

Tema 3: Traumatismos Cráneo-Encefálicos I

1) CONCEPTO

Un traumatizado craneoencefálico es todo aquel individuo que ha sido víctima de una agresión mecánica, como consecuencia de la cual existe la evidencia o simplemente la sospecha de un daño encefálico, sin prejuzgar la intensidad, lo índole o la gravedad del mismo.

Se excluyen por tanto los que no presentan síntomas neurológicos como alteración de consciencia, amnesia, o cualquier déficit neurológico. Se consideran únicamente traumatismos de cráneo o cráneo-faciales: hematomas extracraneales, heridas del scalp, heridas y traumatismos faciales, fractura de mandíbula, heridas orbitarias, heridas del conducto auditivo externo (con otorragia) y heridas de fosas nasales (con epistaxis). La evidencia de lesión encefálica surge cuando, inmediatamente después del trauma, aparece una sintomatología neurológica o un trastorno de la conciencia; pero estos fenómenos clínicos pueden también aparecer tardíamente tras un intervalo asintomático o como complicación de una lesión que inicialmente no es aparente. Por ello a priori deben tratarse también como TCEs a aquellos traumatizados en los que el mecanismo de agresión o la afectación ostensible de ciertas estructuras (pericráneo, cráneo, frente, etc.) haga sospechar que el encéfalo ha sido lesionado directa o indirectamente, aunque no exista evidencia neurológica inmediata.

También es importante diferenciar entre TCE abiertos que son aquellos en que el espacio intracraneal está en contacto con el medio ambiente, de los cerrados; que son aquellos donde no existe una comunicación directa con el exterior. Pueden existir situaciones que enmascaren el TCE abierto por comunicaciones del espacio intracraneal con cavidades sépticas (mastoides, senos paranasales...)

2) IMPORTANCIA

Es una de las patologías más importantes de la sanidad del mundo occidental.

A) Por su frecuencia:

- Ha aumentado en los últimos años siendo actualmente de 150 a 300 casos por 100.000 habitantes al año.

B) Por su gravedad:

- Es la 4ª causa de mortalidad considerando todas las edades
- Es la **1ª causa de muerte** en individuos **por debajo de los 40 años**
- La mayoría de los hospitalizados por traumatismo presentan TCE
- En la mayoría de los fallecidos por traumatismo se evidencia lesión encefálica.

C) Por su gran repercusión social

- Producen grandes secuelas, sobre todo en jóvenes.

D) Desafío socio-sanitario:

- Importante ocupación de camas de hospital por TCE
- Es una de las enfermedades más graves de la época actual y su prevención se debe plantear con los criterios epidemiológicos propios.
- Hay que poner los medios para disminuir el número y la gravedad de esto.

3) ETIOLOGÍA

Hay que distinguir varios tipos de factores

A) Factores dependientes del agente

- Está condicionado por la etiología y el mecanismo del trauma.
- Causas: 53-70% **accidente de tráfico**
 20-25% accidentes casuales (sobre todo domésticos)
 10% accidentes laborales
 el resto: durante la práctica de deportes, agresiones...
- En los accidentes de automóvil el mecanismo de la lesión suele ser el impacto de la cabeza contra las estructuras de la parte frontal del habitáculo: parabrisas, salpicadero, volante... Una circunstancia que agrava las consecuencias es la expulsión o proyección del cuerpo fuera del vehículo.
- En los accidentes de moto, generalmente hay un impacto de la cabeza contra el suelo, con gran componente decelerativo, debido a la proyección del cuerpo, lo que produce grandes lesiones frontales y frontotemporales.
- En los peatones predominan los impactos occipitales
- Por tanto, son importantes los factores de protección como son los reposacabezas de los asientos, el cinturón, el casco, la reducción del límite de velocidad y la señalización de las carreteras, ya que reducen la gravedad de los TCE.

B) Factores dependientes del sujeto

Hay que considerar diversas variables:

- De orden biológico:
 - o Edad: influye en la frecuencia y en las condiciones del trauma
 - infancia y adolescencia: existe un pico elevado de incidencia debido al traumatismo del parto, a que empieza a andar, jugar...
 - a los 10 años disminuye la incidencia. Sobre todo se dan lesiones deportivas (esguince, fracturas...)
 - 16- 40 años: aumenta la incidencia debido a la motorización, coches y la entrada en el mundo laboral
 - mayores de 40 años disminuye la incidencia
 - mayores de 60-65: aumenta la incidencia debido a que al aumentar la edad hay una pérdida de reflejos, frecuentes caídas...
 - o Sexo:
 - 0-60 años: El hombre sufre más TCE debido a su vida más activa (doble incidencia que la mujer). Ahora está cambiando.
 - A partir de los 65 se produce una inversión, siendo el doble la incidencia en la mujer, probablemente por su mayor longevidad.
- De orden psicológico:
 - o Personalidad que caracteriza al individuo propenso a accidentes:
 - Poca capacidad para controlar su agresividad
 - Egocéntrico
 - excesiva respuesta a los estímulos
 - temor a perder el afecto...
 - o Imagen del sujeto hacia el agente: por ello los jóvenes se ven envueltos en más accidentes de tráfico
 - o Actitud del conductor hacia la violación de las leyes de tráfico

- Factores patológicos
 - o Permanentes
 - HTA, epilepsia, vértigos... que producen una pérdida de consciencia y la posibilidad de que se produzca un accidente. Estos pacientes van con más cuidado y rara vez es por esto
 - o Transitorios
 - Alcohol
 - Deprivación del sueño
 - Estimulantes, sedantes...

C) Factores relacionados con el ambiente

La causalidad del ambiente está configurada por una serie de hechos variables en los distintos medios y en relación con el grado de industrialización del país, de la aglomeración del tráfico en sus carreteras, del calendario laboral, del ritmo horario del mismo, de factores climáticos, etc. Todos ellos caracterizan una epidemiología particular, idiosincrásica, dependiente de factores socioeconómicos, que podría contribuir a explicar la diferente frecuencia de T.C.E. según las regiones y los países.

4) MECANISMO DE LA LESIÓN

Son muchas las circunstancias que condicionan el hecho de la agresión. Éstas pueden ser de dos tipos: **biológicas** (dependientes de los caracteres personales del lesionado) y **mecánicas** (dependientes de las condiciones físicas del impacto)

El estudio de los mecanismos de producción está justificado porque permite establecer las asociaciones entre las formas de agresión traumática y la alteración ósea y encefálica, facilitando el diagnóstico. Por otro lado, el análisis de las formas agresivas ha permitido obtener conclusiones prácticas en la protección del TCE (casco, cristales de los parabrisas...)

El hecho esencial en el TCE es la lesión del encéfalo, por ello deben ser considerados todos los procedimientos físico-dinámicos de la ofensa cerebral, tengan o no repercusión sobre la cubierta ósea. Con este criterio distinguiremos distintas posibilidades:

- A. Traumatismo directo: que implica el hecho físico de la colisión de la cabeza contra un objeto.
- B. Traumatismo indirecto, con dos formas:
 - aceleración angular o rotatoria de la cabeza al desplazarse entorno a la conjunción cervico-cefálica
 - hiperpresión transmitida a los vasos cerebrales por una compresión producida a distancia.

A. TRAUMATISMO DIRECTO: COLISIÓN

Concepto:

Es la toma de contacto de dos elementos (cabeza y objeto agresor) de los que uno puede estar en reposo o bien ambos en movimiento, con velocidades iguales o diferentes.

El choque contra el objeto transmite energía a la cabeza que puede ser de dos tipos:

- Energía cinética, acelerante o desacelerante
- Energía deformante.

Ambos tipos de energía pocas veces se presentan aislados y se admite que la energía adquirida por un cuerpo es igual a la suma de la energía cinética que adquiere más la deformación que sufre. Todo lo que se pierde en deformación se resta en aceleración (o deceleración) transmitida.

Según que predomine uno u otro tipo de energía se distinguirán dos formas de colisión:

- El choque **elástico**, cuando predomina la **energía cinética**, acelerativa o decelerativa. Hay poco efecto destructor sobre el cráneo, pero la cabeza sufre una aceleración brusca, con más probable **lesión encefálica**.
- El choque **inelástico** cuando predomina la **energía deformante**, sin que se produzca ninguna aceleración sobre el cráneo. El ejemplo típico es el aplastamiento del cráneo entre el agente agresor y una pared. La deformación del cráneo protege hasta cierto punto de aceleraciones al encéfalo. Provoca frecuentemente **fracturas craneales**.

Los factores que van a condicionar uno u otro tipo de colisión en el caso concreto del T.C.E. son:

• **Propiedad elástica del cráneo:**

El cráneo y las partes blandas que lo envuelven constituyen un sistema defensivo que absorben la energía de la colisión para proteger al encéfalo.

El cráneo presenta una estructura dotada de zonas de especial resistencia, o arbotantes, que permiten controlar la deformación. Su elasticidad depende de múltiples factores individuales, como la edad, volumen, etc.

Los tejidos que envuelven al cráneo (scalp) también absorben parte de la energía redirigiéndola tangencialmente; cuando la colisión supera su resistencia aparecerá una herida en colgajo.

• **Características físicas del encéfalo:**

El encéfalo, con mayor masa, mayor volumen total y menor densidad que el cráneo, se defiende mal de la agresión. La menor densidad le hace susceptible de presentar lesiones por cavitación: su mayor volumen le hace comportarse como una masa inercial con respecto al cráneo, con lo que las aceleraciones son diferentes entre ambos, provocando desgarros entre sus conexiones; su poca elasticidad facilita la deformación y destrucción.

• **Duración del impacto:**

Para que un impacto destruya tejidos debe producir amplios desplazamientos entre sus componentes, y los desplazamientos requieren tiempo para producirse. La lesión causada por una colisión está en proporción directa a la magnitud de la fuerza aplicada y también, a la duración de la aplicación de la fuerza.

• **Cabeza libre o fija:**

La posibilidad de desplazamiento de la cabeza después de la agresión modificará mucho el resultado. Si la cabeza está fija, el choque será inelástico puro pues no existe capacidad de aceleración tras el impacto; es lo que ocurre en un aplastamiento. Por el contrario, si la cabeza está libre el choque puede ser elástico, ganando o perdiendo aceleración la cabeza como consecuencia de él. La libertad de movimiento de la cabeza sobre la charnela occípito-cervical es la que permite la actuación de fenómenos acelerativos puros, incluso sin colisión, como formas de producción de la lesión encefálica.

• **Masa relativa del objeto agresor:**

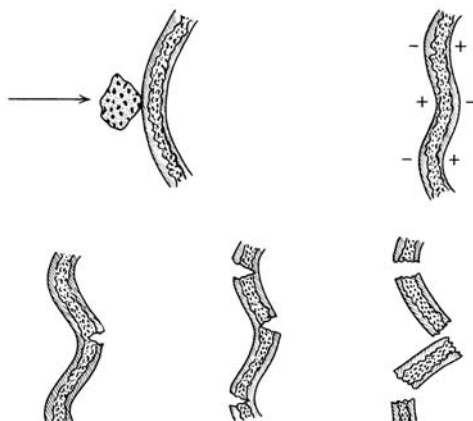
La masa del objeto es uno de los factores de la fuerza con la que está dotado. Pero el efecto destructor local es mayor en objetos de masa pequeña. Por ello el golpe con un martillo, de masa pequeña, puede producir una fractura local o una fractura con hundimiento; mientras que la colisión con un objeto de masa muy grande, un tablón o una pared, producirá una deformidad global del cráneo y además, fenómenos acelerativos-desacelerativos sobreañadidos, si la cabeza está libre.

1. Choque inelástico: Lesión ósea

El choque inelástico es aquella forma de colisión en la que predomina la energía deformante o destructora. Sus efectos se manifiestan sobre todo a nivel del cráneo, estructura que entra en contacto directo con el objeto agresor, y sólo cuando la elasticidad del cráneo es sobrepasado por la energía destructora aparecerán las lesiones encefálicas, localizadas en el polo del impacto. Lo consecuencia fundamental del choque inelástico es la fractura del cráneo. Esquemáticamente se pueden distinguir dos formas:

a) Fracturas producidas por objetos de masa pequeña

Se trata de objetos cuya superficie de contacto posee un radio claramente menor que el del cráneo. En la zona del impacto aparece una depresión de la zona contundida, limitada periféricamente por una línea en forma de corona circular u ovalada y que sufre la deformidad inversa, es decir, una eversión. Éste es el fenómeno de pandeo (“bending”).



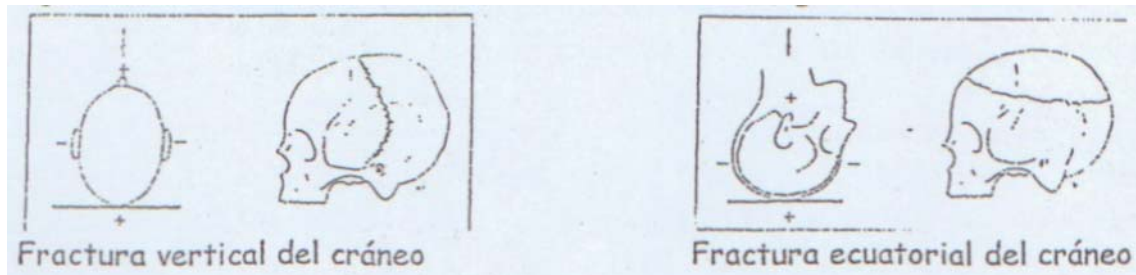
Si el pandeo no vence lo elasticidad del hueso, al agotarse la energía la deformidad desaparece, pero si la elasticidad del hueso es vencida por la fuerza deformante, aparecerá entonces la fractura, que puede llegar a ser mayor o menor.

Inicialmente se fractura hacia dentro la tabla interna en el punto del impacto, posteriormente se fractura hacia fuera la tabla externa a nivel de la línea que rodea la zona del impacto. Si es más importante la colisión aparecerán trazos de fractura desde el punto del impacto hacia la periferia: son las fracturas en estrella. Finalmente, si la colisión es mayor, se fracturan las tablas interna y externa del hueso y los fragmentos pueden hundirse hacia el interior del cráneo: son las **fracturas deprimidas** o fracturas hundimiento, que pueden llegar a herir directamente las estructuras subyacentes: vasos, meninges y encéfalo.

b) Fracturas producidas por objetos de masa grande

Se trata de traumatismos producidos por objetos de masa grande y superficie de aplicación o de contacto muy amplia.

En el eje del impacto se produce un aumento de presión hacia dentro del cráneo, y en los planos perpendiculares un aumento de presión hacia fuera del cráneo, que puede llegar a provocar **fracturas lineales** lejos del punto del impacto. Cuanto más violento es el traumatismo más numerosos y extensos son los trazos, llegando, en los casos más graves, a auténticos “estallidos” del cráneo.



Las suturas son capaces de absorber parte de dichas fuerzas, aunque si son sobrepasadas pueden sufrir diástasis (separación).

Hay zonas de especial resistencia del cráneo que funcionan como arbotantes, aportando solidez a la estructura elástica del cráneo. Así en la base funcionan como arbotantes las alas del esfenoides, los peñascos y las eminencias occipitales, y en la convexidad del cráneo se extienden los arcos supraorbitarios, las crestas temporales y las crestas occipitales.



2. Choque elástico: Lesión encefálica

El choque elástico es aquella forma de colisión en la que predomina la energía cinética. El resultado es que, tras el golpe, la cabeza sale dotada de una aceleración que no tenía, o por el contrario, se ve frenada, decelerada, en su movimiento previo. Por tanto es condición imprescindible el que la cabeza esté libre antes del trauma. Los efectos de este mecanismo lesivo se manifiestan sobre todo en el encéfalo mientras que el cráneo, con frecuencia, permanece indemne.

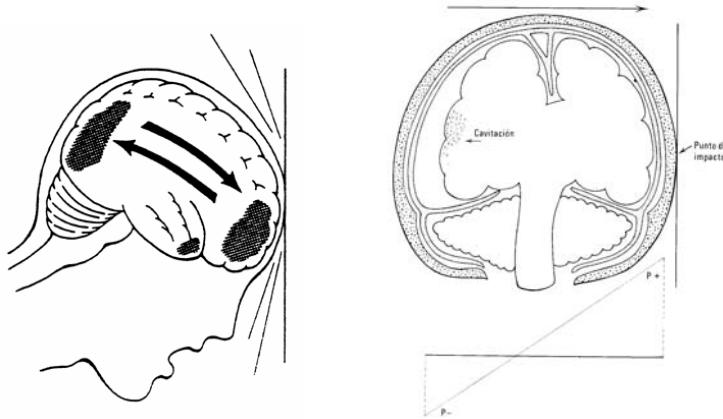
El mecanismo implicado aquí es la producción de desplazamientos relativos entre los diferentes tejidos de la cabeza. Básicamente, en su forma pura, este desplazamiento puede ser de dos tipos:

a) Aceleración lineal o translatoria:

En la aceleración angular todos los puntos de un cuerpo (en este caso la cabeza) sufren la misma aceleración. El ejemplo típico es el choque de la cabeza en movimiento contra una superficie plana. Como consecuencia de él todos los componentes, craneales y encefálicos, quedan decelerados uniformemente.

Existen dos fuerzas opuestas: la fuerza del objeto que colisiona contra la cabeza y la fuerza inercial del contenido craneal. El resultado es un gradiente de presión, con un máximo (presión positiva) en la zona próxima a la colisión y un mínimo (presión negativa) en el punto diametralmente opuesto de la cabeza.

El encéfalo debido a su importante masa y sus bajas densidad y elasticidad se daña tanto por la presión positiva como negativa. Por ello, si la aceleración es suficientemente intensa, producirá una contusión en la zona del encéfalo más próxima al impacto y también lesiones en la zona diametralmente opuesta. Allí la presión negativa puede llegar a vaporizar el líquido y al volver a colapsarse bruscamente las burbujas al normalizarse la presión se provoca un fenómeno de cavitación, que explica las lesiones por contragolpe.



b) Aceleración angular o rotatoria

La aceleración angular es la que sufre la cabeza cuando un impacto la hace girar en torno al punto fijo que es la charnela occípito-cervical.

Los efectos de la aceleración angular sobre el encéfalo pueden separarse dos tipos: los que dependen del desplazamiento relativo del cráneo y cerebro, y los que dependen de la aceleración de los distintos planos del encéfalo, en relación con la distancia al centro de gravedad.

Tras el impacto se produce un desplazamiento relativo entre el cráneo y el encéfalo, que tiene mayor masa inercial. Esto tiene varias repercusiones:

- Lesión de los venas puente que drenan la sangre del encéfalo hacia los senos venosos. Es la causa frecuente de los hematomas subdurales.
- Contusión de la base de los lóbulos frontales y temporales, debido a la inercia rotatoria del encéfalo detenida por las alas del esfenoides y por los peñascos.

El tronco del encéfalo, sujeto por el agujero occipital, no se desplaza respecto al cráneo. Por ello aparecen fuerzas de cizallamiento entre el tronco unido al cráneo y el resto del encéfalo con su inercia. Estos cizallamientos son la causa de lesiones a nivel de la formación reticular mesencefálica, responsables de la pérdida de conciencia en la mayoría de los casos.

La aceleración angular de un cuerpo rígido produce una aceleración lineal de cada una de sus partes que varía con la distancia al centro de gravedad. De este modo la aceleración de dos áreas distantes puede diferir mucho en magnitud e incluso en dirección. En el encéfalo la consecuencia de esta mecánica va a ser la producción de fuerzas cizallantes, más intensas cuanto más cerca estén del punto fijo que es la charnela occípito-cervical. A su vez, la heterogeneidad de los componentes cerebrales facilita los desgarros que las fuerzas cizallantes producen. Estos desgarros se localizan sobre todo a nivel del tronco del encéfalo y en las zonas que separan sustancia blanca de sustancia gris, las más heterogéneas.

Resumiendo: la aceleración angular actúa sobre el encéfalo a través de la producción de fuerzas de cizallamiento que desgarran planos tisulares heterogéneos. Junto a ello, el diferente desplazamiento relativo entre el cráneo y el tejido nervioso facilita la producción de desgarros vasculares y de amplias contusiones corticales superficiales.

B. TRAUMATISMO INDIRECTO

1. Traumatismo indirecto: Aceleración angular pura

Cuando un individuo, sentado al volante de su automóvil, sufre una colisión desde atrás, su cuerpo recibe la brusca aceleración que le transmite el respaldo de su asiento, pero la

cabeza, no acelerada, queda retrasada con respecto al tronco, girando en torno a la charnela occípito-cervical en hiperextensión. El fenómeno inverso aparece en la colisión frontal. Estos latigazos bruscos del cráneo sobre el tronco pueden ser suficientes para que se desencadenen todos los fenómenos lesionantes descritos en el apartado anterior, y así, sin existir una colisión directa sobre el cráneo, pueden producirse extensas lesiones encefálicas. Con frecuencia, en estos casos se asocian también esguinces importantes del raquis cervical. El diseño de los reposacabezas elevando el respaldo del asiento de los ocupantes del automóvil ha sido uno de los resultados más positivos del estudio de la mecánica de estas lesiones.

2. Traumatismo indirecto: Hiperpresión transmitida

No existe una colisión directa sobre el cráneo.

Esquemáticamente se trata de un impacto contra el tórax o abdomen, que produce un aumento brusco de la presión intracavitaria, que a su vez es transmitida en forma de onda hidráulica por los fluidos libres, la sangre, hasta el encéfalo.

Las lesiones nerviosas producidas por la hiperpresión transmitida, sobre todo por las venas, no son muy graves, pero pueden ser muy extensas, justificando así trastornos de conciencia, conmoción e incluso coma en politraumatizados que no muestran señales de agresión en la cabeza.

5) FRACTURAS CRANEALES

Las fracturas craneales son lesiones traumáticas del cráneo debidas a impactos de gran energía. Por sí mismas no son importantes, sino por la posible lesión encefálica subyacente. Pueden clasificarse según su **morfología**:

Fracturas lineales

Su trazado sigue una línea recta o irregular, que irradia por las zonas del cráneo donde el hueso es más débil y hacia las suturas o agujeros naturales. Son las más frecuentes. Suelen deberse a una colisión inelástica contra un objeto de gran tamaño, como el suelo. Su importancia radica en la necesidad de descartar posibles lesiones intracraneales asociadas. Por ello, ante el diagnóstico de una fractura lineal deberá pedirse una TC cerebral o mantener al paciente en observación.

Puede distinguirse:

- Fracturas lineales simples: Con una única línea de fractura.
- Fracturas lineales complejas: Varios trazos lineales que irradian desde el punto del impacto

Fracturas deprimidas

También denominadas fracturas – hundimiento. Son aquellas fracturas en que la tabla externa se hunde por debajo del límite anatómico de la tabla interna. Su gravedad depende de la profundidad del hundimiento, del número de fragmentos y de su localización. Si presentan múltiples fragmentos se denominan conminutas. Suelen deberse a una colisión inelástica contra un objeto de pequeño tamaño, como por ejemplo un martillo.

La importancia de las fracturas deprimidas se debe a que pueden provocar lesiones encefálicas. Además suelen asociarse a lesiones del cuero cabelludo o de la duramadre, por lo tanto pueden asociarse a heridas craneales penetrantes o a TCE abiertos. Por otro lado provocan a menudo un importante defecto estético. Las fracturas – hundimiento

son un factor de riesgo para el desarrollo de crisis epilépticas posteriores. Por todo ello, habitualmente requieren corrección quirúrgica.

También pueden **clasificarse** las fracturas craneales dependiendo de la lesión asociada de los tejidos adyacentes:

Fracturas simples de cráneo:

Incluye las fracturas lineales o con poco desplazamiento, en las que la piel que las cubre está íntegra. Son las más frecuentes y las menos graves.

Fracturas craneales compuestas:

Son fracturas craneales asociadas a una herida en el cuero cabelludo o a una fractura en la pared de los senos paranasales, o a la cavidad del oído medio o celdas mastoideas. No existe solución de continuidad de la meninge, por lo que el riesgo de infección intracraneal es bajo. Sin embargo sí que existe riesgo de infección superficial o incluso de osteomielitis, por lo que conviene administrar tratamiento antibiótico.

Fracturas craneales abiertas:

Son fracturas craneales que asocian una laceración de la duramadre a una solución de continuidad con el exterior, bien sea por una herida en el cuero cabelludo, o bien por una comunicación a senos paranasales u oído medio. Por lo tanto dichas lesiones ponen en comunicación el espacio intradural con el exterior, dando lugar a una vía de entrada para los gérmenes, por lo que conlleva un alto riesgo de infección intracraneal. Suele caracterizarse por la fístula de líquido céfalo-raquídeo o por la entrada de aire (neumoencéfalo). Requieren tratamiento antibiótico y frecuentemente corrección quirúrgica.

Existen algunos **tipos clínicos** de fracturas que conviene distinguir:

Fracturas de la base del cráneo:

Son especialmente importantes porque suelen asociarse a lesión de pares craneales y a apertura de la duramadre, en cuyo caso serían fracturas abiertas.

Las fracturas de la fosa craneal anterior pueden asociarse a anosmia por lesión del I par craneal (olfatorio). Los nervios ópticos y los oculomotores pueden lesionarse por fracturas del área selar. Las fracturas de peñasco suelen asociarse a lesiones del nervio facial o del estatoacústico.

Las fracturas de peñasco pueden ser longitudinales o transversales:

- Fracturas longitudinales de peñasco: Suelen afectar al oído medio, al tímpano y al conducto auditivo externo, por lo que suelen asociarse a otorragia y en ocasiones a otoliquorrea. Son las más frecuentes. Provocan un hipoacusia de transmisión y no suelen asociarse a parálisis facial.
- Fracturas transversales de peñasco: Suelen afectar al oído interno, al conducto auditivo interno y al agujero rasgado posterior. No suelen presentar otorragia ni otoliquorrea, ya que el tímpano suele estar indemne; en todo caso se apreciaría hemotímpano. Son menos frecuentes. Suelen asociarse a parálisis facial permanente, a hipoacusia de percepción y a vértigo severo.

Las localizaciones más frecuente de las fracturas de la base del cráneo son la región fronto-etmoidal y el peñasco. Las fracturas de la fosa craneal anterior suelen presentar rinoliquorrea (salida de LCR por las fosas nasales) o epistaxis (hemorragia), habitualmente por lesión de la lámina cribosa del etmoides.

Las fracturas de peñasco suelen presentar, como ya he dicho, otorragia (hemorragia por el CAE) u otoliquorra (salida de LCR por el CAE), pero también pueden ocasionalmente presentar rinoliquorra, por comunicación del oído medio con las fosas nasales a través de la trompa de Eustaquio.

En cualquier caso la salida de LCR o las imágenes de neumocéfalo son demostrativos de traumatismo abierto y requieren tratamiento antibiótico y solución, a veces quirúrgica, de la fístula de LCR; aunque habitualmente se solucionan con tratamiento conservador: reposo en cama o drenaje lumbar externo durante alrededor de una semana.

Otros signos importantes para el diagnóstico de las fracturas de la base del cráneo son:

- Signo de “ojos de mapache” o hematoma “en anteojos”: Hematoma orbitario bilateral. Es frecuente en las fracturas de la base craneal anterior.
- Signo de Battle: Equimosis en la región mastoidea típica de las fracturas de peñasco.

En la actualidad la técnica de elección para el diagnóstico de las fracturas de la base del cráneo en la TC craneal, con ventana ósea. Debe solicitarse cuando existe sospecha clínica por los síntomas y signos previamente descritos.

Fracturas diastáticas:

Son las fracturas craneales que provocan apertura de las suturas craneales. Se dan con más frecuencia en niños menores de 3 años.

Fracturas crecientes:

También denominadas quiste leptomeníngeo postraumático o fracturas evolutivas. Son también propias de los niños. Se deben a una herniación progresiva aracnoidea a través de los bordes de una fractura craneal, debido a un mecanismo valvular. El quiste aracnoideo va separando progresivamente los bordes de la fractura. Se puede apreciar a la palpación como una tumoración fluctuante y se puede diagnosticar mediante una radiografía simple de cráneo. El tratamiento es quirúrgico.

Fracturas en ping-pong:

Son hundimientos craneales en lactantes, debido a la especial plasticidad del cráneo. Habitualmente se solucionan con el crecimiento, pero en algunos casos puede provocar compresión cerebral o alteración estética importante que hace necesaria su corrección quirúrgica.

Tema 4: Traumatismos Cráneo-Encefálicos II (Conmoción y Hematoma intracraneal)

INTRODUCCIÓN

Clásicamente (Petit, siglo XVIII) se han distinguido 3 formas de traumatismos, la conmoción, la contusión y la compresión.

Dicha clasificación se fue adaptando con el conocimiento de la fisiopatología:

- Patología funcional: Conmoción
- Patología estructural: Contusiones y hematomas intracraneales
- Patología dinámica: Edema y Congestión

Sin embargo se pueden considerar múltiples aspectos a la hora de clasificar las lesiones derivadas de los traumatismos cráneo-encefálicos. Dichas clasificaciones no son incompatibles entre sí.

Así pues, pueden clasificarse dependiendo de la extensión de la lesión, que puede evaluarse mediante la realización de TC cerebral:

- **Focales:** Contusión, laceración, hematoma. Producen déficits neurológicos concretos y sólo afectan al nivel de consciencia cuando alcanzan un tamaño suficientemente importante para provocar herniaciones cerebrales y compresión del tronco del encéfalo.
- **Difusas:** Conmoción, daño axonal difuso, hipoxia o isquemia, hemorragia subaracnoidea postraumática, tumefacción. Son aquellas lesiones que no ocupan un volumen intracraneal bien definido y suelen caracterizarse por alteraciones del nivel de consciencia.

Especialmente importante es la clasificación de las lesiones dependiendo de su momento de aparición:

- **Lesiones primarias:** Ocurren como resultado inmediato del traumatismo. Por lo tanto ya han ocurrido cuando atendemos al paciente, por lo que no tienen por sí mismas tratamiento, sino tan sólo sus consecuencias. Pueden igualmente clasificarse en:
 - o Lesiones primarias focales: Contusiones, laceraciones, daños de los pares craneales.
 - o Lesiones primarias difusas: Conmoción y daño axonal difuso.
- **Lesiones secundarias:** Aparecen en un periodo variable de tiempo después del traumatismo. Son las más importantes, ya que en muchos casos pueden prevenirse o tratarse. Las causas que pueden provocar lesiones cerebrales secundarias pueden ser:
 - o Lesiones secundarias de causa intracraneal: Aumento de la presión intracraneal, hematomas cerebrales, edema cerebral, hiperemia o congestión cerebral, desplazamientos y herniaciones de masa encefálica, crisis epilépticas, infecciones intracraneales y lesiones vasculares.
 - o Lesiones secundarias de causa extracraneal: Hipoxia, hipotensión, hipercapnia, fiebre, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, sepsis, anemia.

La importancia de diferenciar entre lesiones primarias y secundarias es que puede haber un intervalo de tiempo de aparente mejoría del paciente que enmascare un deterioro posterior, es lo que se ha descrito como “el paciente que habló y se murió”. Dicho **intervalo libre** es especialmente importante para poder diagnosticar y prevenir las lesiones secundarias. En cualquier caso, los conceptos de lesiones primarias y secundarias son difusos y generalmente se solapan en el tiempo, por lo que no suele haber intervalo libre.

DAÑO CEREBRAL PRIMARIO:

Conmoción cerebral

Concepto:

Pérdida de consciencia secundaria, consecutiva e inmediata a un TCE, de duración variable, que se recupera de forma espontánea sin dejar secuelas.

Se trata de la forma más leve y más benigna de traumatismo craneoencefálico (T.C.E.). La patología que produce es funcional y no se aprecian hallazgos anatomopatológicos macroscópicos. Puede considerarse una lesión primaria difusa.

Fisiopatología:

El mecanismo mediante el cual se pierde la consciencia en la conmoción cerebral consiste en una aceleración angular del encéfalo que provoca una torsión a nivel de mesencéfalo, donde se encuentra la parte superior de la Formación Reticular, también denominada Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA). Dicho SRAA es el responsable de activar la consciencia mediante sus múltiples proyecciones al encéfalo y al tálamo. Los traumatismos que provocan una aceleración angular al encéfalo dan lugar a la disfunción del SRAA por varios posibles mecanismos: vasoespasmo de las arterias que lo nutren, disminución del ATP mitocondrial en sus neuronas, disfunción axonal a ese nivel o liberación de endorfinas.

La alteración de la memoria es característica y puede explicarse por los procesos de cizallamiento característicos también de las aceleraciones angulares, especialmente a nivel de la unión córtico-subcortical de las zonas basales frontal y temporal.

Clásicamente se ha localizado la memoria en estas zonas, sobre todo en las áreas mediales de ambos lóbulos temporales.

Clínica:

Evidentemente el signo clínico principal es la pérdida de consciencia, sin embargo podemos encontrar otros signos como la amnesia, el síndrome postconmocional, hipotonía, arreflexia, disfunción vegetativa (disminución de la TA, alteración del ritmo respiratorio incluso con apneas, alteración del ritmo cardiaco...).

La **pérdida de consciencia** es el signo patognomónico de la conmoción cerebral. Es de comienzo brusco con el traumatismo y de duración variable, desde pocos segundos hasta varias horas. Su recuperación puede ser progresiva, con un periodo de obnubilación.

Igualmente característica de la conmoción cerebral es la alteración de la memoria. Puede extenderse desde un periodo antes del traumatismo (**amnesia retrógrada**), hasta el momento en que el paciente es capaz de fijar nuevos recuerdos después del traumatismo (**amnesia anterógrada** o postraumática). La duración de este periodo de amnesia es el índice más fiable de la gravedad de la conmoción y en ocasiones puede llegar a meses.

La inmediata pérdida de consciencia con el traumatismo suele acompañarse una pérdida instantánea del tono postural y una supresión de los reflejos, que motivan la caída al suelo cuando el paciente sufre el traumatismo estando incorporado.

También son características las disfunciones vegetativas, desde apneas transitorias, hasta periodos de bradicardia o de hipotensión.

Ocasionalmente pueden ocurrir convulsiones relacionadas con la conmoción, que no se ha visto que aumenten el riesgo de sufrir epilepsia posteriormente.

Además en un 20-40 % de los casos tiene lugar el llamado **síndrome postconmocional** en los 15 días - 6 meses posteriores al traumatismo, este síndrome consiste en:

- Cefalea, nuchalgia, cervicalgia.
- Mareos, vértigos, acúfenos.
- Alteraciones psicológicas: Labilidad vegetativa, depresión endógena, dificultad para concentrarse.

Este síndrome es transitorio y es meramente funcional, por lo que el tratamiento es simplemente sintomático.

Diagnóstico:

El diagnóstico se establece gracias a la anamnesis en la que se describe una pérdida de consciencia u otros síntomas como la amnesia postraumática.

Se debe realizar un TAC cerebral para descartar lesiones asociadas.

Para poder diagnosticarlo como conmoción no debemos ver ninguna alteración estructural en el TAC.

Tratamiento:

No requiere tratamiento específico, pero sí tratamiento sintomático de la cefalea, mareo, náuseas y vómitos que puedan aparecer.

Además deben adoptarse ciertas medidas preventivas en función de la duración y la gravedad de los síntomas, sobre todo la pérdida de consciencia y la amnesia postraumática, como son el ingreso en observación 12 a 24 horas, para control neurológico y asegurar una vía periférica.

Al dar el alta debe advertirse al paciente de la posibilidad de que aparezca un síndrome postconmocional.

Contusión cerebral

Concepto:

Destrucción traumática del tejido encefálico sin que exista solución de continuidad. Se caracteriza por la presencia de áreas de hemorragia perivascular alrededor de vasos pequeños y zonas de necrosis.

Fisiopatología:

Se forman por mecanismos de aceleración lineal o angular. La aceleración angular es la responsable de su típica localización en la base de los lóbulos frontales y temporales, al provocar el choque de la porción basal anterior del cerebro contra las alas del esfenoides y los techos orbitarios.

Las lesiones por contragolpe son contusiones que se producen en el punto del cerebro diametralmente opuesto al impacto, por un mecanismo de cavitación.

En ocasiones pueden evolucionar a focos contusivos expansivos, que se caracterizan por un aumento progresivo de las zonas afectadas por necrosis, hemorragia y edema, que al extenderse pueden llegar a provocar hipertensión intracraneal.

Clínica:

Los focos contusivos suelen provocar diversos síntomas neurológicos. Cuando se localizan en un determinado área elocvente provocan signos focales neurológicos, como hemiparesia, alteraciones del lenguaje o visuales. Determinadas áreas cerebrales pueden ser epileptógenas.

Frecuentemente los focos contusivos provocan disfunciones neurológicas más globales, que van desde alteración del nivel de consciencia hasta agitación.

Cuando el volumen cerebral afectado es importante, sobre todo en casos de focos contusivos expansivos, se provoca un síndrome de hipertensión intracraneal, caracterizado por cefalea, vómitos y edema de papila.

En cualquier caso, pasada una semana, la evolución natural de los focos contusivos es hacia la resolución, con mejoría de los síntomas la mayoría de los casos. En algunas ocasiones pueden quedar secuelas por el área necrosada, bien cicatriciales o bien huecos denominados porencefalia.

Diagnóstico:

La técnica de imagen de elección en los TCE es el TAC cerebral. Nos permite identificar los focos contusivos como áreas hipodensas, debido a la necrosis, con un punteado hiperdenso confluyente, que son los focos hemorrágicos. Todo ello suele rodearse de parénquima hipodenso, signo de edema.

En caso de que el paciente se deteriore después de ya haber sido diagnosticado de la contusión cerebral, deberá repetirse el TAC por el riesgo de expansión de los focos contusivos o de aparición de nuevas lesiones.

Tratamiento:

No presenta tratamiento específico y habitualmente evoluciona de forma espontánea hacia su resolución.

En ocasiones que provoque importante efecto masa, el tratamiento será el habitual de los TCE graves: control de la presión intracraneal y medidas generales de soporte del enfermo. En casos muy concretos presenta indicación de tratamiento quirúrgico, para drenar la hemorragia cerebral asociada o para realizar una craniectomía descompresiva.

Laceración cerebral

Concepto:

Es una herida del encéfalo cuya característica es la solución de continuidad. Sus otras propiedades típicas son similares a la contusión cerebral, ya que también asocia necrosis, hemorragia y edema. La superficie del cerebro se encuentra dañada, con la pía-aracnoides rasgada y con desgarramiento de tejido nervioso y de sus vasos.

La causa más frecuente es la fractura deprimida de cráneo, pero también puede ocurrir por heridas penetrantes o perforantes, e incluso en TCE cerrados por mecanismo de aceleración angular.

Clínica:

Su clínica suele ser más grave que la de los focos contusivos, tanto la depresión del nivel de consciencia, como los déficits neurológicos. Suele asociarse a hemorragias cerebrales con grave riesgo vital. Además suelen ser TCE abiertos, por lo que son frecuentes las infecciones graves. Aunque el tejido tiende a cicatrizar con la glía, el déficit neurológico ocasionado por el área dañada no se recupera. La cicatriz glial, además puede resultar un foco epileptógeno.

Tratamiento:

El tratamiento es similar al de las contusiones cerebrales, aunque en este caso sí que suele presentar indicación quirúrgica, bien sea para eliminar los fragmentos óseos o

cuerpos extraños causantes de la laceración o bien para evacuar hematomas o descomprimir el cráneo.

Daño axonal difuso

Se define como una pérdida de consciencia grave y prolongada, sin hallazgos relevantes en el TAC cerebral.

Se trata de una lesión primaria provocada por un mecanismo de aceleración angular y rotatoria, en traumatismos de alta velocidad.

En sus formas más graves pueden apreciarse pequeños focos hemorrágicos en el cuerpo calloso, en la unión córtico-subcortical y en el tronco. Existe una evidencia microscópica de daño generalizado de los axones, inicialmente de su citoesqueleto, pero va evolucionando a un progresivo daño de todo el axón, incluso con degeneración Walleriana.

Son lesiones de mal pronóstico y no tienen tratamiento específico, sino que se sigue el esquema de tratamiento de los TCE graves.

LESIONES CEREBRALES SECUNDARIAS

HEMATOMAS INTRACRANEALES TRAUMÁTICOS

Son lesiones secundarias de especial importancia en los TCE, debido a que pueden presentarse como un deterioro brusco después de un periodo de mejoría transitoria o intervalo lúcido (“el hombre que habló y se murió”). También son importantes porque pueden solucionarse con una intervención quirúrgica, si se actúa antes de que provoquen daños irreversibles.

Pueden ser, dependiendo de su localización:

- Hematomas epidurales
- Hematomas subdurales: Agudos o Crónicos
- Hematomas intraparenquimatosos: pueden desarrollarse a partir de focos contusivos o laceraciones cerebrales y en ocasiones requieren evacuación quirúrgica mediante craneotomía.

Debe identificarse también la hemorragia subaracnoidea postraumática (que es una entidad distinta a la hemorragia subaracnoidea espontánea, generalmente debida a la rotura de un aneurisma cerebral). Suele deberse a la rotura de vasos subdurales de la convexidad cerebral, se aprecia en la TC cerebral como una hiperdensidad en los surcos de la convexidad y no requiere tratamiento específico.

Hematoma epidural

Concepto:

Colección de sangre en el espacio existente entre la duramadre y la tabla interna del cráneo. Son más frecuentes en hombres jóvenes. Afecta al 1 – 3 % de los TCE.

Su causa más frecuente es el desgarramiento de la arteria meníngea media o de sus ramas.

Dicha arteria puede desgarrarse en fracturas craneales, sobre todo a nivel temporal. Otra causa menos frecuente de hematoma epidural puede ser la rotura de un seno venoso por una fractura deprimida.

Clínica:

La presentación típica, que ocurre en una minoría de los casos, consiste en una recuperación tras la conmoción inicial, con un intervalo lúcido y un deterioro neurológico agudo secundario al cabo de pocos minutos u horas por herniación transtentorial del uncus temporal, que puede llevar a la muerte.

Según crece el hematoma pueden aparecer distintos síntomas:

Midriasis ipsilateral, debido a que la herniación subtentorial puede provocar una compresión del III par craneal o de su núcleo que está en el mesencéfalo.

Hemiparesia: puede ser contralateral por compresión del hematoma sobre el hemisferio correspondiente, pero en ocasiones puede ser ipsilateral por compresión del haz piramidal del lado contrario del mesencéfalo contra el borde contrario del tentorio.

Síndrome de Hipertensión Intracraneal: si continúa aumentando el hematoma acaba provocando coma, midriasis bilateral, rigidez de descerebración, hipertensión arterial y bradicardia.

Diagnóstico:

El diagnóstico puede sospecharse por la clínica y por la imagen de una fractura en la radiografía simple de cráneo. Ante dichos hallazgos la técnica diagnóstica de elección debe ser la TC cerebral de urgencia. La imagen característica es la de una colección hiperdensa entre el cerebro y el cráneo, con forma de lente biconvexa. Se aprecia desplazamiento de la línea media del cerebro hacia el lado contrario. Suele verse la fractura de cráneo asociada.

Tratamiento:

Cuando el hematoma epidural tiene entidad suficiente para provocar deterioro neurológico es necesario el tratamiento quirúrgico de urgencia, que consiste en una craneotomía sobre la zona del hematoma. Al levantar el fragmento de cráneo se aprecia el hematoma como un coágulo sobre la superficie de la duramadre, que se retira sin dificultad con una espátula. Generalmente con esta maniobra revierte la midriasis y si se actúa a tiempo la recuperación funcional suele ser buena.

Hematoma subdural agudo:

Concepto:

Colección de sangre en el espacio entre la duramadre y la aracnoides. Se considera agudo cuando aparecen en los primeros 3 días tras el traumatismo.

Suele deberse a hemorragia venosa causada por rotura de las venas corticales, sobre todo las venas puente córtico-meníngeas hacia los senos venosos. Más frecuentes a nivel frontal y parietal. Frecuentemente se asocia a daños cerebrales primarios graves como laceraciones o contusiones cerebrales. Es más frecuente en ancianos.

Clínica:

Suelen asociarse a daño cerebral primario grave, por lo que los síntomas suelen ser graves desde le principio y no suele haber intervalo lúcido:

Pérdida de consciencia: suele apreciarse un deterioro progresivo.

Midriasis ipsilateral con rápida progresión a bilateral.

Hipertensión intracraneal precoz.

Diagnóstico:

La prueba de elección ante la sospecha clínica es también la TC cerebral, en el que se ve como una imagen hiperdensa localizada entre el cerebro y el cráneo, con forma de “semiluna” o “cóncavo-convexa”. Frecuentemente se aprecia desplazamiento de la línea media e hipodensidad subyacente al hematoma, por edema cerebral.

Tratamiento:

Cuando su espesor es suficiente y provoca deterioro neurológico requiere tratamiento quirúrgico de urgencia. Se realiza una amplia craneotomía y se debe abrir la duramadre para apreciar la sangre coagulada sobre la superficie del cerebro. Debe evacuarse dicho coágulo y coagular las venas corticales responsables de la hemorragia. Frecuentemente no se repone el cráneo para dejar el cerebro lo más descomprimido posible. A pesar del tratamiento quirúrgico el pronóstico de los hematomas subdurales agudos es muy malo, con altísima mortalidad y graves secuelas asociadas.

Hematoma subdural crónico:

Concepto:

Es una colección de líquido hemático entre la duramadre y la aracnoides. Se debe a la hemólisis de un hematoma subdural agudo, que se rodea de una membrana fibrosa reactiva. Debido a que su contenido tiene elevada presión osmótica atrae más líquido a su interior. Su crecimiento progresivo se debe también a la rotura de nuevas venas corticales. Se considera que un hematoma subdural es crónico cuando se manifiesta después de 2 semanas del TCE. Suele darse en ancianos, por la atrofia cerebral y en neonatos, por la elasticidad del cráneo.

Es difícil de diferenciar del higroma subdural traumático, que es una colección de líquido céfalo-raquídeo en el espacio subdural.

Clínica:

Es característico un largo intervalo libre, a veces de meses. A veces el traumatismo causal fue leve y tan alejado en el tiempo que el paciente no lo recuerda. Los síntomas suelen ser inicialmente leves y presentar un empeoramiento progresivo:

Cefalea holocraneal o bien ipsilateral al hematoma.

Obnubilación y deterioro cognitivo.

Hemiparesia contralateral, que inicialmente se identifica como una alteración de la marcha o del equilibrio.

Finalmente puede provocar un síndrome de hipertensión intracraneal que ocasionaría un rápido deterioro clínico.

Diagnóstico:

Como siempre en lesiones traumáticas, ante la sospecha clínica deberá realizarse una TC cerebral, en la que se aprecia el hematoma subdural crónico como una imagen de “semiluna” hipodensa entre el cráneo y el cerebro, con el efecto masa correspondiente. De acuerdo con la densidad del hematoma se puede diferenciar:

Hematoma subdural agudo: es hiperdenso y aparece los 3 primeros días.

Hematoma subdural subagudo: es isodenso con el parénquima cerebral y se aprecia entre el 4º día y el 14º

Hematoma subdural crónico: es hipodenso y se aprecia a partir de las dos semanas.

Tratamiento:

En los casos con síntomas leves y poco espesor del hematoma se puede realizar un tratamiento médico conservador, con corticoides y seguimiento ambulatorio. Cuando se presentan con hemiparesia o depresión del nivel de consciencia, o bien el espesor es importante, debe realizarse tratamiento quirúrgico. Generalmente es suficiente realizar un **agujero de trépano con anestesia local** para poder drenar el hematoma, con una excelente recuperación clínica casi al instante. Sin embargo son frecuentes las recidivas. Ocasionalmente las membranas fibrosas que rodean el hematoma son tan gruesas que se requiere una craneotomía con anestesia general para poder reseccarlas.

Tema 5: Traumatismos Cráneo-Encefálicos III **(Congestión y edema cerebral)**

En un traumatismo craneoencefálico podemos encontrar tres patologías: estructural (hematoma), funcional (conmoción) y dinámica representada por la congestión y el edema, de los que se habla en este tema.

Las lesiones cerebrales secundarias no son entidades aisladas, sino que se suelen asociar. En el traumatismo cráneo encefálico grave se producen una serie de cascadas fisiopatológicas: el daño primario ocasiona una lesión directa cerebral, tanto del parénquima cerebral, como de los vasos, que alteran la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Esto provoca congestión y edema cerebral, que a su vez eleva la presión intracraneal y por lo tanto disminuye la presión de perfusión cerebral. Así pues disminuye el flujo sanguíneo cerebral. Debido a esto y a alteraciones circulatorias o respiratorias frecuentes en los politraumatizados, el cerebro sufre isquemia, con hipoxia e hipercapnia, que provocan más daño cerebral y mayor alteración de la autorregulación, lo que cierra el círculo patológico.

HINCHAZÓN CEREBRAL = SWELLING

Definición:

Aumento del volumen del encéfalo o de un hemisferio.

Causa:

No es fácil de diferenciar y en general se combinan varias posibilidades:

- Congestión cerebral: por aumento del volumen sanguíneo.
- Edema cerebral: por aumento del contenido de agua del tejido cerebral.

La congestión suele aparecer unas 12 horas después del traumatismo, mientras que el edema a los 3 días. Frecuentemente estas patologías aparecen juntas.

CONGESTIÓN O HIPEREMIA CEREBRAL

Concepto:

Es el aumento del volumen cerebral a expensas de un acúmulo anormal de la sangre contenida en los vasos cerebrales. No hay extravasación, sino dilatación de los vasos (vasodilatación paralítica). También denominado "swelling congestivo cerebral". Se debe a una alteración de la autorregulación de la circulación cerebral

Autorregulación de la circulación cerebral

El flujo sanguíneo cerebral está cuidadosamente regulado, de manera que se mantiene estable a pesar de que varíe la presión arterial sistémica en un amplio rango. Sólo si se rebasan los límites de ese rango (grandes hiper o hipotensiones arteriales) puede llegar a fallar dicha regulación. Se denomina autorregulación de la circulación cerebral y sus mecanismos de control son los siguientes:

1. Mecanismos nerviosos o neurogénicos:

Representado por los centros vasomotores del troncoencéfalo y terminaciones nerviosas especiales (baro o quimiorreceptores) que se encuentran en pequeños vasos intracraneales y reaccionan ante el pH, el CO₂ y el O₂.

- Produce VASODILATACIÓN: la bajada del pH y la presión de O₂, y la subida de la presión de CO₂.

- Produce VASOCONSTRICCIÓN: la subida del pH y la presión de O₂, y la bajada de la presión de CO₂.

Del equilibrio de estos dos mecanismos depende el correcto funcionamiento de la circulación cerebral.

2. Mecanismos metabólicos:

Representados por mecanismos químicos que alteran el endotelio vascular, ante bajada del pH o la presencia de metabolitos ácidos (ácido láctico), subida del CO₂ o bajada del O₂ se produce una vasodilatación. Al revés igual que antes vasoconstricción.

El acople entre estos dos mecanismos, permitirá una correcta circulación cerebral

Fisiopatología de la hiperemia cerebral postraumática:

Se produce una alteración de la autorregulación de la circulación cerebral debido a diversos factores:

- El propio hecho traumático, lesiona los centros vasomotores del tronco y las paredes de las arteriolas, provocando una vasodilatación paralítica.
- Las alteraciones de la ventilación y de la circulación que se asocian al traumatizado, por estar en coma o por daño sistémico, provocarán hipoxia (disminución de la pO₂), hipoventilación (aumento de la pCO₂) y acidez respiratoria y metabólica (disminución del pH).

Si no corregimos estos factores se produce una vasodilatación paralítica, aumenta la presión intracraneal y bloquea la llegada de nueva sangre. La presión arterial sistémica no es capaz de crear un gradiente favorable para la llegada de sangre al cerebro, no pasa sangre por las arterias carótidas y vertebrales. Se produce una isquemia cerebral y puede producir la muerte en horas. Si viéramos el cerebro lo veríamos muy rojo.

Las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral después de un TCE van variando a lo largo del tiempo. La hiperemia suele darse entre 1 y 3 días tras el traumatismo.

EDEMA CEREBRAL

Concepto:

Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua. Puede estar localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producirán un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio continente-contenido.

Hay varios tipos:

- **Edema vasogénico** (o extracelular): se produce la ruptura o disrupción de la barrera hematoencefálica (estructura formada por la unión estrecha de células endoteliales). Se produce por la liberación en el acto traumático de diferentes sustancias como la histamina, el ácido glutámico, serotonina que van a alterar los sistemas de transporte endoteliales y permiten la salida hacia el espacio intersticial de líquidos y solutos. Parece que los radicales libres, junto a estas sustancias, también pueden alterar la BHE. Estas sustancias aumentan en los TCE.
- **Edema citotóxico**: captación anormal de líquido dentro del citoplasma. Hay una alteración de la permeabilidad de la membrana celular, sobre todo de los astrocitos, que produce un paso de líquidos hacia el interior de las células desde el espacio intersticial. En el traumatismo se cree que se liberan sustancias citotóxicas (neurotoxinas), además de neurotransmisores excitadores (glutamato, etc), que alteran la estructura de la membrana celular y su permeabilidad. Se altera la bomba de ATP Na⁺/K⁺ dependiente y hay paso de Calcio y otros solutos al interior de la célula, de manera que se despolariza la célula. La excesiva despolarización de las neuronas por estos mecanismos provoca el daño neuronal.

- Edema intersticial: típico de la hidrocefalia aguda.
- Edema iatrogénico / osmótico: al administrar al paciente una cantidad excesiva de líquidos, la presión osmótica entre el interior del vaso y el exterior provoca que salga líquido al intersticio. Por eso los sueros salinos están poco indicados en TCE.

En todos los casos se produce un aumento de la presión intracraneal que puede condicionar un bloqueo de la circulación cerebral, que producirá una isquemia que condiciona un mayor edema y puede llevar a la muerte.

Clínica:

Lo más característico es la depresión del nivel de consciencia. El paciente puede estar consciente, obnubilado y al cabo de aproximadamente 12-14 horas en congestión y 3-4 días en edema pasa al coma profundo.

Pueden aparecer manifestaciones focales neurológicas como clínica deficitaria, irritativa (crisis epilépticas) o alteraciones oculares (midriasis).

Diagnóstico:

- Inspección y anamnesis.
- RX, TAC (ventrículos reducidos, cerebro sin surcos ocupados por sangre o edema, el cerebro es grande con los ventrículos pequeños).

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Concepto:

Elevación de la presión dentro de la cavidad craneal por encima de los límites considerados normales, habitualmente 20 mmHg.

Según la **Ley de Monro-Kellie** la suma de los volúmenes intracraneales de sangre, cerebro y LCR es constante, por lo que un aumento de cualquiera de ellos debe ser compensado por una disminución de los otros, o en caso contrario se elevará la presión intracraneal.

Por lo tanto, cualquier lesión que provoque efecto masa, provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen de LCR. Así pues en los TCE puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal:

- La congestión cerebral provoca un aumento del compartimento de sangre intracraneal.
- El edema cerebral aumenta el volumen cerebral.
- Una posible hidrocefalia provocaría un aumento del volumen de LCR.

Clínica:

El síndrome de hipertensión intracraneal se caracteriza por cefalea progresiva, asociada a náuseas, vómitos, papiledema, compromiso de pares craneales y alteración del estado de consciencia.

Entre los signos característicos está la triada de Cushing: hipertensión, bradicardia e irregularidad respiratoria.

La importancia de la presión intracraneal se debe a que su elevación puede tener consecuencias muy graves:

- Herniaciones cerebrales.
- Hipoxia cerebral.

Por ello es fundamental el registro continuo de la presión intracraneal en los pacientes inconscientes que han sufrido un TCE. Existen diversos tipos de sensores:

intraventriculares, intraparenquimatosos, subaracnoideos, epidurales, etc. El “Gold Standard” es el monitor intraventricular, pero el más frecuentemente utilizado es el intraparenquimatoso.

HERNIACIÓN CEREBRAL

Cualquier lesión que provoque compresión cerebral dará lugar a desplazamientos de la masa cerebral entre los diversos compartimentos en que se divide la cavidad intracraneal. Dichos desplazamientos pueden provocar una compresión del tronco del encéfalo y precipitar la muerte.

Así pues pueden considerarse varios tipos de herniación cerebral:

- **Herniación transtentorial o uncal:** Debido al aumento de presión en un hemisferio, la parte medial del lóbulo temporal (en concreto el uncus) se hernia a través de la incisura tentorialis, dando lugar a una compresión del mesencéfalo, con las consecuencias de hemiparesia contralateral, midriasis ipsilateral y depresión del nivel de consciencia.
- **Herniación tentorial “inversa”:** Por aumento de presión de la fosa posterior, también provoca compresión mesencefálicas, por lo que provoca también depresión del nivel de consciencia.
- **Herniación subfalciana:** Debido a un aumento de presión en un hemisferio cerebral, éste se hernia por debajo de la hoz del cerebro.
- **Herniación amigdalina:** Por aumento de la presión intracraneal se hernian las amígdalas cerebelosas por el Foramen Magno, comprimiendo el bulbo raquídeo, lo que puede provocar una parada cardio-respiratoria.

HIPOXIA CEREBRAL

Los pacientes con TCE grave tienen varios factores que les provocan hipoxia cerebral:

- La **presión de perfusión cerebral (PPC)** es la presión que llega a las arterias cerebrales. Se calcula restando a la presión arterial sistólica (PA) la presión intracraneal (PIC):

$$PPC = PA - PIC$$

Debe mantenerse a una presión suficiente para mantener el adecuado flujo sanguíneo cerebral. Gracias a la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, el cerebro soporta grandes variaciones de PPC; pero una disminución de la PPC por debajo de 70 mmHg ya no puede ser compensada por la autorregulación. Los dos factores que pueden disminuir la PPC son la caída de la PA o el aumento de la PIC.

- El cerebro que ha sufrido un traumatismo tiene mayores necesidades metabólicas, por lo que requiere más oxígeno que basalmente.
- Los pacientes politraumatizados suelen tener problemas de hipoventilación u otras causas sistémicas que dan lugar a hipoxemia.

La fisiopatología del traumatizado cerebral se explica porque hay distintas causas cerebrales (edema, congestión) o sistémicas (hipoxemia) que provocan una hipoxia cerebral. Al faltar el O₂ en las células cerebrales se altera la función de las bombas de Na⁺/K⁺ ATP dependientes, por lo que se produce edema intracelular, con entrada de Na⁺, Cl⁻, Ca⁺² y H₂O y salida de K⁺ y neurotransmisores excitadores como el glutamato, que despolarizan las membranas de las neuronas. El edema citotóxico provoca aumento de la presión intracraneal, por lo que disminuye aún más la presión de perfusión cerebral y se cierra el círculo patológico empeorando la hipoxia cerebral.

LESIONES CEREBRALES SECUNDARIAS DE CAUSA SISTÉMICA

Las lesiones cerebrales secundarias se desarrollan no en el momento del accidente, sino posteriormente de forma indirecta. Pueden ser las previamente referidas en que la causa está en el propio cerebro (hematomas, edema, congestión u otras como infecciones cerebrales y epilepsia postraumática), pero también puede haber causas sistémicas que ocasionen lesiones cerebrales secundarias por un TCE:

- Hipoxia: En múltiples situaciones derivadas de un TCE, el organismo termina sufriendo hipoxia, como en obstrucciones de la vía aérea, traumatismos torácicos, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonías, etc.
- Hipotensión arterial: Puede ser especialmente grave cuando llega a fallar la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral por una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral. Puede ocurrir en casos de shock hipovolémico, fallos circulatorios, etc.
- Alteraciones de la ventilación: Son frecuentes en los pacientes con traumatismos cráneo-encefálicos, tanto por exceso, como por defecto, lo que se traduce en una eliminación excesiva o un acúmulo de CO₂ en la sangre. Ambos extremos son negativos para el cerebro:
 - La Hipercapnia provoca vasodilatación, congestión cerebral por lo que se eleva la presión intracraneal.
 - La Hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral.
- Hipertermia: Frecuente por diversos motivos como las neumonías de los pacientes intubados. Es dañina para el cerebro del traumatizado porque aumenta su metabolismo, con lo que empeoran los efectos de la isquemia cerebral.
- Alteraciones de la glucemia: Negativas tanto por exceso como por defecto.

TRATAMIENTO DE LOS TCE GRAVES

Tratamiento inicial

Hay que empezar a aplicarlo en el lugar del traumatismo craneoencefálico y el primer paso son los criterios ABC (Airways, Breathing, Circulation), es decir:

- Debe garantizarse la vía aérea: explorar la boca, ver si tiene la lengua caída (glosoptosis) o algún objeto extraño (dentadura, tierra) que dificulte la respiración (limpiarlo).
- Debe garantizarse la correcta ventilación: si es necesario se coloca un tubo de Guedel, si no basta con esto hay que intubar con conexión a ventilación mecánica o incluso traqueotomía conectada a sistema de ventilación.
- Debe garantizarse una correcta función cardiocirculatoria: reanimación cardiaca si es preciso, reposición de volemia, solucionar hemorragias, etc.

Tratamiento en Unidad de Reanimación o UCI

El tratamiento del TCE grave requiere generalmente el ingreso en la UCI o Unidad de Reanimación. Dado que, por definición, los TCE graves tienen depresión del nivel de consciencia, son necesarios datos a tiempo real para poder tomar decisiones en el tratamiento. Una de las variables que más influyen en la evolución de los pacientes es la presión intracraneal (PIC), por lo que debe monitorizarse para tomar las medidas adecuadas en caso de que se eleve. Por supuesto deben descartarse mediante TC cerebral las lesiones compresivas que puedan requerir tratamiento quirúrgico.

En cualquier caso el tratamiento debe ser escalonado, reservando las medidas más agresivas para cuando fallan las demás.

Medidas básicas de tratamiento:

Existen unas medidas básicas de tratamiento que deben asegurarse a todos los pacientes con TCE grave:

- Los criterios ABC previamente descritos: asegurar la vía aérea, la ventilación y la circulación.
- Elevar la cabecera de la cama 30°: logra disminuir de forma asombrosa la PIC por un sencillo mecanismo hidrostático.
- Hiperventilación controlada y moderada: como previamente se ha dicho la ventilación en exceso o en defecto pueden ser muy negativas, pero una leve hiperventilación puede evitar la congestión cerebral sin llegar a provocar una excesiva vasoconstricción.
- Mantenimiento de la presión arterial a un nivel que garantice una adecuada presión de perfusión cerebral ($PPC = PA - PIC$). Se considera que el límite que debe mantenerse es de $PPC > 70$ mmHg.
- Mantenimiento de normotermia: tratamiento con antitérmicos, antibióticos e incluso medidas físicas para evitar la hipertermia. Durante un tiempo se propuso la hipotermia como medida de disminuir el metabolismo cerebral, pero se ha abandonado porque no mejoraba el pronóstico.
- Profilaxis anticonvulsiva.

Primer nivel de tratamiento:

Cuando las medidas básicas no logran controlar el aumento de la PIC:

- Sedación: disminuye el metabolismo cerebral.
- Bloqueo neuromuscular: favorece la ventilación artificial al evitar que el paciente luche contra la máquina.
- Drenaje de LCR ventricular, cuando se aprecian los ventrículos dilatados. En caso contrario la colocación de un drenaje ventricular puede resultar una difícil y peligrosa intervención.

Segundo nivel de tratamiento:

- Diuréticos osmóticos, como el Manitol. Aumentan la presión osmótica de la sangre, provocando la salida del agua del parénquima cerebral a la sangre. Suele administrarse en bolos.
- Elevación de la presión de perfusión cerebral (PPC): si se fracasa en disminuir la PIC debe elevarse la presión arterial (PA) para mantener una PPC suficiente.

Tercer nivel de tratamiento:

- Inducción del coma barbitúrico: recurso extremo para intentar disminuir en lo posible el metabolismo cerebral con finalidad neuroprotectora.

Tratamientos de eficacia discutida:

- Soluciones salinas hipertónicas: no se han demostrado más eficaces que los bolos de Manitol.
- Hipotermia: ya no se realiza.
- Craniectomía descompresiva: consiste en realizar una amplia apertura en el cráneo, suturando únicamente las capas pericraneales y la piel, para permitir que el cerebro se expanda por allí, evitando que aumente la PIC. Se ha demostrado que disminuye

- la mortalidad, pero no así la morbilidad, por lo que su realización es muy controvertida: aumenta la supervivencia de pacientes con grandes secuelas.
- Los corticoides se han empleado de forma habitual en el tratamiento de los TCE graves, ya que estabilizan la membrana de las células endoteliales y teóricamente disminuyen el edema vasogénico. En la práctica se han realizado múltiples ensayos clínicos que han demostrado que no sólo no son beneficiosos, sino que empeoran el pronóstico, dado que provocan inmunodepresión, alteraciones de la glucemia, hemorragias digestivas y otros muchos efectos negativos.

MANEJO EN URGENCIAS DEL TCE

Categorización de los pacientes en función del riesgo:

Lo más importante del tratamiento de los pacientes con sospecha de TCE es clasificarlos en función del riesgo a desarrollar lesiones secundarias. Cualquier protocolo de atención al paciente con TCE deberá distinguir tres grupos de pacientes:

- Pacientes con riesgo bajo: podrán ser dados de alta para realizar la observación domiciliaria, es decir, ser valorados por algún familiar o acompañante y volver a urgencias en caso de deterioro.
- Pacientes con riesgo moderado: requerirán la realización de TC cerebral o permanencia en Observación en el Hospital, para descartar el desarrollo de lesiones cerebrales secundarias.
- Pacientes con alto riesgo: deberá ponerse en conocimiento del neurocirujano de guardia responsable y deberá realizarse un TC cerebral.

Escala del Coma de Glasgow

La clasificación de los pacientes en función al riesgo no debe confundirse con la clasificación de los TCE según la gravedad, que se basa en la escala del coma de Glasgow (GCS). De hecho, dicha escala se desarrolló para describir el nivel de consciencia de los pacientes con TCE ya que se sabía que era uno de los factores más importantes en el pronóstico. Sin embargo, la escala de Glasgow ha tenido tanto éxito que se emplea habitualmente para valorar el nivel de consciencia en cualquier otra circunstancia.

Valora tres tipos de respuesta: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Cada uno de estos aspectos se valoran con un mínimo de 1 punto, por lo que la puntuación mínima de la escala de Glasgow NO ES 0, SINO 3. El máximo es 15, que corresponde a la normalidad.

Apertura ocular (O)

Espontánea	4
A la llamada	3
Al dolor	2
Ninguna respuesta	1

Mejor respuesta verbal (V)

Conversación normal	5
Conversación desorientada	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna respuesta	1

Mejor Respuesta Motora (M)

Obedece órdenes	6
Localización de estímulo doloroso	5
Respuesta de flexión-retirada al dolor	4
Respuesta en flexión anormal al dolor (decorticación)	3
Respuesta en extensión al dolor (descerebración)	2
Ninguna respuesta	1

Dependiendo de la escala de coma de Glasgow se clasifican los TCE:

- TCE leve: GCS = 14 o 15
- TCE moderado: GCS = 9 a 13
- TCE grave: GCS = 3 a 8

Protocolo del manejo en urgencias del TCE en la Comunidad Valenciana

En la comunidad valenciana se sigue un protocolo para clasificar la actuación a seguir con los pacientes con TCE en función de cuatro datos:

- Anamnesis
- Escala de Glasgow
- Exploración física
- Radiografía simple de cráneo

Dependiendo de los hallazgos mayores o menores en dichas valoraciones se puntúa cada aspecto entre 0 y 3. Se toma en consideración la mayor puntuación de las cuatro. Dicha puntuación se refiere al grado de riesgo que presenta cada paciente, por lo que cada grado implica una decisión distinta a adoptar con el paciente:

- Grado 0: Alta
- Grado 1: Ingreso en observación
- Grado 2: Pedir TC cerebral
- Grado 3: Llamada urgente a neurocirujano de guardia

Así pues, en todo paciente con TCE se debe realizar:

1) Anamnesis

Debe ser rápida y sencilla. Debe realizarse a los acompañantes o testigos del accidente cuando el paciente no pueda responder. Consideraremos:

- Grado 1:
 - Pérdida de consciencia < 10 minutos
 - Amnesia retrógrada <10 minutos
 - Vómitos
 - Cefalea
 - Mareo
- Grado 2:
 - Pérdida de consciencia > 10 minutos
 - Amnesia retrógrada > 10 minutos
 - Agitación
 - Convulsiones
 - Obnubilación
 - Desorientación
 - Parestesias o hipoestesia en miembros
 - Pérdida de fuerza segmentaria
- Grado 3:
 - Intervalo libre

- Empeoramiento de los síntomas

2) Valoración según la **escala de Glasgow**

Dependiendo de la puntuación se clasificará el grado:

- Grado 0: GCS = 15
- Grado 1: GCS = 13 - 14
- Grado 2: GCS = 10 - 13
- Grado 3: GCS < 10 o disminución de 2 puntos en < 1 hora

3) **Exploración física**

Se deberá realizar tanto una exploración externa como una exploración neurológica, que deberá ser breve (máximo 5 minutos), aunque sistemática, valorando el estado mental, los pares craneales, la sensibilidad, la motilidad y los reflejos en extremidades, la coordinación y el equilibrio. Según eso valoraremos:

- Grado 1:
 - Déficit campimétrico
 - Diplopia
 - Hipoestesia facial
 - Parálisis facial periférica
 - Déficits nuevos en la audición
 - Desviación de la úvula
 - Paresia del trapecio o del ECM
 - Desviación de la lengua
 - Heridas faciales
 - Arrancamiento de Scalp
- Grado 3:
 - Asimetría pupilar
 - Reflejo fotomotor abolido
 - Reflejos óculo-cefálicos abolidos
 - Reflejo óculo-cardíaco abolido
 - Parálisis facial inferior
 - Parálisis de los miembros
 - Signo de Babinski
 - Hundimiento craneal abierto
 - Heridas penetrantes
 - Hematoma orbitario bilateral
 - Hematoma retromastoideo

4) **Radiografía simple de cráneo**

- Grado 2: Fractura lineal
- Grado 3:
 - Fractura múltiple o con diástasis
 - Fractura orbitaria
 - Fracturas deprimidas
 - Fracturas de la base del cráneo

- **TC cerebral:**

En los pacientes que se estima un grado 2, se realiza en TC cerebral y dependiendo del resultado, se le reevalúa como grados 0, 1 o 3:

- Grado 0: TC normal
- Grado 1:
 - Edema difuso mínimo
 - Lesión inespecífica
- Grado 3:

- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hematoma intraparenquimatoso
- Herida penetrante
- Foco de contusión

