



REVISIÓN

Traumatismo craneoencefálico

M. J. MORALES ACEDO*, E. MORA GARCÍA**

*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

**Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. UDMFYC de Málaga.

■ INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen un importante problema de salud pública en todos los países occidentales y, posiblemente, también el de mayor importancia en términos de mortalidad prematura o años potenciales de vida perdidos (1).

Aunque en los últimos años hemos asistido a una disminución del número de TCE en nuestro país, esta entidad persiste como un problema sanitario grave, dada su alta incidencia en personas jóvenes y las terribles secuelas que origina (2). Suponen la primera causa de muerte en personas por debajo de los 40 años (1).

El TCE actualmente tiene una mortalidad global estimada alrededor del 36% a los 6 meses (3).

Los accidentes de tráfico son su etiología más frecuente y un problema de salud de primer orden; suponiendo en nuestro país la primera causa de mortalidad por TCE (1).

Resulta imprescindible el correcto manejo del paciente para evitar daño cerebral secundario, corrigiendo precozmente, si es necesario, la ventilación, la volemia y la presión intracraneal. Entre el 2 y el 10 % de los pacientes con TCE tienen asociada lesión cervical (4).

Con respecto a la patogenia distinguimos dos tipos de mecanismos: la colisión o traumatismo directo, en el cual, actúan como formas lesivas la energía cinética y la deformante. Y el traumatismo indirecto en el que no existe contacto previo, cabeza/objeto agresor, siendo las fuerzas lesivas la aceleración angular pura y la hiperpresión transmitida pura (1).

■ CASO CLÍNICO

Paciente varón de 41 años con antecedentes personales de hepatitis no filiada hace unos años, fumador de 2 paquetes/día y bebedor importante, con aumento de la ingesta alcohólica en días previos que acude a urgencias por presentar crisis mioclónica generalizada con mordedura de lengua y TCE al caer al suelo con pérdida de conocimiento y posterior cefalea intensa holocraneal, vómitos, fiebre de 38°C, tendencia al sueño y amnesia de lo ocurrido.

Exploración general: TA: 130/70. Tª: 38°C. Cabeza y cuello: Mordedura en borde lateral izquierdo de la lengua. Cráneo normocéfalo. Tiroides, tráquea, carótidas y presión venosa yugular normales. Auscultación cardíaca: Tonos cardíacos puros, sin soplos ni ruidos añadidos. Auscultación pulmonar: Conserva murmullo vesicular. No ruidos patológicos. Abdomen: Blando y depresible. Hepatomegalia indolora de 2-4 cm. Extremidades: Se palpan pulsos periféricos. Insuficiencia venosa crónica.

Exploración neurológica: Estado mental: Amnesia del episodio comicial. Tendencia al sueño al ingreso. Consciente y orientado durante su estancia en el hospital. Lenguaje, pares craneales, sistema motor, sensitivo, reflejos, test cerebelosos, romberg y marcha normal.

Pruebas complementarias: Hemograma: 3.400.000 htes; hb 11.5 g/dl, hco: 35,6%, VCM 104.8, HCM 34, CHCM 32.4, leucocitos 8.460, plaquetas 69.000, coagulación normal. Bioquímica: glucosa 106 mgr/dl, función renal e iones normal. GOT

48 V/L, GGT 432 V/L. Marcadores de hepatitis negativos. ANA 1/40; anti DNA nativo (-), Ig A 506 mgr/dl, Ig M 311 mg/dl. Serología: VDRL(-), CMV IgG +, LYMEFG (+), HSV-A Ig G (+), hsv-2 IgG (+).

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 68 latidos por minuto.

Electroencefalograma: Se observa actividad de base desorganizada con ondas lentas en región fronto-temporal izquierda.

TAC craneal: Hematoma en lóbulo frontal izquierdo sin otros hallazgos significativos. No se observa desplazamiento de la línea media.

Arteriografía cerebral normal.

Desde su ingreso en el hospital la evolución del paciente fue favorable presentando solamente en los primeros días una cefalea moderada.

El paciente es dado de alta con el diagnóstico de crisis epiléptica focal con generalización secundaria. Hematoma frontal lobar izquierdo. Etilismo crónico. Trombopenia.

■ RECUERDO ANATÓMICO (4)

El cráneo es una estructura ósea, no expansible en el adulto, recubierta por cuero cabelludo y cuyo contenido está compuesto por meninges, encéfalo, líquido cefalorraquídeo y sangre.

La estructura que recubre al esqueleto óseo es el cuero cabelludo, estructura muy generosamente irrigada, compuesta por cinco capas: piel, tejido graso subcutáneo, aponeurosis, tejido areolar laxo y periostio. La laxitud del tejido areolar es la causante de la mayoría de las lesiones por arrancamiento (scalp) que ocasionalmente pueden causar importantes hemorragias.

La bóveda craneal descansa sobre la denominada base del cráneo, de superficie irregular, lo que provoca con frecuencia lesiones por mecanismos de aceleración-desaceleración. Contiene, además del encéfalo, órganos sensitivos muy importantes como los ojos y los oídos. Las fracturas del esqueleto pueden involucrar a estas estructuras, que deben ser adecuadamente valoradas.

Las meninges son unas membranas que recubren al SNC. Externamente, adherida a la pared interna ósea se encuentra la duramadre. Entre ésta y la superficie interna del cráneo discurren las arterias meníngeas, en el llamado espacio epidural, cuya rotura provoca los hematomas epidurales. En de-

terminadas zonas la duramadre produce un repliegue formando los senos venosos: el más importante es el seno venoso longitudinal superior, asiento frecuente de lesiones. Por debajo de la duramadre, entre ésta y la aracnoides, se encuentra el espacio subdural que alberga las venas comunicantes, cuya laceración da lugar a los hematomas subdurales. Entre la aracnoides y la piamadre, membrana adherida a la corteza cerebral, se localiza el espacio subaracnoideo por el que circula el líquido cefalorraquídeo y es el lugar de asiento de las hemorragias subaracnoideas.

En el encéfalo distinguimos cerebro, cerebelo y tronco de encéfalo. El cerebro está dividido en dos hemisferios, los cuales están separados por un repliegue de la duramadre, la hoz del cerebro. En el tronco de encéfalo, se encuentran los centros vitales cardiorrespiratorios y el sistema reticular activador ascendente, responsable del estado de vigilia del individuo, cuya afectación es la responsable de la pérdida de conciencia que sigue al traumatismo. El cerebelo, localizado en la fosa posterior, se encarga fundamentalmente de la coordinación y el equilibrio.

La cavidad craneal está dividida horizontalmente en dos zonas a través de una membrana denominada tentorio, quedando así organizado en zona supratentorial que acoge a la fosa anterior y media, y la zona infratentorial que acoge a la fosa posterior. Ambas zonas están comunicadas a través del agujero denominado incisura, a través del cual circula entre otras estructuras, el tercer par craneal. La compresión de las fibras parasimpáticas del mismo, por un aumento de presión supratentorial, por hemorragia o edema, con herniación del uncus producirá la observación clínica de midriasis del mismo lado, generalmente acompañada de hemiparesia contralateral por compresión del pedúnculo cerebral. Este hecho ocurre frecuentemente en los TCE graves.

■ FISIOPATOLOGÍA

El impacto mecánico origina la degeneración neuronal mediante tres mecanismos básicos:

Mecanismo lesional primario (2). Es el responsable de la denominada "lesión primaria", o sea de aquellas lesiones nerviosas y vasculares producidas inmediatamente por la agresión biomecánica. Su importancia está en relación con la magnitud de la



energía cinética aplicada por un agente externo al cráneo, o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura.

Lesiones resultantes de la agresión primaria:

- Fracturas craneales.
- Contusiones.
- Laceraciones.
- Hematomas intracerebrales.
- Lesión axonal difusa.

Mecanismo lesional secundario (4). En los traumatismos cerrados, el impacto de las fuerzas se produce en las zonas donde el cráneo se pone en contacto directamente con el encéfalo, pudiendo producir lesiones en la zona de impacto (lesión por golpe) y en la zona diametralmente opuesta (lesión por contragolpe); además, como ya hemos mencionado se pueden producir lesiones por cizallamiento en las zonas del encéfalo que contactan con superficies rugosas de la base del cráneo. En los traumatismos penetrantes se le añade la lesión directa del objeto penetrante y la posible infección causada por material contaminante.

Lesiones resultantes de la agresión secundaria (2):

- Hipotensión arterial.
- Hipercapnia.
- Hipoxemia.
- Hipertermia.
- Hipoglucemia e hiperglucemia.
- Acidosis.
- Hiponatremia.
- Anemia.
- Hipertensión intracraneal.
- Hematoma cerebral tardío.
- Edema cerebral.
- Hiperemia cerebral.
- Convulsiones.
- Vasoespasmos.
- Disección carotídea.

Mecanismo lesional terciario (2). Engloban una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos complejos, concatenados, con posibilidad de retroalimentación positiva entre sí, que se inician inmediatamente tras el TCE, y continúan generándose en las horas siguientes e incluso en los primeros días. Hay que resaltar que nuevos daños cerebrales secundarios como herniación, descenso de la PPC, etc., pueden activar de nuevo a estos mediadores. Su importancia actual deriva de la posibilidad farmacológica en un futuro muy inmediato de frenar y modular esta cascada, responsable final del proceso neurodegenerativo.

■ CLASIFICACIÓN DEL TCE

Desde el punto de vista clínico pueden clasificarse en (5):

- *TCE sin fractura craneal.* Es el tipo de TCE más frecuente, siendo generalmente de carácter banal, sobre todo si no se acompaña de pérdida de conciencia transitoria ni alteraciones neurológicas en la exploración inicial.

- *TCE con fractura craneal asociada,* que a su vez puede ser:

- *Fractura lineal.* Su importancia reside en la lesión cerebral subyacente. Aquellas fracturas lineales que crucen surcos vasculares arteriales o líneas de unión óseas deben hacer sospechar la posibilidad de hemorragia epidural. Representa el 80% de las fracturas craneales. No requiere tratamiento específico.

- *Fractura con hundimiento.* Existe una depresión de un fragmento óseo del grosor del cráneo. Su manejo está enfocado hacia la lesión cerebral subyacente. Casi siempre asientan sobre el foco de contusión o laceración cerebral. Para reducir la posibilidad de secuelas, los fragmentos deprimidos de un espesor mayor al de la tabla craneal puede requerir elevación quirúrgica del fragmento. Pueden ser: "*simple o cerrada*", cuando el cuero cabelludo que cubre la fractura permanece intacto, "*compuesta o abierta*", cuando el cuero cabelludo está lacerado. Pueden asociarse a laceración de la duramadre, que constituye una puerta de entrada para la infección. Requieren un rápido desbridamiento y elevación quirúrgica.

• Clasificación de los TCE según la OMS:

Fracturas de cráneo:

- Fracturas de la bóveda.
- Fracturas de la base.
- Fracturas de los huesos de la cara.
- Otras y las fracturas inclasificables.
- Múltiples fracturas que afectan al cráneo o a la cara con otros huesos.

Lesión intracraneal (excluyendo las que se acompañan de fractura):

- Conmoción.
- Laceración cerebral y contusión.
- Hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural.
- Hemorragias intracraneales postraumáticas inespecíficas.
- Lesión intracraneal de naturaleza inespecífica.

Desde el punto de vista patológico, pueden existir tres tipos fundamentales de lesiones cerebrales (5):

– *Conmoción o concusión cerebral*. Afectación caracterizada clínicamente por una breve pérdida de conciencia, con un corto período de amnesia seguida de una recuperación rápida y total, sin ningún signo neurológico focal. No hay lesión estructural macroscópica del cerebro, tan sólo se producen lesiones por estiramiento de los tractos axonales de la sustancia blanca, con pérdida reversible de su función, responsables de la pérdida de conciencia transitoria. Una vez valorado, si su estado mental se ha normalizado, y el grado de confianza en las personas que conviven con el enfermo es aceptable, el enfermo puede ser dado de alta. Si la conmoción ha sido severa, el período de inconsciencia fue mayor o igual a 5 minutos (según protocolos), el paciente es menor de 12 años o presenta sintomatología acompañante, se aconseja observación hospitalaria durante 24 horas.

– *Contusión cerebral*. El contacto entre la superficie cerebral y el interior del cráneo da lugar a contusiones, sobre todo en los polos frontales y temporales, que abarcan desde una simple magulladura en una pequeña área cortical, hasta lesiones extensas, a menudo hemorrágicas, de gran parte de la superficie cerebral, con daño en la sustancia blanca y el mesencéfalo. Clínicamente se traduce por alteración del nivel de conciencia, desde confusión, inquietud y delirio, a grados variables de coma. Estos casos deben ser hospitalizados para observación, dado el desarrollo tardío de edema cerebral y la posibilidad de sangrado diferido, más frecuente en los pacientes con intoxicación etílica. La TAC puede determinar con certeza la presencia, localización y tamaño de las lesiones. Debemos valorar la necesidad de iniciar el tratamiento de la HIC. Las contusiones que producen un efecto masa importante requieren cirugía urgente.

– *Lesión cerebral difusa (4)*. Es una lesión caracterizada por la presencia de un coma prolongado, de días o semanas. Es una lesión frecuente que presenta una alta mortalidad. Su diagnóstico es presumible cuando en la TAC cerebral no se aprecia una lesión ocupante de espacio en un paciente en coma profundo. Estos pacientes, además de la situación de coma, suelen presentar posturas de descerebración o decorticación, y frecuentemente presentan signos de disfunción autonómica (hipertensión arterial, hipertermia e hiperhidrosis). No requiere cirugía, debiendo ser ingresados en un hospital que ofrezca cuidados adecuados a pacientes en coma prolongado.

Son numerosas las clasificaciones realizadas para dividir a los TCE según su gravedad o pronóstico.

• Clasificación según Glasgow Coma Scale (2):

El nivel de conciencia, evaluado según la Glasgow Coma Scale (GCS), constituye la forma habitual de clasificación del TCE, dada la estrecha relación entre la puntuación inicial de la GCS y resultado final.

Apertura de los ojos

- De forma espontánea 4
- Tras una orden verbal 3
- Al estímulo doloroso 2
- No los abre 1

Mejor respuesta motora

- Obedece la orden 6
- Localiza el estímulo 5
- Retira 4
- Flexión anormal 3
- Extensión 2
- Ninguna 1

Respuesta verbal

- Orientado 5
- Conversación confusa 4
- Palabras inapropiadas 3
- Sonidos incomprensibles 2
- Ninguna 1

Se consideran

- TCE leves: 14 - 15 puntos.
- TCE moderados: De 9 a 13 puntos.
- TCE graves: Igual inferior a 8 puntos.

• Clasificación del TCE (Traumatic Coma Data Bank) (6):

Esta clasificación se basa en los hallazgos en la primera tomografía computerizada (TAC) tras el TCE.

Divide a los pacientes en 6 categorías:

- Lesión difusa I: sin patología visible.
- Lesión difusa II: cisternas visibles, con desviación de la línea media hasta 5 mm y/o sin lesión mayor de 25 ml.
- Lesión difusa III: cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media hasta 5 mm y/o sin lesión mayor de 25 ml.
- Lesión difusa IV: desviación de la línea media mayor de 5 mm, sin lesión mayor de 25 ml.
- Toda lesión evacuada quirúrgicamente.
- Lesión mayor de 25 ml no evacuada quirúrgicamente.



Todas presentan algunas variaciones, pero en general podemos admitir la siguiente (4):

1.- *Traumatismo leve (o de bajo riesgo):*

Podemos considerar que un paciente ha sufrido un TCE leve si presenta algunos de los siguientes hallazgos:

- Glasgow mayor o igual a 13.
- Asintomático.
- Mareos.
- Cefalea ligera.
- Hematoma o scalp del cuero cabelludo.
- Ausencia de hallazgos de riesgo moderado o alto.

Tras un período de observación de varias horas se puede dar el alta al paciente para que permanezca acompañado en su domicilio e instruir a las personas allegadas sobre la necesidad de vigilar al paciente y comunicar cualquier alteración de la conciencia o del tamaño de las pupilas.

2.- *Traumatismo potencialmente grave (o de riesgo moderado):*

Incluimos en este grupo a los pacientes con TCE que presenten cualquiera de los siguientes síntomas:

- Glasgow entre 9 y 12 puntos.
- Alteración de conciencia en cualquier momento (pérdida de conciencia, amnesia).
- Cefalea progresiva.
- Intoxicación por alcohol o drogas.
- Historia poco convincente o no realizable.
- Convulsiones postraumáticas.
- Vómitos.
- Traumatismo múltiple.
- Traumatismo facial severo.
- Sospecha de maltrato infantil.
- Edad < de 2 años (sino es un trauma banal)
- Ausencia de hallazgos de riesgo alto.

Este grupo de pacientes debe permanecer en observación hospitalaria al menos 24 horas. En los cuales se valorará la indicación de TAC, pudiendo reducirse las horas de estancia si todas las evaluaciones resultasen normales, y no tuviese lesiones asociadas.

En el caso de que exista sintomatología neurológica evidente y/o TAC patológico, la conducta dependerá del cuadro o las lesiones encontradas, pudiendo variar desde la observación y tratamiento médico hasta intervención quirúrgica.

3.- *Traumatismo grave (alto riesgo):*

Se incluyen aquellos pacientes que presenten:

- Glasgow menor o igual a 8 puntos.
 - Descenso en la puntuación de Glasgow de 2 o más puntos.
 - Disminución del nivel de conciencia no debido a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado postictal.
 - Signos neurológicos de focalidad.
 - Fractura deprimida o herida penetrante en cráneo.
- El manejo inicial comprende priorizar el ABC.

Tan pronto como lo permitan las funciones vitales se realizará una TAC cerebral y estudio radiológico de columna cervical. La detección de hematoma epidural, subdural o hemorragia intraparenquimatosa con importante efecto de masa ocupante, requieren de cirugía y descompresión urgente.

Si no existen estas lesiones y el paciente permanece en coma se deben tomar medidas para disminuir la PIC, y la monitorización de ésta con sensores.

■ EVALUACIÓN INICIAL DEL TCE

El pronóstico y tratamiento del TCE dependen de la extensión y del tipo patológico de lesión encefálica. La exploración clínica debe delimitar la causa, el tipo, la localización y la extensión de la lesión (7).

Es prioritario en el TCE asegurar una adecuada ventilación, oxigenación y estado circulatorio (4).

Es pertinente considerar que una lesión cerebral no es causa de hipotensión. En ocasiones, lesiones como una laceración del cuero cabelludo puede ocasionar un shock hemorrágico, sobre todo en niños pequeños (4).

Hasta que se demuestre lo contrario, ante un TCE siempre consideraremos que existe lesión cervical, y por lo tanto el manejo del enfermo comprenderá la inmovilización de la columna cervical y maniobras que prevengan daño a este nivel (4).

Hay que tener en cuenta que el organismo responde con hipertensión y bradicardia ante un aumento de la presión intracraneal. Por tanto la combinación de hipertensión arterial progresiva, bradipnea y bradicardia es sugestiva de aumento súbito de presión intracraneal, que puede requerir intervención quirúrgica urgente (4).

Es prioritaria la detección precoz de la hipertensión intracraneal (HIC) y su tratamiento adecuado, sobre el diagnóstico exacto de las diferentes lesiones intracraneales, que se abordará una vez superado los problemas que amenazan la vida del paciente (4).

Anamnesis (8)

Lo primero es asegurarse de que ha existido TCE y que la violencia del mismo justifica la clínica del enfermo y la realización de otros estudios.

Se ha de registrar siempre:

- Interrogar a los testigos sobre el tipo de golpe, la hora, que permitirá conocer la evolución del enfermo, "cómo", estado del enfermo inmediatamente tras el golpe.

- Si existió/existe inconsciencia: Desde cuándo, duración.

- La presencia o no de crisis convulsivas.

- El estado actual del enfermo. Se comparará con el inmediato tras el TCE y servirá de orientación para evidenciar empeoramientos. Para ello se utilizará la Escala de Coma de Glasgow.

- La ingestión o no de alcohol, drogas, etc.

- Los antecedentes neurológicos del enfermo.

- Ingestión de alcohol:

- Aguda: aspectos legales, alteración del nivel de conciencia.

- Crónica: Atención a cuadros de privación si el paciente ingresa. Mayor frecuencia de hematomas subdurales, que, dada la retracción cortical de estos enfermos, más el mal estado general que suelen presentar, pueden pasar desapercibidos, por lo que en caso de duda se realizará una TAC.

Exploración (8)

Se valorarán:

- La presencia de heridas en scalp.

- Constantes vitales.

- Presencia de hematomas periorbitarios/retro-auriculares.

- Estado de consciencia (para ello se utilizará la GCS). Se anotará con ella la hora de toma de datos.

- Exploración neurológica completa: pares craneales, con especial atención a las pupilas (tamaño, forma, reactividad, simetría); extremidades (fuerza, tono y ROT).

- Exploración general: descartar otras causas de alteración del nivel de consciencia: metabólicas, hemodinámicas, ingestión de drogas o alcohol.

Independientemente de otras valoraciones, un individuo padece una lesión craneoencefálica grave si presenta cualquiera de los siguientes signos (4):

- Anisocoria.

- Déficit motor lateralizado.

- Lesión abierta de cráneo.

- Déficit neurológico.

- Fractura deprimida de la bóveda craneal.

Hay que insistir que este examen neurológico debe realizarse con cierta perioricidad, lo que nos permitirá detectar la aparición de un deterioro (4).

Pruebas complementarias (4)

Radiografía simple de cráneo:

Su limitación para detectar lesiones intracraneales hace que tenga escaso valor en el manejo de los pacientes con TCE.

Es de utilidad en la identificación de lesiones penetrantes, fracturas con hundimiento, y en la localización de objetos metálicos o de cristal. No se deben ordenar su realización rutinariamente en pacientes con TCE menores.

Algunos clínicos recomiendan la realización de radiografía simple de cráneo en los niños dada la mayor detección de fracturas de cráneo, en especial en los casos de fracturas con hundimiento y compuestos.

TAC de cráneo:

La TAC de cráneo es la técnica de elección en el diagnóstico de las lesiones asociadas a los TCE. Es de gran utilidad para la identificación de las lesiones que precisan atención quirúrgica inmediata y ofrece información pronóstica en muchas lesiones.

Los pacientes con TCE de bajo riesgo no precisan estudio con TAC. Los pacientes de riesgo moderado y de riesgo elevado precisan estudio con TAC, de modo más precoz cuanto mayor sea el riesgo. Los pacientes atendidos inicialmente en un centro hospitalario que no disponga de TAC pueden precisar el traslado a un centro que disponga de esta técnica.

■ COMPLICACIONES DEL TCE**Hematoma extradural o epidural (5)**

Es una colección de sangre entre el cráneo y la duramadre cuya causa más frecuente es la lesión traumática de la arteria meníngea media. En la mayoría de los casos existe fractura lineal o con hundimiento.

Clínicamente se debe sospechar ante todo paciente que ha sufrido un TCE con o sin breve pérdida de conciencia y que tras un período de 1 a 24 horas (período lúcido) entra en estado de coma, pudiendo haber dilatación pupilar del lado lesionado y hemiparesia contralateral. Tras el intervalo lúcido, que sólo se da en un 12% de los casos y durante el cual el paciente está libre de síntomas, aparece cefalea, agitación, vómitos, vértigo, confusión, ausencia de res-



puestas y en ocasiones crisis convulsivas. Estos síntomas suelen ser progresivos y deben alertar ante la posibilidad de una complicación del TCE.

Este cuadro requiere cirugía inmediata. En cuanto al pronóstico diversos autores refieren una mortalidad entre el 15 y el 25% de los casos, dependiendo en gran medida de la situación clínica en que el paciente es operado (4).

Hematoma subdural (5)

Son más frecuentes que los anteriores. Generalmente son debidos a rotura de las venas comunicantes entre corteza cerebral y duramadre. Se localizan preferente en la convexidad frontoparietal. Su incidencia es mayor en pacientes etilícos, ancianos y en aquellos con tratamiento anticoagulante.

Su evolución clínica es similar a la del hematoma epidural, aunque se extiende a lo largo de un mayor espacio de tiempo. Pueden acompañarse o no a fracturas del cráneo. Aquellos que aparecen en las primeras 24 horas se denominan agudos, subagudos cuando lo hacen entre las 24 horas y 2 semanas, y crónicos cuando aparecen más tardíamente. Estos dos últimos son de difícil diagnóstico debido a que no se asocian los síntomas al traumatismo como consecuencia del tiempo transcurrido, o la levedad del golpe y por la presencia de síntomas dudosos (cambios de carácter, de personalidad, cefaleas...).

El hematoma subdural agudo requiere cirugía urgente. Presentan una alta mortalidad.

Hemorragia subaracnoidea (5)

La hemorragia subaracnoidea traumática se acompaña a menudo de un hematoma subdural concomitante o de una contusión cerebral. Clínicamente se expresa mediante cefalea intensa, inquietud, febrícula, rigidez de nuca y otros signos meníngeos. El diagnóstico se realiza mediante TAC, y si es normal mediante la demostración de un LCR hemorrágico. No requiere tratamiento quirúrgico urgente.

Hematoma intraparenquimatoso (5)

Los hematomas intraparenquimatosos traumáticos pueden manifestarse como lesiones rápidamente expansivas o ser asintomáticos. En la mayoría de los casos existe fractura craneal asociada por golpe o contragolpe.

Se requerirá al Neurocirujano si (8):

– Tras la realización de TAC se demuestran lesiones intracraneales.

- GCS < 14.
- Presencia de crisis postraumáticas.
- Hay signos clínicos o radiológicos de fractura craneal.
- Presencia de vómitos o cefalea intensa.
- Presencia de rinorragia/rinolicuorrea u otorragia/otolicuorrea.
- Presencia de focalidad neurológica.

■ TRATAMIENTO INICIAL DEL TCE (2,4)

Las bases conceptuales del manejo del TCE asientan sobre varios asertos que resumimos en rapidez de tratamiento, evitar daños secundarios y hospital adecuado. Es necesario recordar que los TCE que llegan vivos al hospital, transcurridos 30 minutos tras el impacto, generalmente no portan lesiones primarias incompatibles con la vida.

Los objetivos del tratamiento inicial del TCE se concretan en conseguir:

- Ventilación y estabilidad hemodinámica,
- Diagnóstico y cirugía inmediata de lesiones ocupantes de espacio,
- Descartar y tratar las lesiones asociadas que amenazan la vida.

Vía aérea

La presencia de un TCE grave o una situación de coma definida como una puntuación en la escala de Glasgow de 8 puntos o menor es indicación de establecimiento de una vía aérea definitiva.

Es menos agresivo intubar y retirar precozmente el tubo endotraqueal si no es necesario en algunos pacientes, que someter a un TCE grave a los riesgos de elevación de la PIC, hipoxemia, etc por no intubarle.

En el caso de que sea necesario intubar al paciente, recordar la máxima de que "todo TCE presenta, hasta que se demuestre lo contrario, una lesión cervical", por lo que hay que mantener en todo momento la alineación e inmovilización cervical.

Ventilación

Se debe administrar oxígeno a alto flujo a todo paciente con TCE, y garantizar una adecuada ventilación para mantener la PaO₂ por encima de 70 mmHg.

Ante la presencia de signos de HIC se recomienda ventilación asistida con hiperventilación para mantener la PaO₂ próxima a 28 mmHg.

Es importante tener adaptado el enfermo al respirador, por lo cual será necesario la sedorrelajación, para evitar la tos y lucha, que incrementarían la PIC. Considerar las características específicas de dichas drogas en el TCE. Se deben evitar sedantes de acción prolongada, ya que no permiten evaluaciones frecuentes y existe riesgo de sobredosificación.

Circulación

No se debe considerar inicialmente al TCE causa de hipotensión arterial. Por tanto, ante un politraumatizado con TCE con signos de shock hay que proceder a una reposición de volumen que mantenga la tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg. Una vez restaurada la volemia debemos reducir los fluidos a ritmo de mantenimiento de las necesidades basales.

Existen suficientes evidencias que demuestran la relación entre valores más bajos de presión arterial media (PAM) en las primeras horas del TCE y mayor tasa de mortalidad, peores resultados funcionales, y mayor incidencia de complicaciones sistémicas. Pensamos que la PAM debe situarse al menos en cifras superiores a 80 mmHg. Es motivo de controversia la composición ideal de la fluidoterapia para reanimación del TCE, excepto que deben evitarse las soluciones hipotónicas como la destroxa al 5% y los aportes elevados de glucosa.

■ INDICACIONES EN EL MOMENTO DEL ALTA

Nos debemos asegurar de que haya una persona responsable del enfermo, de que comprenda las indicaciones y las asuma. Es útil hacer las indicaciones entre testigos.

Se le debe decir:

- El enfermo es enviado a su domicilio para observación; es decir, al darle el alta no le aseguramos que no pueda empeorar en su domicilio, sino que dada la exploración y las pruebas efectuadas, la posibilidad de que aparezca un empeoramiento son mínimas, pero existen.

- Es normal que el paciente presente cefalea, que puede durar hasta 24-48 horas y es de intensidad leve.

- Es imprescindible el reposo domiciliario, al menos 48 horas.

- Debe seguir una dieta blanda.

- Lo más importante es valorar la evolución temporal del enfermo. Así, la presencia de una cefalea progresivamente menor, o de un vómito aislado no suelen tener importancia. En cambio, una cefalea intensa y duradera, que va a más y no cede con analgésicos habituales, la persistencia de vómitos sin relajación con la ingesta o la tendencia al sueño del enfermo (o agitación o el desinterés por el medio) obligan a un traslado urgente a un centro hospitalario.

■ BIBLIOGRAFÍA

1. **Ostabal Artigas MI, Sanz Sebastián C.** Epidemiología, complicaciones y secuelas en el TCE. *Rev Esp Neurol* 1995; 10: 20-25.
2. **Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA, Domínguez Roldán JM, Santamaría Mifsut JL.** Traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva* 1996; 20: 79-87.
3. **Marruecos Sant L, Pérez Márquez M, Betbesé AJ, Rialp G, Molet J, Net A.** Traumatismo craneoencefálico del adulto: aspectos clínicos y radiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 405-409.
4. **Curso de atención inicial al Traumatizado.** Grupo de trabajo en Trauma de SEMES Andalucía 1998.
5. **Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Jiménez Murillo L, Donnay Brisa G.** Traumatismo craneoencefálico. En: *Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias*. Mosby/Doyma Libros: 173182.
6. **Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH.** Clasificación del traumatismo craneoencefálico en función de la tomografía computerizada: su valor pronóstico. *Neurología* 1995; 10: 159-161.
7. **Dappert B, Kaniecki RG.** Urgencias neurológicas en Medicina Interna. En: *Manual de Terapéutica médica*. 8ª edición. Masson-Little, Brown 1993: 596.
8. **Ley Urzaiz L, Parajón Día A, Vaquero Crespo J.** Traumatismos craneoencefálicos. En: *Guías de actuación en urgencias*. McGraw Hill Interamericana 1998: 408-412.