

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Dr. José Vela Cano

Médico adjunto del Servicio de Urgencias. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

- El TCE se define como lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica.
- El traumatismo craneoencefálico es la primera causa de mortalidad en la población en menores de 40 años tras la enfermedad cardiovascular.
- La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguida de accidentes laborales (son más del 7% de los traumas graves).
- El 45% de los casos de politraumatismo fallecen como consecuencia del TCE.
- En niños menores de 15 años la causa principal son las caídas.

ANATOMÍA

El cerebro consta básicamente de tres porciones: encéfalo, tronco, y cerebelo. Esta estructura se encuentra protegida por un armazón de diferentes capas: Cuero cabelludo, Cráneo, Meninges y L.C.R.

- **Cuero cabelludo:** Cubierta compuesta de 5 láminas: Piel, T.C.S., Galea aponeurótica, Tejido areolar y Periostio.
- **Cráneo:** Ovoide multiperforado compuesto por 8 huesos: frontal, parietales, temporales, occipital, etmoides y esfenoides. Se diferencian dos componentes: base y bóveda.
- **Meninges:** Envoltura que rodea al cerebro y lo diferencia del plano óseo, son 3 membranas: duramadre, aracnoides y piamadre.
 - **Duramadre:** se une firmemente al cráneo, drenan los senos venosos. Entre la duramadre y el cráneo se encuentran las arterias meníngeas, cuyo desgarró origina los hematomas epidurales.
 - **Aracnoides:** debajo de la duramadre, entre ambas existe un espacio virtual (espacio subdural) en el que pueden romperse venas cerebrales en su trayecto hacia los senos venosos de la dura, dando lugar a hematomas subdurales.
 - Subyacente a la aracnoides esta el espacio subaracnoideo, por donde circula el LCR, la presencia de sangre en este espacio se denomina hemorragia subaracnoidea.
 - **Piamadre:** última capa íntimamente ligada al cerebro
- **L.C.R.:** Se produce en los plexos coroideos ventriculares, circula por los diferentes ventrículos en dirección descendente hasta las cisternas basales. Ascende y se reabsorbe en las vellosidades aracnoideas de los senos venosos duros.

FISIOPATOLOGÍA

- **PRESION INTRACRANEAL (PIC):** La teoría de Monro-Kellie establece que el volumen total intracraneal (Parénquima 1.100-1.200g, sangre 150cc, LCR 150cc) debe permanecer fijo ya que está contenido en una estructura no flexible; por ello cualquier volumen adicional debe sustituir a un volumen ya existente.
Dado que el parénquima es prácticamente constante (excepto en edema cerebral) los mecanismos compensatorios volumétricos serán a consta de líquidos (Sangre o LCR). Sangre y LCR pueden ser desplazados del compartimiento intracraneal bien mediante aumento de la reabsorción de LCR o bien por drenaje de la sangre venosa o disminución de la sangre arterial por vasoconstricción. Estos mecanismos de compensación pueden absorber de 50 a 100 cc, cualquier aumento provoca aumento de la PIC. La PIC normal se sitúa entre 10-15 mmHg, valores superiores a 20 se consideran patológicos. Todo paciente con TCE en coma debe presuponerse la existencia de hipertensión endocraneal por aumento de PIC, pero su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización.
- **PRESION DE PERFUSION CEREBRAL (PPC):** La PPC resulta de restar la PIC de la presión arterial media ($PPC = PAM - PIC$). En presencia de hipertensión intracraneal, al principio los aumentos de PIC son compensados con aumentos de la PAM, pero si la PIC continua ascendiendo, llegara un momento en que la PPC disminuirá, en consecuencia es aconsejable mantener la PAM en cifras superiores a 90mmHg. Por ello debemos asumir que en todo TCE la PIC se encontrara elevada, por ello es inadecuado reducir la presión arterial sistémica elevada antes de monitorizar la PIC.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- A) NIVEL DE CONCIENCIA:** Constituye uno de los tres apartados básicos de la exploración neurológica del TCE, junto con el examen pupilar y la función motora. En la actualidad la escala del coma de Glasgow (GCS) es el sistema aceptado para evaluar las alteraciones de la conciencia. Consta de tres escalas que puntúan las respuestas oculares, verbales y motoras de forma independiente:

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
		Orientado	5	Espontánea normal	6
Esponánea	4	Confuso	4	Localiza al tacto	5
A la voz	3	Palabras inapropiadas	3	Localiza al dolor	4
Al dolor	2	Sonidos incomprensibles	2	Decorticación	3
Ninguna	1	Ninguna	1	Descerebración	2
				Ninguna	1

Entre sus limitaciones nos encontramos con el edema de párpados, la afasia, la intubación, y el uso de fármacos sedantes o relajantes. En esta escala se admite que todo paciente con menos de 9 puntos está en coma.

- B) EXAMEN PUPILAR:** En el TCE debe valorarse el tamaño pupilar y la respuesta a la luz intensa. Se considera anormal cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1mm. La respuesta lenta y por supuesto nula al estímulo lumínico es patológica.
- C) FUNCION MOTORA:** Debilidad o ausencia de movimientos en un hemicuerpo indica lesión estructural de la vía piramidal correspondiente. Se evalúa comprobando la mejor respuesta motora a la voz en el paciente consciente o al estímulo doloroso si está en coma; los movimientos se catalogan como normales, anormales o ausentes. Ante cualquier signo de lateralización de descartará la presencia de un hematoma intracraneal.

CLASIFICACIÓN

Los clasificaremos según su gravedad potencial evaluados mediante la GCS, en:

- Leves: GCS 14 – 15
- Moderados: GCS 9 – 13
- Graves: GCS < 9

Un paciente que presente cualquiera de los siguientes signos debe considerarse que sufre un TCE severo:

- Anisocoria.
- Déficit motor lateralizado.
- Fractura abierta del cráneo con exposición de masa encefálica o salida de líquido cefalorraquídeo.
- Deterioro neurológico.
- Fractura deprimida de la bóveda del cráneo.

Según la clínica y la exploración clínica y en función del riesgo de padecer una lesión intracraneal, podemos clasificar los TCE en:

Bajo riesgo:	Asintomático. Cefaleas. Mareos. Hematoma, laceración o scalp de cuero cabelludo. Ausencia de criterios de moderado o alto riesgo.
Riesgo moderado:	Intoxicación por alcohol o drogas. Cefalea progresiva. Vómitos persistentes. Amnesia peri traumática. Politraumatismo que impide adecuada valoración clínica del TCE. Historia de pérdida transitoria de conciencia. Traumatismo facial severo. Sospecha de niño maltratado Edad menor de 2 años excepto lesión trivial.
Alto riesgo:	Disminución del nivel de conciencia actual o progresivo claramente debido a otras causas (metabólica, epilepsia). Signos neurológicos de focalidad Hundimiento o herida penetrante craneal. Sospecha de fractura de la base de cráneo (otorrea, hemotimpano, rinorrea, hematoma en anteojos, hematoma retroauricular). Convulsiones postraumáticas. Respiración irregular o apnéica.

LESIONES PRODUCIDAS EN LOS TCE

A) LESIONES PRIMARIAS:

- **Lesiones óseas:** Fracturas craneales
- **Lesiones encefálicas difusas:**
 - Conmoción
 - Lesión axonal difusa
- **Lesiones encefálicas focales:**
 - Contusión
 - Hemorragia intracraneal
 - Hemorragia meníngea
 - Hematoma epidural
 - Hematoma subdural
 - Hemorragia subaracnoidea
 - Hemorragias y laceraciones cerebrales
 - Hematoma intraparenquimatoso
 - Lesiones abiertas: Empalamiento, arma de fuego

B) LESIONES SECUNDARIAS: Consecuencia del desplazamiento de estructuras centro encefálicas o hipertensión intracraneal por aumento de PIC. Las consecuencias son las herniaciones cerebrales postraumáticas:

- Hernia subfalcial
- Hernia uncal
- Herniacion central descendente o ascendente
- Hernia amigdalal

FRACTURAS DE CRÁNEO

Por si mismas no son causa de déficit neurológico, pero muchas se asocian a lesiones cerebrales.

- **Fractura no desplazada (no deprimida):**
 - No requieren tratamiento específico.
 - Tratamiento dirigido hacia la lesión subyacente.
 - Aquella fractura que cruce un surco vascular debe hacer sospechar la posibilidad de una hemorragia epidural.
- **Fractura deprimida:**
 - Cuando el desplazamiento del fragmento supera el espesor de la tabla craneal, puede requerir intervención quirúrgica con el fin de reducir del riesgo de secuelas como episodios convulsivos.
 - El tratamiento se dirige a la lesión cerebral subyacente
- **Fractura abierta del cráneo:**
 - Se define como aquella en donde existe comunicación entre los tegumentos y el tejido cerebral por rotura de la duramadre.
- **Fractura de la base del cráneo:**
 - En general no son aparentes en las radiografías del cráneo.
 - Han de sospecharse por la clínica y confirmarse con la TAC.
 - Signos de sospecha:
 - La salida de LCR por un oído (otorrea) o la nariz (rinorrea).
 - Presencia de equimosis en la región mastoidea (Signo de Battle) o periorbitarias (ojos de mapache).
 - Hemotimpano.

LESIONES ENCEFALICAS DIFUSAS

Se origina por un movimiento rápido de aceleración-desaceleración de la cabeza. Estos determinan una interrupción de la función cerebral más o menos extensa en la mayoría de las áreas del encéfalo. En los casos leves produce una alteración temporal de la función neurológica (conmoción). En los casos más graves la alteración neurológica se prolonga en el tiempo o incluso se hace permanente (lesión axonal difusa). Estas lesiones no requieren cirugía.

- **Conmoción Cerebral:**
 - Alteración transitoria de la función neurológica.
 - En su forma más leve existe una confusión temporal o amnesia.
 - Frecuentemente pérdida pasajera de la conciencia con recuperación total de la misma en minutos o pocas horas.
- **Lesión axonal difusa:**
 - Se caracteriza por un estado de coma profundo de días o semanas.
 - Presenta una elevada mortalidad y en su génesis un papel importante el edema cerebral vasogénico, los cambios isquémicos y la degeneración axonal.
 - Se denomina lesión troncoencefálica
 - Se presentan como lesiones de baja expresión en la TAC.
 - Se producen por un mecanismo de aceleración-desaceleración del cerebro.

LESIONES ENCEFALICAS FOCALES

- La lesión se produce en un área relativamente localizada del encéfalo.
- Estas lesiones pueden requerir cirugía urgente, pues causan con frecuencia un efecto masa ocupante de espacio.
- La sintomatología dependerá del tamaño, número y localización de las lesiones.
- Lo más frecuente en que se acompañe de:
 - Pérdida de conciencia más o menos prolongada.
 - Focalidad neurológica cuando se localiza en áreas motoras o sensitivas del encéfalo.
 - Si la contusión es extensa y se asocia con edema a su alrededor puede crear efecto masa o causar herniación por compresión del tronco encéfalo.

A) HEMORRAGIAS MENINGEAS:

- **Hematoma epidural:**
 - Se asocian fracturas lineales del cráneo sobre las áreas parietal o temporal, que se cruzan los surcos de la arteria meníngea media.
 - En un pequeño porcentaje el origen es un seno venoso de la duramadre.
 - Es una entidad muy grave, puede provocar la muerte en corto plazo de tiempo por compresión efecto masa y Herniación.
 - En la TAC se observa con morfología de lente biconvexa de límites bien definidos, y generalmente subyacente a una línea de fractura.
 - Con frecuencia se asocia a un hematoma subdural contralateral (Lesiones por contragolpe).

- Es una urgencia neuroquirúrgica ya que con frecuencia puede desarrollar una HTIC por aumento de PIC y compresión rápida de estructuras cerebrales y posible herniación.
- El tratamiento es quirúrgico, en ocasiones lesiones de <1,5cm ó <40cc de volumen, no vinculados a lesiones intradurales y con mínimos síntomas podrían tratarse de modo conservador.
- La lesión cerebral subyacente es mínima por lo que si el tratamiento evacuador es precoz, la evolución es favorable
- **Hematoma subdural:**
 - Entidad grave y más frecuente.
 - Producidas por rotura de las venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre.
 - Suelen asociarse con lesiones cerebrales subyacentes severas.
 - Incidencia es mayor en pacientes alcohólicos, caquéticos, ancianos y aquellos en tratamiento con fármacos anticoagulantes.
 - Clasificación:
 - Agudo, sintomatología en las primeras 24h desde el traumatismo.
 - Subagudo, cuando lo hace entre las 24 y las dos primeras semanas.
 - Crónico, si aparece tras las dos primeras semanas.
 - Se presentan en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtadoseas con forma semilunar homogénea y presentan unos bordes menos nítidos que el hematoma epidural.
 - Se localizan más frecuentemente sobre la convexidad en especial en la región parietal y menos en frontal y occipital.
 - El pronóstico es habitualmente más grave que el hematoma epidural, y viene determinado por el efecto masa que produzca, con aumento de la PIC e HTIC.
- **Hemorragia subaracnoidea:**
 - Por si sola no pone en peligro la vida del paciente.
 - No requiere un tratamiento inmediato.

B) HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO: Hemorragia localizada dentro del tejido cerebral que, dependiendo del tamaño, situación y rapidez de instauración, condicionarán la clínica del cuadro.

LESIONES SECUNDARIAS POSTRAUMÁTICAS

Fenómenos fisiopatológicos secundarios al traumatismo además de las lesiones intracraneales directas. Entre ellos destacan la hipertensión intracraneal y el desplazamiento de estructuras centro-encefálicas.

- **Hipertensión intracraneal:**
 - La sospecharemos ante lesiones intracraneales de gran volumen o incremento difuso del volumen cerebral por edema.
 - En la TAC aparecen como borramiento de surcos, compresión de las cisternas y disminución del tamaño ventricular
- **Desplazamiento de estructuras centro-encefálicas:**
 - El desarrollo de efecto masa tras un TCE puede generar desplazamiento de estructuras encefálicas y que estas traspasen el compartimiento cerebral en que se encuentran.
 - Si traspasan niveles frontera del cerebro (Tentorio, hoz del cerebro, foramen mágnum) se producen las herniaciones cerebrales.
 - Las herniaciones cerebrales postraumáticas más frecuentes son:
 - Hernia subfalciana
 - Hernia rostrocaudal, central o transtentorial
 - Hernia uncal
 - Hernias infratentoriales

ASISTENCIA URGENTE EN EL TCE

ERRORES A EVITAR EN LA ASISTENCIA URGENTE AL TCE

- Presuponer que la lesión cerebral es la causa del Shock en el politraumatizado hipotenso (sólo en TCE terminal por fallo de los centros medulares).
- Atribuir exclusivamente al alcohol o a las drogas la alteración de la conciencia en el TCE.
- Normalizar urgentemente las cifras altas de TA, recordar que: PPC = PAM – PIC y hay que suponer que la PIC esta alta hasta realización de TAC.
- Comenzar la asistencia al TCE valorando la posible lesión neurológica (A, B, C, D, E), secuencia de asistencia al Politraumatizado grave.

ABCD

- **Vía aérea libre con inmovilización cervical:**
 - Collarín cervical tipo Philadelphia hasta que se demuestre que no hay lesión cervical.
 - Aislamiento definitivo de la vía aérea mediante intubación orotraqueal en pacientes con GCS<9.
- **Ventilación:**
 - Oxigenación a alto flujo (SaO₂ > 95%) y evitar aumento de la PCO₂ ya que produce efecto vasodilatador (asumimos la PIC elevada en TCE grave (PPC=PAM - PIC).
 - Otras indicaciones a valorar IOT:
 - Presencia de dificultad respiratoria o ritmos respiratorios anormales.
 - Saturación arterial de oxígeno menor de 95% a pesar de FiO₂ elevadas.
 - Escala de Coma de Glasgow motora menor de 5.
 - PaCO₂ > 45.
- **Circulación y control de la hemorragia:**
 - Todo paciente con TCE frío, taquicárdico e hipotenso se encuentra en Shock hipovolémico mientras no se demuestre lo contrario.
 - Insertaremos 2 vías periféricas gruesas y perfundiremos líquidos para alcanzar una PAM adecuada de >90mmHg.
 - Se desaconsejan soluciones hipotónicas, pueden inducir edema osmótico y aumento de PIC.
 - Perfundiremos S.Fisiológico 0.9% (desaconsejado el SG 5% o R.L. por ser hipotónicos respecto al plasma)
 - Se recomienda la perfusión de soluciones hipertónicas (SF 7,5% + Dextrano 70) ya que con menos volumen aumentan el volumen intravascular, reduce el edema endotelial y reducen la PIC.
- **Evaluación neurológica:**
 - Tras haber valorado previamente los pasos ABC.
 - Valoraremos la GCS, diámetro y reactividad pupilar y asimetrías motoras.
 - Todo paciente con GCS<9, asimetría pupilar o en la respuesta motora obliga a descartar mediante TAC urgente la presencia de Hematoma IC subsidiario de tratamiento neuroquirúrgico urgente.
 - La ausencia de focalidad neurológica en paciente en coma sugiere afectación cerebral difusa.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DEL TCE

- Posición de la cabeza a 30º sobre el plano horizontal.
- Analgesia eficaz.
- Normotermia.
- PaO₂ >70 mmHg.
- Normocapnia PCO₂ >25 y <35%.
- Presión arterial media >90 mmHg.
- Euvolemia.
- Hemoglobina > 10 g/dl.
- Osmolaridad plasmática > 290 mOsm.
- Glucemia < 200 mg/dl.
- Profilaxis de convulsiones precoces.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Rx simple de cráneo:** estaría indicada en pacientes con bajo riesgo de lesión endocraneal: GCS 15, mareos, Scalp cuero cabelludo, cefalea
- **Rx lateral de columna cervical:** en pacientes con TCE grave y antes de IOT si es posible.
- **TAC craneal:**
 - Pacientes con TCE y GCS<14
 - Pacientes con TCE y GCS 14-15 y además:
 - Alteraciones de la coagulación o toma de anticoagulantes.
 - Intoxicación etílica o abuso de drogas.
 - Etilismo crónico.
 - Edad avanzada o demencia.
 - Cefalea persistente.
 - Náuseas y vómitos.
 - Síndrome Vestibular.
 - Pérdida transitoria de conciencia o amnesia postraumática.

TRATAMIENTO DE LA HIC

La HIC es una complicación que aparece en el 50% de los TCE graves, por ello tras la asistencia de emergencia hay que monitorizar la PIC. Se considera HIC con una PIC > 20mmHg.

- **Manitol:**
 - Su efecto rápido sobre la PIC es útil en situaciones de urgencia, efecto máximo a los 40' de administrado.
 - Más efectivo en LOE que en lesiones difusas.
 - Reduce el líquido intersticial y favorece la reabsorción del edema.
 - "Todo paciente hemodinámicamente estable con signos de herniación cerebral (anisocoria, descerebración-decorticación) se le debe administrar Manitol rápido antes o durante la TAC craneal".
 - Dosificación: 1-2 g/Kg en 30 minutos (Manitol 20% 250ml = 50 g). Se repetirá a dosis de 0.25-0.50 g/Kg/6h.
 - Contraindicaciones:
 - Absolutas: Hipovolemia, hipernatremia, anuria, situación hiperosmolar.
 - Relativas: Lesiones hemorrágicas cerebrales.
- **Furosemina:**
 - Menos efectivo que el Manitol en el tratamiento del edema cerebral.
 - Menos efecto sobre la Osmolaridad.
 - Efecto inhibitorio sobre la producción de LCR.
 - Se puede utilizar en lesiones hemorrágicas cerebrales.
- **Suero salino hipertónico:**
 - Expansión de volumen plasmático.
 - A nivel cerebral su mecanismo de acción sería aumento de la Osmolaridad plasmática.
 - Puede haber efecto rebote con incremento de PIC, junto a posible hiperosmolaridad.
 - Tratamiento reservado a unidades de REA.

SEDACION, ANALGESIA Y RELAJACION

- **En TCE grave:**
 - Disminuye el tono simpático en la dinámica vascular cerebral con efecto sobre la PIC.
 - Necesarios si se precisa una IOT.
 - Midazolam (Dormicum®) a dosis de 0.1-0.4 mg/Kg/h, iniciar con mitad de dosis y ver evolución. Adulto 70 Kg: 3-4 mg ev. Y repetir según necesidades (Podemos revertirlo con Flumazenilo (Anexate®) a dosis de 0,3 mg ev).
 - Propofol a dosis de 1.5 a 6 mg/Kg/h.
 - Fentanilo (Fentanest®): 0.1-0.2 mg ev (Opiode sintético mayor que podemos revertir con Naloxona ev.)
- **En TCE leve:**
 - Desestimados los opioides mayores para poder valorar la respuesta neurológica.
 - AINEs: Recomendados.
 - Nolotil®: 1 amp. ev cada 6 horas si precisa
 - Adolonta®: 1 amp. ev cada 8 horas (Profilaxis nauseas con Primperan® 1 amp. ev cada 8 h.)
 - Si vía oral: Paracetamol 1 gr/6h. con o sin Ibuprofeno 600 mg/8h.

OTROS FARMACOS

- **Corticoides:**
 - Su uso en TCE no produce ningún beneficio y por el contrario pueden aumentar las complicaciones: Sépticas, hiperglucemias, HDA por LAMG.
 - Si que están recomendados en el edema cerebral de origen tumoral o infeccioso.
- **Barbitúricos:**
 - Producen una depresión de la función neuronal, inducen una reducción de la PIC, disminuyen el consumo de O2 y previenen las convulsiones.
 - Su uso exige controles de PIC para monitorizar la PPC.
 - El más utilizado es el tiopental y fenobarbital.
 - Efectos secundarios: arritmias, hipotermia, hipotensión.
- **Anticomiciales:**
 - En TCE graves el riesgo de crisis comiciales es aproximadamente del 30%.
 - Se recomienda la administración precoz de anticomiciales para evitar la aparición de convulsiones en la fase precoz del TCE.
 - Se utiliza Fenitoina o carbamazepina.

ACTITUD A SEGUIR**TCE BAJO RIESGO**

Si no presentan lesiones asociadas que precisen ingreso u observación, remite a domicilio siempre que haya otra persona adulta que pueda vigilarlo, recomendando observación domiciliaria 24 – 48 h. Se entregara hoja de control neurológico domiciliario con la indicación de que acuda al hospital ante cualquier signo de alarma.

- **Criterios de Bajo riesgo:**
 - Asintomático.
 - Cefaleas.
 - Mareos.
 - Hematoma, laceración o scalp de cuero cabelludo.
 - Ausencia de criterios de moderado o alto riesgo.

TCE RIESGO MODERADO

Observación 24 horas. Se puede reducir a 12 horas si no hay lesiones asociadas, la TAC de cráneo es normal y no hay sintomatología neurológica. Si hay sintomatología neurológica se debe mantener en Observación 48 horas y repetir control de TAC a las 24 horas.

- **Criterios de Riesgo moderado:**
 - Intoxicación por alcohol o drogas.
 - Cefalea progresiva.
 - Vómitos persistentes.
 - Amnesia peritraumática.
 - Politraumatismo que impide adecuada valoración clínica del traumatismo craneoencefálico.
 - Historia de pérdida transitoria de conciencia.
 - Traumatismo facial severo.
 - Sospecha de niño maltratado.
 - Edad menor de 2 años excepto lesión trivial.

TCE ALTO RIESGO

Estabilizar, diagnosticar y Trasladar a centro útil (Neurocirugía + REA)

- **Criterios de Alto riesgo:**
 - Disminución del nivel de conciencia actual o progresivo claramente debido a otras causas (metabólica, epilepsia).
 - Signos neurológicos de focalidad.
 - Hundimiento o herida penetrante craneal.
 - Sospecha de fractura de la base de cráneo (otorrea, hemotimpano, rinorrea, hematoma en antifaz, hematoma retroauricular).
 - Convulsiones postraumáticas.
 - Respiración irregular o apneica.