

CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

TRAUMA CRÁNEOENCEFÁLICO



Dr. RICARDO ACUÑA DE SAZ

MEDICINA HUMANA

7MO SEMESTRE

ITZEL JAQUELINE RAMOS MATAMBU

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

25 DE SEPTIEMBRE DE 2020

DEFINICION

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médicoquirúrgica 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. 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, y en el Colombia, de 125 por 100.000 habitantes.

En México, el TCE es la cuarta causa de mortalidad, que corresponde a muertes violentas y accidentes, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. En relación con hombres y mujeres, es mayor en el varón en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Las causas más comunes de este problema son los accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente, afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad, gran porcentaje de sobrevivientes a esta entidad tendrán secuelas incapacitantes (Carrillo R, 2015) (Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: GPC-IMSS-604-18)

CLASIFICACIÓN

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, desgarró 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 MND/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.

TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N_2 , generando daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones son agravadas por daños intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.)

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 (muerte celular programada por desconexión, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalasia, entre otros. Deterioro retardado Corresponde al 15% de los pacientes con TCE que no manifiestan síntomas ni signos de lesión cerebral, pero en el transcurso de minutos u horas presentan un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales Por lo anterior, todo paciente con TCE debe ser vigilado durante 24 horas o hasta la resolución de su síndrome de base, además se debe tomar un TAC de cráneo en las primeras 6 horas, el cual se repite antes de dar egreso o si el paciente presenta síntomas o signos neurológicos.

-Hipertensión endocraneana (HTEC) de tipo difusa Ocorre por el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneales, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Los principales síntomas son cefalea persistente, vértigo y diplopía. Algunos de los signos son: Deterioro de la conciencia, papiledema y VI par, reflejo de Cushing, tríada de Cushing, relacionado con herniación cerebelo-tonsilar y compresión del bulbo.

-Hipertensión endocraneana focal Aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que en ocasiones requiere manejo quirúrgico. Los síntomas son iguales a la HTEC difusa. Los signos son: III par craneal, convulsión focal, hemiparesia contralateral a la lesión, herniación cerebral cingular o subfalcinam, herniación uncal, tran craneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, herniación central transtentorial, transtentorial inversa, hipotensión y el síndrome del segundo impacto.

LESIONES ESPECÍFICAS

Hematoma epidural Se observa a través del TAC como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o en forma de lente, se comporta como HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico dependiendo su tamaño. Corresponde al 1-6,5% de todos los TCE. La causa más frecuente es la ruptura arterial (85%), La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo.

HEMATOMA SUBDURAL

Originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Se observa en la TAC como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa (según el tiempo de evolución) en forma de semiluna. Corresponde al 5,6% del TCE en general y 30% de todos los TCE Severos. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow < 9). Se clasifica según el tiempo de evolución en: Agudos: menor de 24 horas de evolución (M* entre 50% y 90%); Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días, (M: 25%) y Crónicos: mayor de 7 días, (M: 50%).

CONTUSIÓN CEREBRAL

Corresponde al 9% de los TCE, por mecanismos de y contragolpe. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, se evidencian en la TAC como una lesión redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante entre el día 4 y 7 debido al efecto de masa por la contusión y el edema con picos. Es necesario no confundir los términos con de Contusión cerebral con Concusión cerebral (Lesión cerebral difusa, con desregulación eléctrica neuronal) ni Comoción cerebral (pérdida del conocimiento en un paciente con TCE, independiente de la lesión que presente).

EVALUACIÓN

Exploración general

Se debe descartar las posibles lesiones que puedan generar: trastornos respiratorios (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito), trastornos cardiovasculares (hipovolemia por rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), debido a su relación con el daño cerebral secundario el cual oscila entre un 25% y un 88% de los casos¹⁸; también es necesario prevenir una lesión medular que pueda ser ocasionado por una inadecuada movilización en pacientes politraumatizados o con trauma en columna. Asimismo, descartar disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales; para ello, hay que estar atenta a hematomas en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos en pacientes con trauma cervical.

EXAMEN NEUROLÓGICO

Se utiliza la Escala de Coma de Glasgow la cual evalúa 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, a los que se da una puntuación según el tipo de respuesta y al se establecen 3 categorías: - TCE Leve (Glasgow 13-15) - TCE Moderado (Glasgow 9-12) - TCE Severo (Glasgow 3-8) las cuales están correlacionados con la severidad

VALORACIÓN DEL ESTADO DE LAS PUPILAS

El tamaño y asimetría pupilares demuestran la gravedad de la lesión cerebral y su localización. Las alteraciones pupilares son miosis y midriasis y dependen del compromiso promovido sobre el arco reflejo fotomotor en alguno de sus eslabones. Miosis (constricción de 1-3 mm) Sucede al inicio de la herniación centroencefálica, por compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, haciendo predominar la acción parasimpática, transmitida por el III par (tono pupiloconstrictor de base en el músculo ciliar del ojo). Se observa unilateral en la herniación transtentorial con compresión mesencefálica; intensa en las lesiones pontomesencefálicas dorsales (núcleo rojo) que interrumpen la señal descendente que termina en el ganglio estrellado, antes de ascender por el plexo nervioso pericarotídeo. Midriasis (dilatación ≥ 6 mm) Se da por lesión del III par, seguido de la disfunción de sus axones parasimpáticos, lo que detiene las señales eferentes para la constricción pupilar. Ocurre principalmente por herniación del uncus, por gradiente de presión transtentorial, el cual comprimirá al III par ipsilateral y al pedúnculo mesencefálico. Se observa pupilas medias o débilmente dilatadas (6 mm), redondas o raramente discóricas, con un reflejo fotomotor débil o ausente en las lesiones mesencefálicas dorsales (lámina cuadrigémina), midriasis parálitica (8-9 mm) en las lesiones mesencefálicas ventrales (pedúnculos cerebrales), midriasis bilateral por sección mesencefálica. En ocasiones se aprecia anisocoria por traumatismo orbitario y daño asociado del nervio óptico.

VALORACIÓN DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES EXTRÍNSECOS

Centros protuberanciales Existe un centro pontobulbar simétrico (uno a la derecha y otro a la izquierda), en conexión con las fibras inervatorias del recto interno (III par) y con las del motor ocular lateral (VI par), cuyo estímulo 'obliga' a ambos ojos a dirigirse conjugadamente en una dirección ipsilateral al mismo en rápidos pulsos o sacadas (reflejo oculocefálico).

CENTROS CORTICALES

También existen otros núcleos -derecho e izquierdo- de la mirada conjugada en los lóbulos frontales, cuya estimulación induce impulsos tónicos contralaterales en los ojos, manteniéndolos al frente en condiciones normales.

NEUROIMAGEN

La Tomografía Computarizada (TC) es la imagen de elección para el diagnóstico, pronóstico, control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia. Es necesario considerar si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa) y si la lesión quirúrgica (hematoma, contusión o mixta), tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal).

El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por 2 si su morfología tiende a ser esférica, o por 3 si su morfología se asemeja a un elipsoide²⁰. Con el fin de clasificar las lesiones por TCE en TAC, se creó la escala de Marshall. Monitorización de la presión intracraneal (PIC) Permite prevenir el deterioro neurológico y controlar la efectividad de las terapias empleadas. Los sistemas más utilizados son los transductores acoplados a fluidos (catéter intraventricular) y los sensores intraparenquimatosos. Las guías recomiendan monitorizar a todos los pacientes con TCE grave con TAC patológico, y a los pacientes con TCE grave y TAC normal tengan dos o más de las siguientes características: edad ≥ 40 años, respuestas motoras francamente anormales ($M \leq 4$) y tensión arterial ≤ 90 mm Hg en algún momento de su evolución

TRATAMIENTO MÉDICO

En el Servicio de Urgencias:

- Evaluación general: Vía aérea, ventilación.
- Evaluación hemodinámica (ABC del ATLS).
- Evaluación neurológica: Escala de Glasgow.
- Radiografías de columna cervical.
- TAC cerebral.

– Pacientes con TCE «Leve». Se recomienda: TAC cerebral. En los siguientes casos: Trauma leve con pérdida de conciencia con Glasgow 14-15 (el 18% presentan anomalías en el TAC y 5% presentan lesiones que requieren cirugía). Sin pérdida de la conciencia con o sin lesión de vía aérea, si se tiene evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.), sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta, politraumatismo severo, evidencia de ingesta de alcohol, deterioro del estado neurológico.

– Consulta de neurocirugía: Pacientes con trauma leve que requieran TAC, y si ésta es anormal. Pacientes con Glasgow 13 y 14, trauma leve y trauma cervical, trauma leve y Glasgow 15 que el médico de urgencias crea necesario, niños con trauma leve y Glasgow 15 cuyos padres lo soliciten, trauma leve y Glasgow 15 con sospecha de fractura de base de cráneo, lesión en TAC o sospecha de lesión neurológica, fístula de líquido cefalorraquídeo o de fractura deprimida o abierta del cráneo. El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas (heridas faciales). Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada

CONTROL DE LA HIPOXIA CEREBRAL

Todo paciente con TCE grave o con un GCS > 8 con daño sistémico será sometido a ventilación mecánica mínimo durante 24 horas, vigilando la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia

El tratamiento es controvertido pero pueden seguirse los siguientes pasos: a) Restricción hídrica (500 a 1.200 ml/ 24 h de suero salino); b) Cuando, a pesar de este régimen, no se logra normalizar la natremia en 72 horas o hay deterioro neurológico

Tratamiento del edema estudios no han demostrado ninguna ventaja en el empleo de dexametasona que, por el contrario, contribuye a la aparición de efectos adversos (hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión sin correlación radiológica u oximétrica, se puede proceder con una perfusión de 0,5 ml/Kg/h de suero salino al 0,9% (que contiene 154 mEq.L-1) si la natremia es mayor de 125 mEq.L-1 o de suero salino al 3% si la natremia es menor de 125 mEq.L

DRENAJE VENTRICULAR DE LCR

Evacuación repetida de 2-3 ml de LCR a través del catéter de la ventriculostomía sin exceder los 4-5 días debido a que se asocia a una elevada tasa de infección.

DESHIDRATACIÓN

Usar manitol al 20% (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), tantas veces como resulten eficaces, teniendo en cuenta que: la presión venosa central no debe bajar de 5 cm de H₂O y la osmolaridad plasmática debe mantenerse en 310-320 mOsm

BIBLIOGRAFIA

Charry MD, Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura, Rev. Chil. Neurocirugía 43: 177-182, 2017