



CLÍNICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Dr. Ricardo Acuña de Saz
CHRISTOPHER MANUEL LIY NAZAR | 26-09-20

TRAUMATISMO CRANEOCEFALICO

El traumatismo craneoencefálico es cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluye a todas aquellas causas externas que pueden provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical¹, lo cual condiciona a alguna de las manifestaciones clínicas siguientes:

- La confusión o desorientación
- La pérdida de conciencia
- La amnesia postraumática

De acuerdo a los datos de la Revista Mexicana de Neurociencia “a nivel mundial, 1.2 millones de personas fallecen anualmente por Traumatismo Craneoencefálico (TCE) y entre 20 y 50 millones sufren traumatismos no mortales”. Más del 90% de las muertes por Traumatismo Craneoencefálico (TCE) se presentan en países donde no suelen aplicarse medidas de prevención y cuyos sistemas de salud no se encuentran preparados para hacer frente al diagnóstico y tratamiento oportunos.

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE), según la National Head Injury Fundation, se define como "un daño al cerebro, de naturaleza no degenerativa, causado por una fuerza externa, que puede producir una disminución o alteración del estado de conciencia, dando como resultado un deterioro del funcionamiento de las capacidades cognitivas y físicas". Es un daño cerebral derivado de un impacto o golpe que altera y/o deteriora nuestras capacidades físicas y cognitivas, como la atención, percepción, memoria, resolución de problemas, comprensión, entre otras.

Las causas más comunes de un TCE son los accidentes laborales, en el hogar, al aire libre o al practicar deportes; así como las caídas, las agresiones físicas y los

accidentes de tránsito. Estos últimos, con la mayor incidencia, en un 42 por ciento de los casos. En México es la tercera causa de muerte con un índice de 38.8 por cada 100 mil habitantes y con mayor incidencia en hombres de 15 a 45 años. Edema cerebral Aumento del parénquima cerebral a expensas del agua, localizado a nivel intersticial o intracelular; ambos producen un aumento de la presión intracraneal por desequilibrio

contenido. Pueden presentarse principalmente dos tipos de edema:

- **Edema vasogénico:** por disrupción de la barrera hematoencefálica. En el acto traumático hay liberación 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. El edema vasogénico difunde fácilmente a través de la sustancia blanca, probablemente debido a la particular disposición de sus fibras nerviosas y a la baja densidad de capilares.

- **Edema citotóxico:** hay 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. El término «edema citotóxico» describe la alteración de la osmorregulación celular. El mecanismo primario parece ser una alteración de la bomba de ATP Na^+/K^+ dependiente y en el mecanismo de regulación del Ca^{2+} intracelular, que llevan a la incapacidad de mantener un metabolismo celular normal. El anormal flujo intracelular de estos iones arrastra agua osmóticamente, lo que resulta en tumefacción celular. Se presenta a consecuencia de isquemia o hipoxia cerebral.

Hipertensión intracraneal

Cualquier lesión con efecto de masa provocará una compresión cerebral, que sólo puede ser compensada mínimamente por la disminución del volumen del líquido cefalorraquídeo.

Así pues, en el traumatismo craneoencefálico puede haber múltiples causas que aumenten la presión intracraneal.

Es conocido que el flujo sanguíneo cerebral puede caer por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas postraumáticos. A su vez, estas zonas experimentan aumento de las demandas metabólicas y, consecuentemente, mayor utilización de glucosa, que, de no ser adecuadamente corregidas, provocan edema de los astrocitos perilesionales. Nuevamente, este fenómeno acabará originando elevación de la PIC, y ésta, nueva reducción en el FSC, cerrando así el círculo vicioso. Diversos estudios en animales y humanos han demostrado que existe una mayor liberación de glutamato en el tejido cerebral que rodea estas lesiones focales, el cual produce despolarización de las membranas celulares, entrada de sodio y calcio al interior celular con salida de potasio, aumento de PIC; consecuentemente, mayor reducción de FSC y nuevamente mayor liberación de glutamato. Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica

Se desarrolla posterior al trauma y de forma indirecta. Pueden ser las previamente referidas en que la causa está en el propio cerebro, pero también puede haber causas sistémicas que ocasionan lesión cerebral secundaria por un traumatismo craneoencefálico:

Hipoxia: por obstrucción de la vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio, broncoaspiración, neumonías, etc.; se traduce en una eliminación excesiva o un acúmulo de CO₂. Ambos extremos son negativos para el cerebro.

Hipotensión arterial: especialmente grave cuando llega a fallar la autorregulación del FSC por una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral. Puede ocurrir en casos de choque hipovolémico, falla circulatoria, etc.

Hipercapnia: provoca vasodilatación, congestión cerebral y aumento de la presión intracraneal. La hipocapnia provoca vasoconstricción, que ocasiona isquemia cerebral. Hipertermia: Empeora los efectos de la isquemia cerebral.

Alteraciones de la glucemia: Se consideran negativas tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia. La hiperglicemia puede ocurrir en los animales a consecuencia de traumatismo craneoencefálico, debido a una respuesta simpaticoadrenal. Su presencia aumenta el riesgo de morbimortalidad, probablemente por un aumento de

la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral.

Lesión pulmonar aguda: Una de las principales complicaciones asociadas al paciente con TCE grave, tanto por su frecuencia como por su gravedad, es la lesión pulmonar aguda. La lesión pulmonar aguda (LPA) se define como la presencia de hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular (o presión capilar pulmonar inferior a 18 mmHg). El límite entre LPA y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es establecido de forma arbitraria por el índice $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: si es igual o menor a 300 mmHg se habla de LPA, pero si alcanza valores iguales o inferiores a 200 mmHg se considera SDRA. La LPA es una complicación frecuente tras una lesión cerebral (traumática o espontánea) aguda. La aparición de LPA en un paciente con TCE grave empeora ostensiblemente el pronóstico, ya que se triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo.

La hiponatremia: Es una complicación común de la enfermedad intracraneal y está asociada a una variedad de trastornos que incluyen al TCE, los tumores cerebrales y las infecciones. La hiponatremia produce edema cerebral, con el consecuente incremento de presión intracraneal.

Síndrome cerebral perdedor de sal: es causado aparentemente por un defecto directo en la regulación neural de la actividad tubular renal, que provoca la inhabilidad del riñón para conservar el Na^+ con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen. Por este motivo, en el TCE se recomienda el mantenimiento de una normovolemia hipertónica, con una natremia en el rango superior de la normalidad, alrededor de 154 mEq/L.

El TCE es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora. Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; 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. La lesión cerebral secundaria se debe a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente. Se activan cascadas fisiopatológicas, como el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, fundamentalmente glutamato, que a través de la activación de receptores MNDA/AMPA alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio en la célula. Este calcio intracelular estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, por necrosis con respuesta inflamatoria, o diferida, sin inflamación, por apoptosis celular. Se produce activación del estrés oxidativo, aumento de radicales libres de oxígeno y N₂, y se produce daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones secundarias son agravadas por daños secundarios, tanto intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.)¹ (tabla 2). En la fisiopatología del TCEG, no debemos olvidar la respuesta inflamatoria local y patológica que suele haber.

DIAGNOSTICO

1.-Estado de conciencia: Para una valoración inicial rápida del nivel de conciencia considerar el estado de alerta, si el paciente está letárgico, responderá a sonidos verbales, coma superficial, si responde a estímulos dolorosos, coma establecido, si no responde a estímulos.

De acuerdo a la escala de coma de Glasgow una puntuación final de 8 o menor define al TCE severo, entre 9 y 12 al TCE moderado y entre 13 y 15 al TCE leve.

Signos vitales: Con frecuencia hay tensión arterial normal y taquicardia. Ante signos de shock hipovolémico como hipotensión y taquicardia suele deberse a una lesión en otro lugar, por ejemplo hemorragia torácica, intraabdominal, retroperitoneal. En

caso de hipotensión, bradicardia y buen llenado capilar hay que sospechar lesión medular (shock medular). Deberá realizarse inspección cuidadosa de cabeza, cuello tórax, abdomen, huesos largos inspección cuidadosa de la piel. El cuello debe explorarse con sumo cuidado ante la posibilidad de una lesión no sospechada

INDICACIONES DE TAC

- Glasgow <15
- Pérdida de conciencia persistente o amnesia postraumática
- Datos de focalización
- Anisocoria
- Afección de pares craneales
- Depresión de huesos del cráneo
- Fracturas lineales que cruzan vasos
- Signos de hipertensión intracraneal
- Fontanela abombada y diástasis de suturas en lactantes

INDICACIONES DE RX SIMPLE DE CRANEO

- Edad menor de un año
- Sospecha de maltrato infantil (completar con huesos largos)
- Pérdida de conciencia superior a 5 minutos (en caso de no disponer de TAC)
- Crepitación o hundimiento
- Traumatismo facial grave

TRATAMIENTO

Cuidados inmediatos en el paciente con trauma craneocefálico grave

Evaluación inicial

- Verificar el estado de conciencia del paciente
- Evaluar el estado ventilatorio
- Valorar presión sanguínea
- Infusión de soluciones cristaloides
- Mantener una presión arterial media normal para la edad del paciente
- \$- Aplicar presión en sitios de sangrado activo
- Estabilizar la columna cervical y toracolumbar

- Determinar el puntaje de Glasgow, tamaño pupilar y reactividad al estímulo luminoso

- Transportar al paciente a un centro médico donde pueda brindársele atención quirúrgica si la necesitara

Departamento de urgencias

- Verificar una ventilación adecuada, presión sanguínea

- Determinar el puntaje de Glasgow, tamaño pupilar y reactividad al estímulo luminoso

- Obtener radiografías de medula cervical

- Obtener CT de cráneo

- Cirugía de urgencia en caso que así lo amerite la lesión

- Considerar monitoreo de presión intracraneal Unidad de cuidados intensivos

- Reforzar la perfusión cerebral y evitar daño cerebral secundario

- Mantener una presión arterial media adecuada a la edad del paciente

- Mantener la presión intracraneal menos de 20 mmHg

- pCO₂ arterial de 35 +/- 2 mm Hg

- pO₂ arterial de 100 mm Hg

- Presión de perfusión cerebral en 70 mmHg

- Temperatura corporal de 37°C

- Hematocrito de 30- 35%

- Considerar terapia anticonvulsiva los primeros 7 días después del trauma

- Repetir la CT de cráneo 24 horas después del traumatismo o si la presión intracraneal se incrementa inesperadamente

- Determinar electrolitos séricos sobre todo en pacientes que han recibido diuréticos osmóticos

Objetivos del tratamiento

- PIC <20mmHg

- PAM (normal para edad)

- PPC > 50mmHg

- Sat O₂ > 95% con PCO₂ 35-40mmHg

- S_jO₂ 50-75 %.

Vigilancia en TCE leve (Glasgow 15-13)

- Alta hospitalaria
- Observación en domicilio
- Datos de alarma
- Analgesia

Vigilancia TCE moderado con TAC normal.

- Observación en urgencias 24-48hrs
- Valoración neurológica cada 2 hrs.
- Elevación de la cabecera 30°
- Alineación de cuello y tórax.
- Analgesia.
- Normovolemia y normotermia.

Vigilancia TCE severo

- Ingreso a Terapia intensiva
- Valoración neuroquirúrgica.

Bibliografía

GONZÁLEZ V. M.L "TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO" ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA, VOL. 36. SUPL. 1 ABRIL-JUNIO 2013 (revista mexicana de anestesiología)