

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS (TCE)

1. ETIOLOGÍA:

- 70% Accidentes de tráfico
- 20% Caídas casuales
- 7% Accidentes laborales y deportivos
- 5% agresiones con objetos contundentes/ armas de fuego

2. MECANISMOS LESIONALES:

- Lesión por impacto directo: cráneo golpeado contra un objeto
 - Lesión por impacto indirecto: Por movimientos del cerebro dentro del cráneo (rotación y/o traslación), origina lesiones encefálicas difusas por desplazamiento de las capas cerebrales sobre otras de distinta textura
- (En ambos casos pueden producirse hematomas intracraneales por desgarro de vasos)

3. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES:

3.1 Traumatismos funcionales: Conmoción cerebral

3.2 Traumatismos Locales Primarios:

1. Lesiones epicraneales: heridas (en el 90% de los TCE), contusiones y hematomas en cuero cabelludo
2. Fracturas:
 - a. De la base
 - b. De la bóveda
3. hundimientos y estallidos
4. hematoma extradural
5. hematoma subdural agudo
6. hemorragia subaracnoidea (HSA)
7. Contusión y dislaceración cerebral
8. Lesión axonal difusa
9. hematoma intraparenquimatoso
10. lesiones vesiculares

3.3 Traumatismos locales secundarios:

- Edema cerebral
- Hipertensión craneal (HIC)
- Hernias cerebrales

3.4. Traumatismos generales y asociados: traumas renales, hipertensión bronquial...

4. CONMOCIÓN CEREBRAL:

Trastorno encefálico funcional, de origen traumático, caracterizado por la pérdida de conciencia de menos de 6h de duración, evolución favorable y la no evidencia de lesiones a la inspección ni al microscopio óptico.

4.1 Clínica:

1. El traumatismo da lugar a una alteración de la permeabilidad en las membranas celulares del SN (trastorno localizado fundamentalmente en la sustancia reticular), por tanto del potencial de membrana, lo que conduce a una alteración funcional: la **pérdida de conciencia**
2. **Amnesia retrógrada postraumática:** no se recuerda lo ocurrido con anterioridad al traumatismo, lo que podría deberse a vibraciones que destruyen las moléculas que participan del mecanismo de la memoria recién grabada. También parece influir en el proceso de memoria la actividad del sistema reticular.
3. **Cefaleas, vómitos.**

4.2 Conducta a seguir:

1. H. Clínica: recoger antecedentes de accidentes, ACV, epilepsia, DM, alcoholismo
2. Exploración neurológica
3. Rx
4. Curas (si son necesarias) y observación

4.3. Tratamiento: analgesia, vigilancia (aparición de focalidad neurológica, tamaño de las pupilas).

5. LESIONES EPICRANEALES:

1. **Heridas:** Muy frecuentes, de tamaño variable (pueden acompañarse de SCALP o arrancamiento de cuero cabelludo), no son muy dolorosas al principio, cuando es mejor suturarlas tras su lavado minucioso y extracción de cuerpos extraños. Es difícil que se infecten (están muy vascularizadas). Es importante observar la aparición de vómitos, afonía repentina, pérdida de fuerza, fiebre.. que son factores de mal pronóstico.

*SCALP: Suero antitetánico, inspección visual y manual de la lesión, vendaje provisional, estudio RX e intervención. Vendaje posterior.

2. **Contusiones:** Tratamiento sintomático

3. **Hematomas:** Pueden ser Galeales (evacuación quirúrgica en unos días si no se resuelven espontáneamente) o subperiósticos (más frecuentes en niños, se reabsorben espontáneamente. Sino, realizar una punción lumbar para estudio de su comunicación con estaciones licuorales)

6. FRACTURAS:

1. DE LA BÓVEDA:

- Lineales frecuentemente (las conminutas pueden provocar hundimiento craneal), de intensidad variable (desde fisuras a fracturas con roturas de duramadre y salida del encéfalo)
- Clínicamente se caracterizan por dolor que aumenta con al presionar, su diagnóstico es radiológico y el tratamiento sintomático (en fracturas abiertas será necesario cerrar la duramadre y limpiar la zona cerebral herniada)

2. DE LA BASE:

FOSA CRANEAL COMPROMETIDA:	ANTERIOR	MEDIA	POSTERIOR
Fracturas de:	Órbita, senos frontales, etmoidales, esfenoides	Esfenoides, peñascos	occipital
Hematoma:	En anteojos, aparece en las primeras 24-48h	Retromastoideo (Signo de Battle)	Retromastoideo
Hemorragia:	Epíxtasis que cede habitualmente	Otorragia que cede en los primeros días	Puede existir otorragia
Licorrea:	Rinoliquorrea por desgarramiento dural	Otoliquorrea	Posible otoliquorrea
Pares craneales comprometidos:	Los 6 primeros pares	Más frecuentes: VII, VIII V, VI en la punta del peñasco	IX, XII
Manejo y Tratamiento:	1. RX AP y LATERAL de cráneo 2. Tratamiento postural (paciente sentado) 3. Protección antibiótica 4. Cirugía si Fx no cierra en 2-3 semanas 5. Drenaje lumbar en pacientes añosos o en mal estado (disminuye P _{LCR} Cirugía si existe salida de masa encefálica (salvo en pacientes con GSC 3-4 ó 3 y >70a.)		

* En Fx del esfenoides, entre FCA Y FCM puede lesionarse la carótida interna en su trayecto intracavernoso, provocando una fístula av

6. HUNDIMIENTOS Y ESTALLIDOS:

Son fracturas múltiples con esquirlas (hundimientos si son localizadas, estallidos si diseminadas)

1. Clínica:

- Asintomáticas (doc. Radiológico)
- Dolor (en hundimientos) : con rotura de duramadre, salida de LCR y masa encefálica. Pueden darse crisis epilépticas y signos de focalidad neurológica.

2. Dco: TC, RX

3. Tratamiento: Cirugía precoz

- esquirlectomía
- reparación dural
- colocación de una plastia sobre el defecto óseo
- en hundimientos en "pelota de ping pong" de los lactantes, la cirugía se indicará si existe sintomatología y profundidad de la fractura es > 1cm.

8. HEMATOMAS CEREBRALES POSTAUMÁTICOS:

1. Epidural:

Colección de sangre, localizada entre duramadre y hueso, en regiones que se corresponden con el territorio de la a. menígea media (temporales, parietales), de gran rapidez evolutiva y gran volumen de los coágulos. Suele tener origen en la lesión de la a. menígea media (80-90%), aunque también en la rotura de senos duros o diploicos.

Tiene lugar en traumatismos laterales de intensidad no muy elevada, que provocan pérdida de conciencia, que es recobrada durante un tiempo variable (intervalo lúcido o libre, que generalmente <24h) para posteriormente volver a perderla. Podemos distinguir en su estudio evolutivo las siguientes fases:

1. Compresión cerebral: mareos, somnolencia... a veces crisis epilépticas focales, hemiparesia contralateral o Babinsky² +
2. Hernia supratentorial: herniación del lóbulo temporal hacia cisterna perimesencefálica por compresión del hematoma: afectación del III par, tronco del encéfalo, a. cerebral posterior, pudiendo aparecer:
 1. anisocoria precoz homolateral (que reacciona o no a la luz)
 2. hemiparesia contralateral
 3. al avanzar la herniación: anisocoria evidente, disminución nivel de conciencia
3. Afectación tronco- cerebral: disminución nivel conciencia, crisis tónicas
4. Posteriormente: herniación amígdalas cerebrosas, afectación vascular del bulbo, fallos del centro respiratorio y muerte.

Conducta a seguir:

1. Hª Clínica: Valorar la posibilidad de intervalo lúcido
2. RX craneal (pensar en rotura a. menígea media en Fx temporales)
3. TC: hematomas con forma de lente biconvexa, hiperdensos, entre duramadre y hueso, que pueden desplazar estructuras de la línea media. (También podemos ver HSA, edema con borrado de cisternas, hematoma intraparenquimatoso...)
4. Arteriografía: zona de vacío vascular donde se localiza el hematoma

Tratamiento: Cirugía urgente (craneotomía y evacuación del hematoma)

2. Subdural:

Colección de sangre en el espacio virtual que existe bajo la duramadre, debido a un desgarro de venoso (venas corticales principalmente) y a una dislaceración cerebral.

CLASIFICACIÓN (según tiempo transcurrido desde traumatismo)	Clínica	RX
AGUDO (<10 DÍAS)	Coma con signos de focalidad neurológica Pueden aparecer crisis convulsivas si asocia contusión cerebral	Hiperdenso
SUBAGUDO (10-30 DÍAS)	Evolucionan en el tiempo, con aparición de: Trastornos del comportamiento, paresias, hasta descompensación que se inicia con anisocoria y da lugar a coma	Isodenso
CRÓNICOS (>30DÍAS)		Hipodenso

3. HSA postraumática:

Paso de sangre al espacio subaracnoideo debido a desgarros vasculares, o por vaciado de sangre al ventrículo procedente de un hematoma. Es causa de cefaleas, vómitos, rigidez de nuca, hipertermia, fotofobia, irritabilidad.

Diagnóstico: En la TC vemos regiones hiperdensas en las cisternas por tñido del LCR de sangre

Tratamiento: analgesia (otras medidas en caso de complicaciones como: hidrocefalia postraumática, espasmo vascular)

9. CONTUSIÓN CEREBRAL:

Pérdida de conciencia de más de 6h en la que se observan lesiones histopatológicas.

Son muy frecuentes y constantes en los traumas graves. Se acompañan de coma prolongado. Su clínica se caracteriza por:

- estado de subreactividad con duración variable del coma
- signos focales que dependen de la localización de la contusión
 - crebral: signos focales supratentoriales, HIC, reacción de descerebración
 - en tronco del encéfalo: 3-4 GSC, signos neurológicos bilaterales, incoordinación de la mirada. Presencia de reflejos característicos (cráneo-mandibular³), desaparición

Conducta a seguir: H^o clínica, técnicas de imagen: RX, TC (es la técnica de elección: vemos área hipodensa con punteado hemorrágico en la región contusa).

El tratamiento será médico (cirugía si no es suficiente, casos graves: lobectomía, hemisferiotomía):

- ventilación
- dexametasona, diuréticos
- sustancias hiperosmolares
- coma barbitúrico: Pentoal (en casos graves)

10. HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS POSTRAUMÁTICOS:

Son hematomas que pueden aparecer como coágulos de sangre localizados en el parénquima, ocupando un lóbulo cerebral o bien en el contexto de una contusión con hemorragia, con más focos de lesión (es el caso de los TCE graves, en los que existe cizallamiento de los vasos sobre las rugosidades de la base cerebral)

Clínica: subreactividad, signos focales por hematoma, HIC y compresión del troncoencéfalo por la contusión.

Conducta a seguir:

- H^a clínica: existen factores que predisponen la rotura de los vasos: HTA, DM...
- EF, con especial atención en la E. Neurológica (pueden existir signos de focalidad)
- Fondo de ambos ojos.
- TC: región hiperdensa rodeada de halo hipodenso
- Angiografía carotídea

Tratamiento quirúrgico:

- Evacuación hematoma
- Lobectomía

Supervivencia: 50%

11. TRASTORNOS LOCALES SECUNDARIOS

Se inician en el momento del impacto, pero se manifiestan tras un intervalo de tiempo variable:

1. Edema cerebral.: aumento anormal del contenido de agua en el encéfalo, debido, en el caso de los TCE a un mecanismo citotóxico y vasogénico traumático. Clínica: irritabilidad, cefaleas, confusión mental, náuseas, vómitos, letargia, estupor incluso coma si es grave. Diagnosticado mediante TC, se observa un parénquima hipodenso, con discreto aumento de densidad de la sustancia blanca y colapso de las cisternas y ventrículos.
2. Hinchazón cerebral difusa: provoca un coma en el paciente, vemos ventrículos de pequeño tamaño, cisternas comprimidas en el TC.
3. HIC: Resultado del edema cerebral, se controla mediante registros de presión (epidural, subdural...). Puede dar lugar a complicaciones mecánicas (hernias cerebrales), y vasculares (por descompensación del aumento de PA que trata de compensar la HIC para mantener la perfusión cerebral)
4. Hernias cerebrales: Situación clínica en la que debido a la existencia de un gradiente de presión entre dos cavidades cerebrales se produce un escape de sustancia cerebral a través de aberturas naturales.

- a. Hernia tentorial: desplazamiento del uncus a través de la incisura del tentorio. Produce anisocoria (midriasis ipsilateral), paresia contralateral, trombosis de la arteria cerebral posterior, compresión del mesencéfalo, y de la arteria basilar.
- b. Hernia subfalcina: desplazamiento de un hemisferio hacia el opuesto bajo la hoz cerebral. Poco frecuente, suele cursar en procesos edematosos hemisféricos.
- c. Hernia amigdalina: desplazamiento de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno, comprimiendo el tronco del encéfalo (causa de afectación del VI par, dolor nucal, Babinsky +, disminución del estado de conciencia, reacción de descerebración, trastorno de la respiración y de la PA)

PAUTAS A SEGUIR EN TCE:

1. ANÁMNESIS
2. EXPLORACIÓN GENREAL (según el estado del traumatizado)
3. EVALUACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA (escala de Glasgow⁴)
4. BÚSQUEDA DE SIGNOS DE FOCALIDAD
5. BÚSQUEDA DE FÍSTULAS, SALIDAS DE LCR
6. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:
 - 6.1. RX, **TC** (técnica de elección), angiografía, RM
 - 6.2. Pruebas neurofisiológicas (ante la sospecha de lesión neuronal)
 - 6.3. Monitorización Pintracraneal, por riesgo de HIC

TRATAMIENTO:

1. Actitud a seguir en función del nivel de conciencia:

- 1. Glasgow 13-14:** Alta y vigilancia del traumatizado. Tratamiento del resto de lesiones.
Criterios de ingreso:
 - 1) Pérdida de conciencia
 - 2) Movimientos anormales, dificultad para movilizar una extremidad, dificultad para hablar
 - 3) Anisocoria
 - 4) Cefaleas, vómitos repentinos, repetidos: realizar RX, TC
 - 5) Trastornos del comportamiento
- 2. Glasgow 9-13 y signos de focalidad: TC y tratamiento**
- 3. Glasgow < 8: TCE GRAVE**
 - Ingreso en UCI
 - TC, registro PIC
 - Cirugía descompresiva, craneotomía, C. Postraumática

2. Tratamiento médico en los TCE:

- 1- de la excitación (por el dolor, la confusión mental...)
- 2- posición con la cabeza elevada 30° que facilite el drenaje venoso
- 3- aporte hidroelectrolítico adecuado
- 4- de la elevación de la Pintracraneal

3. Tratamiento quirúrgico:

1. Indicaciones:
 - Fracturas, hundimientos de >1 cm
 - colecciones hemáticas, contusiones rebeldes al tratamiento médico
 - fístulas carótido-cavernosas
 - hidrocefalia

APÉNDICE:

1. ESCALA DE GLASGOW: Permite evaluar el nivel de conciencia a través de un sistema de puntuación

Apertura Ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
	puntuación		puntuación		puntuación
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

BIBLIOGRAFÍA

1. INTRODUCCIÓN A LA NEUROCIRUGÍA
Coca Martín, Jose María – Izquierdo Rojo, Jose María. Editorial Síntesis-1996. Madrid