



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**MEDICINA HUMANA**

**CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS**

**DOCENTE: RICARDO ACUÑA DE SAZ**

**ALUMNO: MARCO ANTONIO DOMÍNGUEZ MORALES**

**7 SEMESTRE**

## **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO**

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico- quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido.

### **EPIDEMIOLOGIA**

Se estima que, la incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años, por lo que se considera un problema de salud pública.

### **ETIOLOGÍA**

La etiología más frecuente son los accidentes, de tránsito (70%), seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes.

## CLASIFICACIÓN

### Clasificación del TCE

Leve	Moderado	Severo
Glasgow 14 - 15	Glasgow de 9 - 13	Glasgow de ocho o menos
Cefalea leve	Pérdida del estado de alerta	Focalización
Menos de tres vómitos	Alteración de conciencia	Lesión penetrante de cráneo
Sin pérdida de la conciencia	Cefalea intensa	Fractura hundida o expuesta
	Más de tres vómitos	Disminución en la puntuación inicial del Glasgow > 3
	Amnesia postraumática	Déficit neurológico de aparición posterior
	Convulsiones	
	Sospecha de maltrato infantil	
	Politraumatizado o trauma facial	

## FISIOPATOLOGIA

### Lesión primaria

Es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración-desaceleración. En relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación.

### Lesión secundaria

Sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) que activan receptores MNDA/AMPA los cuales alteran la permeabilidad de membrana (aumentando el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula),

estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular. En el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N<sub>2</sub>, generando daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones son agravadas por daños intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, e hipertermia.)

### **Lesión terciaria**

Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis (muertecelular programada por desconexión, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros.

### **EXPLORACIÓN**

Se valorarán:

- La presencia de heridas en scalp.
- Constantes vitales.
- Presencia de hematomas periorbitarios/retroauriculares.
- Estado de consciencia (para ello se utilizará la GCS). Se anotará con ella la hora de toma de datos.
- Exploración neurológica completa: pares craneales, con especial atención a las pupilas (tamaño, forma, reactividad, simetría); extremidades (fuerza, tono y ROT).
- Exploración general: descartar otras causas de alteración del nivel de consciencia: metabólicas, hemodinámicas, ingestión de drogas o alcohol.

## **DIAGNÓSTICO**

### **Radiografía simple de cráneo:**

Su limitación para detectar lesiones intracraneales hace que tenga escaso valor en el manejo de los pacientes con TCE. Es de utilidad en la identificación de lesiones penetrantes, fracturas con hundimiento, y en la localización de objetos metálicos o de cristal. No se deben ordenar su realización rutinariamente en pacientes con TCE menores.

Algunos clínicos recomiendan la realización de radiografía simple de cráneo en los niños dada la mayor detección de fracturas de cráneo, en especial en los casos de fracturas con hundimiento y compuestos.

### **TAC de cráneo:**

La TAC de cráneo es la técnica de elección en el diagnóstico de las lesiones asociadas a los TCE. Es de gran utilidad para la identificación de las lesiones que precisan atención quirúrgica inmediata y ofrece información pronóstica en muchas lesiones.

Los pacientes con TCE de bajo riesgo no precisan estudio con TAC. Los pacientes de riesgo moderado y de riesgo elevado precisan estudio con TAC, de modo más precoz cuanto mayor sea el riesgo. Los pacientes atendidos inicialmente en un centro hospitalario que no disponga de TAC pueden precisar el traslado a un centro que disponga de esta técnica.

## **TRATAMIENTO**

### **Vía aérea**

La presencia de un TCE grave o una situación de coma definida como una puntuación en la escala de Glasgow de 8 puntos o menor es indicación de establecimiento de una vía aérea definitiva.

Es menos agresivo intubar y retirar precozmente el tubo endotraqueal si no es necesario en algunos pacientes, que someter a un TCE grave a los riesgos de elevación de la PIC, hipoxemia, etc por no intubarle. En el caso de que sea necesario intubar al paciente, recordar la máxima de que "todo TCE presenta, hasta que se

demuestre lo contrario, una lesión cervical", por lo que hay que mantener en todo momento la alineación e inmovilización cervical.

### **Ventilación**

Se debe administrar oxígeno a alto flujo a todo paciente con TCE, y garantizar una adecuada ventilación para mantener la PaO<sub>2</sub> por encima de 70 mmHg. Ante la presencia de signos de HIC se recomienda ventilación asistida con hiperventilación para mantener la PaO<sub>2</sub> próxima a 28 mmHg.

Es importante tener adaptado el enfermo al respirador, por lo cual será necesario la sedorrelajación, para evitar la tos y lucha, que incrementarían la PIC. Considerar las características específicas de dichas drogas en el TCE. Se deben evitar sedantes de acción prolongada, ya que no permiten evaluaciones frecuentes y existe riesgo de sobredosificación.

### **Circulación**

No se debe considerar inicialmente al TCE causa de hipotensión arterial. Por tanto, ante un politraumatizado con TCE con signos de shock hay que proceder a una reposición de volumen que mantenga la tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg. Una vez restaurada la volemia debemos reducir los fluidos a ritmo de mantenimiento de las necesidades basales.

Existen suficientes evidencias que demuestran la relación entre valores más bajos de presión arterial media (PAM) en las primeras horas del TCE y mayor tasa de mortalidad, peores resultados funcionales, y mayor incidencia de complicaciones sistémicas. Pensamos que la PAM debe situarse al menos en cifras superiores a 80 mmHg. Es motivo de controversia la composición ideal de la fluidoterapia para reanimación del TCE, excepto que deben evitarse las soluciones hipotónicas como la dextrosa al 5% y los aportes elevados de glucosa.

### **En la sala de neurocirugía**

Los pacientes con TCE moderado o leve, sin daño sistémico asociado, se dejan en observación con una TC de control a las 12-24 horas de su admisión, con el fin de determinar medidas de vigilancia, control y tratamiento.

### **Coma farmacológico**

Emplear pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h. Alternativamente, puede utilizarse una dosis de carga de propofol (1 mg/ Kg) durante 10 minutos, seguida de una infusión que comienza con incrementos de 100 µg/Kg/min cada 5 minutos, hasta que se consiga una supresión de puntas en el EEG en períodos de 4-8 segundos, manteniendo este patrón 5 minutos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Pérez G. Urgencias Médico Quirúrgico - Escalas de Valor del Paciente politraumatizado. 2015.

Rubiano AM, Yepes R. Neurotrauma y Neurointensivismo. 1a Ed. Editorial Distribuna. 2009.

Charry, j. (2017) Revista chilena de neurocirugia: Traumatismo craneoencefalico. Revisión de la literatura.