

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

## DEFINICIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como la lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Es la primera causa de muerte y discapacidad en menores de 45 años. En adolescentes y adultos jóvenes, la principal causa de TCE son los accidentes de tráfico y en ancianos y niños, las caídas. Con frecuencia se asocian a consumo de alcohol y drogas.

Se estima que el 85% de todos los TCE son leves, si bien existe una gran dificultad en identificar, especialmente en el medio extrahospitalario, aquellos casos que potencialmente pueden llegar a ser graves.

## ETIOPATOGENIA

Tras el TCE el volumen dentro del cráneo aumenta debido a la sangre y al edema. Inicialmente pequeños aumentos de volumen se ven compensados por el movimiento de sangre y LCR fuera del cráneo. Posteriormente la Presión Intracraneal (PIC) aumenta, pudiendo disminuir la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y ocasionando isquemia cerebral, lo que a su vez provocaría lesión cerebral y edema, progresando hacia una lesión neurológica irreversible. La  $PPC = PAM - PIC$ , siendo los valores normales de la PAM (Presión Arterial Media) 80-90 mmHg y de la PIC 10-15 mmHg.

## CONCEPTOS

- Lesión primaria: producida en el momento del TCE, no modificable con el tratamiento. Consecuencia del impacto directo o mecanismo de aceleración-desaceleración: fracturas, hematomas extradurales, subdurales, intracerebrales, lesiones axonales difusas, contusiones.
- Lesión secundaria: clínica más tardía. Debida a hipoxia, isquemia y aumentos de presión intracraneal (PIC). Modificable con el tratamiento y, por tanto, evitable. Determina pronóstico y aumento de mortalidad.

## CLASIFICACIÓN

### Clínica

- Sin fractura: más frecuente y banal habitualmente.

- Con fractura:
  - Fractura lineal: el 80% de los casos. No requiere tratamiento específico. Indica intensidad del TCE.
  - Fractura con hundimiento: simple si el cuero cabelludo está intacto o compuesta si está lacerado.

### PATOLÓGICA

- Concusión/conmoción: pérdida de conocimiento breve, periodo corto de amnesia. Recuperación rápida y total sin afectación neurológica.
- Contusión cerebral: existe alteración de la conciencia, desde confusión, inquietud, delirio a diferentes grados del coma.
- Lesión cerebral difusa.

### SEGÚN GRAVEDAD

Para valorar gravedad usaremos la escala de Glasgow. Se basa en la exploración ocular, verbal y motora. La puntuación máxima es 15 puntos y la mínima 3.

	<i>ESPONTANEA</i>	<i>4</i>
<u>APERTURA OCULAR</u>	<i>A LA VOZ</i>	<i>3</i>
	<i>AL DOLOR</i>	<i>2</i>
	<i>AUSENTE</i>	<i>1</i>
	<i>ORIENTADA</i>	<i>5</i>
<u>RESPUESTA VERBAL</u>	<i>CONFUSA</i>	<i>4</i>
	<i>PALABRAS INAPROPIADAS</i>	<i>3</i>
	<i>SONIDOS INCOMPRESIBLES</i>	<i>2</i>
	<i>AUSENTE</i>	<i>1</i>
	<i>OBEDECE ORDENES</i>	<i>6</i>
<u>RESPUESTA MOTORA</u>	<i>LOCALIZA EL DOLOR</i>	<i>5</i>
	<i>RETIRA AL DOLOR</i>	<i>4</i>
	<i>FLEXIÓN ANOMALA (DECORTICACIÓN)</i>	<i>3</i>
	<i>EXTENSIÓN ANOMALA (DESCEREBRACIÓN)</i>	<i>2</i>
	<i>AUSENTE</i>	<i>1</i>
<i>TCE leve</i>	<i>14-15 puntos</i>	
<i>TCE moderado</i>	<i>9-13 puntos</i>	
<i>TCE grave</i>	<i>Igual o inferior a 8 puntos</i>	

## SEGÚN PRONÓSTICO

### TCE bajo riesgo/moderado/alto.

<i>Bajo riesgo</i>	<i>Riesgo moderado</i>	<i>Alto riesgo</i>
<i>Asintomático. Cefalea. Vértigo. Hematoma en cuero cabellado. Laceración en cuero cabellado. Contusión o abrasión de cuero cabellado. Ausencia de criterios de riesgo moderado o alto</i>	<i>Cambio en el nivel de conciencia. Cefalea progresiva. Vómitos. Crisis convulsiva posttraumática. Historia clínica del traumatismo imposible de realizar. Edad &lt;2 años. Politraumatismo. Amnesia posttraumática. Traumatismo facial grave. Signos de fractura de base del cráneo. Sospecha de niño maltratado</i>	<i>Bajo nivel de conciencia, no debido a alcohol, drogas u otras causas.  Signos de focalidad neurológica.  Disminución progresiva del estado de conciencia.  Lesión craneal penetrante o fractura con hundimiento. Convulsiones posttraumáticas. Respiración irregular o apnéica.</i>

## COMPLICACIONES DEL TCE

- Hemorragia epidural: acúmulo de sangre entre el cráneo y la duramadre. Principalmente afectación de la arteria menígea media. Suele presentar un periodo de lucidez de 1 a 24 horas y posteriormente cursa con cefalea, agitación, vómitos y vértigo. Posible presencia de midriasis del lado lesionado y hemiparesia/hemiplejia contralateral por desplazamiento y herniación temporal.
- Hemorragia subdural: acúmulo de sangre entre la duramadre y la aracnoides. Principalmente en ancianos, hipertensos y alcohólicos. Puede aparecer de forma aguda, con clínica en < 72 horas, subagudo, con clínica entre 4 y 14 días, y crónico si aparece después de 14 días.
- Hemorragia subaracnoidea: post TCE se asocia a hematoma subdural y/o contusión cerebral. Cursa con cefalea intensa, inquietud, rigidez de nuca y signos meníngeos.
- Hematoma intraparenquimatoso.

## EVALUACIÓN DEL PACIENTE

El método de valoración ABCDE es crucial para evitar la hipoxia y la hipotensión, causas más importantes de lesión secundaria.

## **VALORACION PRIMARIA DEL PACIENTE CON TCE**

Valorar la presencia de problemas que precisen tratamiento inmediato. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea, una buena ventilación y una adecuada situación hemodinámica. Recordar que con frecuencia el TCE se asocia a politraumatismo.

### **A: Vía aérea y control de columna cervical**

Mientras no se demuestre lo contrario todo paciente con TCE es posible que presente también una lesión a nivel cervical.

1. Permeabilizar vía aérea (abrir vía aérea, retirar cuerpos extraños y colocar cánula de Guedel).
2. Aislar la vía aérea si precisa (intubación orotraqueal en pacientes con Glasgow < 9).
3. Colocaremos un collarín cervical, evitando la hiperextensión hasta demostrar que no existe lesión a este nivel.

### **B: Ventilación y oxigenación**

1. Valoraremos:  
Patrón respiratorio: aporta información sobre el nivel lesional. Frecuencia respiratoria, movimientos toraco-abdominales, simetría en la auscultación.
2. Asegurar una oxigenación adecuada con aporte de oxígeno.

### **C: Circulación y control de hemorragias**

El objetivo es conseguir una adecuada perfusión tisular y cerebral, asegurando la normovolemia.

1. Valorar la presencia de pulsos, coloración, frecuencia cardíaca, relleno capilar.
2. Cohibir hemorragias visibles.
3. Canalizar vía venosa (si no se hizo ya).
4. Monitorizar ECG, TA, SatO<sub>2</sub>. Objetivo: PAM > 90 mmHg.

Es importante recordar que la hipotensión y la taquicardia no se producen por lesión cerebral primaria y si se presentan hay que buscar la causa del shock (sangrado, con frecuencia abdominal). La hipertensión y bradicardia indican un aumento de la PIC.

### **D: Evaluación neurológica**

1. Escala de Glasgow (ya comentada).
2. Pupilas: Valoran la integridad del tronco cerebral (tamaño, simetría, reactividad a la luz). Hay que descartar la administración

previa de fármacos como atropina, mórnicos, etc., que pueden alterar el tamaño y la reactividad pupilar:

-Miosis reactiva: lesión a nivel de diencefalo.

-Pupilas medias fijas: lesión a nivel de mesencéfalo.

-Midriasis arreactiva unilateral: es un signo de hipertensión intracranial inminente (compresión del III par craneal) por herniación tentorial.

-Midriasis arreactiva bilateral: lesión difusa por hipoxia. También puede ser secundaria a la administración de atropina.

-Miosis bilateral: lesión a nivel de la protuberancia. También puede deberse a la administración de opiáceos.

3. Examen motor: evaluar la mejor respuesta motora a la voz o al dolor. El movimiento será normal, anómalo (decorticación/descerebración/lateralizaciones) o ausente:

-Respuesta de decorticación: flexión de brazo, muñeca y dedos, con extensión de pierna. Lesión diencefálica.

-Respuesta de descerebración: extensión-pronación-aducción de miembro superior con extensión de miembro inferior homolateral. Lesión del troncoencéfalo.

-Lateralizaciones.

### **E: Exposición**

Si se trata de un paciente politraumatizado, evitando la hipotermia

### **VALORACION SECUNDARIA DEL PACIENTE CON TCE**

#### **Anamnesis**

1. Alergias a fármacos.
2. Enfermedades previas: neurológicas, cardiovasculares, metabólicas,...
3. TCE accidental o secundario a síncope.
4. Pérdida de conciencia y/o amnesia y duración de las mismas.
5. Vómitos.
6. Cefalea.
7. Crisis convulsivas.
8. Ingesta de alcohol o drogas.

La amnesia postraumática es el mejor índice para valorar la gravedad de la lesión difusa, de forma que la anterógrada y retrógrada se presentan en los casos más graves.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Debemos realizar una exploración física exhaustiva de la cabeza a los pies:

1. Signos de fractura craneal como equímosis, hematomas periorbitarios (ojos de mapache), signo de Battle (equímosis en mastoides) y otorragia. La otorrea y rinorrea confirmarían el diagnóstico de fractura de base de cráneo. Signo del halo: introducir un trozo de gasa en nariz/oído y si sale manchado de sangre con un halo transparente, se sospecha pérdida de LCR por estos orificios.
2. Reevaluar Glasgow y pupilas. Exploración neurológica completa.
3. Se continuaría la exploración desde cuello hasta los pies de forma más detenida que en la valoración primaria. A nivel del cuello se deben explorar puntos dolorosos y contracturas. Si el TCE se produce en el contexto de un politraumatismo, habrá que descartar lesiones a nivel del tórax, abdomen y miembros y actuar sobre estas lesiones.

Si existe la posibilidad sería el momento de extraer analítica y colocar sondas nasogástrica (contraindicada en fractura de base de cráneo) u orogástrica y vesical si precisara.

### *SIGNOS DE AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC):*

- Cefalea que aumenta con cambios de posición de la cabeza.
- Vómitos en escopetazo.
- Edema de papila (podemos verlo con oftalmoscopio directo).
- Paresia del VI PC.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Alteraciones cardiovasculares: aumento de presión arterial media y bradicardia.
- Alteraciones respiratorias: respiración irregular.
- Herniación temporal, con anisocoria y hemiparesia.
- Herniación cerebelosa con bradicardia, vómitos, disfagia y riesgo de parada respiratoria súbita.

## **TRATAMIENTO**

### **Tratamiento inicial (ABCD): estabilización del paciente.**

- A. Vía aérea: si Glasgow < 9 es indicación de IOT (Retirar prótesis y mantener control cervical).
- B. Ventilación: O<sub>2</sub> a alto flujo para mantener SatO<sub>2</sub>>90 mmHg.
- C. Circulación: mantener normovolemia y la PAs >110 mmHg (PAM >90 mmHg). Recordar que el TCE nunca es causa de hipotensión y habría que buscar causa del shock. Utilizar soluciones salinas (suero fisiológico). No utilizar soluciones hipotónicas y aportes de glucosa ni lactato; la hiperglucemia produce daño neuronal.
- D. Tratar el dolor: analgesia con metamizol 2g iv o ketorolaco tromet-

- tamol 30 mg iv. Otras opciones: Cloruro mórfico 5-10 mg.
- E. Crisis convulsiva: elección benzodicepinas como midazolam 0,1 mg/kg peso iv o diazepam 5-10 mg iv. Si no ceden, fenitoina 18 mg/kg a pasar en 45-60 min iv.
  - F. Vómitos: metoclopramida amp. de 10 mg iv.
  - G. Agitación: 1º valorar dolor e hipoxemia. Benzodicepinas. Otros: Neurolépticos como haloperidol im (o iv en paciente monitorizado y con asistencia ventilatoria) 5 mg cada 30 minutos hasta un máximo de 30 mg/24 horas, clorpromazina 25 mg intramuscular (pueden disminuir el umbral de convulsión).
  - H. Si signos de aumento de PIC por herniación cerebral (anisocoria, descerebración-decorticación) o deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extracraneales (tóxicos, shock hipovolémico,...) y siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable administrar manitol i.v. 250 ml al 20% (1gr/kg en 30 minutos) y sondaje del enfermo. Colocar cabecera incorporada 30º (si no hay sospecha de lesiones vertebrales y permaneciendo el eje tronco-cuello-cabeza alineado) y mantener ligera hiperventilación.
  - I. Exploración del enfermo buscando heridas y vendaje de éstas o sutura en cuero cabelludo.

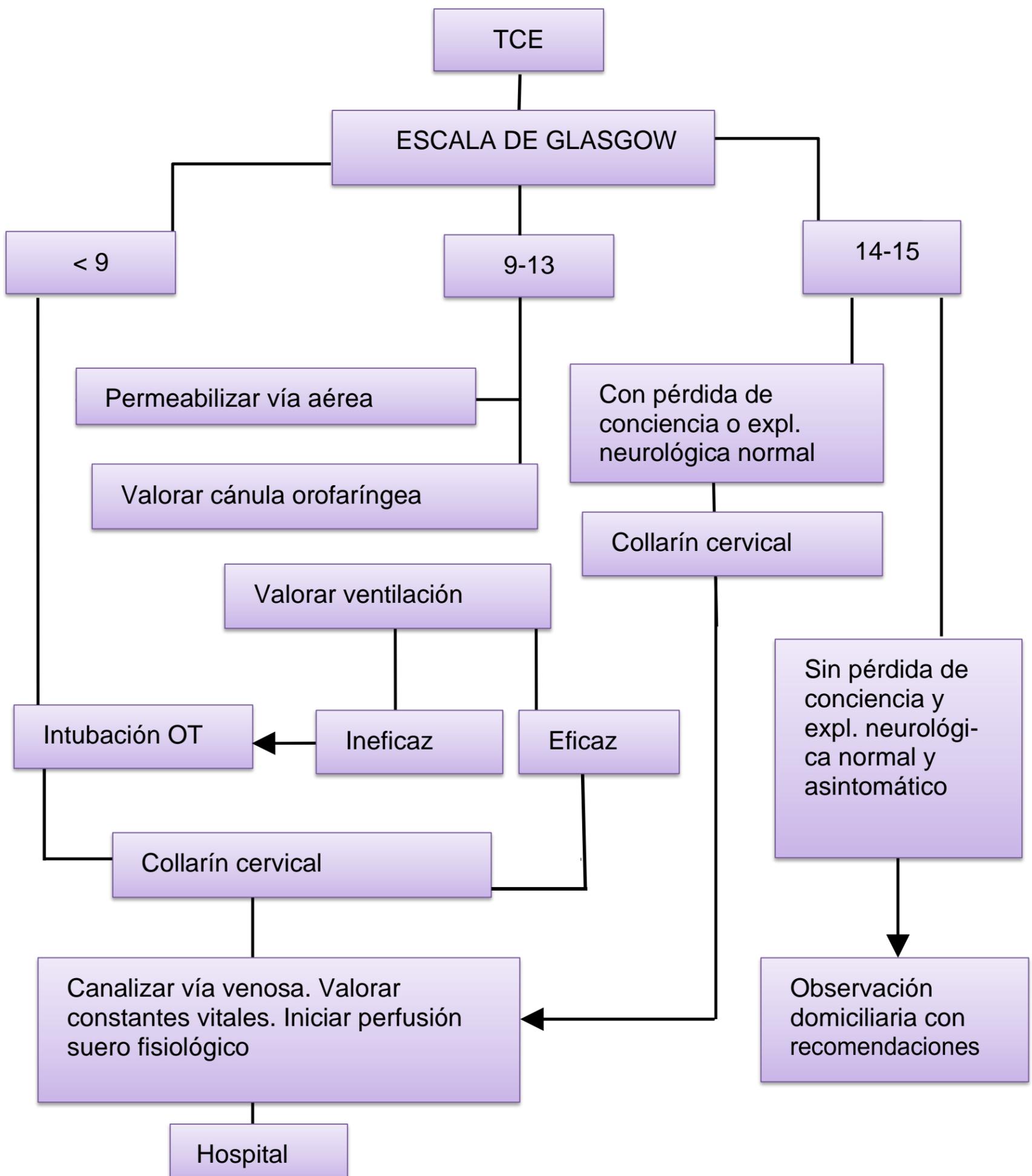
### **TRATAMIENTO SEGÚN LA GRAVEDAD**

1. TCE leve (Glasgow 14-15): únicamente el TCE que no presenta lesiones asociadas.
  - Un TCE asintomático o con marcadores de bajo riesgo (no pérdida de conciencia, cefalea leve), puede ser candidato a observación domiciliaria siempre que haya una persona encargada de la vigilancia. Aportar normas de vigilancia neurológica, mantener en reposo relativo durante 24-48 horas, con dieta absoluta las primeras ocho horas y posteriormente ingesta de líquidos y sólidos en pequeñas cantidades. Evitar tomar alcohol y tranquilizantes. Control de estado de conciencia y orientación cada cuatro horas. Volverá si presenta algún síntoma: cefalea progresiva, náuseas y vómitos, convulsiones, desorientación, pérdida de fuerza, visión borrosa, etc.
  - Un TCE con Glasgow 14 debe ser trasladado a un área asistencial que disponga de TAC para su realización y observación.
2. TCE moderado (Glasgow 9-13): estabilización hemodinámica y

derivación a centro hospitalario (posición anti-Trendelemburg 30° si no hay lesión de columna). Evitar la administración de hipnóticos/ sedantes porque enmascararan la valoración clínica.

3. TCE grave (Glasgow <9): derivación hospitalaria tras estabilización hemodinámica y medidas de soporte vital (según la valoración del ABCDE).

### ALGORITMO DE ACTUACIÓN EXTRAHOSPITALARIA



## **BIBLIOGRAFÍA**

- Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma 2ªed 2007. Elsevier.
- Manual ATLS 8ªed. 2010.
- Manual Curso de Soporte Vital en Trauma 1ªed. 2010. FPUS Galicia 061.