

Cátedra de Patología Quirúrgica II de la Facultad de Medicina
de Barcelona. - (Prof. P. Piulachs)

Traumatismos Craneoencefálicos

Exploración y tratamiento

R. BALIUS JULI.

E. VENDRELL TORNÉ.

Los traumatismos craneales no son excesivamente frecuentes en la práctica deportiva. En la mayoría de los deportes, su incidencia no es mayor de la que se da en la vida corriente, en los accidentes del tráfico o en los del trabajo.

Los deportes que dan mayor contingente de traumatismos craneales son:

1.º El boxeo en primer lugar, en el cual la conmoción cerebral no es un accidente fortuito, sino precisamente el final intencionado del combate.

2.º El fútbol, por choque entre dos jugadores al intentar un cabezazo, por patada o rodillazo del delantero al portero o por choque de un jugador, casi siempre el portero, contra los postes de la portería.

3.º El automovilismo, el motorismo y el ciclismo, donde aumenta el riesgo que normalmente existe en la conducción de vehículos.

4.º Todos los deportes jugados con pelota dura (pelota nacional, pelota base, hockey en sus distintas modalidades, golf, etc.) pueden provocar traumatismos craneales por la acción vulnerante de la pelota.

Creemos que en Medicina Deportiva se ha valorado poco la importancia de estos traumatismos, a causa probablemente de dos factores: el económico, en el deporte espectáculo y el meramente deportivo, que subordinan las posibles

consecuencias derivadas del accidente al resultado de una competición.

Los traumatismos cráneo-encefálicos tienen una enorme trascendencia, ya que aparte las lesiones iniciales, a causa de ellos pueden presentarse nefastas complicaciones, precoces y tardías, así como desarrollarse importantes secuelas. Las lesiones primarias, conmoción y contusión, pueden ser más o menos aparatosas y aquí, a nuestro entender, radica el peligro de menospreciarlas. Las complicaciones, edema cerebral, compresiones por hematoma u óseas y alteraciones del L. C. R., así como las secuelas, síndrome subjetivo postconmocional, epilepsias postraumáticas, etc., no guardan relación con la categoría del traumatismo inicial y sí muchas veces con el trato dado al lesionado.

Hoy día parece probado experimentalmente que la conmoción cerebral, lesión mínima, tiene una base orgánica y localizada (GURDJIAN y WEBSTER) ya que se han observado alteraciones histo-patológicas a nivel de la formación reticular del tallo cerebral.

Todos estos hechos, obligan pues al médico traumatólogo y en nuestro caso al médico deportivo a adoptar una actitud firme frente a un traumatizado cráneo-encefálico. Nos parece absurdo que en la práctica privada y hospitalaria se adopte, frente a tales lesionados, una conducta distinta a la que corrientemente se observa en los campos y pistas de juego.

EXPLORACION

Ante un traumático craneal, consideramos fundamental efectuar una exploración minuciosa y sistemática, para evitar pasen desapercibidos pequeños detalles sintomatológicos, de importancia con vistas al pronóstico y al tratamiento. Con este fin y siguiendo las directrices de nuestro maestro Prof. PIULACHS, hemos confeccionado una hoja de exploración que procuramos seguir al ingreso de los traumatizados y durante su evolución clínica.

En dicha hoja, se realiza en primer lugar una exploración general del lesionado y después una exploración local del cráneo, terminándose el estudio con las exploraciones complementarias necesarias según el caso.

A) Exploración general

El principal problema que se presenta es el de descubrir si realmente el deportista que ha sufrido un traumatismo en el cráneo, debe conceptuarse como un verdadero lesionado craneoencefálico. No existen dudas frente a una pérdida de sensorio más o menos larga en el tiempo, o frente a un traumatismo con lesión ósea evidente o presumible por la índole del mismo. Las dificultades diagnósticas hacen su aparición ante un lesionado en el cual no es patente si ha existido o no pérdida de sensorio.

Desde hace años en el Servicio de Cirugía y Traumatología de Urgencia del Hospital Clínico de Barcelona, en donde anualmente se observan unos 300 traumatizados craneales, nuestra ambición ha sido la de poder hallar un método exploratorio fácil que nos permitiera desenmascarar estos presuntos lesionados craneoencefálicos y recientemente, junto con BARRAQUER BORDAS, hemos adoptado una pauta de exploración que por el momento parece satisfacer nuestros deseos.

Se basa dicha pauta, inspirada en la empleada por JOUVET y DECHAUME en los comas prolongados, en el estudio del estado de conciencia de los traumatizados, entendiéndose por tal al conjunto de las funciones de vigilancia en las que se expresa la relación del sujeto con el mundo exterior. Los citados autores franceses, estudian dos grandes grupos de fenómenos en el seno de la exploración de la conciencia: la perceptividad y las reactividades, estas últimas divididas a su vez en tres categorías.

La *perceptividad* es la respuesta de mecanismos nerviosos adquiridos en el curso del aprendizaje a estímulos complejos (palabra, escritura, etc.). Estos procesos precisan una integración cortical.

Las *reactividades*, corresponden a mecanismos innatos de integración subcortical, espinal, meningeocefálica o rombencefálica que reaccionan mediante estímulos elementales (sonidos, estímulos dolorosos, etc.). Se estudian tres categorías, inespecífica (estímulos auditivos), motriz al dolor y vegetativa al dolor.

La *reactividad inespecífica* se manifiesta por dos aspectos diferentes:

1) Si el enfermo está despierto, por medio de la reacción de orientación, con rotación de la cabeza y de los ojos hacia al lado de donde procede el estímulo sonoro (palmada, nombre del enfermo).

2) Si el enfermo no está en vigilia, por medio de la reacción de despertar (abertura de los ojos, rotación de la cabeza, aceleración respiratoria y del pulso), provocada del mismo modo.

La *reactividad motora al dolor* se explora mediante la producción de un estímulo nociceptivo ante el cual el sujeto reacciona con mímica, grito, retirada de la extremidad y reacción de despertar si el estado era de sueño.

3) La *reactividad vegetativa* puesta en marcha por una estimulación dolorosa. Esta reactividad detecta las modificaciones de la respiración, del pulso, del sistema vasomotor y de la inervación pupilar ante la estimulación nociceptiva.

Como pruebas del estado de perceptividad empleamos las siguientes:

1.ª Respuesta a una orden escrita: cerrar los ojos, sacar la lengua.

2.ª Orientación en el tiempo y en el espacio (¿dónde está el enfermo?, ¿qué día, qué mes, qué año es?).

3.ª Cálculo mental simple (multiplicar 8 por 7, 6 por 6).

4.ª Dar seis nombres de flores (en los casos de «disolución progresiva de la conciencia» el paciente no sería capaz, en general, de nombrar más que una flor, frecuentemente la rosa).

5.ª Ejecución de una orden verbal: sacar la lengua, cerrar los ojos (la orden de abrir los ojos se presta a errores de interpretación, pues es posible que el paciente los abra como simple reacción de despertar al estímulo sonoro).

6.ª Reacción adecuada a una forma visual concreta: se observa si el enfermo abre la boca al presentarle un vaso parcialmente lleno de agua (sin que el vaso le toque, desde luego).

7.ª Búsqueda del reflejo del cierre de los párpados a la amenaza (reflejo condicionado simple), utilizando p. ej., el martillo de reflejos, que el observador acerca rápidamente a la raíz nasal. No debe hacerse con la palma de la mano, pues ésta arrastra una corriente de aire, lo cual puede comportar el cierre de los párpados simplemente a expensas del reflejo corneal.

8.ª Si le hace al enfermo la pregunta trivial: «¿Qué tal va esto?», o «¿Cómo se encuentra?», o «¿Cómo está?», a lo que es posible que el paciente, aun no obedeciendo a ninguna de las pruebas anteriores, responda de una manera muy automatizada, diciendo: «Bien».

Por cada prueba que realiza correctamente se otorga un punto al paciente y según la puntuación que alcanza se le puede clasificar entonces en el seno de una escala de perceptividad que va desde P₁, que representa la situación normal, hasta P₅, que traduce la pérdida de la respuesta en todas las pruebas descritas. Tal escala se establece así:

P₁, sujeto normal «neurofisiológicamente hablando».

P₂, que representa la antigua obnubilación, en cuyo grado falla la ejecución de órdenes escritas y la orientación en el tiempo y en el espacio, pudiendo haber irregularidades en el cálculo mental simple y en la evocación del nombre de las seis flores.

P₃, que corresponde al torpor de los clásicos. Los nombres de las flores no pueden citarse, el cálculo mental simple falla, pero persiste la respuesta a una forma visual.

P₄, en cuyo grado persiste solamente el cierre de los párpados a la amenaza y a veces la respuesta verbal elemental a la pregunta «¿Cómo está?». Es ya un estado de coma.

P₅, de perceptividad nula, faltando todas las respuestas. Este estado traduciría la afectación difusa o la desconexión completa (sea todo ello por motivos lesionales o funcionales) de la corteza cerebral. Trátase también de un estado de coma.

Del mismo modo que se establece esta escala para las respuestas de grupo de la perceptividad, graduamos también la situación semiológica de la afectación de la conciencia, según sean las respuestas a las diferentes reactividades:

R, representa la reactividad inespecífica; D, la reactividad motriz al dolor y V, la vegetativa.

Veamos sus grados respectivos:

R₁, con reacción de orientación y de despertar.

R₂, con abertura de los ojos por un estímulo sonoro cuando están cerrados, pero sin reacción de orientación.

R₃, sin ninguna reacción inespecífica (pérdida de las funciones de vigilancia del tronco encefálico).

D₁, con reactividad motriz normal al dolor: mímica, grito, retirada de la extremidad y reacción de despertar, inconstante en nuestra experiencia, si el estado era de sueño.

D₂, ausencia de reacción mímica y vocal pero conservación de la reacción de despertar (si el paciente tiene los ojos cerrados) y de la retirada de la extremidad.

D₃, conservación solamente de la retirada del miembro (para la cual puede bastar el nivel espinal).

D₄, ausencia de toda reacción motora al dolor.

V₁, con reactividad vegetativa al dolor.

V₂, sin reactividad vegetativa, ni siquiera respiratoria, al dolor.

Hemos comprobado que existe una jerarquización entre perceptividad y reactividades y aún dentro de cada una de éstas entre los test propuestos. Esto permite hallar un nivel a partir del cual todas las pruebas superiores son negativas y positivas las inferiores. Este nivel marca el estado de conciencia del lesionado, pudiendo evolucionar en ambos sentidos.

En ocasiones aplicando exactamente las pruebas reseñadas, nos hallábamos frente a lesionados en los que nos constaba había existido una pérdida de sensorio y sus perceptividades eran totalmente normales; pero además había la posibilidad de que por carecer de testigos presenciales del accidente, se considerase normal a un sujeto que había sufrido una conmoción, tratándolo inadecuadamente. Por ello introdujimos el apartado amnesia (A), en el que según fuese retrógrada únicamente o retrógrada y anterógrada distinguíamos entre A₂ y A₃.

Gracias a esta exploración y según el nivel, hemos podido clasificar los traumáticos craneales de manera más completa a las hasta ahora conocidas.

A1 — P1 = Normalidad absoluta.

A2 ó A3 — P1 = Conmoción recuperada.

P2 = Obnubilación.

P3 = Torpor.

P4, P5, R1, R2 = Coma superficial.

R3, D1, D2, D3 = Coma tipo.

D4, V1 = Coma profundo.

V2 = «Aconciencia».

De aquí pues, que todo lesionado craneal con alteraciones en la perceptividad o con amnesia debe considerarse con afectación encefálica.

Habiendo adquirido ya una experiencia en el manejo de este método de exploración de la conciencia que acabamos de describir, clasificamos nuestros casos de la siguiente manera:

I) *Casos leves*. Aquellos con sensorio normal y los que se encuentran en obnubilación.

II) *Casos de mediana gravedad*. Los casos con torpor y en coma superficial.

III) *Casos graves*. Los comas tipo, los comas profundos y la «aconciencia».

Esta clasificación nos sirve de base, como veremos, para establecer tres pautas terapéuticas que aplicamos sistemáticamente, aunque con ciertas modificaciones, según el caso.

Pasamos después al estudio de las *funciones vitales*. La *respiración* de ser bradipneica es de mal pronóstico, pues indica afectación bulbar. Asimismo son poco favorables ciertos ritmos respiratorios del tipo Cheyne-Stokes y Kussmaul. El *pulso* bradicárdico y tenso, junto con otros síntomas, puede indicar compresión cerebral y el paso de este ritmo a taquicárdico es de mal pronóstico. Son desfavorables la existencia de una taquicardia inicial o de arritmia, valorando, como es lógico, la posible existencia de otras lesiones. Poco valor pronóstico tiene la *tensión arterial*, generalmente poco afectada al ingreso de no existir otros motivos de afectación. La *temperatura* es un dato casi siempre olvidado, que sin embargo puede proporcionar bastante orientación sobre el futuro del traumatizado. Tanto la hipertermia como la hipotermia inicial son signos de gravedad. Una *hipertermia secundaria* es signo de agravación, ya que su origen puede estar determinado por la existencia de lesiones de la base cerebral, *complicaciones pulmonares o meníngeas*. Para aclarar el origen es preciso valorar otros datos. La disociación axilo-rectal es también de mal pronóstico, pues puede indicar afectación diencefálica.

Seguidamente efectuaremos una *concienzuda exploración neurológica* iniciándola por el *examen de las pupilas*. La *midriasis bilateral* rígida, es premonitoria. La *miosis rígida* tiene también, si es bilateral, mal pronóstico. La *midriasis unilateral progresiva*, puede tener valor topográfico, acompañada de otros signos, indicando el lado de una posible compresión. Enorme gravedad presenta la *anisocoria rígida*.

La *exploración de los pares craneales* únicamente es posible realizarla, si el individuo está

consciente. A grandes rasgos podemos decir que la *afectación inmediata* de un determinado nervio craneal es de mal pronóstico, ya que puede deberse, a afectación central de origen contusivo o periférica por sección a nivel de los agujeros de la base del cráneo. La afectación de un par craneal aparecida durante *los primeros días*, no es definitiva, por deberse a fenómenos comprensivos a nivel de los centros o a nivel de los orificios de salida. Las *parálisis tardías* se deberán al englobamiento del nervio, por un callo de fractura generalmente, siendo por ello definitivas. El par craneal que con más facilidad se afecta es el facial a nivel del peñasco, siendo la parálisis, de tipo periférico, fácilmente demostrable clínicamente, pues por el hecho del doble origen central del nervio se interesa tanto el facial superior como el inferior.

El estudio de la *motilidad voluntaria y el tono* tiene interés, pues es posible obtener datos de localización. La atonía generalizada es signo de mal pronóstico. La existencia de paresias o parálisis parciales, de ser inmediata, será índice de lesiones contusivas y de aparecer progresivamente, junto con la instauración de un coma, hará sospechar se está fraguando un proceso compresivo, generalmente del lado contrario. Decimos generalmente, porque la comprensión del tallo cerebral contra el borde opuesto de la tienda del cerebelo puede dar lugar a sintomatología homolateral.

Las *convulsiones* precoces son signo desfavorable, mientras que las tardías pueden tener valor localizador.

La observación de un cuadro de rigidez de descerebración (rigidez del cuerpo con extremidades superiores en aducción y rotación interna, antebrazos en pronación, manos flexionadas y dedos extendidos, extremidades inferiores en extensión con flexión plantar de los pies y de los dedos) es de enorme gravedad, ya que indica que el traumatismo ha afectado el tallo cerebral o bien existe una hemorragia subaracnoidea difusa, una hemorragia intraventricular o una hernia cerebral.

Es importante la observación de *los reflejos* ya que sus alteraciones pueden tener valor localizador de manera parecida al tono y la motilidad voluntaria. La arreflexia o la hiperarreflexia intensa generalizadas son síntomas de gravedad.

La positividad precoz de los *signos meníngeos* traduce una hemorragia subaracnoidea, mientras que la positividad tardía puede indicar la existencia de una meningitis.

B) Exploración local del cráneo

Es necesario buscar la existencia de heridas con o sin fractura asociada. Las *equimosis*, de aparición tardía, permiten localizar fracturas de la base del cráneo según el sitio de su localización. Así las equimosis subpalpebrales y subconjuntivales son índice de fractura a nivel del compartimento anterior y las equimosis en región mastoidea, faringe o nuca están en relación a lesiones del compartimento posterior. Hay que distinguir entre esta equimosis subconjuntival y la debida a contusión directa sobre el ojo; la primera es de color púrpura, es prominente y se prolonga hacia atrás.

La salida de sangre, L. C. R. o papilla cerebral por los orificios naturales es el exponente también de fracturas de la base del cráneo, viéndose agravado el pronóstico por el hecho de existir efracción meníngea y por tanto peligro de infección.

Por último, *manualmente es preciso explorar* el cráneo en busca de dolor electivo a la presión, hematomas, hundimientos o enfisema (rotura del seno frontal), para lo cual se seguirán metódicamente unas líneas. Línea circunferencial, línea sagital media, línea sagital por mastoides y línea que une el pómulo con el punto en donde se unen la sagital media y la vertical por mastoides; esta última se corresponde con la cisura del Rolando.

C) Exploraciones complementarias

Son imprescindibles ciertas exploraciones complementarias que se realizarán no de forma sistemática, sino según las precisiones de cada caso.

La *radiografía simple* se realizará en las proyecciones ántero-posterior, pósterio-anterior, perfil y tagenciales a nivel de la porción de bóveda sospechosa de hundimiento; estas proyecciones tangenciales permiten descubrir pérdidas de continuidad a nivel de la tabla interna, que obliguen a una intervención. La llamada posición de Hirtz es la única que pone de manifiesto la existencia de fracturas de la base del cráneo, pero para realizarla es necesario hiper-extender al máximo la cabeza, lo cual, en la mayoría de lesionados graves, es peligroso y por otra parte los datos obtenidos son de interés puramente teórico pues la fractura puede ya sospecharse por signos clínicos.

Otra exploración complementaria es la *punción lumbar*. Es absolutamente *rechazable antes de las 12 horas*. Pasadas las 12 horas, creemos está también contraindicada en los casos leves, en los casos en que existe pérdida de L. C. R., por los orificios naturales y cuando se teme la existencia de un cuadro compresivo, ya que en este caso existe el peligro de la producción de una hernia cerebral. Tendrá interés para el diagnóstico de una hemorragia subaragnoidea, de una meningitis o de la existencia de una hipertensión del L. C. R. Cuando se realice la punción, se hará siempre bajo control manométrico, con el lesionado en decúbito lateral y practicando previamente un fondo de ojo.

Poca importancia tiene en nuestra experiencia la *punción ventricular*, la cual sin embargo soslaya los peligros de la lumbar frente a un caso con evidente hipertensión.

El *examen oftalmológico*, puede demostrar, mediante la práctica de un *fondo de ojo*, la existencia de un edema papilar consecutivo a hipertensión craneal. De técnica más difícil es la medición de la *tensión de la arteria retiniana*, examen que requiere la colaboración del especialista y del propio traumático.

Tanto la *neumoencefalografía* como la *ventriculografía* tienen quizás más interés en una fase tardía.

La *arteriografía* mediante inyección de contraste a nivel de la carótida interna o común permite localizar colecciones intracraneales que comprimen la substancia cerebral. Una angiografía normal en un lesionado con signos clínicos de localización permite afirmar casi con seguridad la existencia de una contusión cerebral.

La *electroencefalografía* tiene poco interés en la fase inicial de un traumatizado craneal, cobrando sin embargo singular importancia para el estudio de los trastornos post-traumáticos.

Por último, la *trepación exploradora*, realizada frente a indicaciones precisas (signos de compresión, agravación, etc.), es técnica aconsejable e inocua. Se efectuará generalmente en la región frontal y temporal de acuerdo con las ya citadas localizaciones más frecuentes de los hematomas. Permite hallar coágulos, índice de hematoma extradural, observar la duramadre y sus alteraciones de color, tensión y latido y finalmente la corteza cerebral, edematosa, retraída o contusionada.

TRATAMIENTO

En pocos años, el tratamiento de los traumáticos craneales, ha experimentado una profunda transformación.

De una posición puramente expectante, apoyada en el reposo y el hielo en la cabeza, el traumatólogo, ha saltado a una actitud sumamente activa, manejando numerosos fármacos capaces de interferir los procesos patológicos que se producen en el cerebro del traumatizado craneal y coadyuvar a la reparación de las lesiones sufridas. Toda nuestra actuación ha de ir encaminada a atajar los distintos desarreglos fisiopatológicos consecutivos al traumatismo encefálico, en espera de que la naturaleza tenga tiempo de cumplir su misión reparadora de los tejidos lacerados. La mayoría de los traumáticos craneales mueren no porque la lesión producida en el momento del accidente sea mortal per se, si no porque, a consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas que se desencadenan, aparece una serie de complicaciones capaces, cada una de ellas, de llevar a la muerte. El día que seamos capaces de controlar todas estas reacciones patológicas que condicionan las complicaciones de los traumáticos craneales, sólo morirán los accidentados que tengan desde el primer momento lesionada, irreversiblemente, una estructura vital. Esto es, lógicamente, una utopía, pero es la meta hacia la que se encaminan los esfuerzos terapéuticos, y en el camino hacia ella hay que reconocer que, en pocos años, se han recorrido muchas etapas.

La terapéutica actual tiene, pues un fundamento fisiopatológico, de ahí que sea conveniente recordar, aunque sea sólo en esquema, las principales alteraciones fisiopatológicas que se presentan en los traumáticos craneales:

A) *Vasodilatación cerebral y edema consecutivos*

El traumatismo craneal provoca vasodilatación cerebral a través de tres mecanismos: 1) acción directa del traumatismo sobre los vasos; 2) acción del traumatismo craneal sobre el C. V. M.; 3) excitación vagal. La acción conjunta de estos tres factores o de dos de ellos provoca una vasodilatación que a su vez es responsable de un aumento de permeabilidad con el consiguiente edema. Este edema, contra el que hay que luchar, es el responsable de la creciente anoxia de las células cerebrales que mata al enfermo.

B) *Hemorragias por rupturas vasculares*

Los traumatismos craneales abiertos produ-

cen lesiones en los vasos alcanzados por el agente vulnerante. En los traumatismos cerrados también pueden producirse rupturas vasculares por los siguientes mecanismos: 1) desgarro producido por un reborde fracturario; 2) desplazamientos en el sentido lineal o rotatorio que cizallan los vasos; 3) estallido de vasos por la creación de una zona de baja presión que succiona la masa cerebral. Las hemorragias que se producen pueden dañar al lesionado de dos formas distintas: produciendo pequeñas zonas hemorrágicas difusas que contribuyen a aumentar la anoxia de las células cerebrales de la vecindad o dando lugar a la formación de hematomas cuyo efecto patógeno estriba en el aumento de volumen intracraneal que producen.

C) *Insuficiencia ventilatoria*

El traumático craneal grave tiene una inhibición del centro respiratorio, una abolición del reflejo de la tos, una atonía del epitelio y de los esfínteres bronquiales y un aumento de las secreciones bronquiales. Además, fácilmente se inundan las vías respiratorias de sangre o vómito o bien cae la lengua hacia atrás por atonía de la misma. Todas estas causas contribuyen a crear, como es lógico, una insuficiencia ventilatoria importante que impide la realización normal de la hematosis. Esta insuficiencia ventilatoria se entiende tanto en el déficit de aporte de oxígeno (anoxia) como en la defectuosa eliminación de carbónico (hipercapnia). De este modo, esta anoxia se suma a la consecutiva a la vasodilatación cerebral, aumenta las secreciones bronquiales, con lo que se agrava la insuficiencia ventilatoria, provoca una hipertensión venosa y un aumento de la permeabilidad capilar que incrementa el edema cerebral y la anoxia consecutiva y produce una acidosis que sobreañade nocivos trastornos metabólicos a todas las anteriores alteraciones.

D) *Hipertermia*

Los traumáticos craneales graves cursan con hipertermia que se debe a varias causas: 1) existencia de una importante contusión cerebral; 2) lesiones del centro termorregulador, sean directamente por el traumatismo, sean consecutivas a la anoxia del mismo; 3) la gran agitación psicomotriz de estos lesionados, libera una gran cantidad de energía; 4) la importante deshidratación que se instala al cabo de unos días si no se ha verificado el tratamiento oportuno; 5) complicaciones infectivas a las

que son muy propensos los traumáticos craneales. La hipertermia es muy perjudicial en estos lesionados, pues al aumentar las necesidades de oxígeno, se incrementa el déficit relativo del mismo y, por consiguiente, aumenta la anoxia.

E) *Trastornos del tono y la motilidad*

La abolición del control de los centros superiores desemboca en una liberación de los centros inferiores que, desembarazados de sus frenos, provocan una desviación por exceso, de la función de la musculatura: retención de esfínteres (musculatura lisa) y agitación o hipertonia (musculatura esquelética). Esta contracción de los músculos no puede mantenerse si no es a expensas de un aumento de aporte de oxígeno. Con ésto se aumentan las necesidades celulares, facilitándose la presentación de anoxia de los mismos. Es de destacar que la retención de orina es, por sí sola, causa de agitación motora, pudiéndose a veces, solucionar ambos trastornos con la simple colocación de una sonda vesical.

Cuando el traumático craneal acusa trastornos en el sentido de déficit es porque tiene una inhibición de los centros motores tanto superiores como inferiores y, por consiguiente, corresponde a un estado de mayor gravedad. La falta de contracción de la musculatura esquelética reduce al lesionado a una inmovilidad absoluta cuyas consecuencias principales son: la aparición de úlceras de decúbito y la facilitación de las infecciones del aparato respiratorio. La abolición de la contracción de la musculatura lisa provoca una incontinencia de esfínteres sin más trascendencia inmediata que la necesidad de limpiar a menudo al accidentado, pudiendo contribuir a la larga, a la aparición de úlceras de decúbito.

F) *Alteraciones de la presión del L. C. R.*

No son constantes. Cuando existen pueden ser en sentido de hiper o hipotensión. Las causas de hipertensión pueden ser las siguientes: a) hidrocéfalo obstructivo por cierre del acueducto del Silvio por un coágulo o por compresión debida a edema cerebral o a presencia de un hematoma de localización diversa; b) hiposecreción de L. C. R. por irritación de los plexos coroideos sea por la presencia de sangre, sea por alteración funcional consecutiva al traumatismo; c) dificultad de reabsorción del L. C. R. por bloqueo de las vellosidades aracnoideas y granulaciones de Pacchioni por los hematíes; d) presencia de colecciones enquistadas del L. C. R.: hidroma subdural, formación debida a un desgarramiento de la aracnoidea que

permite el escape de L. C. R. al espacio subdural donde se colecciona.

Los factores capaces de producir una hipotensión son: a) fuga de L. C. R. por la nariz o el oído; b) hiposecreción de los plexos coroideos por espasmo persistente de los mismos; c) aumento de la reabsorción por vasodilatación con mayor permeabilidad de las áreas reabsortivas; d) deshidratación generalizada.

G) *Trastornos infectivos*

Los traumas craneales con solución de continuidad de las meninges presentan el peligro de contaminación del cerebro o de las meninges. Más frecuentes son las infecciones pulmonares, consecuencia de todas las alteraciones respiratorias mencionadas o de aspiraciones traqueales realizadas sin la debida asepsia.

Basados en estos conocimientos, procuraremos utilizar nuestro arsenal terapéutico, en forma conveniente para resolver estos desórdenes.

1.º **PRIMEROS CUIDADOS.** — Frente a un traumático craneal, el médico deportivo que lo asiste de primera intención, debe observar las siguientes normas:

a) Dejar al lesionado en reposo lo más cerca posible y activar su traslado a un Centro Quirúrgico en donde se pueda realizar en su totalidad el tratamiento adecuado.

b) De existir heridas craneales en un traumático que presente sintomatología neurológica o se sospecha exista lesión ósea, no intentar el más mínimo tratamiento de estas heridas en lugares no adecuados, ni por personal no preparado para llevar la intervención a su fin. Colocar únicamente un apósito. De intervenir intempestivamente, puede aumentarse el hundimiento, puede retirarse una espícula ósea que actuaba ejerciendo hemostasia y en todos los casos, se realizan maniobras de dudosa asepsia.

c) Trasladar al lesionado en las mejores condiciones, pues si bien el tratamiento en ocasiones es urgente, es importantísimo evitar al paciente toda clase de brusquedades.

d) Vigilar durante el traslado, en los comatosos especialmente, el aparato respiratorio. Colocando al lesionado en decúbito lateral y ligero declive, se evitará que la aspiración de materias procedentes del vómito ahogue al propio paciente. Asimismo se evitará una posible caída de la lengua hacia atrás, de fatales consecuencias. Este inconveniente puede soslayarse mediante la maniobra de Esmarch, la colocación de un tubo tipo Mayo o simplemente co-

locando un punto de sutura o un imperdible a través de la lengua y traccionando el mismo.

2.º **TRATAMIENTO PROPIAMENTE DICHO.** — Los traumatismos craneales son tributarios de tratamiento médico y quirúrgico. Sin embargo, en lo que a este último hace referencia es necesario distinguir entre los casos de traumatismo craneal abierto y los de traumatismo craneal cerrado. Mientras que los primeros requieren, a excepción de las fracturas de la base del cráneo, un tratamiento quirúrgico, los segundos únicamente lo precisan en un 10 por 100 de los casos. La tendencia actual en el tratamiento de los traumas craneales cerrados es conservadora, habiendo concretado las indicaciones operatorias a situaciones que ya enumeraremos, pudiendo en esquema decirse que la conmoción y la contusión son tributarias de tratamiento médico y sólo algunas causas de compresión precisan una intervención.

A) *Tratamiento médico.* — El tratamiento médico es el mismo para los traumatismos cerrados y para los abiertos, ya que en aquellos casos que son tributarios de tratamiento quirúrgico, asume el papel de tratamiento post-operatorio. Las finalidades de este tratamiento son:

- 1.º Mantener las constantes biológicas.
- 2.º Ayudar a la curación de las lesiones reversibles y cooperar a la reparación conjuntiva de las irreversibles.
- 3.º Evitar la aparición de complicaciones y tratarlas cuando se instauran.

Como hemos expuesto anteriormente, la exploración del traumático craneal nos permite clasificarlo en uno de los tres grupos mencionados, según el grado de afectación de la conciencia. Para cada uno de los grupos hemos confeccionado una pauta sistemática de tratamiento. Dicha pauta la aplicamos con una cierta flexibilidad, según la evolución y peculiaridades de cada caso, aunque procurando no apartarnos excesivamente del esquema fundamental. Distinguiremos, pues, tres tipos de tratamiento, según el grupo al que pertenezca el lesionado:

TRAUMÁTICOS CRANEALES GRAVES

1.º *Mantenimiento de las constantes biológicas:*

I. — Cuidados higiénicos.

a) **Reposo absoluto en cama, evitando traslados innecesarios e intempestivos.**

b) **Posición.** En decúbito cambiante para evitar la hipostasis pulmonar y las úlceras por decúbito. Levantando discretamente unos 20 centímetros la cabecera de la cama se facilita el retorno venoso del encéfalo.

c) **Higiene rigurosa de los ojos y especialmente la boca.**

d) **Vigilancia de la micción, luchando, con sondeos repetidos o sonda permanente, contra la retención, frecuente causa de agitación.** En los lesionados incontinentes y en coma profundo preferimos dejar sonda permanente.

e) **Control de la evacuación fecal.**

II. — **Mantenimiento de la homeostasis.**

a) **Alimentación y equilibrio hidroelectrolítico.** Durante los primeros días la efectuamos por vía parenteral (sueros, plasma normal y substitutivos del tipo dextrano), procurando en cuanto a cantidad de líquidos pecar más por defecto que por exceso, pues una hiperhidratación general puede contribuir a aumentar el edema cerebral. A partir del 4.º ó 5.º día, si el enfermo no deglute o lo hace dificultosamente, combinamos la alimentación parenteral con la efectuada a través de una sonda gástrica. El control electrolítico es preciso seguirlo a través de la práctica repetida de ionogramas.

b) **Equilibrio respiratorio.** Sistemáticamente, realizamos la traqueotomía, que consideramos de enorme valor, ya que posee las siguientes ventajas:

1. Facilita la aspiración de las secreciones.
2. Soslaya la asfixia por caída de la lengua.
3. Suprime casi todo el espacio muerto del tracto respiratorio superior.
4. Disminuye la resistencia respiratoria al evitar el paso del aire por la estenosis fisiológica de la laringe.

Contribuimos a la oxigenación administrando oxígeno en forma discontinua. Creemos tiene también utilidad la práctica, a través del tubo de traqueotomía, de aerosoles, principalmente mediante enzimas proteolíticas, tipo tripsina, a las que pueden adicionarse antibióticos.

c) **Control de la termorregulación.** Las hipertermias moderadas las combatimos mediante fármacos antitérmicos, tipo piramidón, administrados principalmente por vía rectal. Frente a las hipertermias importantes, utilizaremos la aplicación de sábanas mojadas sobre el cuerpo, bolsas de hielo sobre el cráneo, enemas frías y, principalmente, neuropléjicos tipo clorpromacina, empleados individualmente o asociados

a otros fármacos en forma de «cocktail» lítico para obtener una hibernación artificial.

2.º Cooperación a la curación anatómica o conjuntiva de las lesiones.

En este sentido ayudamos a los procesos metabólicos del parénquima nervioso mediante la administración de coarboxilasa (100 mgr./12 horas), de vitamina B₆ (50 mgr./12 horas) y vitamina C (500 mgr./12 horas). Ultimamente hemos empezado a ensayar el ANP-235 (Luncidril) (250 mgr./6 horas), medicamento que además de poseer una acción electiva sobre trastornos de conciencia, tendiendo a sacar de coma al enfermo, posee propiedades de rearmonización funcional de los sistemas endocrinos y metabólicos cerebrales. Sin embargo, la acción antiacomatosa del ANP-235 es difícil de valorar en los traumáticos cerebrales por lo imprevisible de su evolución, cosa que quizás no ocurre tan acusadamente en otros tipos de coma neurológico.

3.º Profilaxis y tratamiento de las complicaciones.

I. — Trastornos de la tensión endocraneal.

En general, los traumáticos craneales tienen tendencia a desencadenar una hipertensión craneal que, forzosamente, ha de ser a expensas del aumento de volumen de uno o de varios de los tres componentes del interior del cráneo: los vasos, el parénquima nervioso y el líquido cefalorraquídeo.

a) Aumento de la presión vascular: el aumento de la presión venosa lo prevenimos y tratamos posicionalmente y evitando las alteraciones respiratorias que aumentan dicha presión al interferir la acción de aspiración torácica. El aumento de la tensión arterial es un factor poco importante según nuestra experiencia. Sin embargo, han sido tratados, sobre todo por CAPDEVILA, algunos pocos casos con éxito halagüeño, mediante el uso de hipotensores (pendiomid, penta y hexametonio).

b) Aumento de volumen del parénquima nervioso: edema cerebral.

Como profilaxis del edema, administramos sistemáticamente 250 c. c. de suero glucosado hipertónico al 50 % cada 12 horas, en goteo lento (que actúa, al mismo tiempo, de importante aporte energético), y prednisona, por vía endovenosa al ingreso (50 mg.) e intramuscular, a continuación (30 mg. cada seis horas).

Cuando existe un síndrome de edema ya establecido añadimos a la terapéutica anterior, según la importancia del cuadro:

1.º Diuréticos del tipo de acetazolamida o hidroclorotiacidas.

2.º Plasma concentrado. El aumento de presión oncótica que conlleva, asegura una potente atracción de agua hacia el espacio intravascular. Sin embargo, el exceso de sodio que el plasma aporta puede conducir a una hiperhidratación extracelular secundaria. Este inconveniente se soslaya actualmente mediante el empleo de sero-albúmina humana al 15 %, inyectada lentamente (15-20 gotas por m.). La acción de la seroalbúmina por su elevada molécula es duradera. Cada gramo de albúmina (el frasco de 70 c.c. tiene 10'5 gr.) atrae 18 c.c. de suero o sea que cada frasco atrae 189 c.c. de suero.

3.º Solución hipertónica de urea al 30 %, administrada a dosis de un gramo por kilo de peso en gota a gota lento. Parece hoy día la más activa de las sustancias hipertónicas depletivas, ya que a la acción osmótica se suma el defecto diurético potente de la urea. Este efecto hipotensor se presenta en el 100 % de los casos, siendo el tiempo y la acción superior a las 8 horas, llegando a su máximo hacia los 60 minutos. Somos muy cautos en emplearla en aquellos casos de lesionados en los cuales tememos exista un posible foco hemorrágico. Parece que la urea contribuye además a regularizar las reacciones de equilibrio entre los grupos tiólicos y los disulfuros, permitiendo que se reempresen los procesos de fosforilización inhibidos por la acumulación de grupos disulfuros, fenómeno que se cree ocurre en los edemas cerebrales.

Por lo expuesto creemos que la terapéutica depleética más eficaz, frente al edema cerebral establecido sería la combinación de la solución hipertónica de urea (efecto potente transitorio) con la seroalbúmina humana (efecto sostenido).

c) Aumento de tensión del líquido cefalorraquídeo. Dicho aumento, casi siempre consecutivo a cualquiera de los otros factores de hipertensión craneal, puede en algún caso ser la causa primitiva de ellas. Únicamente la punción nos dará la medida de esta tensión. La punción lumbar no la realizamos de modo sistemático, sino sólo ante indicaciones precisas y limitadas, previo examen de fondo de ojo y con técnica manométrica y posición en decúbito lateral del lesionado. Con estas precauciones jamás hemos tenido accidentes herniarios.

En los casos en que hallamos una importante hipertensión de líquido cefalorraquídeo, la expoliación nos ha proporcionado excelentes resultados. Expoliamos aproximadamente la cantidad de líquido cefalorraquídeo necesaria para

reducir a la tercera parte la diferencia entre la tensión registrada y la normal.

En algunas ocasiones es posible hallar una hipotensión (hecho comprobado por Piulachs y Morgadas). La terapéutica consistirá en aporte importante de líquidos por las vías posibles y agua bidestilada por vía endovenosa. Al mismo tiempo se estimulará la secreción de los plexos coroideos con hipofisina o mediante la introducción subaracnoidea de aire (5 c.c.) por punción lumbar.

II. — Antihemorrágicos y fibrinolíticos. Los administramos con la doble finalidad de yugular las pequeñas hemorragias y lisar los pequeños focos de trombosis consecutivos al trauma. Como antihemorrágicos utilizamos preparados tipo serotonina, semicarbazona del adrenocromo y quercetina. Como fibrinolítico es eficaz el empleo de preparados a base de tripsina y de fibrocid.

III. — Tratamiento antiinfeccioso. Actuamos intensamente en este sentido con la doble finalidad de evitar las complicaciones infectivas del S.N.C. y sus cubiertas y las del aparato respiratorio, causantes estas últimas de la agravación del cuadro neurológico e incluso de la muerte. Los mejores resultados los hemos obtenido con la combinación de cloromicetina (1 gramo intramuscular cada 12 horas), estreptomina, (1 gr. intramuscular cada 12 horas) y solusupronal (2 grs. endovenosos cada 12 horas).

IV. — Tratamiento de la agitación. Después de comprobar no exista una retención urinaria procedemos a sedar al enfermo, mediante luminal, largactil, fenergán, inyectados con una frecuencia variable según los efectos obtenidos.

TRAUMATICOS DE MEDIANA GRAVEDAD

I. — En cuanto a cuidados higiénicos se guardarán los mismos que en el anterior grupo.

II. — Mantenimiento de la homeostasis. La alimentación se ve facilitada al conservar al enfermo la deglución, por lo cual rápidamente puede sustituirse la alimentación parenteral por la oral.

La traquetomía no la efectuamos aquí sistemáticamente, sino que la subordinamos a indicaciones precisas.

III. — Administramos prednisona y suero glucosado hipertónico (60 c.c cada 12 horas) que, a pesar de la fugacidad de su acción, nos parece suficiente para estos casos. Ni que decir tiene que ante la aparición de fenómenos hiper-

tensivos ponemos en juego las terapéuticas enumeradas anteriormente.

IV. — Como preventivo de posibles hemorragias, administramos cada 12 horas un preparado del tipo de los mencionados.

V. — Como en el grupo anterior coadyuamos a los recambios metabólicos de la célula nerviosa con vitaminas B₁, B₆, C y ANP-235.

VI. — Si no existe una solución de continuidad meníngea, a título preventivo de las posibles complicaciones respiratorias, inyectamos un preparado de penicilina-estreptomina, a razón de 300.000 u. y 0'5 grs. respectivamente cada 12 horas.

TRAUMATICOS LEVES

En estos lesionados únicamente ejercemos una terapéutica vigilante, insistiendo de manera especial en la importancia del reposo absoluto y prolongado a pesar de que el traumatizado se halla subjetivamente normal, ya que con ello creemos evitamos en gran manera los trastornos post-conmocionales. Nos limitamos a administrar preparados vitamínicos del tipo de los citados.

B) *Tratamiento quirúrgico en los traumatismos cerrados.*

La indicación quirúrgica se basará en la valoración de los signos y síntomas observados durante la exploración del enfermo al ingreso y a lo largo de su evolución clínica.

Las intervenciones se efectuarán casi siempre con anestesia general a poder ser realizando la inducción con Kemital y un curarizante de efecto rápido y breve que permita, previa anestesia local faringo-laríngeo-traqueal, con cocaína o pentocaína inturbar al lesionado. Se mantendrá la anestesia bien con Protóxido de nitrógeno y oxígeno, bien con inyecciones fraccionadas de pentotal o Kemital y dolantina. Es aconsejable adicionar anestesia local del cuero cabelludo pues la anestesia sólo será profunda en su primera fase.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son concretas:

1. *Compresión cerebral de origen óseo.* Por pequeño que sea el hundimiento y a pesar de que no proporcione sintomatología neurológica es mejor intervenir para evitar pueda dar lugar a ella en el futuro. Además, es necesario recordar, la posibilidad de que un mínimo hundimiento externo, se combine con gran penetración de la tabla interna que únicamente la

radiología demuestra. Es preciso levantar la zona hundida, reponiendo o extirpando los fragmentos, según la vitalidad de los mismos. En los hundimientos en pelota de celuloide, se practican perforaciones de fresa alrededor de la zona hundida y a través de ellas se apalanca y levanta la zona deprimida.

2. *Hemorragia extradural.* Dos órdenes de síntomas guían para la elección de la zona de trepanación: síntomas locales y síntomas de localización nerviosa. Generalmente los síntomas locales son poco evidentes limitándose a una pequeña herida contusa o un hematoma. En ocasiones la radiografía, al demostrar la existencia de una fisura en zona peligrosa, es dato localizar. Los síntomas nerviosos en algunos casos revelan claramente la existencia de una lesión francamente unilateral, pero no siempre las cosas ocurren en forma tan evidente. En ocasiones los síntomas locales y los neurológicos se corresponden y no existen dudas sobre el lado a trepanar, a pesar de que es posible que la intervención no nos permita aclarar el origen del cuadro y nos veamos obligados a pasar al otro lado. En caso dudoso y en un lelionado cuyo ritmo de progresión lesional sea lento está indicado efectuar una angiografía cerebral que ayude a aclararnos el diagnóstico. De no ser ésta realizable, por la gravedad del proceso trepanaremos en primer lugar el lado correspondiente a los síntomas locales y en ausencia de éstos, el correspondiente a los síntomas neurológicos.

Se aconseja trepanar en primer lugar a nivel de un punto de la región temporal, que según el clásico esquema de Kroenlein, coincide con el troco de la meníngea media, causante la mayoría de veces de la hemorragia. Si a este nivel el resultado es negativo, se perforará a nivel de la región parieto-occipital, para pasar al otro lado si el resultado no es convincente.

Para la trepanación pueden seguirse dos técnicas distintas entre sí, en cuanto se refiere a la incisión cutánea y perforación ósea: el trazado de un colgajo osteoplástico amplio o la llamada trepanación según la técnica de Cushing. La primera proporciona un mayor campo operatorio, pero es más cruenta. La segunda permite limitarse a la práctica de una pequeña abertura, que puede repetirse en otra zona del cráneo. El colgajo osteoplástico requiere una incisión en herradura y la ejecución de varios orificios de trépano a lo largo de la línea de incisión, que luego son unidos con la sierra de Gigli, quedando así formado un colgajo cuya base incluye el músculo temporal. La trepanación de Cushing se realiza a través de una incisión longitudinal situada delante del

pabellón auricular, perforando el hueso en el punto más bajo posible y agrandando el orificio mediante la pinza gubia. Los demás tiempos operatorios consistirán en ambos tipos de técnicas, en el vaciado del hematoma buscando sus prolongaciones, exploración subdural si la duramadre queda tensa, inmóvil o de color azulado por la presencia de un derrame hemático subyacente, y en realización de la hemostasia. La hemostasia se realizará de distintas maneras según el origen de la hemorragia. En el caso más frecuente, que sangre la meníngea media o sus ramas, se ligarán mediante puntos pasados atravesando la duramadre. Si la hemorragia es debida a los vasos del diploe recurriremos al empleo de la cera de Horsley. Si sangran los senos venosos se plantean problemas técnicos graves, ya que si bien el seno lateral puede ligarse impunemente, el seno longitudinal superior únicamente puede ocluirse en su tercio anterior ya que la ligadura a nivel de sus dos tercios posteriores provoca infarto del área que drenan. Esto obliga a este nivel a efectuar, si es necesario, suturas o incluso injertos venosos. Lograda la hemostasia se fija la duramadre a los bordes de la craniectomía para evitar quede espacio muerto y se cierra totalmente la piel.

3. *Hematoma subdural.* El tratamiento del hematoma subdural varía según se trate de una forma aguda o crónica. El primer tipo es posible, casi siempre, vaciarlo mediante dos trepanaciones, una frontal y otra temporo-parietal, efectuando a través de ellas un lavado con suero salino. En la forma crónica, al existir una membrana limitante, es necesario un amplio abordaje que permita una buena exposición, para lo cual se recurrirá al colgado osteoplástico. Se abrirá la duramadre juntamente con la membrana externa, se vaciará el hematoma y después, se intentará la extirpación de la membrana interna con objeto de lograr una reexpansión cerebral. Si esta extirpación no es posible, a pesar de que existe un buen plano de clivaje exagüe, nos contentaremos con incidir radialmente esta membrana interna en varias direcciones.

4. *Hemorragias intraparenquimatosas.* Raramente se abordarán precozmente y los resultados son francamente malos. Mediante colgajo osteoplástico se llegará a la duramadre que asimismo se abrirá en herradura. Con electrocauterio se incidirá la masa cerebral situada sobre el hematoma y una vez en éste se vaciarán los coágulos y lavará la cavidad con suero salino.

5. *Hidrocefalia aguda traumática.* Normalmente la hidrocefalia aguda traumática mejora

con la craniectomía descompresiva o con la evacuación de un hematoma en los casos en que se debe a un desplazamiento del sistema ventricular. Muy raramente será necesario recurrir en las hidrocefalias traumáticas a intervenciones de derivación.

6. *Hernias cerebrales.* Se puede efectuar un tratamiento médico encaminado a luchar contra el edema cerebral, levantar los pies de la cama 30 a 50 cms. e inyectar 50 a 100 c.c. de suero por vía lumbar para provocar una contrapresión, pero los resultados son dudosos. El tratamiento quirúrgico puede dirigirse en tres sentidos: escisión de la zona herniada, supresión del agente de estrangulación o reducción de la hernia. Cada tipo de hernia requiere una técnica determinada. El enclavamiento de las amígdalas cerebelosas se trata abordando la fosa posterior, resecaando con pinza gubia la escama del occipital con el borde posterior del agujero occipital y el arco posterior del atlas. En la hernia temporal se intentará reponer en su sitio el contenido herniario, seccionando si es necesario la tienda del cerebelo.

C) *Tratamiento quirúrgico en los traumatismos abiertos.*

Ante un traumatismo craneal supuestamente abierto, por el solo hecho de las heridas del cuero cabelludo la intervención se impone. Efectuaremos una amplia limpieza quirúrgica de las heridas, no fiándonos de suturas realizadas en centros asistenciales no preparados, ya que no es raro hallar en ellas cuerpos extraños. Si la lesión ósea es una simple fisura sin afectación endocraneal evidente cerraremos herméticamente el cuero cabelludo; si la lesión ósea es esquirlosa y amplia, realizaremos una regularización de los bordes de la misma y luego si la duramadre no está abierta y su color y latido son normales cerraremos también herméticamente; si la duramadre está abierta o bien presenta signos que hacen sospechar existe una colección subdural a este nivel, se ampliará la herida cutánea y la craniectomía para exponer claramente las lesiones, se abrirá más la lesión dural y se efectuará la limpieza de la papilla cerebral existente en el foco, cerrando después totalmente la meninge y los tegumentos.

CONCLUSIONES

Consideramos que el médico deportivo, no especializado, debe tener unas ideas básicas en cuanto a la conducta a adoptar ante un lesionado cráneo-encefálico, con objeto de evitarse responsabilidades ante las imprevisibles evoluciones clínicas, precoces y tardías, de estos pacientes. Aparte las normas de tratamiento inmediato ya reseñadas, es necesario tener en cuenta:

1.º Que todo traumatizado cráneo-encefálico debe ser sometido a un largo período de reposo absoluto, mental y físico.

2.º Que todo traumatizado cráneo-encefálico, que haya sufrido una importante pérdida de sensorio o que presente síntomas neurológicos, debe sufrir un cuidadoso examen. Este examen

se extenderá al estudio de las funciones visuales, auditivas y vestibulares, en las cuales muchas veces aparecen alteraciones mucho antes de que el E.E.G. demuestre anormalidades. Este es el caso de los boxeadores que han sufrido muchos «fuera de combate» y en los cuales se está fraguando una «encefalopatía traumática».

3.º Que todo traumatizado cráneo-encefálico en el que se demuestren alteraciones auditivas, visuales, vestibulares, mentales, neurológicas, o electroencefalográficas, debe ser apartado del deporte en tanto éstas persistan. Si el deporte que practica, le expone necesariamente a nuevos traumatismos de esta índole, como sucede en el boxeo, se le impedirá siga practicándolo.