

# TRAUMATISMO CRANEO- ENCEFALICO

## 1. Definición

Se define al **Traumatismo Craneoencefálico (TCE)** como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.

**Conmoción:** Alteración traumática de la función nerviosa, completamente reversible y que no deja ninguna lesión anatómo-patológica.

## 2. Epidemiología

La **incidencia** descrita en Estados Unidos oscila entre 100 y 300 TCE / 100.000 habitantes/año, lo que traducido a la población de la CAPV (de unos 2 millones de habitantes) supondría unos 6000 TCE al año.

En un estudio epidemiológico muy reciente que hemos realizado en el **Hospital de Cruces**, registramos 510 consultas por TCE en adultos y 403 en niños durante el primer trimestre de 2003, lo que supondría unos 3600 casos al año sólo en este hospital, por lo que la cifra total superaría ampliamente los 6000 estimados.

Este y otros estudios epidemiológicos sobre la incidencia del TCE concluyen que es una patología más frecuente en edades **jóvenes**, especialmente entre los 20 y los 30 años, en muchas ocasiones bajo los efectos de alcohol o drogas y más frecuente en vacaciones y en los fines de semana.

Representa no sólo un gran reto médico, sino también un **problema socioeconómico** de grandes dimensiones debido al alto índice de mortalidad y a las graves secuelas que origina en los supervivientes. En los países desarrollados constituye una de las causas principales de mortalidad entre la población menor de 45 años, y es la segunda causa de mortalidad neurológica tras las enfermedades cerebro-vasculares.

## 3. Etiología

Las causas más frecuentes son:

Accidentes de tráfico: alrededor del 75%

Caídas: alrededor del 15%.

Accidentes laborales y lesiones deportivas: alrededor del 8%.

Agresiones 3-5%

Los atropellos y las caídas son más frecuentes en los niños y en los mayores de 65 años.

## 4. Fisiopatología

El cráneo es una caja ósea cerrada, rígida e inextensible (en el adulto) que sirve de protección al encéfalo. Las lesiones encefálicas se producen por **dos mecanismos fundamentales**:

1. Lesiones por impacto bien **directo**, cuando el cráneo es golpeado por un objeto contundente, o bien **indirecto** cuando la cabeza choca contra una superficie estática.
2. Lesiones producidas por movimientos de **rotación y traslación** del

cerebro, debidos a la inercia que se origina tanto en la aceleración como en la deceleración. En la traslación el cerebro golpea en vaivén contra las estructuras rígidas intracraneales, con frecuencia en los polos frontales y temporales. En los movimientos de rotación se producen lesiones por desplazamiento de unas capas cerebrales sobre otras de diferentes texturas, produciéndose desgarros de axones responsables de lesiones encefálicas difusas.

Existen una serie de **factores pre-existentes** que modifican los efectos de los TEC:

<b>FACTORES</b>	<b>REPERCUSIONES</b>
CUERO CABELLUDO (espesor, movilidad):	Disipación de la fuerza. Encubrir fractura subyacente
CRANEO (forma, espesor, flexibilidad):	Determina el tipo, localización y extensión de fractura.
DURAMADRE (espesor, adhesión al cráneo):	Se rompe con facilidad y se despega de la tabla interna.
HIATO TENTORIAL (tamaño y forma):	Hernia tentorial: extensión y signos acompañantes.
CEREBRO (volumen, sangre, LCR)	Relación entre masa, desplazamiento cerebral y PIC.
NEURONAS (e. degenerativa, TEC previo):	Recuperación funcional y psicosocial.

La **gravedad** de las lesiones depende:

1. De la naturaleza de los tejidos lesionados y de sus propiedades visco-elásticas.
2. De las características de la fuerza aplicada (intensidad, duración)
3. De la extensión de la superficie de aplicación de la fuerza

Esquemáticamente podemos representar la cascada fisiopatológica en el TCE que se inicia tras la actuación de un agente mecánico, estático o dinámico, que produce una lesión inicial que puede ser por contacto del cráneo contra una superficie o con un objeto, o por inercia, mecanismo en el que interviene un movimiento en aceleración y deceleración. Por uno u otro mecanismo se acabará produciendo un estiramiento tisular con compresión, tensión o cizallamiento, provocando la lesión tisular en el tejido óseo, vascular o neural.

Inmediatamente después del traumatismo se producirán una serie de lesiones que denominamos lesiones cerebrales primarias. A partir de ese momento se ponen en marcha una serie de mecanismos de afectación tisular progresiva, entre en los que destacan la liberación de ácidos excitotóxicos, la entrada masiva de calcio en la célula, la activación de la cascada del ácido araquidónico y la producción de radicales libres derivados del oxígeno. Estos fenómenos inducen una hipoxia e isquemia que dará lugar a la destrucción

tisular y a una serie de lesiones diferidas en el tiempo y que denominamos lesiones cerebrales secundarias y que también detallaremos más adelante.

En este otro esquema vemos como tras producirse la lesión cerebral primaria, y tras la liberación de radicales libres y otros factores neurotóxicos, se produce la hipoxia tisular que dará lugar a la lesión cerebral secundaria, con pérdida de la autoregulación cerebral, alteración de la barrera hematoencefálica, y edema cerebral, que si es intenso e incontrolable, conducirá a la herniación cerebral, anoxia y finalmente a la muerte cerebral.

## 5. Clasificación

Se pueden clasificar de acuerdo a la severidad en Leve, Moderado y Grave, según la escala de Glasgow:

Manifestación	Reacción	Puntuación
Apertura ocular	Espontáneamente (los ojos abiertos no implican necesariamente conciencia de los hechos)	4
	Cuando se le habla	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
Respuesta verbal	Orientada (en tiempo, persona, lugar)	5
	Lenguaje confuso (desorientado)	4
	Inapropiada (reniega, grita)	3
	Ruidos incomprensibles (quejidos, gemidos)	2
	Nula	1
Respuesta motora	Obedece instrucciones	6
	Localiza el dolor (movimiento deliberado o intencional)	5
	Se retira (aleja el estímulo)	4
	Flexión anormal	3
	Extensión	2

La utilización de la GCS puede verse interferida por diversas circunstancias entre las que están el alcohol, las drogas, la hipotensión, la hipoxia, las crisis comiciales, los estados postictales y la medicación sedo-relajante. Además, los impactos faciales y la intubación orotraqueal limitan la exploración de la apertura ocular y de la respuesta verbal, respectivamente. Por otra parte, se calcula que alrededor de la cuarta parte de los pacientes con TCEG mejorarán su puntuación en la GCS tras resucitación no quirúrgica y tratamiento de sus lesiones extracraneales. Por tanto, la puntuación en la GCS estimada muy precozmente, o sin tener en cuenta estas circunstancias, no puede ser empleada como indicador pronóstico en el TCEG.

**TCE leve** Pérdida de conocimiento menor de 15 minutos  
GCS después de la resucitación inicial de 13-15

**TCE moderado** Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos  
GCS después de la resucitación inicial de 9-12.

**TCE grave** Pérdida de conciencia por más de 6 horas  
GCS después de la resucitación inicial de 3-8.

También puede clasificarse en **Abierto o Cerrado** según haya o no comunicación de la cavidad craneana con el exterior por solución de continuidad con cuero cabelludo a través de la duramadre intacta o no según el caso.

## 6. Clínica

- Cefalea, náuseas, vómitos.
- Alteración del nivel de conciencia: de diferente intensidad según la gravedad.
- Afectación de pares craneales, desde el primer par craneal u olfatorio que con frecuencia se lesiona en las fracturas de la base frontal. Es frecuente la afectación del III par por traumatismo directo, con resultado de midriasis arreactiva e imposibilidad del movimiento en convergencia.
- Puede haber focalidad neurológica: motora, en forma por ejemplo de hemiparesia, sensitiva, o diferentes formas de afectación del lenguaje
- Asociación a otras lesiones, especialmente en la columna cervical.
- La amnesia postraumática se refiere a la dificultad en la adquisición y evocación de nueva información. Es el resultado de la suma de la pérdida de conciencia producida por la lesión, la amnesia retrógrada anterior al accidente y la amnesia anterógrada posterior a la recuperación de la conciencia. El déficit mnésico generalmente va acompañado de desorientación temporoespacial, agitación y conducta desinhibida.
- Agitación psicomotriz.

- Según el tipo de fractura puede haber una salida espontánea de LCR por la nariz u oído, con posibilidad de infección y riesgo de meningitis.
- Puede haber clínica particular de diferentes cuadros específicos como veremos más adelante
- Y, por supuesto, en los casos más graves la muerte.

Siempre debemos tener en cuenta que si el traumatismo fue lo suficientemente intenso como para causar una pérdida de conocimiento, también pudo producir una lesión a nivel de la columna cervical.

Quando hablamos de la fisiopatología del TCE comentábamos que se pueden producir dos tipos de lesiones: las primarias, aquéllas que se producen en el mismo momento del impacto, y las secundarias, aquéllas que se producen de manera diferida. Vamos a pasar a comentar las primeras de ellas.

## **LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS**

### **1. LESIONES EPICRANEALES**

Pueden presentarse en forma de abrasiones o heridas inciso-contusas, con afectación de la piel, tejido celular subcutáneo, la galea aponeurótica o el periostio craneal. Lesiones más profundas no serían ya epicraneales.

En el caso de los niños existen unas entidades más específicas del grupo pediátrico debido a la laxitud de sus tejidos. En primer lugar el caput succedaneum, en el que hay un acúmulo de sangre por debajo de la piel. En el hematoma subgaleal la sangre se acumula por debajo de la galea aponeurótica y en los niños pequeños puede suponer una gran pérdida hemática. En el cefalohematoma el acúmulo es subperióstico y característicamente no rebasa la línea media al estar insertado el periostio en la sutura sagital. TAC: hematoma subgaleal.

### **2. FRACTURAS CRANEALES.**

Pueden ser de diferentes tipos: fractura lineal, fractura hundimiento, fractura de base de cráneo, y dos entidades específicas también de los niños que son la fractura en crecimiento y la fractura en pelota de ping-pong.

La fractura lineal a su vez puede ser de diferentes tipos: la fractura simple, con integridad tanto de la piel como de la duramadre, la fractura compuesta combinada, con una herida inciso contusa en cuero cabelludo y la fractura cominuta o fractura en varios fragmentos. RX simple: fractura lineal.

En la fractura hundimiento los fragmentos óseos pierden la alineación, de tal manera que alguno de ellos incide sobre la duramadre subyacente con alta

probabilidad de lacerarla, e incluso de lesionar el parénquima. Normalmente es debido a un mecanismo lesional por un objeto penetrante.

TAC: importante hundimiento frontotemporal izquierdo.

Una entidad específica de los niños es la fractura en crecimiento, consistente en una herniación del espacio subaracnoideo a través de la fractura mediante la formación de un quiste leptomeníngeo. El latido del LCR erosiona el hueso e impide el cierre de la fractura e incluso puede provocar la diástasis de la misma.

Otra entidad característica de los lactantes son las fracturas en pelota de "ping-pong". Consisten en un hundimiento cóncavo sin fragmentos ni líneas de fisura, debidas a la gran elasticidad del hueso craneal en esta edad.

Las fracturas de base de cráneo son potencialmente muy peligrosas, pudiendo producir infinidad de síntomas en función de la localización de la fractura, que puede afectar a la fosa anterior, fosa media o fosa posterior. En esas regiones la superficie ósea es muy irregular, por lo que se puede romper la duramadre con cierta facilidad en presencia de una fractura, saliendo líquido cefalo-raquídeo bien a través de las fosas nasales, lo que se denomina rinorrea, o a través del oído, lo que se denomina otolicuorrea. Esas laceraciones en la dura permiten, además del escape de LCR, la entrada de gérmenes, pudiendo haber una infección en forma de meningitis. También permiten la entrada de aire en la cavidad craneal que es lo que se denomina neumocéfalo.

Pueden aparecer hematomas palpebrales bilaterales, que una vez reabsorbidos dan lugar al signo del oso panda ó hematomas retroauriculares en mastoides, que se denomina el signo de Battle.

También según la localización pueden afectarse diferentes pares craneales: el primer par u olfatorio, en lesiones de la lámina cribosa, provocando una desaparición del olfato que muchas veces se acompaña de afectación del gusto. Puede haber ceguera monocular o bilateral si se afectan los nervios ópticos en la zona esfenoidal. También pueden lesionarse el VI y otros pares craneales, como veremos más adelante en las fracturas de peñasco.

En las fracturas de base de cráneo puede haber también afectación del parénquima cerebral, lesiones vasculares como disección carotídea o infartos. Una entidad especial que luego veremos es la fístula carótido-cavernosa.

La fractura del peñasco puede dar una sintomatología específica. Hay dos tipos de fractura de peñasco. La más frecuente es la longitudinal, que transcurre paralela al peñasco y aparece entre el 70 y el 90% de los casos de fractura de peñasco. El paciente puede presentar escape de líquido cefalorraquídeo por el oído y sordera de conducción. El nervio facial y la subsecuente parálisis facial aparece entre el 10 y el 20% de los casos.

La fractura transversa transcurre perpendicular al peñasco, y es menos frecuente. También puede producirse otolicuorrea y en este caso la sordera es sensorial, por afectación del VIII par o por lesión de la cóclea y el laberinto. La

parálisis facial es más frecuente, hasta un 40-50% de los casos.

Entre las lesiones vasculares una muy característica es la fístula carótido-cavernosa. Consiste en una rotura de la carótida en su trayecto a través del seno cavernoso, produciéndose una congestión de retorno venoso en las venas oftálmicas que se manifiesta como exoftalmos unilateral, congestión conjuntival y edema palpebral. El paciente puede manifestar dolor ocular y un soplo retroocular que nosotros podemos auscultar. También puede referir diplopia por paresia del III, IV ó VI par. Para su diagnóstico será preciso realizar una arteriografía cerebral.

### 3. LACERACIONES CEREBRALES

Otro tipo de lesiones focales que como las fracturas ocurren de manera inmediata o al menos precoz tras el impacto son las laceraciones cerebrales, consistentes en una disrupción de las leptomeninges y de la superficie cortical cerebral.

En la mayoría de los casos se acompaña de sangre en el espacio subaracnoideo o de un hematoma subdural o intraparenquimatoso, más o menos importante, por la ruptura de pequeños vasos corticales.

### 4. CONTUSIONES CEREBRALES

Las contusiones cerebrales ocurren por lo general en las crestas de las circunvoluciones adyacentes al lugar del impacto o bien en los polos frontales y temporales por mecanismo de contragolpe. Estas contusiones presentan sangre moteada rodeada de un halo de edema (bien visible hoy en día en la TAC) y de ahí que se les denomina también contusiones hemorrágicas que no tiene nada que ver con un hematoma intracerebral hipertensivo espontáneo.

Estas contusiones pueden ser únicas ó múltiples, y se asocian con frecuencia a un hematoma subdural de mayor o menor volumen.

### 5. LESION AXONAL DIFUSA

El último tipo de lesión cerebral primaria es la lesión axonal difusa, que es el resultado de un traumatismo grave en el que dominan las fuerzas rotacionales sobre los hemisferios cerebrales y tronco de una forma difusa e irreversible. Estas lesiones degenerativas se deben a desgarros de los axones producidos por las fuerzas de cizallamiento. Los esquemas sirven para ilustrar como la onda expansiva se propaga por el interior del cerebro produciendo estos desgarros axonales en forma de pequeñas lesiones hemorrágicas.

Suelen ser pacientes que están en coma y su cerebro al realizar una TAC muestra un aspecto prácticamente normal, salvo la existencia de pequeñas lesiones hemorrágicas que predominan en la calota mesencefálica, cuerpo calloso, hipotálamo y suelo del tercer ventrículo. Anatomopatológicamente las



lesiones son muy visibles en el cuerpo calloso.

La evolución cronológica de la lesión axonal difusa:

Tiempo	Hallazgo Patológico
2 días a 2 semanas	Esferas de retracción
3 – 9 días	Estrellas de microglia (+)
2 semanas a 7 meses	Estrellas de microglia (+++)
> 5 semanas	Degeneración de tractos largos

## **LESIONES CEREBRALES SECUNDARIAS**

Aquellas no directamente atribuibles al impacto. Pueden ser:

### **1. HEMATOMAS INTRACRANEALES**

Los hematomas postraumáticos tienen un especial interés por dos motivos:

1. Porque en cuestión de horas pueden transformar un TCE aparentemente leve o banal en una situación peligrosa o incluso irreversible.
2. Porque debido a su carácter focal más o menos extenso hace posible la evacuación quirúrgica, con lo cual se descomprime el cerebro y el tronco cerebral y se puede pasar de una situación peligrosa a salvar la vida o la función del paciente.

### ***Hematoma epidural o extradural***

Son términos sinónimos, pero se prefiere el de epidural en contraposición al de subdural. Es debido a la rotura de la arteria menígea media o a una de sus ramas por el mecanismo de cizallamiento al producirse la fisura craneal encima de ellas. Es por lo general un hematoma de sangre arterial, pero a veces puede tener un origen venoso (lagos venosos del hueso o grandes senos duros).

Se localiza preferentemente en la región temporal o temporoparietal entre la duramadre y el hueso. Se produce habitualmente en niños y adultos jóvenes después de una caída banal que no causa pérdida de conciencia o tan sólo una conmoción cerebral. Después de este episodio inicial, y si no hay lesiones parenquimatosas concomitantes, se sigue un intervalo lúcido o período libre para entrar progresivamente en un deterioro del nivel de conciencia que puede llegar al coma en minutos u horas. De ahí la necesidad de una observación estricta de estos pacientes con fisura craneal durante las primeras 48 horas.

En la TAC estos hematomas aparecen como una lente biconvexa de alta densidad pegados a la calota craneal en la región temporofrontal o parietal. Si son grandes pueden producir desplazamientos de la línea media o colapso ventricular homolateral.

### ***Hematoma subdural o intradural agudo***

Son términos sinónimos aunque preferimos el de subdural en contraposición a epidural. Es debido a la rotura de venas puente o de senos venosos, aunque en pocas ocasiones pueden tener un componente arterial por la dislaceración de arteriolas corticales. Es por lo tanto casi siempre de origen venoso al contrario de lo que ocurre con el epidural.

El hematoma subdural agudo se asocia a otras lesiones, como por ejemplo a contusiones hemorrágicas, en un 75% de los casos, a diferencia también del epidural, que suele presentarse en un cerebro ileso. El subdural agudo suele aparecer gracias a un traumatismo importante y en la mayoría de los casos es sólo una parte del problema y en consecuencia del estado grave del paciente.

En estos casos no suele haber intervalo lúcido ya que debido a la gravedad de las lesiones el paciente está en coma de entrada. Son pocos los que están vigiles a su ingreso y después se deterioran.

En la TAC en la fase aguda aparece como una colección de sangre en forma de semiluna hiperdensa sobre la convexidad cerebral, con mayor o menor efecto de masa. En el período subagudo o crónico puede dar una imagen isodensa con el tejido cerebral.

### ***Hematoma subdural crónico***

Entidad de igual origen pero de muy distinto pronóstico. La etiología es en general traumática, pero pasa a veces desapercibida o infravalorada por el paciente. Hay casos de origen yatrogénico por tratamiento anticoagulante en cardiopatías o intervenidos de válvulas cardíacas. Estos hematomas de origen traumático leve, a los que apenas se prestó atención, ocurren en pacientes de edad, arterioesclerosos, o bien alcohólicos o diabéticos que presentan fragilidad capilar con tendencia al sangrado. Es por tanto una complicación tardía del TCE no necesariamente importante.

El hematoma se encapsula por la formación de dos membranas: una externa y otra interna en contacto con la piamadre. El líquido intracapsular permite mantener las hemorragias por su actividad fibrinolítica y por tanto el crecimiento del hematoma.

### ***Hematoma intracerebral***

Coágulo de sangre intraparenquimatoso bien delimitado debido a la rotura de vasos subcorticales o perforantes originado por fuerzas de cizallamiento.

En muchos traumatismos sí vemos hemorragias subaracnoideas que en principio no tienen un interés pronóstico importante.

## 2. Edema y congestión cerebral o swelling

El edema cerebral postraumático suele ser, a menos inicialmente, vasogénico, es decir, un edema por pérdida de la permeabilidad vascular y que se extiende hacia la sustancia blanca entre las fibra de mielina. Los mecanismos responsables de este efecto no son todavía bien conocidos, pero bien podrían ser el aumento de la presión intracraneal lo que comportaría una reducción del flujo sanguíneo cerebral y como consecuencia hipoxia, hipercapnia y acidosis, alterando los mecanismos básicos del funcionalismo de la membrana celular.

Así se pondría en marcha el edema citotóxico, con acumulación de agua en el compartimento celular. Este edema citotóxico se entrelaza con el vasogénico produciéndose un círculo vicioso de aumento de la PIC, que a su vez reduce más la perfusión cerebral, con aumento de la hipoxia y a la vez del edema.

El edema puede ser localizado, por ejemplo alrededor de una contusión hemorrágica o bien difuso. El edema localizado en la TAC aparece como un halo de menor densidad rodeando al foco de contusión. Cuando el edema es difuso o generalizado en uno o ambos hemisferios la diferenciación con el tejido cerebral en la TAC suele ser difícil. En estos casos lo que apreciamos son signos indirectos como la desaparición o disminución de las cisternas de la base, un mayor o menor colapso del sistema ventricular y desaparición de los surcos o cisuras.

Los términos edema cerebral y swelling o congestión vascular cerebral han sido utilizados muchas veces como sinónimos creando confusión. Sin embargo, el swelling es un proceso distinto aunque relacionado con el edema cerebral en el que, por mecanismos todavía poco definidos, se produce un aumento del contenido sanguíneo intravascular. Puede evolucionar hacia un edema cerebral provocado por un aumento anómalo de la permeabilidad vascular.

En la TAC se aprecia un discreto aumento de la densidad de forma homogénea en la sustancia blanca y además, como en el edema difuso, un colapso ventricular y desaparición de las cisternas de la base.

### 3. Lesion cerebral isquemico hipoxica

Pueden producirse como lesiones secundarias o como consecuencia de un deficiente manejo terapéutico, especialmente cuando hay una mala oxigenación o perfusión cerebral, como veremos más adelante en el capítulo de tratamiento.

### 4. LESIONES POR HIPERTENSION INTRACRANEAL

Recordar los diferentes tipos de hernia: hernia subfalcina, por debajo de la hoz cerebral; hernia transtentorial a través del tentorio, con el falso signo localizador de Kernohan. La hernia central, del compartimento supratentorial hacia el infratentorial y la herniación tonsilar o de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum.

### 5. INFECCIONES

En determinadas situaciones, especialmente con las heridas penetrantes, por esquirlas o proyectiles, penetran desechos contaminados en el interior del cerebro. La evolución del paciente se complica por la aparición de una infección, en forma de meningitis o absceso, siendo esta última muy difícil de tratar.

## 7. Diagnóstico

### 1. Interrogatorio inicial

Se puede hacer al propio paciente o a sus acompañantes. Hay que conocer el tipo de traumatismo, los acontecimientos desde el momento del trauma hasta la llegada al hospital, sucesos como pérdida de conciencia, convulsiones, confusión, etc. y los síntomas del paciente: vómitos, dolor de cabeza, visión doble, debilidad en miembros, alteración de la marcha, etc.

### 2. Exploración FISICA

Se valoran los problemas que precisen actuación inmediata y se toman las constantes básicas: pulso, tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, glucosa en sangre, etc. Inspección general: laceraciones del cuero cabelludo, hundimientos craneales... Puede haber signos que pongan en la pista de complicaciones importantes como hematoma en ojos de mapache, otorragia, etc. Descartar trauma raquímedular cervical, buscar traumatismo a otros niveles y auscultar la carótida y el globo ocular si se sospecha fístula carótida-cavernosa.

### 3. Exploración NEUROLOGICA

Estado de conciencia y escala de Glasgow.  
Estado pupilar: tamaño, forma, simetría y reactividad a la luz.  
Signos de focalidad: déficit motor, compromiso PC, lenguaje.  
Reflejos de tronco: Oculocefálicos, corneal.

### 4. Exploraciones complementarias.

Radiografía de cráneo.  
Rx cervicales con exposición C7.  
Indicaciones de la práctica de una TC cerebral en los TCE:  
Puntuación en la escala de Glasgow < 15  
Alteraciones de la coagulación  
Sospecha de intoxicación etílica, abuso de drogas  
Alcoholismo crónico  
Epilepsia  
Amnesia postraumática persistente  
Cefalea, náuseas y vómitos intensos.

#### *Clasificación tomográfica del TCE*

Gra do	Tipo de lesión	TAC craneal
--------	----------------	-------------

I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes. Sin lesiones > 25 cm <sup>3</sup> . Desplazamiento línea media < 5 mm.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas/ausentes Sin lesiones > 25 cm <sup>3</sup> . Desplazamiento línea media < 5 mm.
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones > 25 cm <sup>3</sup> .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión >25 mm <sup>3</sup> no evacuada quirúrgicamente.

## 8. Tratamiento

La meta es evitar el llamado daño secundario previniendo que se presente hipotensión arterial, hipoxia, hipercapnia y alteraciones electrolíticas y metabólicas. Fases del ABC:

- A IRWAY( vía aérea)
- B REATHING (ventilación)
- C IRCULATION (circulación )
- D NEUROLÓGICO

### 1. RECONOCIMIENTO PRIMARIO

- Inmovilizar la columna cervical con tracción axial y mediante collarín cervical.
- Colocar al paciente en decúbito supino.
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea si el paciente está inconsciente. Nunca hiperextender el cuello del paciente con este fin. Introducir una cánula de Guedell. En el caso de que ésta fuera rechazada por el paciente o éste recobrara la conciencia, no forzar su introducción.
- Valorar el estado respiratorio del paciente. Si la respiración es anormal, Proporcionar oxígeno mediante mascarilla.
- Valorar el estado circulatorio del paciente: vigilar la presencia de pulso lento.
- Controlar las hemorragias que pudieran existir mediante compresión.
- Realizar la valoración neurológica.

## 2. RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

- Reevaluar de forma continua el ABC. Si detecta compromiso de las funciones vitales, estabilizar.
- Explorar al paciente desde la cabeza a los pies.
- Monitorizar las constantes vitales , prestando especial atención a la existencia de hipertensión arterial y bradicardia que pudieran ser signos de afectación encefálica.
- Breve historia del paciente , si su estado lo permite, o está presente alguna persona que pueda proporcionar la información requerida.
- TAC y otros estudios complementarios.

## 3. MEDIDAS GENERALES. Control:

- Clínico-neurológico.
- Hipertermia
- Hipoxemia
- Agitación
- Dolor
- Crisis

## 4. MEDIDAS QUIRURGICAS

- Sutura de heridas
- Esquirlectomía
- Craniotomía En determinadas situaciones puede que no haya tiempo de practicar una TAC cerebral y se debe llevar al paciente directamente al quirófano para, o bien el neurocirujano practicar una craniotomía, o bien el cirujano o el traumatólogo de guardia, caso de que no hubiera neurocirujano, practicar unos agujeros de trépano (frontal, temporal y parietal) para evacuar al máximo un hematoma epidural, introducir unos drenajes epidurales y trasladar al paciente al centro neuroquirúrgico más próximo dónde debe estar el neurocirujano esperándolo para realizar el tratamiento definitivo. En el hematoma subdural agudo la evacuación quirúrgica es en general decepcionante debido al resto de lesiones parenquimatosas concomitantes, lo que hace que el pronóstico de estos hematomas sea sombrío.
- Monitorización de la PIC. Ventriculostomía. Objetivo mantener PPC por encima de los 60-70 mm Hg. Drenaje de LCR, bolo de manitol, hiperventilación e incluso coma barbitúrico. Practicar TAC de control si mala evolución en cualquier momento.

## 5. REHABILITACION

La rehabilitación debe iniciarse una vez superada la etapa aguda y con un equipo multidisciplinar dirigido por un médico rehabilitador y que tenga los

siguientes profesionales: Fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo, logopeda, trabajador social. Otros profesionales dependiendo de las circunstancias: psiquiatras, personal de enfermería, neurólogos, etc.

Los objetivos a perseguir son la autonomía física, funcional, cognitiva y emotiva. Hay que preparar al afectado para la vuelta a casa y aumentar en gran medida sus posibilidades de reinserción social.

## 9. Pronóstico

Un elevado porcentaje de afectados de TCE grave no llegará nunca a recuperarse en un grado que le permita tener autonomía pero, en algunos casos, puede llegar a conseguirse una situación suficientemente satisfactoria.

### Escala de Adultos Glasgow Outcome Scale (GOS):

1	MUERTE
2	ESTADO VEGETATIVO Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3	INCAPACIDAD SEVERA Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente
4	INCAPACIDAD MODERADA Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	RECUPERACIÓN BUENA Capaz de volver a trabajar o estudiar.