitoína, fenobarbital o carbamacepina no previene el desarrollo de epilepsia postraumática después de la primera semana poslesión.³⁴ Por lo tanto, en la actualidad se recomienda como tratamiento estándar que no se usen estos medicamentos para prevenir la epilepsia en pacientes que no han tenido crisis. En este momento se realiza un estudio sobre el uso de valproato. En vista de la sensibilidad del cerebro con una lesión traumática aguda a una lesión secundaria por una crisis de gran mal, los autores recomiendan el uso rutinario y por tiempo breve (una a dos semanas después de la

lesión) de fenitoína o carbamacepina en los pacientes con traumatismo cerebral y riesgo alto. La carbamacepina puede ser el medicamento de elección porque ayuda a controlar la inquietud en algunos pacientes.

Las evidencias sugieren que la peroxidación de lípidos catalizada por hierro puede mediar en parte el desarrollo de epilepsia postraumática, y los inhibidores de esta peroxidación, como la metilprednisolona y el alfa-tocoferol, evitar la epilepsia inducida por hierro en animales.³⁵ Con base en estos datos se planea realizar un estudio controlado sobre profilaxis con alfa-tocoferol.

Evolución a largo plazo y rehabilitación

El cerebro de los adultos jóvenes tiene una capacidad impresionante para compensar muchos aspectos de la lesión. Aunque las incapacidades como hemiparesia, crisis convulsivas y ciertos trastornos del lenguaje pueden parecer dramáticas al inicio, las alteraciones más complejas a largo plazo son los defectos cognoscitivos, de atención y, en especial, los cambios de comportamiento, que con frecuencia persisten después del traumatismo cerebral.

Los factores que predicen la evolución son importantes para que el paciente, sus familiares y los encargados de atenderle comprendan el proceso de recuperación y planeen su atención. Son factores predictores tempranos de buena evolución la mayor inteligencia previa a la lesión, la juventud y la lesión de poca gravedad [*ver tabla 1*]. Trabajos recientes sugieren que ciertos genotipos pueden influir también en la evolución. Un estudio reciente sugiere que el antecedente de traumatismo cerebral aumenta el riesgo de demencia de Alzheimer solo en personas con el genotipo de apolipoproteína E4.³⁶

La mejor medida de evolución global a largo plazo parece ser el retorno al trabajo, que correlaciona con la calidad de vida percibida. Alrededor del 50 por ciento de los pacientes que sobreviven a un traumatismo cerebral severo eventualmente regresan a su trabajo. En un estudio extenso y multidisciplinario de sobrevivientes a lesiones craneales penetrantes, la presencia de siete factores predijo en forma significativa el desempleo: hemiparesia, epilepsia, pérdida de los campos visuales, pérdida de memoria verbal, pérdida de memoria visual, problemas psicológicos y comportamiento agresivo. Debido a que estos factores representan diferentes dominios de función cerebral y fueron relativamente equipotentes en el modelo, fue el número de dominios alterados, y no el deterioro de uno en particular, el predictor del desempleo: la presencia de alteración en más de tres dominios disminuyó en forma muy importante la tasa de empleo. Por lo tanto, el cerebro parece compensar parte de la lesión empleando los dominios funcionales aún intactos.³⁷

Durante la década pasada, coincidiendo con el mayor pago por terceras partes, el campo de la rehabilitación después de un traumatismo cerebral ha progresado mucho. Aunque se dispone de gran cantidad de tipos de tratamiento, incluyendo estimulación del coma, rehabilitación cognoscitiva, terapia de lenguaje, terapia ocupacional y terapia recreativa, su uso ha sido empírico, y estas intervenciones en ocasiones costosas no han sido evaluadas científicamente para determinar su eficacia y adecuada

relación costo-beneficio, como se hace con otros tratamientos novedosos en otros campos de la medicina. Sin embargo, la literatura disponible sobre modelos animales apoya los efectos benéficos que tiene el entrenamiento cerebral después de la lesión. Aunque existe consenso sobre los beneficios de algunas formas de rehabilitación para pacientes con traumatismos cerebrales, aún se debaten aspectos como el tipo, intensidad y duración de la rehabilitación. No existen estudios extensos aleatorios y controlados que evalúen este aspecto, en parte por el sentir de los especialistas de que la intervención ayuda a la recuperación. Por lo tanto, aún queda pendiente distinguir el proceso natural de recuperación cerebral de la recuperación debida al tratamiento.

Los objetivos del tratamiento deben ser recuperar la independencia e integrar al paciente a la comunidad dentro de sus limitaciones y prevenir los comportamientos de mala adaptación, y no solo tratar deficiencias específicas solo porque existen. Con demasiada frecuencia los recursos disponibles para el paciente se agotan durante las fases tempranas de la lesión en la evaluación y tratamiento de deficiencias que de todos modos mejorarán o que tienen poca importancia para el objetivo final de independencia. En ocasiones se omiten por motivos legales o administrativos intervenciones que pueden tener mejor relación costo-beneficio, como el entrenamiento en la toma de decisiones u otras destrezas de reintegración a la comunidad, así como ciertas formas de modificación del comportamiento.

Bibliografía

1. Hall ED, Braughler JM: Central nervous system trauma and stroke: n. Physiological and pharmacological evidence for involvement of oxygen radicals and lipid peroxidation. *Free Radic Biol Med* 6:303, 1989
2. Faden AI, Demediuk P, Panter SS, et al: The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. *Science* 244:798, 1989
3. Clifton G, Robertson C, Grossman R. Management of the cardiovascular and metabolic responses to severe head injury. *Central Nervous System Trauma Status Report*. Becker D, Povlishock J, Eds. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and stroke, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1985, p 139
4. Kaufman H, Mattson J: Coagulopathy in head injury. *Central Nervous system Trauma Status Report*. Becker D, Povlishock J, Eds. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and stroke, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1985, p 187

5. Hume Adams J, Graham DI, Gennarelli TA: Contemporary neuropathological considerations regarding braindamage in head injury . Central Nervous System Trauma Status Report. Becker D, Povlishock J, Eds. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and stroke, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1985, p 65
6. Gennarelli T A, Thibault LE, Adams JH, et al: Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol 12:564, 1982
7. Povlishock JT: Traumatically induced axonal injury: pathogenesis and pathobiological implicatiou;. Brain Pathol 2:1, 1992
8. Hayes R, Yang K, Whitson J, et al: Cytoskeletal derangements following CNs injury: modulation by neurotrophic gene transfection. J Neurotrauma 12:933,1995
9. Blumbergs P, Scott G, Manavis J, et al: Topography of axonal injury as defined by amyloid precursor protein and the sector sorting method in mild and severe closed head injury. J Neurotrauma 12:565,1995
10. Proctor HJ, Pal1adino GW, Fillipo D: Failure of autoregulation after closed head injury: an experimenta1 model. J Trauma 28:347, 1988
11. Maxwell WL, Irvine A, Adams JH, et al: Response of cerebral microvasculature to brain injury .J Pathol155:327 , 1988
12. Ikeda Y, Long DM: The molecular basis of brain injury and brain edema: the role of oxygen free radicals. Neurosurgery 27:1,1990
13. Marshall L, Marshall S: Pitfalls and advances from the International Tirilazad Trial in moderate and severe head injury. J Neurotrauma 12:929,1995
14. Schettini A, Lippman RH, Walsh EK: Attenuation of decompressive hypoperfusion and cerebral ederna by superoxide dismutase. J Neurosurg71:578,1989

15. Muizelaar JP , Marmarou A, Young HF , et al: Improving the outcome of severe head injury with the oxygen radical scavenger polyethylene glycol-conjugated superoxide dismutase: a phase II trial. J Neurosurg 78:375, 1993
16. Muizelaar Jp: Personal communication, 1995
17. Ishige N, Pitts LH, Hashimoto T, et al: Effect of hypoxia on traumatic brain injury in rats: changes in neurological function, electroencephalograms, and histopathology (pt 1). Neurosurgery 20:848,1987
18. Ross DT , Graham DI, Hume Adams J: Selective loss of neurones from the thalamic reticular nucleus following severe human head injury. J Neurotrauma 10:151,1993
19. Clifton G: Systemic hypothermia in treatment of severe brain injury: a review and update. J Neurotrauma 12:923, 1995
20. Culotta V, Sementilli M, Gerold K, et al: Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. Neurosurgery 38:245, 1996
21. Williams DH, Levin HS, Eisenberg HM: Mild head injury classification. Neurosurgery 27:422,1990
22. Alexander MP: Mild traumatic brain injury: pathophysiology , natural history, and clinical management. Neurology 45:1253,1995
23. Levin HS, Mattis S, Ruff RM, et al: Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. J Neurosurg 66:234, 1987
24. Narayan R: Development of guidelines for the management of severe head injury .J Neurotrauma 12:907, 1995

25. Feeney DM, Gonzalez A, Law W A: Amphetamine, haloperidol, and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury . *Science* 217:855, 1982
26. Silver J, Yudofsky S, Hales R: *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. American Psychiatric Press, Washington, DC, 1994
27. Lishman W: *Head injury. Organic Psychiatry*. Lishman W, Ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, England, 1987, p 137
28. Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE, et al: Influence of major depression on 1-year outcome in patients with traumatic brain injury. *J Neurosurg* 81:726,1994
29. Warden D, Labbate L, Sajaur A, et al: Post-traumatic stress disorder in head injury with amnesia for the trauma. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* (in press)
30. Grafman J, Schwab K, Warden D, et al: Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* (in press)
31. Mooney GF, Haas LJ: Effect of methylphenidate on brain injury-related anger. *Arch Phys Med Rehabil* 74:153, 1993
32. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, et al: Seizures after head trauma: a population study (pt 1). *Neurology* 30:683,1980
33. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al: Epilepsy after penetrating head injury: I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 35:1406,1985
34. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al: A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 323:497,1990

35. Levy SL, Burnham WM, Bishai A, et al: The anticonvulsant effects of vitamin E: a further evaluation. *Can J Neurol Sci* 19:201, 1992
36. Mayeux R, Otbanan R, Maestre B, et al: Synergistic effects of traumatic head injury and apolipoprotein-epsilon 4 in patients with Alzheimer's disease (pt 1). *Neurology* 45:555, 1995
37. Schwab K, Grafman I, Salazar AM, et al: Residual impairments and work status 15 years after penetrating head injury: report from the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 43:95, 1993

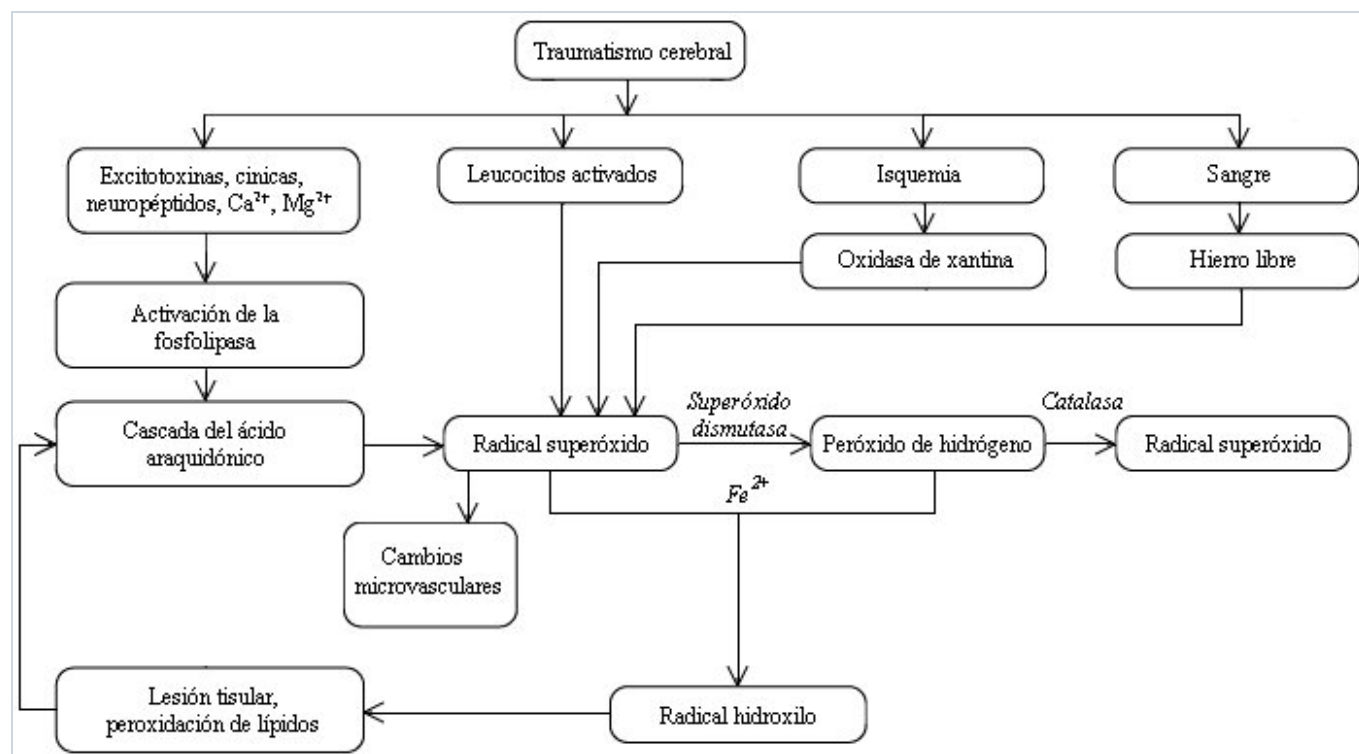


Figura 1 Generación de radicales de oxígeno Generación de radicales de oxígeno después del traumatismo cerebral.

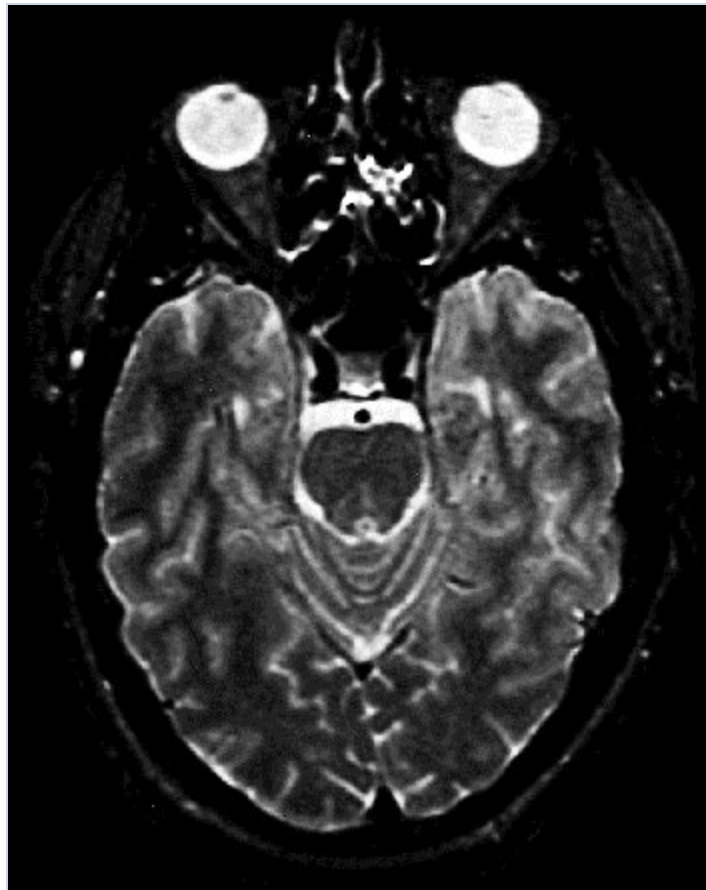


Figura 2a Lesión traumática leve a moderada: IRM y TEP (a) Imagen de resonancia magnética de un hombre de 25 años de edad con traumatismo cerebral leve a moderado e irritabilidad, labilidad en el afecto, agresividad y episodios de descontrol ocasionales residuales. Al inicio parece normal, pero en un escrutinio más detallado se observa borramiento de la unión entre sustancia blanca y gris en el lóbulo temporal izquierdo. (b) Tomografía de emisión de positrones que confirma disminución del metabolismo en el lóbulo temporal izquierdo.

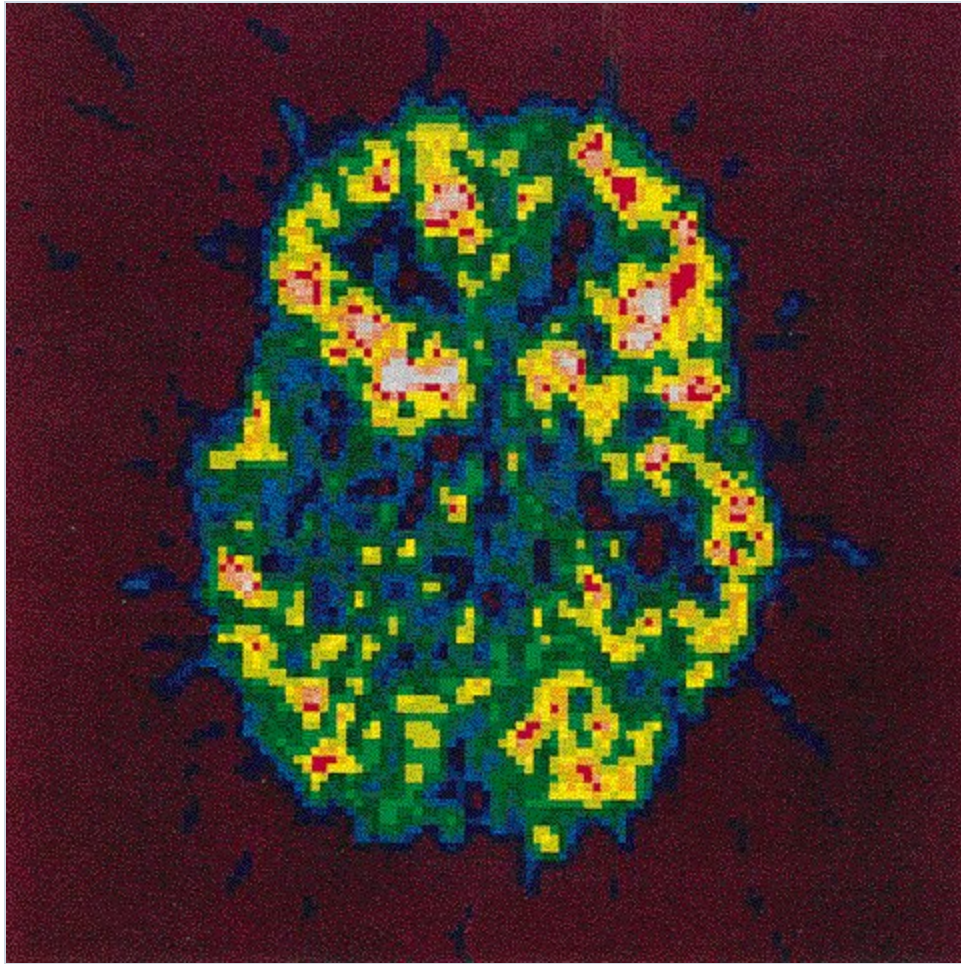


Figura 2b Lesión traumática leve a moderada: IRM y TEP (a) Imagen de resonancia magnética de un hombre de 25 años de edad con traumatismo cerebral leve a moderado e irritabilidad, labilidad en el afecto, agresividad y episodios de descontrol ocasionales residuales. Al inicio parece normal, pero en un escrutinio más detallado se observa borramiento de la unión entre sustancia blanca y gris en el lóbulo temporal izquierdo. (b) Tomografía de emisión de positrones que confirma disminución del metabolismo en el lóbulo temporal izquierdo.

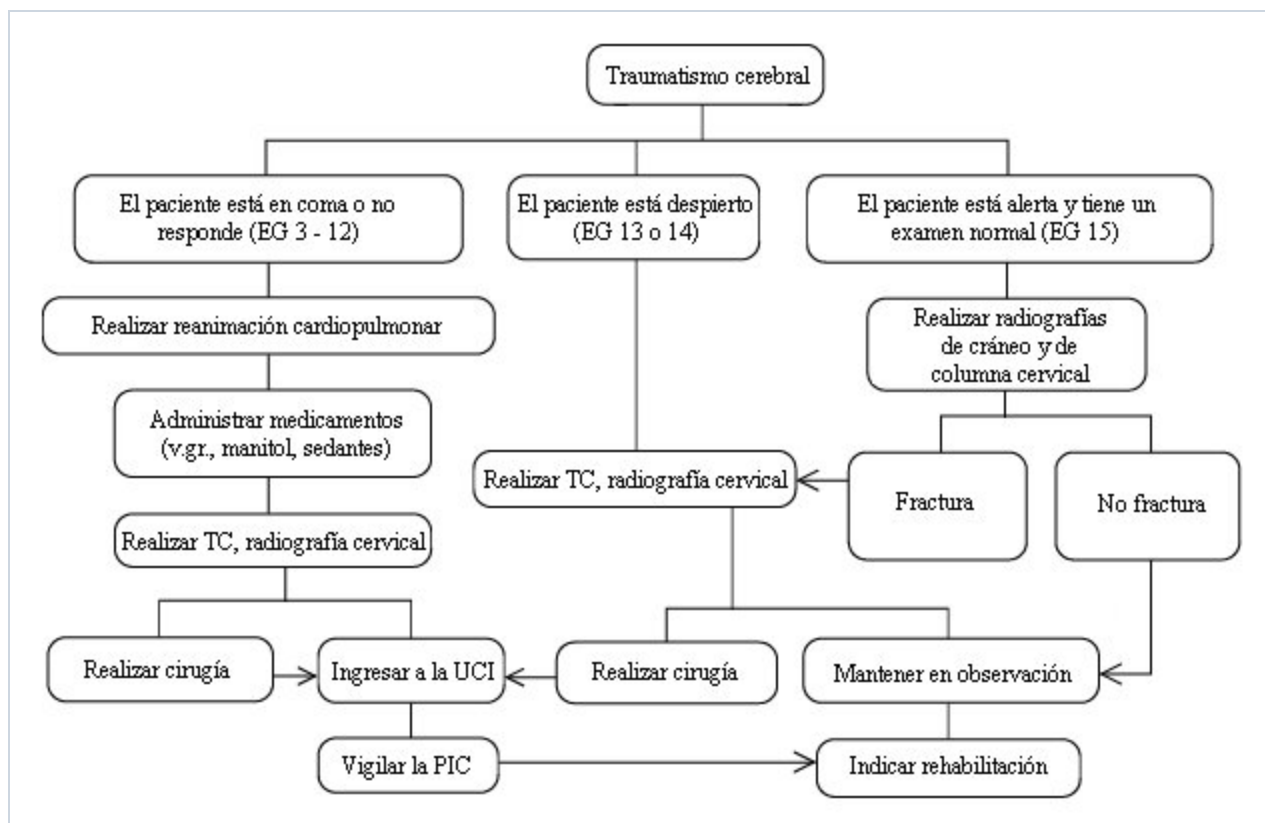


Figura 3 Tratamiento de los pacientes con lesión cerebral traumática Algoritmo de tratamiento para pacientes con traumatismo cerebral. EG se refiere a escala de coma de Glasgow y PIC a presión intracraneana.



Figura 4 Lesión occipital reciente: TC Esta tomografía computada de un hombre de 19 años con antecedente de una lesión craneal y una lesión occipital aguda muestra la lesión antigua, la desviación consecuente de la línea media y un hematoma epidural (flecha) causado por la lesión reciente.