



# NEUROLOGÍA

Urgencias



# Meningitis

---

URGENCIAS

# Definición

- La meningitis es una afección grave que afecta al sistema nervioso central. Es una inflamación de las meninges, que es la membrana que rodea tanto el cerebro como la médula espinal.
- La meningitis puede ser causada por infecciones bacterianas, virales o fúngicas.



# **Meningitis bacteriana**

---



# Definición

- La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del SNC que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones , aumento de la presión intracraneal y apoplejias.
- La reacción inflamatoria, afecta meninges, SAS y parenquima cerebral.

# Definición

- La meningitis es una inflamación que afecta a las tres capas protectoras de la membrana que cubren el cerebro y la médula espinal, llamadas meninges.
- La capa exterior de las meninges se llama duramadre, seguida de la aracnoidea y la piamadre.
- Las dos capas internas (aracnoidea y pia mater) también se llaman leptomeninges y están separadas por el espacio subaracnoidea, que contiene líquido cefalorraquídeo (LCR)

# Epidemiología

- La meningitis bacteriana es la variante más frecuente de infección intracraneal purulenta, con incidencia anual en Estados Unidos >2.5 casos por 100 000 habitantes. Los patógenos que más a menudo causan meningitis bacterianas de origen comunitario son *Streptococcus pneumoniae* (50%), *Neisseria meningitidis* (25%), estreptococos del grupo B (15%).

# Factores de riesgo

- En los casos de meningitis neumocócica ocurre en pacientes con antecedentes de enfermedades como neumonía, otitis media aguda y sinusitis aguda.
- Los grupos con mayor riesgo incluyen pacientes de edad avanzada, fumadores, diabéticos, alcohólicos y quienes desarrollan rinorrea de líquido cefalorraquídeo posterior a una fractura de la base de cráneo.



# Etiología

- *S. pneumoniae* es el patógeno que más a menudo causa meningitis en adultos mayores de 20 años de edad, y es el microorganismo identificado en caso de la mitad de los notificados.
- Los bacilos Gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *P. aeruginosa*), contribuyen en menos del 10% de los casos.  
*Haemophilus influenzae* tipo b, es una causa menos frecuente debido a la inmunización universal

# Fisiopatología

- Las bacterias que con mayor frecuencia producen meningitis, colonizan inicialmente la nasofaringe al unirse a las células del epitelio nasofaríngeo. A continuación, las bacterias son transportadas a través de las células epiteliales en vacuolas de pared membranosa hacia el espacio intravascular, o invaden este espacio, creando separaciones entre las uniones intercelulares heméticas apicales de las células del epitelio cilíndrico.

# Fisiopatología

- Una vez que las bacterias tienen acceso al torrente sanguíneo son capaces, gracias a su capsula de polisacarido, de eludir la fagocitosis de los neutrofilos y la actividad bactericida de la via clásica del complemento.

# Presentación clínica

- Triada clásica:
  - Fiebre
  - Cefalea
  - Rigidez de la nuca
- Disminución del nivel de conciencia
- Náuseas
- Vómito
- Fotofobia

# Presentación clínica

- Signo de Kernig
  - El paciente en posición supina, se le flexiona el muslo sobre el abdomen, con la rodilla flexionada, los intentos por extender la rodilla de manera positiva provocan dolor cuando hay irritación meníngea
- Signo de Brudzinski
  - El paciente en posición supina, y es positivo cuando la flexión positiva del cuello da lugar a flexión espontánea de las caderas y las rodillas

# Diagnóstico

- Exploración física
- El diagnóstico se hace por medio de LCR
  - La apariencia del líquido cefalorraquídeo puede ser turbia. En meningitis bacteriana no tratada, la cuenta de leucocitos es alta, en rango de 1000 a 5000 células/mm<sup>3</sup>, aunque este rango puede ser amplio desde <100 a > 10,000 células/mm<sup>3</sup>, con predominio de polimorfonucleares entre un 80 a 90%; aproximadamente el 10% de predominio linfocítico.
  - La concentración de glucosa es <40 mg/dl en el 50 a 60% de los pacientes

# Tratamiento

- El tratamiento antimicrobiano empírico de primera elección es la administración de ceftriaxona 2 g cada 12 o 24 horas o cefotaxima 2 g cada 6 u 8 horas.
- En los pacientes con alergia a betalactámicos se recomienda la administración de vancomicina 60 mg/kg/24 horas en dosis de carga (ajustada a función renal) y continuar con 15 mg/kg/24 horas en meningitis neumocócica y cloramfenicol 1g c/6 horas en meningitis meningocócica.
- Se recomienda el uso conjunto de dexametasona a dosis de 0.15 mg/kg cada 6 horas durante 2 a 4 días con la primera dosis administrada 10 a 20 minutos antes o de manera conjunta con la primera dosis de antimicrobiano en los pacientes con meningitis neumocócica.



# **Meningitis viral**

---



# Meningitis viral o aseptica

- El término meningitis aséptica se utiliza para describir la inflamación de las meninges causada por patógenos distintos de las bacterias productoras de pus
- La meningitis viral es el tipo más común de meningitis aséptica y generalmente afecta a los niños pequeños. El Enterovirus siendo el más común.

# Epidemiología

- La meningitis viral ocurre durante todo el año, pero se observa con mayor frecuencia en verano y otoño.
- Un estudio realizado en Dinamarca mostró hallazgos similares, siendo los enterovirus el agente causal más común. También mostraron que la incidencia de la meningitis aséptica disminuye con el aumento de la edad (58,7 por cada 100 000 después del nacimiento, 38,7 por cada 100 000 en los bebés de 6 meses y 15,6 por cada 100 000 en los niños de 5 años).
- El agente viral detectado más recientemente que causa meningitis se informó en un estudio de caso de un hombre de 24 años de Japón que tenía meningitis aséptica causada por el SARS-CoV-2, que se demostró mediante la realización de una prueba de RT-PCR en una muestra de LCR del paciente. Este informe de caso indica el posible potencial neuroinvasivo del SARS-CoV-2 y su potencial para causar complicaciones del SNC, como la meningitis

# Factores de riesgo

- Inmunidad comprometida
- Edad
- Los antecedentes de viaje
- infección por el VIH

# Manifestaciones clínicas

- Signo de Brudzinski
  - Se identifica cuando la rigidez severa del cuello da como resultado la flexión de las rodillas y las caderas cuando se flexiona el cuello
- Signo de Kering
  - Se identifica cuando hay resistencia o dolor cuando la rodilla del paciente se flexiona a un ángulo de 90 grados y el médico endereza lentamente la pierna
- Fiebre
- Escalofríos
- Dolor abdominal
- Náuseas
- Cefalea

# Manifestaciones clínicas

- Respiración corta y rápida
- Pérdida de apetito
- Rigidez y dolor en el cuello
- Sensibilidad a la luz brillante
- Además, la dificultad para concentrarse o concentrarse
- La visión doble

# Diagnóstico

- Para detectar agentes etiológicos, se necesita una punción lumbar y una recolección de líquido cefalorraquídeo
- El recuento de glóbulos blancos suele oscilar entre 80 y 100 células/ $\mu$ l (pleocitosis), con una gran proporción de linfocitos (>80%). Además, los niveles de glucosa y proteínas suelen permanecer normales. La pleocitosis generalmente se considera un criterio importante para el diagnóstico de la meningitis viral.

# Diagnóstico

- La herramienta estándar de oro para el diagnóstico de la meningitis viral es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que detecta y cuantifica el ADN o ARN viral en el líquido cefalorraquídeo del paciente.

# Patogénesis

- La patogénesis de la meningitis viral comienza cuando el agente causal entra en el huésped a través de las secreciones respiratorias o por la vía fecal-oral para causar una infección primaria en el tracto respiratorio o gastrointestinal (GI).
- La infección viral del SNC puede ocurrir a través de diferentes mecanismos, como la infección del epitelio del plexo coroideo, la infección del tejido linfoide, la inducción de la inflamación y la ruptura de la barrera hematoencefálica (BBB) y la infección de las vías neuronales sensoriales periféricas

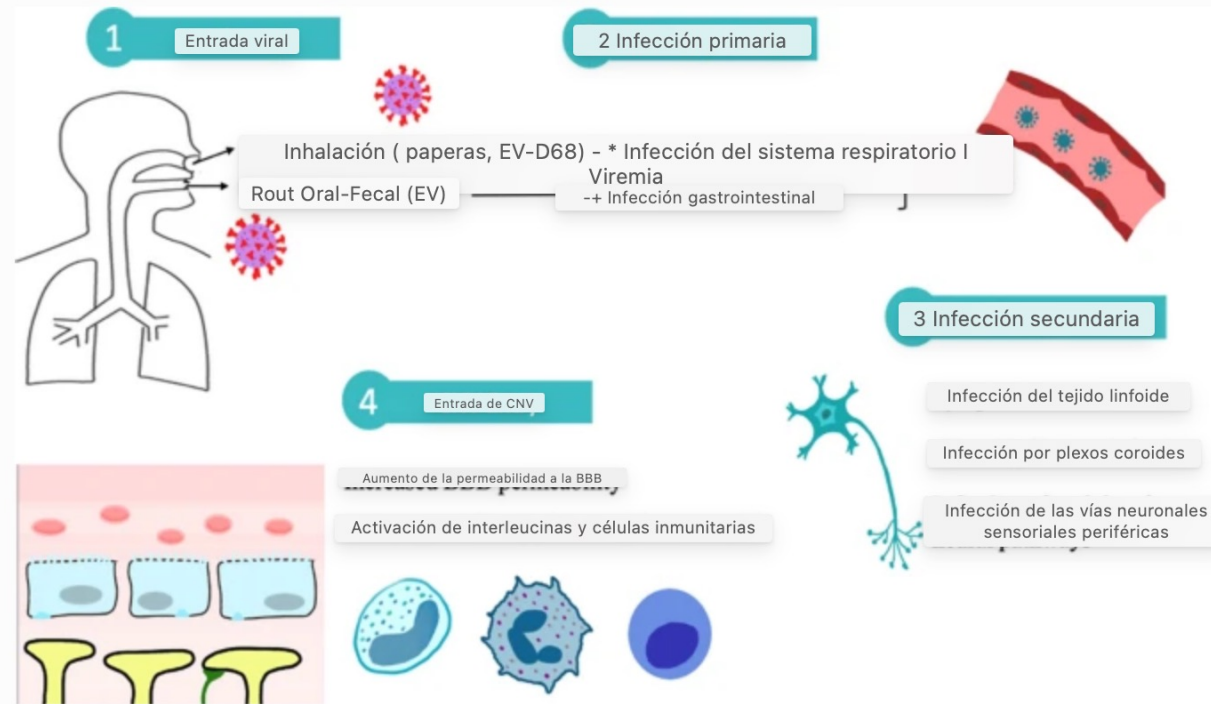


# Patogénesis

- Una vez que el agente viral entra en el SNC, se detectan niveles aumentados de quimioatrayentes, neutrófilos, células T CD8 y monocitos, lo que indica la inducción de una respuesta inmunitaria

# Patogénesis

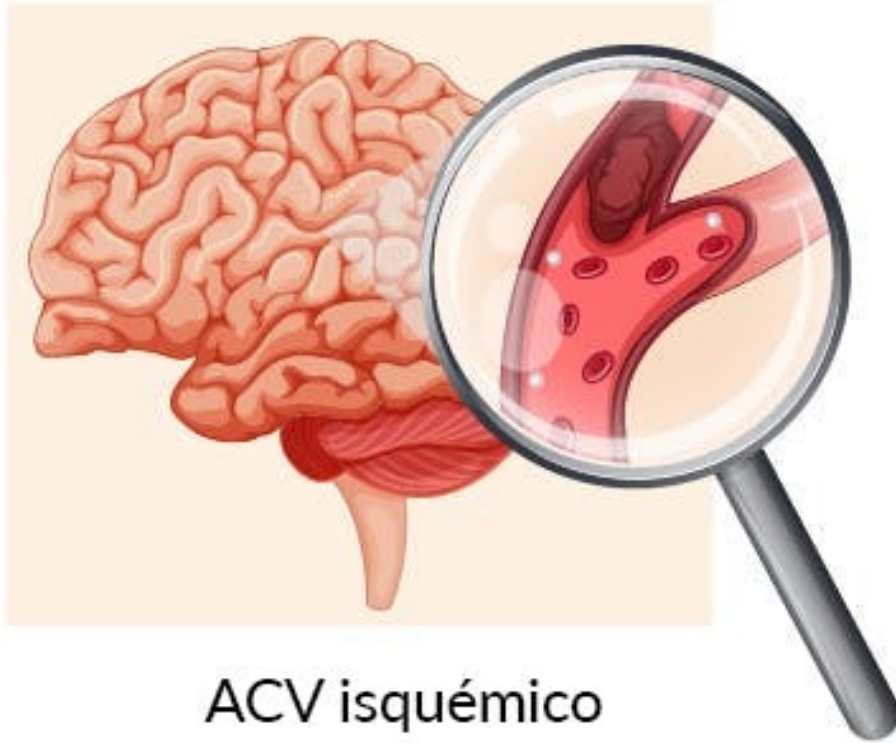
Fig. 1



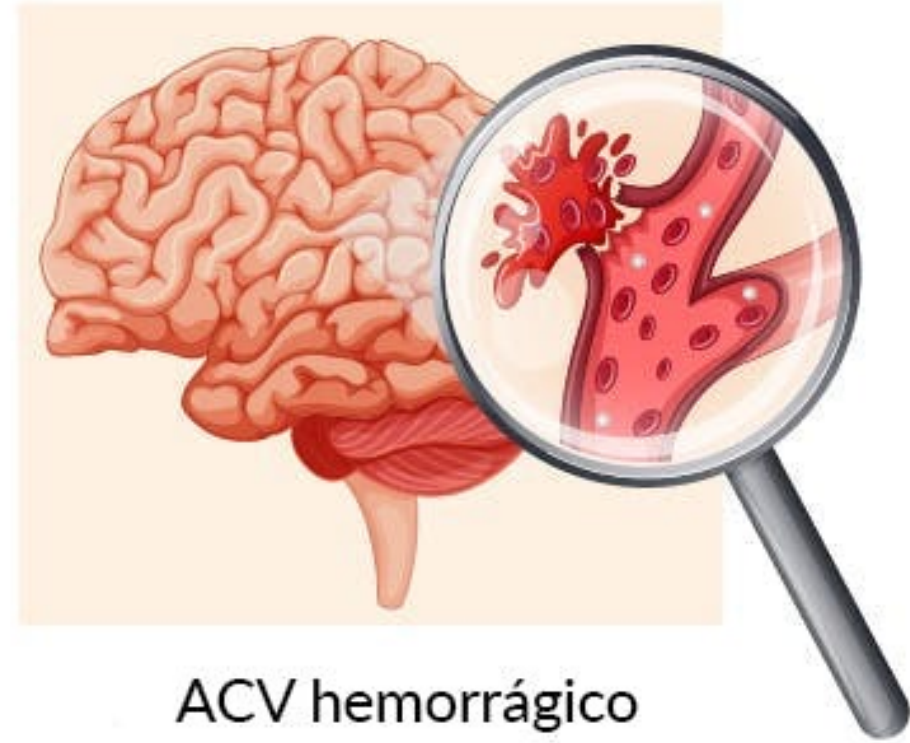
Presentación esquemática de las características generales de la patogénesis de la meningitis viral

# Tratamiento

- Pleconaril es un medicamento antiviral que actúa como inhibidor de la replicación del enterovirus al dirigirse a la estructura de la cápside viral.
- No se prescribe ningún tratamiento específico para los casos de meningitis aséptica, y generalmente se administran medicamentos de apoyo para minimizar las complicaciones de la enfermedad, como fiebre y dolor de cabeza, y la recuperación completa tarda de 5 a 14 días en la mayoría de los casos



ACV isquémico



ACV hemorrágico

## Evento cerebrovascular isquémico y hemorrágico



# Accidente cerebrovascular

- El concepto de enfermedad cerebrovascular se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. El término ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea

# Etiología y clasificación

- Ictus isquémico:

- Supone el 80-85 % de los casos de la patología cerebrovascular aguda. Se define como *accidente isquémico transitorio* (AIT) el déficit neurológico focal que no deja evidencia en la neuroimagen; habitualmente tiene una duración inferior a 60 min. En el caso de que se produzca una lesión cerebral permanente, hablamos de *infarto cerebral*.

- Ictus hemorrágico

- El 15-20 % restante de los casos de patología cerebrovascular aguda se debe a la rotura de una estructura vascular con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Otras causas incluyen la angiopatía amiloide (propia de ancianos), malformaciones vasculares, fármacos (anticoagulantes), tóxicos (alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores.

# Ictus isquémico

- Aterotrombótico (25-30 %): aterosclerosis de gran calibre con estenosis > 50 %. Genera infartos de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar.
- Cardioembólico (20-30 %): infarto de tamaño medio o grande, topografía cortical en el que se evidencia una cardiopatía estructural y/o arritmia potencialmente embolígena, como la fibrilación auricular.

# Ictus isquémico

- Lacunar (15-20 %): enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial en el territorio de una arteria perforante que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe). Se define por la ausencia de clínica cortical.
- Inhabitual (5-10 %): infarto de cualquier tamaño, características y localización secundario a una causa diferente a la aterotrombótica, cardioembólica y lacunar. Destacan en este subtipo la disección de la arteria carótida en jóvenes y la trombosis venosa cerebral.

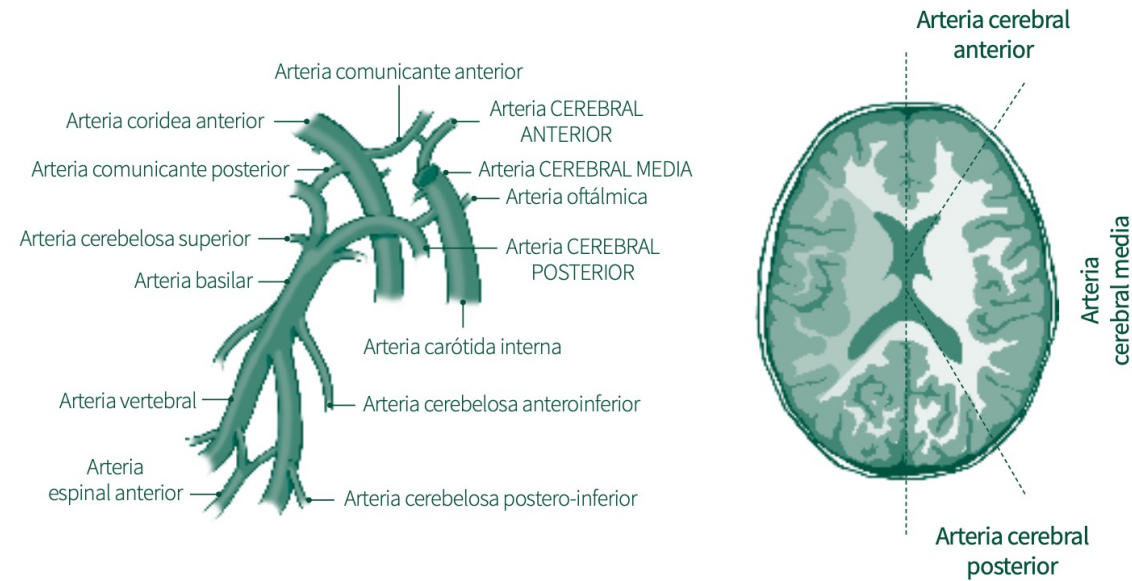


# Ictus isquémico

- Trombosis venosa cerebral: enfermedad infrecuente pero grave que hay que sospechar en mujeres embarazadas, puérperas o en tratamiento con anticonceptivos. Cursa con cefalea intensa y duradera que no cede con analgesia convencional y puede ir asociada a déficit focal neurológico, crisis comicial, alteración del nivel de consciencia o papiledema. Ante la sospecha se debe realizar estudio de imagen con contraste. Se trata con anticoagulación con heparina sódica no fraccionada i.v., que se debe iniciar lo antes posible.
- Indeterminada (15-35 %): tras un adecuado estudio diagnóstico no se identifica una causa responsable o ictus en los que coexiste más de una etiología.

# Manifestaciones clínicas y clasificación topográfica

- Ictus isquémico



**Figura 2.** Esquema de vascularización cerebral. Polígono de Willis y territorios neurovasculares.

# Manifestaciones clínicas y clasificación topográfica

- Arteria cerebral media (ACM): desviación ocular conjugada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homónima, hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales. Afasia si hay afectación del hemisferio dominante. Heminegligencia si hay afectación del hemisferio no dominante.
- Arteria cerebral anterior (ACA): hemiparesia contralateral de predominio crural, signos de liberación frontal, paraparesia y situación de abulia/mutismo acinético (infarto bilateral).

# Manifestaciones clínicas y clasificación topográfica

- Carótida interna: afectación simultánea de los territorios ACA- ACM con alteración de consciencia desde el inicio. La amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria es un AIT carotídeo.
- Arteria cerebral posterior (ACP): hemianopsia homónima contralateral. Puede haber trastorno motor y sensitivo asociado.
- Arteria basilar: alteración del nivel de consciencia, signos de disfunción troncoencefálica (trastorno oculomotor, ataxia, dismetría). Los síndromes cruzados (afectación motora o sensitiva contralateral y afectación de pares craneales ipsilateral) se localizan a este nivel.

# Manifestaciones clínicas

- Ictus hemorrágico
  - Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser indistinguibles de los de un ictus isquémico, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuentes la disminución del nivel de consciencia y la cefalea intensa.

# Diagnóstico y pruebas complementarias

- Se trata de una patología tiempo-dependiente donde la identificación de los síntomas, el traslado urgente y los cuidados generales iniciales son cruciales para asegurar una buena evolución.
- CODIGO ICTUS:
  - Se define como el procedimiento de actuación basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus, con la consiguiente priorización de cuidados y el traslado inmediato a una Unidad de Ictus (UI).

# Diagnóstico y pruebas complementarias

- Criterios de activación del código ictus:
  - Tiempo de evolución: menos de 9 h desde el inicio de los síntomas, si ha sido presenciado, o desde la última vez que el paciente fue visto bien.
  - Vida basal: paciente previamente independiente, lo que se puede cuantificar con una puntuación de 0-2 en la escala de Rankin modificada

**Tabla 1. Escala de Rankin modificada (modificada del Anexo II del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid)**

### **INDEPENDIENTE**

- 0: Asintomático
- 1: Sin incapacidad importante
- 2: Incapacidad leve para realizar alguna de sus actividades previas, que las realiza con dificultad pero sin precisar ayuda

### **SEMIDPENDIENTE**

- 3: Incapacidad moderada. Necesita alguna ayuda.
- 4: Incapacidad moderadamente grave. Sin necesidad de atención continua

### **DEPENDIENTE-MUERTE**

- 5: Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche
- 6: Muerte

# **Diagnóstico y pruebas complementarias**





# Diagnóstico y pruebas complementarias

- Criterios de activación del código ictus:
  - Déficit neurológico focal agudo presente en el momento del diagnóstico sugestivo de ictus: entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemicuerpo; dificultad para hablar o entender; pérdida de visión brusca de uno o los dos ojos; cefalea intensa, repentina y sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos; dificultad repentina para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.

# Diagnóstico y pruebas complementarias

- Criterios de exclusión: enfermedad terminal o demencia avanzada grave. Se debe alertar al Servicio de Neurología de guardia o a la UI asignada a nuestro centro para comentar el caso y proceder a su traslado inmediato, si estuviera indicado. Tras la activación del CI, debemos actuar con la máxima prioridad, como emergencia médica. El adecuado manejo de estos pacientes debe comprender:
  - Anamnesis: hay que detallar la hora de inicio del cuadro y los íntomas del paciente, así como los antecedentes personales, indicando los factores de riesgo vascular y la medicación habitual.
  - Exploración física: constantes vitales, nivel de consciencia (según la escala de Glasgow), exploración general (detectando posibles traumatismos externos) y exploración neurológica (según la escala National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS]). La escala NIHSS es de gran utilidad pero precisa entrenamiento para su manejo; su uso no debe demorar la atención del paciente

**Tabla 2. Escala NIHSS. National Institute of Health Stroke Scale (modificada del Anexo IV del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid)**

**1A. NIVEL DE CONSCIENCIA:**

- 0 Alerta
- 1 Somnoliento
- 2 Obnubilación
- 3 Coma

**1B. NIVEL DE CONSCIENCIA:  
PREGUNTAS MES Y EDAD**

- 0 Responde bien a ambas
- 1 Responde a una pregunta
- 2 No responde ninguna pregunta

**1C. NIVEL DE CONSCIENCIA:  
ÓRDENES ABRIR Y CERRAR LA BOCA  
Y EMPUÑAR LA MANO NO PARÉTICA**

- 0 Realiza ambas correctamente
- 1 Realiza una correctamente
- 2 No realiza ninguna orden

**2. MIRADA HORIZONTAL**

- 0 Normal
- 1 Parálisis parcial de la mirada
- 2 Parálisis total de la mirada

**3. CAMPO VISUAL**

- 0 Normal
- 1 Hemianopsia parcial
- 2 Hemianopsia completa
- 3 Hemianopsia bilateral

**4. PARÁLISIS FACIAL**

- 0 Normal, movimientos simétricos
- 1 Parálisis menor (asimetría al sonreír)
- 2 Parálisis parcial (macizo inferior)
- 3 Parálisis completa

**5 Y 6. FUERZA EN LAS EXTREMIDADES  
SUPERIORES (SE PUNTÚA CADA LADO)**

- 0 Las mantiene 10 s extendidas a 90°
- 1 Caen lentamente antes de 10 s
- 2 Esfuerzo contra gravedad
- 3 Movimiento sin vencer la gravedad
- 4 Ausencia de movimiento
- 9 No evaluable (amputación) no puntúa

**7 Y 8. FUERZA EN LAS EXTREMIDADES  
INFERIORES (SE PUNTÚA CADA LADO)**

- 0 Las mantiene 5 s extendidas a 30 °
- 1 Caen lentamente antes de 5 s
- 2 Esfuerzo contra gravedad
- 3 Movimiento sin vencer la gravedad
- 4 Ausencia de movimiento
- 9 No evaluable (amputación) no puntúa

**9. ATAXIA DE LAS EXTREMIDADES**

- 0 No ataxia
- 1 Ataxia en una extremidad
- 2 Ataxia en las dos extremidades

**10. SENSIBILIDAD**

- 0 Normal
- 1 Déficit leve
- 2 Déficit total o bilateral

**11. LENGUAJE**

- Normal
- Afasia moderada (comunicación)
- Afasia grave (no comunicación)

**12. DISARTRIA**

- Normal
- Leve o moderada (se comprende)
- Grave (no se comprende), anartria, mudo

**13. EXTINCIÓN**

- 0 Normal
- 1 Extinción en una modalidad
- 2 Extinción en más de una modalidad o hemiinatención

# Pruebas complementarias

- Glucemia capilar.
- Análisis de sangre (bioquímica, hemograma y coagulación).
- Electrocardiograma (ECG).
- Tomografía computarizada (TC) cerebral (en el ictus isquémico puede ser normal dentro de las primeras 24 h).
- Angiografía con contraste de los troncos supraaórticos (angio-TC; diagnostica la oclusión de gran vaso y es de gran utilidad para la derivación directa a centros de neurointervención o mismo de guardia).

# Cuidados generales

- Reposo absoluto: en cama, con cabecero a 30-45°, durante las primeras 24 h.
- Monitorización de constantes y ECG: tensión arterial (TA) cada 15 min y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>).
- Interconsulta a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si hay bajo nivel de consciencia (escala de Glasgow < 9) y afectación de reflejos de protección de la vía aérea para valorar la indicación de intubación orotraqueal precoz.
- Dieta absoluta: durante las primeras 24 h.
- Oxigenoterapia: si la SatO<sub>2</sub> < 95 %.

# Cuidados generales

- Sueroterapia: desde el primer momento, suero salino fisiológico (SSF) a ritmo de 500 ml/6-8 h para evitar la deshidratación, prevenir el daño renal por uso de contrastes y facilitar un adecuado control hemodinámico y perfusión cerebral. Hay que evitar el uso de sueros glucosados salvo en pacientes diabéticos con riesgo de hipoglucemia.
- Control de la TA: es imprescindible no realizar descensos bruscos de TA porque eliminarían el mecanismo compensatorio que tiene el organismo para luchar contra el ictus, es decir, la apertura de las vías arteriales colaterales que permiten la adecuada perfusión de los tejidos en riesgo. Solo debemos tratar las cifras de TA que supongan un riesgo de complicaciones sistémicas para el paciente, es decir, por encima de 220/110 mmHg. Se prefiere el uso de 10 mg de labetalol en bolo i.v., salvo contraindicación para el uso de betabloqueantes. Como alternativa, se recomienda el uso de 25 mg de urapidilo en bolo i.v. (1/2 ampolla).

# Cuidados generales

- Control de la TA en situaciones especiales: en el caso de tratarse de una hemorragia cerebral confirmada por la TC, estar en tratamiento con anticoagulantes o en tratamientos de reperfusión, se iniciará el tratamiento antihipertensivo por encima de 185/105 mmHg.
- Control glucémico: hay que tratar la glucemia mayor de 155 mg/dl con insulina rápida s.c., según la pauta correctora habitual. La hiperglucemia fomenta el metabolismo anaerobio y el desarrollo de edema vasogénico, que es muy perjudicial para el tejido cerebral en riesgo. Hay que evitar los sueros glucosados excepto si hay glucemia < 70.

# Cuidados generales

- Control de la temperatura: tratar por encima de 37,5 °C con paracetamol o metamizol. La hipertermia es muy deletérea para el tejido cerebral en riesgo; se debe corregir rápidamente y, en un segundo tiempo, investigar la causa. Los focos urinarios y respiratorios son los más frecuentes.
- Evitar el sondaje: utilizar pañales o colectores externos.
- Tratamiento antiagregante o anticoagulante: no se debe administrar hasta que no se haya descartado la posibilidad de realizar terapias especiales de reperfusión o cirugía.



# Tratamiento

- Tratamiento en pacientes con coagulación
  - La reversión de la anticoagulación en estos pacientes es crucial para su supervivencia. El objetivo es evitar la expansión del hematoma que sucede, generalmente, en las primeras 4 h.
- Tratamiento quirúrgico
  - Su objetivo principal es bajar la presión intracraneal. La craniectomía con evacuación del hematoma es la técnica más utilizada. El desarrollo de técnicas de cirugía mínimamente invasiva podría ampliar su indicación en el futuro. En este momento, su indicación se restringe a:
    - Hemorragias lobulares mayores de 30 ml, a menos de 1 cm de la corteza cerebral, con deterioro neurológico.
    - Hemorragias cerebelosas con compresión del troncoencéfalo y/o hidrocefalia por compresión ventricular con deterioro neurológico.

# Tratamiento

- Medicación previa
  - Se debe mantener solo la medicación previa imprescindible, así como evitar la vía oral, en la medida de lo posible. Se suspenderán los hipotensores, los hipoglucemiantes y las estatinas durante las primeras 24 h. Tras ese tiempo, se indicará atorvastatina (80 mg) en el caso de etiología aterotrombótica.



# Traumatismo craneoencefalico



# Definición

- Se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.

# Escala de Gasglow

## LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS): tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.







### OCULAR

4	3	2	1
ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN
			

### VERBAL

5	4	3	2	1
ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA
				

### MOTORA

6	5	4	3	2	1
ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
					
			(rigidez de decorticación)	(rigidez de decerebración)	

# Clasificación

- En función de esta escala diferenciamos:
- TCE grave: GCS  $\leq 8$ .
- TCE moderado: GCS de 9-13.
- TCE leve: GCS de 14-15, siempre que no exista déficit neurológico ni fractura abierta.

# Manejo inicial TCE grave

- El TCE grave hay que situarlo en el contexto del paciente politraumatizado.
- Es primordial realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).
- Hay que asegurar una adecuada ventilación (intubación orotraqueal) y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS] > 90 mmHg) para prevenir las principales causas asociadas a un aumento de lesiones secundarias: hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hiponatremia y fiebre.

# Manejo inicial TCE grave

- Se deberá realizar una exploración neurológica dirigida (nivel de consciencia, reacción y tamaño pupilar, movilidad de las extremidades y respuesta motora en flexión/extensión) y calcular la puntuación GCS previa a la intubación pues tiene limitaciones en el paciente intubado/sedado.
- Se deberá descartar la posible afectación espinal cervical, así como otras causas de deterioro del nivel de conciencia: metabólicas (hipoglucemia principalmente), cardiovasculares (shock), depresores del sistema nervioso central (SNC) (alcohol y otros tóxicos, fármacos), hipoxia grave y procesos infecciosos o neoplásicos subyacentes.
- Tras estabilización, TC y Neurocirugía, si la precisara, se requiere ingreso en la UCI o manejo quirúrgico urgente.
- Los pacientes con TCE que precisan ventilación mecánica, transfusión de hemoderivados o intervención neuroquirúrgica urgente presentan un mayor riesgo de complicaciones (neurológicas y no neurológicas) y asocian mayor mortalidad.



# Manejo inicial TCE moderado

Siempre se harán TC cerebral y evaluación constante.

- En todos los casos hay que asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación neurológica. Su manejo inicial es parecido al del TCE grave.
- Requiere realización siempre de TC y observación para vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12-24 h, preferiblemente en la UCI.
- Se recomienda valoración presencial por Neurocirugía independientemente de los hallazgos en la TC inicial. Si la TC inicial no es normal o presenta deterioro neurológico, se recomienda seguimiento y valoración de una nueva TC.

# Manejo inicial TCE leve

- Hasta el 90 % de los casos de pacientes con TCE que son valorados en los Servicios de Urgencias pueden ser clasificados como leves. Incluye todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de consciencia presenciada, amnesia constatada o episodio de desorientación presenciado. Muchos casos corresponden a población > 65 años y presentan mayores comorbilidades, uso de anticoagulantes/antiagregantes y fármacos depresores del SNC.
- En el Servicio de Urgencias hay que abordar principalmente tres cuestiones relativas al manejo inicial y la solicitud de pruebas complementarias (TC craneal).

# Antecedentes de riesgo

- Intoxicación por depresores del SNC (alcohol, drogas, fármacos).
- Ancianos incapacitados o personas con deterioro cognitivo grave.
- Antecedentes neuroquirúrgicos cerebrales.
- Pacientes epilépticos en estado poscrítico o pacientes con crisis comicial postraumática.
- Discrasias sanguíneas o tratamiento con anticoagulantes.

# Síntomas de riesgo

- Cefalea intensa holocraneal.
- Vómitos.
- Pérdida de consciencia.
- Amnesia retrógada persistente.

# Biomarcadores

- Existen biomarcadores como la proteína ligadora de calcio (S100B), la proteína ácida fibrilar glial (GbpA) y la hidrolasa C-terminal de ubiquitina L1 asociados a un aumento de riesgo de lesión intracraneal y complicaciones posteriores. Su uso conjunto asociado al GCS y a la TC puede representar una herramienta útil en el manejo del TCE si bien no están disponibles en la mayoría de Servicios de Urgencias.

# Establecimiento de los pacientes que pueden necesitar una tomografía computarizada cerebral

**Tabla 2.** Regla canadiense y Criterios de Nueva Orleans

REGLA CANADIENSE	CRITERIOS DE NUEVA ORLEÁNS
<p>Aplicación:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• GCS: 15-13</li><li>• Pérdida de consciencia presenciada</li><li>• Agitación</li><li>• &gt; 65 años</li><li>• GCS &lt; 15 2 h después del traumatismo</li><li>• Signos de fractura en la base del cráneo:<ul style="list-style-type: none"><li>- Hemotímpano</li><li>- “Ojos de mapache”</li><li>- Hematoma retroauricular (signo de Battle)</li><li>- LCR: rino- u otolicuorrea</li></ul></li><li>• Sospecha de fractura en la base del cráneo</li><li>• Mecanismo lesional</li><li>• &gt; 1 vómito</li><li>• Amnesia &gt; 30 min antes del accidente</li></ul>	<p>Aplicación:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Solo con GCS de 15</li><li>• &gt; 60 años</li><li>• Cefalea</li><li>• Vómitos</li><li>• Intoxicación por drogas/alcohol</li><li>• Amnesia anterógrada persistente</li><li>• Signos visibles de traumatismo supraclavicular</li><li>• Crisis comicial</li></ul>

GCS: escala de coma de Glasgow; LCR: líquido cefalorraquídeo.

# Decisión sobre los pacientes que pueden ser dados de alta

- Debe concederarse:
  - Recuperación completa y mantenida del nivel de consciencia (GCS basal).
  - Tolerancia vía oral o situación similar a la basal.
  - Los síntomas neurológicos se han resuelto o son menores y en resolución y son susceptibles de recomendaciones sencillas o de tratamiento analgésico para la cefalea.
  - Paciente independiente o con un soporte sociofamiliar adecuado para asegurar la observación hasta cumplir las primeras 48 h.
  - No presenta criterios de observación en Urgencias.
  - No precisa pruebas complementarias.
  - En los casos en los que se haya precisado sutura se seguirán las recomendaciones de cuidado y retirada descritos en el capítulo 143.

# Parametros que hay que monitorizar

- Constantes: frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), temperatura y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>).
- GCS.
- Tamaño y reacción pupilar y valoración del resto de pares craneales.
- Movilidad de los miembros.
- Aparición de signos de fractura de la base del cráneo.
- Movilidad cervical.



# Datos que indican reevaluación del paciente

- Agitación o comportamiento anormal.
- Coma: GCS  $\leq 8$ .
- Caída mayor de 2 puntos en la GCS, independientemente de la puntuación inicial.
- Incremento progresivo y significativo de la cefalea y/o vómitos persistentes.
- Aparición de nuevos signos o síntomas de focalidad neurológica o alteraciones pupilares.
- Crisis comiciales.

# Traumatismo craneoencefálico leve en pacientes en tratamiento con anticoagulantes

- Cuidados generales
  - Control del INR en todos los casos y añadir tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) si toma dabigatrán y TP si toma apixabán, edoxabán o rivaroxabán.
  - Solicitar de inicio TC craneal a todos.
  - Observación en Urgencias durante al menos 24 h.
  - Reversión de la anticoagulación en todos aquellos pacientes que presenten lesiones traumáticas en la TC.