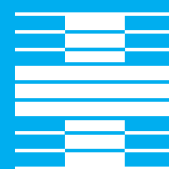


Traumatismos craneoencefálicos



ASEPEYO

Traumatismos craneoencefálicos

Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social nº 151

Autor

Dr. Pedro de la Mora. Especialista en Traumatología. Centro asistencial Asepeyo L'Hospitalet de Llobregat

Diseño

Dirección de Comunicación

www.asepeyo.es

Índice

Resumen	4
Introducción	5
Mecanismos de producción	5
Lesiones craneoencefálicas traumáticas	6
Valoración clínica del TCE	9
Conducta terapéutica ante un TCE	12
Edema cerebral	14
Glosario	15
Anexos	16

Resumen

Los **TCE**, junto con los accidentes vasculares cerebrales, constituyen la afección más frecuente del sistema nervioso. La rapidez y calidad de la asistencia inicial, la jerarquización de los exámenes a realizar y la conveniencia de tratar a estos pacientes en un medio especializado, constituyen puntos esenciales. Aun así, la mortalidad y morbilidad son altas y las secuelas frecuentes, lo que origina problemas de reinserción sociolaboral y familiar.

Se debe valorar al máximo si el TCE deriva de un traumatismo de alta energía o si el traumatismo craneal se inscribe en un impacto no tan violento. En el primer caso, se presupone que existirán lesiones predominantemente debidas a:

- **Impacto directo** -lesiones primarias- junto a otras lesiones por contragolpe, susceptibles de fraguarse algún tiempo después del impacto directo¹.
- **Mecanismo de aceleración-deceleración** -lesiones secundarias-. En tales casos, puede que no exista fractura ni signos externos de traumatismo.

El reconocimiento de las lesiones secundarias, responsables frecuentemente de un aumento de la PIC y de otras lesiones isquémicas, y su detección precoz es imprescindible para establecer el correcto diagnóstico del TCE, proponer la mejor orientación terapéutica y conocer su pronóstico.

Algunos signos clínicos obtenidos por simple inspección pueden orientarnos acerca de la existencia de una fractura craneal, aunque ésta no sea visible radiológicamente. Estos signos son:

- Hematoma en antifaz: fractura de fosa anterior.
- Signo de Battle: fractura de base de cráneo.
- Otorragia: fractura de fosa media.
- Etc.

Las lesiones difusas vinculadas al edema cerebral postraumático comportan, primordialmente, disminución del estado de conciencia, en tanto que las lesiones focales son responsables de un déficit neurológico determinado. La sintomatología clínica, dependiente de unas y otras, será estrictamente controlada en su evolución y bien correlacionada con pruebas de neuroimagen. De ello dependerá una opción intervencionista neuroquirúrgica o el tratamiento conservador.

Ante todo TCE debe considerarse la posibilidad de que exista una lesión asociada de la columna cervical, siendo indispensable descartarla mediante la exploración clínica o, incluso, radiológica.

La exploración neurológica debe abarcar la valoración del nivel de conciencia, la investigación de signos de focalidad y el reconocimiento de trastornos vegetativos. Para la valoración del nivel de conciencia utilizaremos la **escala de Glasgow**.

Los signos de focalidad lesional deben ser siempre investigados, independientemente del nivel de conciencia del paciente.

La valoración clínica de TCE debe realizarse de forma reiterada para detectar posibles agravamientos.

Procederemos al ingreso hospitalario en observación de los pacientes con una EG inferior a 15 y de aquellos que, aun teniéndola de 15, presenten trazos de fractura craneal o signos de alarma.

A los acompañantes de los pacientes que sean dados de alta a su domicilio tras un TCE se les deben entregar por escrito las instrucciones para su vigilancia durante las siguientes 24 horas.

¹ Traumatismos de alta energía: Impactos en accidente de tráfico, precipitación, objeto contundente caído desde gran altura, paciente arrastrado, paciente no protegido con casco, etc.

Durante la atención inicial y el traslado de un paciente con TCE grave debemos evitar al máximo los factores y situaciones que pueden ser susceptibles de favorecer el **edema cerebral**, primordialmente la mala ventilación de vías aéreas superiores y modificaciones cardiovasculares.

Ante un paciente con TCE nunca puede establecerse de forma inmediata un contundente buen pronóstico, aunque clínicamente se muestre asintomático, ni un contundente mal pronóstico, aunque clínicamente la situación parezca desesperada.

Introducción

Los traumatismos craneales cerrados (TCC) y, en general, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen, a causa de una actividad cotidiana muy mecanizada, el trastorno neurológico más frecuente, con una incidencia y una prevalencia superiores a las de los Accidentes vasculares cerebrales (AVC).

Las principales causas de TCE radican en los accidentes de tráfico, caídas y accidentes laborales, y en menor proporción, en los accidentes deportivos y las agresiones. La mayoría de los pacientes que sufren TCE son varones jóvenes, y los hábitos tóxicos (alcohol, especialmente) desempeñan un papel importante en la génesis del accidente. Dada la edad de los pacientes y el posible carácter crónico de sus secuelas, los TCE representan una gran lacra socioeconómica. Además, los accidentes constituyen la primera causa de muerte antes de los 30 años, y entre estos, los TCE son los que comportan mayor número de pérdidas de vidas humanas.²

El diagnóstico correcto del TCE y la conducta terapéutica que de él va a derivarse residen en la posesión de una firme comprensión de la fisiopatología del proceso y de la situación anatómica que comporta.

- Un traumatismo craneal aparentemente leve puede ofrecer una sintomatología banal detrás de la cual pueden esconderse lesiones graves, ya sea craneales o cerebrales y viceversa.
- Por otro lado, una situación clínica aparentemente gravísima puede evolucionar hacia una regresión completa.

Una historia clínica correcta y una adecuada valoración de los hallazgos que ofrece la exploración – que debe ser repetida varias veces para juzgar sobre la estabilidad o el carácter evolutivo del proceso - pueden resultar claves a la hora de valorar la conducta a seguir, sabiendo que en materia de TCE valoración clínica y tratamiento inmediato van, en ocasiones, íntimamente unidos.

Mecanismos de producción

Dos mecanismos son los que, esencialmente, se encuentran en la base patogénica de los TCE:

- El **golpe directo** o mecanismos de contacto (choque de la cabeza con algún objeto).
- El mecanismo de **aceleración/desaceleración**, muy frecuente en accidentes de tráfico, relacionado con el movimiento que experimenta la cabeza al ser sometida a un movimiento brusco sin que exista impacto directo.

² Los accidentes de tráfico, aunque suponen tan sólo el 25% del total de pacientes con TCE, son la causa de más lesiones graves: alcanzan un 60% del total de muertes por TCE y de ellas, en la mitad de los casos, la muerte se produce antes de llegar al hospital. En el nuestro y en otros países se han introducido medidas de seguridad para reducir la incidencia de los TCE, como la legislación sobre cinturones de seguridad y el uso del casco, pero la negligencia es aún elevada y se debe insistir en la conveniencia del máximo desarrollo de las medidas de prevención de accidentes, especialmente entre jóvenes conductores y en el ámbito laboral.

Estos mecanismos traumáticos pueden conducir a diferentes tipos de lesión parenquimatosa cerebral, como daño axonal difuso (DAD), foco de contusión y lesión hipóxico-isquémica. También pueden ser responsables de lesión hemorrágica (hematoma intracraneal traumático).

En los TCE graves, los mecanismos de contacto y de aceleración/desaceleración suelen imbricarse.

Lesiones craneoencefálicas traumáticas

Distinguimos entre lesiones craneoencefálicas traumáticas primarias y lesiones craneoencefálicas traumáticas secundarias, pero sean primarias o secundarias ha de considerarse que la lesión difusa comporta primordialmente disminución del nivel de conciencia, en tanto que una lesión focal comporta un déficit neurológico determinado.

a) Lesiones primarias

Se producen en el **momento del traumatismo** (impacto) y son **inevitables**; no dependen de la actuación médica.

- **Conmoción cerebral (CC)** es la lesión más frecuente en un TCE.

Es una breve pérdida de la conciencia, inmediata al traumatismo y transitoria, sin demostración de anomalías estructurales por métodos habituales de neuroimagen.

Clásicamente implica pérdida de la memoria (amnesia) para los hechos ocurridos en torno al accidente (amnesia peritraumática), para los que lo precedieron (amnesia retrógrada) o para aquellos que ocurrieron tras recuperar la conciencia (amnesia anterógrada).

En general la CC tiene buen pronóstico, pero puede ser un marcador de lesión cerebral más grave y exige que el paciente sea sometido a una observación atenta durante un tiempo mínimo de 24 horas después de haber recuperado la conciencia.

En ocasiones comporta: cefalea, mareos, náuseas, palidez cutánea, disminución de la presión arterial, reflejos pupilares lentos, alteración del pulso y ritmo respiratorio, pero nunca, por definición, déficit neurológico focal.

- **Daño Axonal Difuso (DAD)**

Es el resultado del estiramiento de los axones producido por el mecanismo de aceleración-desaceleración (inercia sobrecargada).

En los pacientes con DAD el examen macroscópico del cerebro (autopsia) o la RM pueden ser normales y en los casos más graves es posible observar hemorragias o microhemorragias, preferentemente en el cuerpo caloso y en el pedúnculo cerebeloso superior.

La base lesional de la CC no está completamente aclarada. Es probable que ésta altere de forma selectiva la sustancia reticular activadora ascendente (SRAA) que soporta el estado de vigilia y/o los circuitos neuronales que constituyen el sustrato anatómico de la memoria, ubicados en la profundidad de la cara interna de los lóbulos temporales. De ahí, no sólo la relativa frecuencia de la amnesia asociada a la CC, sino también de la amnesia global transitoria (AGT) que con tanta frecuencia se presenta de forma aislada (no asociada propiamente a CC) en los casos de leve TCC.

- **Contusión Cerebral (CoC) y Laceración Cortical**

La contusión cerebral es una lesión primaria focos de contusión o hemorragia, producida por el impacto en el propio lugar de éste o en el lado contrario (contragolpe).

Suelen ser más frecuentes en los lóbulos frontales y temporales, pudiendo ser múltiples y bilaterales.

No comportan, por sí mismas, disminución del nivel de consciencia, aunque puede aparecer cuando la hemorragia o el gran edema que se van fraguando en las contusiones producen una lesión ocupante de espacio y comprimen el tronco cerebral. Resulta imprescindible para dilucidar tal situación clínica examinar al paciente repetidamente, determinando si mejora o empeora su estado de conciencia.

Si se comprime el tronco cerebral, las Contusiones Cerebrales pueden comportar una alteración del estado de vigilancia de instauración más o menos rápida, de mayor o menor duración, siendo ésta, unida a la lesión neurológica focal que existe siempre (clínica o subclínica), la semiología cardinal de la CoC.

Las Laceraciones Corticales son contusiones con pérdida de continuidad de la piamadre.

- **Fractura craneal**

Se pueden clasificar:

- Dependiendo de la integridad de la piel en:
 - Abiertas: son siempre tributarias de tratamiento quirúrgico
 - Cerradas
- Según sus características anatómicas en:
 - Lineales
 - Estrelladas
 - Complejas
 - Con hundimiento
- Dependiendo de su localización:

Algunas fracturas de la base del cráneo, no siempre fáciles de identificar ni por radiología simple ni por TAC³, se manifiestan por signos clínicos orientadores.

Así pues:

- Un hematoma palpebral bilateral “en antifaz” sugiere fractura de la fosa anterior.
- Una otorragia sugiere una fractura de peñasco.
- Un hematoma sobre la mastoides (signo de Battle), que puede tardar 24-48 horas en aparecer, significa fractura de hueso temporal.

Además:

- Una hemorragia subaracnoidea presupone, frecuentemente, una fractura de fosa posterior, sobre todo occipital; ésta puede asociarse también a una lesión del seno transversal (lateral, sigmoideo) con la consiguiente trombosis del mismo o con una extravasación sanguínea y correspondiente hematoma epidural en fosa posterior.
- Una fractura de escama temporal se encuentra prácticamente siempre en los casos de hematoma epidural clásico, es decir, tempoparietal.

³ Es importante el estudio radiológico de los traumatismos craneales cerrados porque, en todo TCC de entrada hemos de considerar útil detectar si existe o no fractura de cráneo. También es útil la radiografía del cráneo en TCC porque su normalidad, unida a un perfecto estado de conciencia, nos permite remitir con más tranquilidad al paciente a su domicilio.

b) Lesiones secundarias

● Hematoma subdural (HS)

Son complicaciones de las lesiones primarias. Por tanto, son previsibles.

A veces, también pueden aparecer complicaciones infecciosas y/o hematomas intracerebrales que no habían sido detectados en las exploraciones practicadas inmediatamente después del TCE.

1. Asociado a un hematoma intracerebral y/o a un foco de contusión (54% de casos). Es de instauración rápida y muy mal pronóstico ya que por otra parte suele asociarse a DAD. Es el caso del estallido lobular o lóbulo reventado.
2. El hematoma subdural puro (ocurre solo en el 16% de los casos) es de instauración lenta, incluso días después del TCC.

● Hematoma epidural (HE)

Suele obedecer a una fractura que desgarrar la arteria menígea media que sangra en el espacio epidural, desplegable fácilmente a nivel de la escama temporal (espacio de Gerard-Marchand). Los más frecuentes son los de topografía temporoparietal homolaterales a la fractura.

Este tipo de patología constituye la urgencia más clásica dentro de los TCE.

Debe sospecharse siempre que aparecen manifestaciones clínicas después de varias horas o unos días de intervalo libre (aparente normalidad), cuando existió un TCC con impacto, generalmente violento, con o sin CC.

● Edema cerebral

Swelling en terminología anglosajona, puede ser de tres tipos:

1. Localizado en torno al foco de contusión y en todo hematoma intraparenquimatoso (vasogénico).
2. Difuso (hemisférico) debido a isquemia por dificultad circulatoria.
3. Difuso cerebral (de ambos hemisferios) por pérdida de la autorregulación cerebral o del tono vasomotor.

Su resultado es siempre un aumento de la presión intracraneal. Un aumento progresivo de ésta produce, inicialmente, un desplazamiento de la línea media, y a continuación, se produce una herniación cerebral.

Herniaciones cerebrales

Un aumento de la PIC produce un desplazamiento de la línea media. A continuación se produce una herniación del lóbulo temporal a través del hiato tentorial (herniación tentorial lateral) que causa compresión y lesión del mesencéfalo, y si prosigue, dará lugar a una herniación tentorial central, la cual puede conducir a su vez a una herniación de las amígdalas cerebelosas (herniación amigdalara) que van a resultar, una y otra, incompatibles con la vida.

- **Isquemia cerebral**

La isquemia es la consecuencia final de todas las lesiones secundarias y a ella se llega por hipoxia o por disminución de la perfusión cerebral (hipotensión y/o aumento de la PIC).

Valoración clínica del TCE

Debemos insistir en el hecho de que los médicos o personal de servicios móviles de urgencia y reanimación que transportan al traumatizado serán los primeros en realizar el examen neurológico simple, que servirá de referencia y revelará⁴:

- Existencia de pérdida de conciencia y su duración.
- Estado actual de conciencia valorado según la Escala de Glasgow (EG) o más habitualmente *Glasgow Coma Score* (GCS).
- Existencia de déficit motor.
- Estado de las pupilas.

Una vez en la sala de urgencias, la valoración clínica varía según sea la situación del paciente, pero será abordada independientemente de que se trate de un paciente consciente o de un paciente politraumatizado en coma, siempre con la intención de hallar para cada caso los elementos necesarios para el diagnóstico lesional, para las decisiones terapéuticas y para establecer un pronóstico.

El diagnóstico correcto es el prerrequisito para el adecuado tratamiento y dicho diagnóstico se fundamenta en:

- la historia clínica
- los datos obtenidos en la exploración física
- las exploraciones complementarias

- **Historia clínica**

El interrogatorio es una fase imprescindible de la valoración clínica. Permite reconstruir los hechos ocurridos en torno y después del traumatismo y permite obtener, en función de la disponibilidad del paciente, de los testigos y de las fichas de transporte, respuesta a determinados aspectos.

Y, sobre todo, la anamnesis nos aporta la noción fundamental de una agravación clínica desde el momento del traumatismo.

- **Exploración física**

1. Examen general

El examen neurológico siempre deberá ir precedido de un examen general insistiendo, de entrada, en la investigación de trastornos hemodinámicos y ventilatorios.

Todo paciente con TCE debe ser considerado en potencia un traumatizado de columna vertebral cervical, y en principio, deberá moverse con la debida precaución antes de que se demuestre radiológicamente la normalidad del raquis C1 a C7⁵.

⁴ Estos cuatro puntos deberán ser consignados en la ficha de transporte indicando la hora de su registro. Si se trata de un politraumatizado, este examen neurológico simple no ha de retrasar las medidas necesarias de carácter vital:

- Inmovilización respetando el eje raquídeo
- Mantenimiento de la función ventilatoria (intubación, ventilación)
- Mantenimiento de la eficacia circulatoria
- etc.

⁵ Especialmente si el impacto ha sido frontal y, sobre todo, si el paciente es de edad relativamente avanzada y portador de cervicorartrosis, puede que coexista hiperextensión del cuello susceptible de lesionar raíces y médula sin patentes lesiones traumáticas raquídeas, que deben ser siempre exploradas radiológicamente. Es característica la denominada SCIWORA (Spinal Cord Injury Without Traumatic Radiological Abnormalities).

2. Inspección y palpación

Antes de iniciar el examen neurológico se procede a realizar una inspección, y sobre todo, una palpación del cráneo que permita determinar el punto exacto del impacto, la presencia de hematoma subcutáneo o subgaleal y precisar si hay fractura.

Se debe comprobar si existe otorragia.

3. Examen neurológico

El examen propiamente neurológico comporta la valoración del nivel de conciencia, la investigación de signos de focalidad y el reconocimiento de trastornos vegetativos.

Valoración del nivel de conciencia

La evolución del nivel de conciencia constituye el aspecto más importante de la valoración neurológica del TCE.

Se puede medir de forma sencilla con la Escala de Glasgow (EG), que permite observar el estado del paciente en base a tres aspectos:

- Apertura Ocular (AO)
- Respuesta Verbal (RV)
- Respuesta Motora (RM)

Escala de Glasgow

APERTURA OCULAR -AO- (Excepto hematomas palpebrales)	
Espontánea	4
A la llamada	3
AJ dolor	2
Nula	1
RESPUESTA VERBAL -RV- (Excepto afasia)	
Orientada	5
Confusa	4
Inapropiada	3
Incomprensible	2
Nula	1
RESPUESTA VERBAL -RV- (Excepto afasia)	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Flexión normal (no localiza)	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión (descerebración)	2
Nula	1
Total	De 3 a 15 puntos

Escala de Glasgow:

- La normalidad de conciencia corresponde a una puntuación de 15.
- En el otro extremo, una puntuación de 3 significa que el paciente está en coma profundo.
- Se considera que el TCE es grave cuando el paciente presenta una EG inferior a 9 puntos durante un tiempo superior a seis horas.
- Se considera TCE de moderada gravedad cuando la puntuación está entre 9 y 12.
- Se considera que el TCE es leve cuando el nivel de conciencia es superior a 12.

Investigación de signos de focalidad

Nos indicarán focalidad: las alteraciones de la reacción pupilar, debilidad de las extremidades, la presencia de síndrome meníngeo y movimientos oculares anormales.

● Alteraciones de la reacción pupilar

Debemos examinar si son isocóricas y si reaccionan bien a la luz (reflejo fotomotor), y tenemos que mirar si están dilatadas: una pupila dilatada⁶ es un importantísimo signo localizador⁷.

La anisocoria puede ser expresión de un hematoma epidural homolateral, en cuyo caso la puesta en marcha del pertinente tratamiento neuroquirúrgico (evacuación de la lesión que hace efecto de masa y puede aumentar de volumen) ha de conducir a la curación del paciente.

De otra forma, lo más probable es que progresará el efecto de masa y se pasará de una herniación lateral más intensa (con hemiplejía contralateral) y a una herniación central (con estado de coma), preludio de la muerte.

● Debilidad de las extremidades

Es importante determinar la debilidad de las extremidades comparando la respuesta obtenida al suscitar el movimiento:

- por orden, si el paciente está consciente,
- por estímulos dolorosos, si está obnubilado o en coma superficial.

● Síndrome meníngeo

Es importante saber reconocer la existencia de un síndrome meníngeo en un paciente con TCE porque alerta sobre la existencia de una hemorragia subaracnoidea, eventualidad frecuente y muy vinculada a fractura de fosa posterior, fácilmente detectable por TC.

Se puede sospechar por la presencia de **rigidez de nuca** y/o por la aparición del **Signo de Kernig** (Imposibilidad de estirar las rodillas cuando el muslo está a 90° respecto del tronco) o del **Signo de Brudzinski** (Al flexionar el cuello del paciente, acercando el mentón al pecho, se produce la flexión de las caderas y las rodillas)

⁶ Si bien una **lesión del nervio óptico** (II par) por fractura de canal óptico puede ser **responsable de una midriasis** "paralítica" por amaurosis (ceguera por sección del II par), es la función del nervio Motor Ocular Común (MOC o III par) la que se examina, generalmente, cuando se trata de buscar signos de focalidad lesional en los TCE.

⁷ Las fibras parasimpáticas que transcurren por el MOC dan lugar a una midriasis cuando se lesionan y este hecho tiene importancia capital en el examen de los TCE puesto que la aparición de una anisocoria puede revelar una herniación tentorial lateral creada por el "cono de presión" de una masa hemisférica homolateral.

En efecto, aquellas fibras parasimpáticas (transcurriendo por la parte más superficial del MOC) quedan comprimidas contra el borde libre de la tienda del cerebelo (tentorio) y esta lesión sutil es la responsable de la midriasis homolateral, de la lentificación del reflejo fotomotor y de la anisocoria, y ésta es la que, precisamente, ha de alertar sobre el "efecto de masa" incipiente, expresión de un posible hematoma epidural homolateral.

- **Movimientos oculares anormales**

La presencia de movimientos oculares no normales tiene un menor valor indicador de topografía lesional.

- La pérdida de los movimientos espontáneos, voluntarios, orienta hacia lesión hemisférica.
- La pérdida de los movimientos oculares reflejos, de los reflejos oculoencefálicos (ojos de muñeca), orienta hacia una lesión en tronco cerebral.
- La investigación de los reflejos oculo vestibulares permite orientar hacia la topografía lesional y hacia la profundidad del coma.
- La ausencia de movimientos oculares corresponde a niveles bajos de respuesta e indica un pronóstico sombrío.

Trastornos vegetativos

Están asociados a estados de coma más o menos profundos y condicionan el pronóstico vital.

El mantenimiento de las constantes vegetativas es el último eslabón que se pierde antes de que un paciente con TCE gravísimo sea desahuciado y considerado en fase de “muerte cerebral”, diagnóstico de máxima trascendencia frente a posible donación de órganos.

Tabla de maniobras exploratorias. (Ver Anexo 1)

- **Exploraciones complementarias**

La Tomografía Computarizada (TC) es el método diagnóstico más útil para establecer el diagnóstico y seguir el curso evolutivo de los pacientes con TCE⁸.

Todo paciente con TCE que presente un nivel de conciencia inferior a 15 puntos en la escala de Glasgow y/o muestre fractura de cráneo en la radiografía simple, debe ser remitido a un hospital que posea TC y al que pueda acudir un neurocirujano a la llamada urgente si precisa.

Es conveniente practicar radiografías de cráneo en los TCE.

La monitorización de la PIC constituye un buen método para controlar el grado de hipertensión intracraneal y sus variaciones y para conocer el efecto que sobre el edema cerebral tienen determinadas medidas terapéuticas pero ha de ser bien llevada en manos de neurocirujanos expertos.

El estudio de Potenciales Evocados y el Estudio del Flujo y Metabolismo Cerebral son otras medidas que bien empleadas en manos de expertos conocedores de la práctica de tales pruebas complementarias, han de contribuir a un mejor diagnóstico de los pacientes con TCE graves.

Conducta terapéutica ante un TCE

La conducta terapéutica ante un TCE dependerá de la valoración clínica del TCE, y para ello podemos tomar como referencia la puntuación obtenida en la Escala de Glasgow.

- **Pacientes con EG inicial de 15**, puede optarse por el ingreso hospitalario o por el control ambulatorio.

1. Criterios ingreso hospitalario

Todos los pacientes que han sufrido una CC tras un TCC han de someterse a observación clínica durante un tiempo mínimo de 24 horas.

⁸ Tomografía Computarizada: en la fase aguda de los TCE, la TC es superior en cuanto a rendimiento diagnóstico a la RM porque los exámenes son más cómodos, más rápidos y, sobre todo, porque las lesiones hemorrágicas se diagnostican por un igual con ambos métodos. En fase crónica la RNM es superior en el sentido de que permite detectar lesiones (no hemorrágicas, cicatriciales, glióticas) que la TC no detecta.

En principio, está indicado el ingreso hospitalario en todos aquellos pacientes con TCE que presenten una puntuación en la escala de Glasgow inferior a 15.

Los pacientes con EG de 15 son el grupo de pacientes más numeroso y con mejor pronóstico. No obstante, un 10 % de los pacientes con amnesia retrógrada o pérdida de conciencia y con EG de 15 presentan alteraciones en la TAC, no siendo tampoco nulo el riesgo de deterioro clínico (0,2 a 0,7%).

En los pacientes con EG de 15 podemos encontrar **signos de alarma** que condicionarán el ingreso hospitalario:

- Pérdida transitoria de la conciencia
- Cefalea persistente
- Náuseas y vómitos
- Síndrome vestibular
- Amnesia postraumática

Signos de alarma de mayor entidad serían agitación psicomotriz, convulsiones, obnubilación, desorientación, pérdida de conciencia inmediata al accidente superior a 10 minutos, parestesias y pérdida de fuerza en los miembros, intervalo libre y el empeoramiento progresivo.

La coexistencia de fracturas o hematomas faciales son también signos de alarma de enfermedad cerebral postraumática aún sin fracturas craneales u otros signos de deterioro neurológico ya que el impacto puede haberse transmitido directamente al encéfalo.

Existen **factores de riesgo** que, valorados por el médico de urgencias, también pueden recomendar el ingreso en observación de un paciente con TCE, aunque su puntuación en la escala de Glasgow sea de 15:

- Descoagulación, trastornos de la coagulación
- Sospecha de intoxicación etílica, abuso de drogas
- Alcoholismo crónico
- Ancianos y niños
- Demencia.
- Epilepsia

Ver esquema de actuación en Anexo 2.

2. Control ambulatorio

Los pacientes con menos riesgo de complicación neurológica posterior son aquellos con una EG de 15, sin fracturas de cráneo ni signos de alarma ni pérdida de la conciencia. Estos pacientes son candidatos a ser alta domiciliaria desde el servicio de urgencias⁹.

Deben explicarse concienzudamente a la familia (o cuidador domiciliario) unas pautas de observación y los posibles signos de alarma.

Lo ideal es entregar un folleto en el que consten determinadas instrucciones (Ver Anexo 3).

Los pacientes que presenten alguno de los signos clínicos de alarma mencionados previamente, a pesar de tener una RX de cráneo normal, serán ingresados en planta de hospitalización durante, al menos, 24 horas.

⁹ Aún siendo cuantitativamente pequeño, existe el ya señalado riesgo de deterioro, debiendo ser conocido tanto por el paciente como por sus familiares o acompañantes.
Para ser dados de alta, éstos deben ser capaces de llevar a cabo un seguimiento domiciliario.
Evidentemente, cuando por motivos sociales el paciente no pueda ser vigilado en su domicilio se producirá el ingreso.

En el caso de que el signo de alarma presente sea la pérdida de conciencia se practicará un TAC de urgencia.

Si durante el ingreso el paciente empeora clínicamente, o si pasadas 24 horas persiste alguno de los restantes signos de alarma, se practicará un TAC urgente que, si es normal, nos permitirá seguir con el mismo nivel de atención pero, si es patológica, requerirá el ingreso inmediato en UCI y el aviso al neurocirujano localizable urgente.

- **Pacientes con EG inicial de 14**

Criterio de ingreso hospitalario: TAC, valoración conjunta con intensivista y/o anestesiólogo de guardia y consulta neuroquirúrgica.

Tras la TAC y la consulta neuroquirúrgica, si no se detecta patología grave, debe mantenerse el ingreso al menos 24 horas. Si durante este periodo se normalizan a EG de 15 pueden ser alta hospitalaria pasando a observación domiciliaria, siempre previo control por neurocirugía¹⁰.

En caso que persista la EG de 14 o se deteriore, debe ingresarse el paciente en UCI, realizarse nueva consulta neuroquirúrgica y TAC seriados. Es muy importante en estos casos practicar TAC seriados que permitan detectar colecciones hemáticas que no eran patentes en la TAC inicial.

Ver esquema de actuación en Anexo 2.

- **Pacientes con EG inicial de 13 o menos**

Los pacientes con EG de 13 o menos son los que presentan más riesgo de mala evolución o secuelas como enfermedad cerebral postraumática. Por tanto, es preceptiva la realización de una TAC y una valoración con el intensivista y el neurocirujano y su ingreso inmediato en UCI. En caso necesario se iniciarán de inmediato las medidas de soporte vital que se precisen.

Como en el resto de los casos, deben descartarse intoxicaciones por alcohol y/o drogas o traumatismos asociados con hipovolemia.

Ver esquema de actuación en Anexo 2.

- **Pacientes con TCE grave**

Es necesario monitorizar la Presión intracraneal (PIC) que determinará cirugía o ingreso en UCI.

Ver esquema de actuación en Anexo 2.

Edema cerebral

Tanto en la atención inicial, como en el traslado o en el tratamiento hospitalario del TCE grave, existen una serie de factores que pueden aumentar la presión intracraneal y que son evitables:

- **Adaptación inadecuada al respirador:** Cuando el paciente intubado y conectado a un respirador se resiste al funcionamiento de éste. Puede ocurrir, por ejemplo, por falta de sedación, o por exceso de secreciones.
- **Posición inadecuada del paciente:** Cabeza ladeada que puede causar presión sobre las venas yugulares dificultando la circulación venosa, posición de Trendelenburg, etc.

¹⁰ Debe recordarse que la presencia de una intoxicación etílica o de otras drogas depresoras del SNC pueden provocar descensos en la EG durante 6 horas (Ej.: alcoholemias de 200 mg% = 2 puntos). Debe descartarse también traumatismos asociados que pudieran provocar una hipovolemia.

- **Hipoxia**
- **Hipercapnia:** Denota una mala ventilación del paciente como ocurre con la hipoxia.
- **Fiebre elevada**
- **Crisis comiciales**
- **Hipertensión arterial**
- **Hiponatremia:** Puede estar causado por sueroterapia inapropiada aunque también puede encuadrarse en un síndrome de pérdida de sal secundario al TCE.
- **Hipoproteineima:** Puede ser por nutrición parenteral inapropiada.

Ver esquema explicativo de la fisiopatología y tratamiento del edema cerebral en Anexo 4.

Glosario

- **AGT:** Abreviatura de Amnesia Global Transitoria.
- **CoC:** Abreviación generalmente utilizada para referirse a la contusión cerebral.
- **Conmoción Cerebral (CC):** *Concussion* en terminología anglosajona, es una breve pérdida de la conciencia, inmediata al traumatismo y transitoria, sin demostración de anomalías estructurales por métodos habituales de neuroimagen.
- **Contusión Cerebral CoC:** *Contussion* en terminología anglosajona, es una lesión primaria, foco de contusión o hemorragia producida por un impacto en el propio lugar o en el lado contrario (contragolpe).
- **Daño axonal difuso:** Es resultado del estiramiento de los axones producido por el mecanismo de aceleración-desaceleración (inercia sobrecargada).
- **Edema cerebral:** *Swelling* en terminología anglosajona.
- **EG:** Abreviación de Escala de Glasgow. En inglés GCS (*Glasgow Coma Score*).
- **Estallido lobular:** *Burst lobe* en terminología anglosajona, también se denomina lóbulo reventado.
- **Laceración Cortical:** *Contussion* en terminología anglosajona.
- **Piamadre:** La más interna de las membranas meníngeas.
- **PIC:** Presión intracraneal.
- **Reflejos oculoencefálicos:** Cuando se gira la cabeza bruscamente hacia un lado, los ojos giran de manera conjugada al lado contrario (ojos de muñeca).
- **Reflejos oculovestibulares:** Se provocan estimulando con agua fría los conductos auditivos externos tras haber descartado por otoscopia una perforación timpánica. Los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado. Se trata de una exploración normalmente realizada por un especialista en el medio hospitalario.
- **Subdural:** Por debajo de la duramadre, la más exterior de las membranas meníngeas.
- **TCC:** Abreviatura habitual de traumatismos craneales cerrados.

Anexo 1. Tabla de maniobras exploratorias

PAR	NOMBRE	MANIOBRA EXPLORATORIA	SEÑALES CLÍNICAS
I	OLFATORIO	No se suele explorar.	Puede encontrarse anosmia o disosmia en los TC con rotura de la lámina cribosa del etmoides.
II	ÓPTICO	Agudeza y perimetría visual. Fundoscopia.	Ceguera, disminución de la agudeza visual, hemianopsia homónima bitemporal en las lesiones centrales del quiasma.
III	OCULOMOTOR COMÚN	Pupilas: Simetría, forma reactividad, reflejo oculomotor, acomodación y consensuado. Motilidad ocular extrínseca.	Ptoxis. Recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior: Ojo en reposo desviado hacia fuera y hacia abajo. Midriasis si hay lesión de fibras parasimpáticas.
IV	TROCLEAR (O PATÉTICO)	Motilidad ocular extrínseca.	Oblicuo superior: Ojo en reposo desviado hacia fuera y hacia arriba. Diplopía vertical.
V	TRIGÉMINO	Sensibilidad de la cara (3 ramas), reflejo corneal, función motora: masticación y lateralización de la mandíbula.	Hipoestesia facial y debilidad de los músculos correspondientes (temporales maseteros y pterigoideos).
VI	OCULOMOTOR EXT.	Motilidad ocular extrínseca.	Recto externo: Ojo en reposo desviado hacia dentro.
VII	FACIAL	Motricidad de la musculatura facial.	Parálisis central (respeta hemicara superior). Parálisis periférica afecta a toda la hemicara.
VIII	ESTATOACÚSTICO	Se explora afectación coclear (auditiva) y vestibular.	Hipoacusia. Vértigo.
IX y X	GLOsofaríngeo y VAGO	Exploración conjunta de ambos pares: Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso.	Desviación de la úvula y paladar hacia el lado lesionado.
XI	ESPINAL	Esternocleidomastoideo y porción superior del trapecio.	Paresia de los músculos implicados.
XII	HIPOGLOSO	Motilidad de la lengua.	Desviación de la punta de la lengua hacia el lado afecto.

Anexo 2. Esquema de actuación según GCS







Anexo 3. Pautas a seguir cuando el paciente tiene el alta domiciliaria

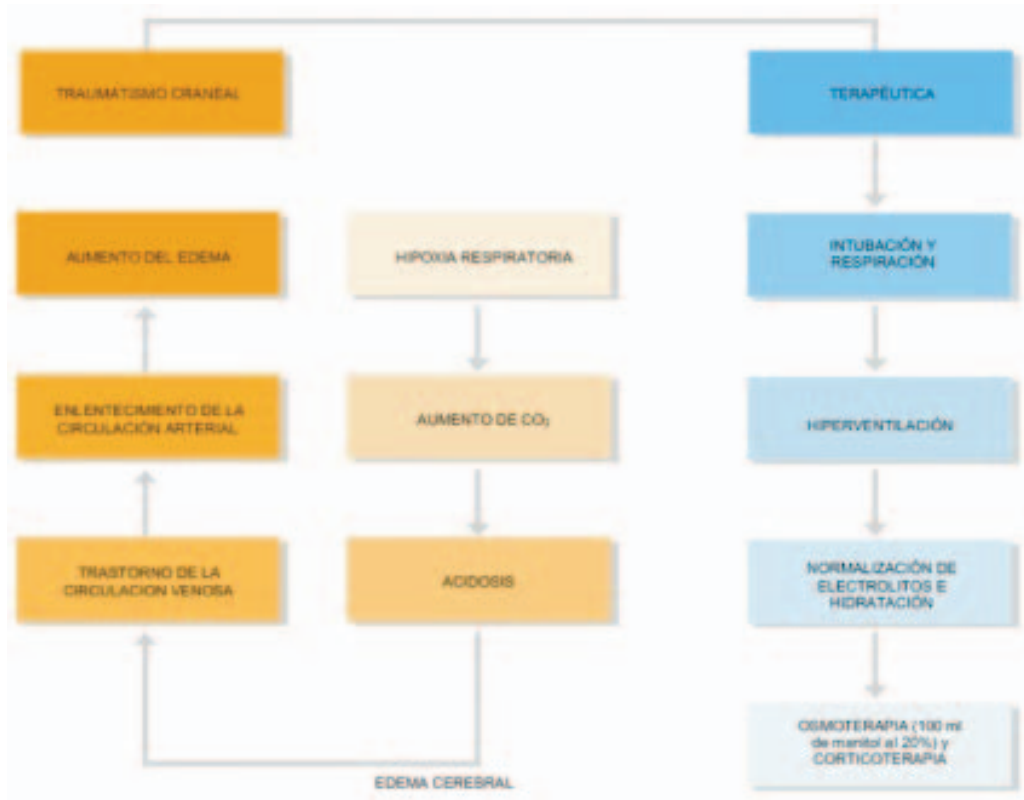
Durante las primeras 24 horas:

- Comer y beber muy poco
- No beber alcohol
- Permanecer relajado en cama
- No asistir a escuela ni al trabajo
- No esforzarse en nada
- No tomar sedantes ni hipnóticos
- No conducir coche ni operar con instrumentos que pudieran resultar dañinos sino se está alerta
- Tratar de dormir o dormir con una o dos almohadas
- No dormir plano
- Si ha existido CC, no dormir más de 2 horas seguidas sin ser despertado y no quedarse solo
- Evitar compuestos tipo aspirina

Si aparece alguna de las siguientes manifestaciones, llamar al médico o acudir a urgencias:

- Persistencia de náuseas o vómitos (más de dos veces)
- Confusión, somnolencia inusual, o pérdida de memoria
- Mareo, inestabilidad, trastorno de la marcha
- Crisis convulsiva u otro tipo de crisis (sacudidas en extremidades, ojos, cuerpo entero etc.)
- Desigualdad en el tamaño pupilar
- Cefalea intensa o cefalea en aumento o persistente
- Cambio de personalidad
- Debilidad o dificultad en el manejo de una extremidad o parestesias (acorchamiento)
- Pérdida de conciencia o lipotimia.
- Rigidez cervical o fiebre
- Alteraciones visuales (vista borrosa, visión doble)
- Percepción de ruidos anómalos
- Salida de sangre o líquido claro por oído o nariz
- Dificultad para hablar o susurrar
- Dificultad respiratoria
- Cualquier síntoma inusual o anormal
- Si el paciente aprecia cualquier dificultad o precisa preguntar algo respecto a su forma de sentirse después del traumatismo, no ha de dudar en contactar con su médico o volver al centro donde fue asistido de urgencia.

Anexo 4. Esquema explicativo de la fisiopatología y tratamiento del edema cerebral



Bibliografía

1. Ezpeleta, D. Semiología y exploración neurológica. <http://www.infodoctor.org/neuro/cap1.htm>
2. Pou Serradell, A. Traumatismos cráneo-encefálicos. Programa de formación continuada de Asepeyo. 2000.
3. Raventós Paucirerol, J. Guía asistencial de traumatismos cráneo-encefálicos. Hospital Asepeyo de San Cugat. 2004
4. Teasdale, G.; Jennet, B. *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale.* Lancet. 2: 81. 1974



ASEPEYO

MUTUA DE ACCIDENTES DE TRABAJO
Y ENFERMEDADES PROFESIONALES
DE LA SEGURIDAD SOCIAL N° 151

Urgencias 24 h

900 151 000

Servicio de Atención
al Usuario

902 151 002

www.asepeyo.es