

Alonso González, María Concepción*; Rodríguez Rivas, Sara**; Castro Castro, Julián***; Arias Morales, Yeison****

*Servicio de Anestesia

**Servicio de Urgencias

***Servicio de Neurocirugía

****Servicio de Radiología

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Julián Castro Castro, Sº de Neurocirugía; Sara Rodríguez Rivas, Sº de Urgencias; Mª Concepción Alonso González, Sº de Anestesiología y Reanimación; Yeison Arias Morales, Sº de Radiodiagnóstico

1. CLASIFICACIÓN

1.1 CONCUSIÓN CEREBRAL

También denominada lesión cerebral traumática leve. Se define por la alteración del nivel de consciencia sin daño estructural por traumatismos no penetrantes.

Incluye confusión, amnesia o pérdida de consciencia.

TAC craneal: normal o mínimo edema cerebral.

1.2 CONTUSIÓN CEREBRAL

También denominada hemorragia intracerebral traumática.

Se denomina así al TCE que presenta en TC craneal áreas hipodensas representando edema o áreas hiperdensas (denominadas contusiones hemorrágicas). Estas lesiones suelen encontrarse en áreas en que el cerebro impacta en prominencias óseas (polo frontal, temporal y occipital).

Tiene tendencia a aumentar o coalescer en los TC seriados. También pueden aparecer de manera diferida.

CONTUSIÓN CEREBRAL DIFERIDA

Hasta un 10% de los pacientes con GCS<8 presentan este tipo de lesión. La mayoría ocurren en las 72 horas iniciales. Se asocian frecuentemente a coagulopatías y su pronóstico es peor que en las contusiones inmediatas.

1.3 HEMATOMA EPIDURAL

Suele ocurrir en adultos jóvenes. Por la anatomía de la duramadre son raros en niños de menos de 2 años o adultos mayores de 60. Suele asociarse a fracturas de cráneo y a desgarros de arterias meníngeas, clásicamente la meníngea media. El 70% se sitúan en la región de la convexidad alrededor del pterion (fronto-temporal).

La presentación clásica consiste en una breve pérdida de consciencia, seguida de un intervalo lúcido y posteriormente obnubilación, hemiparesia contralateral y midriasis ipsilateral.

Habitualmente se caracteriza por cefalea, náuseas y vómitos, con deterioro del nivel de consciencia de manera progresiva.

En la TC craneal en el 84% de los casos aparece la clásica lente biconvexa hiperdensa adyacente al cráneo. Suelen ser más definidos y de menor tamaño que los hematomas subdurales.

Los hematomas epidurales de fosa posterior también presentan mayor riesgo vital. Representan el 5% de los casos y suelen suceder en las dos primeras décadas de la vida. Es frecuente que se asocien a fracturas occipitales.

HEMATOMA EPIDURAL DIFERIDO

Han sido descritos hasta en 9-10% de los casos. Son factores de riesgo para su aparición la bajada brusca de la presión intracraneal (médica o posquirúrgica), la corrección del shock hipovolémico de manera rápida o las coagulopatías.

1.4 HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

Se asocian a impactos de mayor intensidad que los hematomas epidurales y existe habitualmente lesión en el parénquima cerebral subyacente; por este motivo estas lesiones suelen ser más letales.

Su causa habitual es la progresión desde una contusión hemorrágica o la rotura de venas puente de la convexidad. También pueden aparecer en pacientes con terapia anticoagulante sin traumatismo previo.

En TC craneal se aprecia una imagen en semiluna con alto valor de atenuación. Habitualmente se sitúa en la convexidad pero también puede situarse en la cisura interhemisférica, a lo largo de la tienda del cerebelo o en la fosa posterior. Suele ser menos densos y peor definidos que los hematomas epidurales. A partir del 3º día hasta 2-3 semanas son isodensos, siendo más difícil diferenciarlos del parénquima subyacente.

Antes de la decisión quirúrgica debe tenerse en cuenta otros factores como la localización del hematoma, el tratamiento con antiagregantes o anticoagulantes y el estado basal previo del paciente (suelen ocurrir en pacientes de edad avanzada).

1.5 HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO

. Suelen ocurrir en ancianos en relación a traumas leves (hasta el 50% no refiere TCE previo). Los factores de riesgo son la edad, enolismo, crisis comiciales, derivaciones de LCR, pacientes con caídas frecuentes y las coagulopatías.

Probablemente empiezan como pequeños hematomas subdurales agudos. Los mecanismos normales de eliminación del coágulo (respuesta inflamatoria, fibroblastos, fibrinólisis, etc.) perpetúan pequeños resangrados y no consiguen eliminarlo.

La clínica varía desde síntomas mínimos, hasta cuadros similares a un AIT, llegando en algunos pacientes a coma, hemiparesia o crisis comiciales.

En TC craneal se aprecia una imagen de semiluna, hemisférica con contenido hipodenso.

1.6 HIGROMA SUBDURAL POSTRAUMÁTICO

También denominado efusión subdural postraumática. Se define como el exceso de líquido en el espacio subdural.

Se asocia a un desgarro de la membrana aracnoidea provocando salida de LCR al espacio subdural. Pueden presentar una presión elevada o aumentar de volumen.

En TC craneal su densidad es similar al LCR.

En la analítica presenta prealbúmina (presente en el LCR pero no en el hematoma subdural crónico). Se asocia a atrofia cerebral en el 20% de los casos.

1.7 FRACTURAS CRANEALES

Las fracturas craneales más frecuentes son fracturas lineales en la bóveda craneal. No precisan ningún tratamiento específico (analgésicos habituales) y deben adoptarse las precauciones estándar del TCE leve.

Las fracturas deprimidas o fracturas hundimiento sí son candidatas a tratamiento quirúrgico

1.8 EDEMA CEREBRAL POSTRAUMÁTICO (SWELLING CEREBRAL)

Este término incluye dos procesos diferenciados:

- Hiperemia cerebral tras pérdida de la autorregulación.
- Edema cerebral verdadero: horas tras el traumatismo puede generarse edema citotóxico y vasogénico.

Puede precisar craneotomía descompresiva en casos de hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento médico.

1.9 LESIÓN AXONAL DIFUSA

Se debe a una lesión rotacional con aceleración y deceleración. Clásicamente son pacientes con pérdida de consciencia sin lesión ocupante de espacio evidente en el TC. Se identifican mejor las lesiones en la RM cerebral.

En las formas graves aparecen focos hemorrágicos en el cuerpo caloso y en el tronco cerebral dorsolateral.

2. VALORACIÓN INICIAL DE LA GRAVEDAD DEL TCE

Según la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow (GCS), la escala más usada, con valor pronóstico. Si hay diferencias izquierda/derecha se debe tomar la puntuación de la mejor respuesta motora

- TCE leve: GCS 15-14

- TCE moderado: GCS 13-9

- TCE severo: GCS ≤ 8

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA (*)	
Nula	1	Nula	1	Nula	1
Al dolor	2	Incomprensible	2	Extensión (decorticación)	2
A la voz	3	Inapropiada	3	Flexión anormal (descerebración)	3
Espontánea	4	Confusa	4	Retira al dolor	4
		Orientada	5	Localiza e dolor	5
				Obedece órdenes	6

(*)Si hay diferencias izquierda/derecha se debe tomar la puntuación de la mejor respuesta.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Indican mayor probabilidad de sufrir una lesión intracraneal y/o mayor dificultad para su valoración inicial:

- Alteración de la coagulación
- Paciente intoxicado por alcohol u otras drogas
- Etilismo crónico
- Ancianos
- Demencia
- Patología neuroquirúrgica previa
- Tratamiento anticoagulante o antiagregante

SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL: deterioro neurológico presenciado durante la atención, anisocoria, HTA+bradicardia.

SIGNOS CLÍNICOS DE FRACTURA DE LA BASE DEL CRÁNEO: equimosis periorbitaria (ojos de mapache), equimosis retroauricular(signo de Battle), rinorrea, otorrea, hemotímpano, disfunción de pares craneales VII y VIII (parálisis facial o pérdida de audición)

3. VALORACIÓN DEL PACIENTE CON TCE EN EL Sº DE URGENCIAS

En el Servicio de Urgencias debe manejarse en el contexto del paciente politraumatizado(ver capítulo específico), realizando evaluación sistemática ABCDE y tratando las anomalías detectadas en cada punto antes de pasar al siguiente.

3.1 ANAMNESIS

A la vez que se realiza la evaluación inicial debe recabarse la información sobre AP del paciente , alergias, mecanismo de la lesión y clínica inicial. Si el paciente no colabora es fundamental el relato de testigos (acompañantes, Sº de asistencia extrahospitalaria...)

3.2 EVALUACIÓN INICIAL (Método ABCDE)**A. VÍA AÉREA CON CONTROL CERVICAL:**

Valorar integridad de la vía aérea superior, presencia de sangre,cuerpos extraños, intubación endotraqueal temprana en pacientes con GCS≤8.

Considerar que todo TCE presenta lesiones cervicales hasta descartarlas; realizar todas las maniobras con adecuada inmovilización cervical, colocar un collarín semirígido.

B. VENTILACIÓN: valorar la presencia de traumatismo torácico asociado y la adecuada ventilación pulmonar. Ventilar con O2 100% hasta obtener gasometría arterial, después ajustar FiO2 según resultados.

El objetivo es mantener sat O2>98%.

C. CIRCULACIÓN: la hipotensión es la cusa principal de lesión cerebral secundaria.

En caso de hipotensión debe intentar restablecerse cuanto antes la normovolemia. Para asegurar la adecuada perfusión cerebral debe mantenerse una TAs>90 mmHg.

Evitar soluciones hipotónicas que provocarían edema cerebral, utilizar Suero Fisiológico, con dos vías periféricas gruesas (calibre mínimo 18G).

La hipotensión NO es debida al daño neurológico. Posibles causas de hipotensión refractaria: lesión medular, hemorragia severa inaparente, trauma torácico con neumotórax o contusión/taponamiento cardíaco.

En caso de scalp con hemorragia importante colocar vendaje compresivo.

D. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA: pupilas, GCS, focalidad motora.

E.EXPOSICIÓN/ EVITAR HIPOTERMIA: exponer al paciente para completar evaluación y posteriormente abrigarlo/caldear la sala para evitar hipotermia.

OTROS: monitorización ECG, TA, Sat, FC, FR; sondaje gástrico (en caso de traumatismo facial importante valorar orogástrico; sondaje urinario

3.3 EVALUACIÓN SECUNDARIA

Una vez estabilizado el paciente, en el examen secundario (ver tema de Politraumatismo) se hará la exploración de cabeza y cuello (inspección, palpación) detalladamente para identificar signos de sospecha de fractura y/o lesiones intracraneales y exploración neurológica completa.

3.4 INDICACIONES DE TAC CRANEOENCEFÁLICO-CERVICAL

Cuando existe RIESGO de LESIÓN CRANEOENCEFÁLICA/NEUROQUIRÚRGICA:

GCS \leq 13 (TCE moderado o grave)	Traumatismo facial importante
Pérdida de conciencia postraumática	Intoxicación por drogas
Amnesia transitoria	Signos de focalidad neurológica
Mecanismo de alto impacto	Signos de fractura de base del cráneo
Cefalea intensa/progresiva	Vómitos persistentes
Crisis comiciales postraumáticas	Factores de riesgo asociados

ALGORITMO DE MANEJO DEL TCE

4. TÉCNICAS RADIOLÓGICAS

TÉCNICA	INDICACIONES	OBSERVACIONES
RADIOLOGIA CONVENCIONAL	Sospecha de fractura	No tiene utilidad em la valoración de lesiones intracraneales
	Fractura con hundimiento	Aproximadamente el 70% de las lesiones intracraneales no se asocian a fractura
	Fractura abierta	
	Traumatismo facial	La ausencia de fractura no elimina la necesidad de TC
	Herida penetrante con o sin cuerpo extraño radiopaco	Innecesaria cuando ya se ha decidido realizar una TC

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA	TCE grave o moderado	
	TCE leve con escala de Glasgow ≤ 14	
	Déficit neurológico focal tras TCE	Técnica de elección en la valoración del TCE
	Deterioro neurológico progresivo tras TCE	Alta sensibilidad en la detección de lesiones tributarias de tratamiento urgente
	Sospecha de lesiones hemorrágicas	Se recomienda la realización de exámenes de control ante clínica estacionaria o mala evolución
	Presencia de signos de hipertensión intracraneal o edema cerebral	
RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR	Sospecha de lesiones vasculares postraumáticas	
	Valoración del daño cerebral parenquimatoso y del edema cerebral	No incrementa la sensibilidad de la TC en la detección de lesiones subsidiarias de tratamiento urgente
	Demostrar la existencia de áreas de infarto y signos de anoxia	
	Discrepancia clinicoradiológica en un paciente con TC craneal normal	Es una técnica lenta, requiere colaboración del paciente o sedación
ANGIOGRAFÍA	Diagnóstico de secuelas postraumáticas (fístulas de LCR, afección pares craneales)	No es de elección en la fase aguda
	Diagnóstico y potencial tratamiento endoluminal de lesiones vasculares (fístulas carótido-cavernosas, aneurismas postraumáticos)	Se utiliza solo en casos específicos
		Técnica invasiva Accesibilidad limitada

BIBLIOGRAFÍA

- Julián Jiménez, A. coordinador. Manual de protocolos y Actuación en Medicina de Urgencias, 3ª ed. 2010.
- Colegio Americano de Cirujanos, Comité de Trauma. Advanced Trauma Life Support. Student course Manual. 8ª ed. 2008.
- Stein S. C. Classification of head injury. En Neurotrauma; Narayan R. K., Wilberger J. E. y Povlishock J. t. (eds.). McGraw-hill, Nueva Cork, 1996: pp 31-41.
- Servadei F., Compagnone C., Sahuquillo J. [The role of surgery in traumatic brain injury](#). Curr Opin Crit Care. 2007; 13(2): 163-8.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. Introduction. Neurosurgery 2006; 58 (S2):1-3.
- Davella D., Brambilla G.L., Delfini R., Servadei F., Tomei G., Procaccio F., Stocchetti N., Citerio G., Berardino M., Beretta L., Della Corte F. [Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma \(part III\). Criteria for surgical treatment](#). J Neurosurg Sci. 2000; 44(1): 19-24.
- Sales J. Radiología del cráneo. Neurocirugía contemporánea. 2009; 3(10).
- Del Cura J.L, Pedraza, Gayete A. Radiología esencial. Sociedad española de radiología médica. Editorial médica panamericana. Madrid, España. 2010; 2: 1163-1172.
- Coles JP. Imaging after brain injury. BJA. 2007; 99 (1): 49-60