

## Capítulo 26 - TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Fernando Rodero Alvarez, MaríaTeresa Perez Roche, Laura Ortiz Dominguez

### INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan en general la primera causa de muerte e incapacidad en la población menor de 40 años, siendo el accidente de tráfico el motivo más frecuente de TCE en los países occidentalizados.

La incidencia del TCE en España es de 200 casos por 100.000 habitantes de los que el 90% reciben atención hospitalaria, siendo la relación hombre mujer 3/1. El 10% de los pacientes hospitalizados por TCE se presentan en la forma más grave.

### DEFINICIÓN

Se considera TCE a la lesión traumática producida sobre la bóveda craneal y/o su contenido. La magnitud de la afectación depende de la intensidad y mecanismo del traumatismo así como de las estructuras afectadas, teniendo también una importancia determinante los condicionantes previos del paciente.

Las lesiones intracraneales suelen acompañarse de alteraciones a nivel del cráneo y partes blandas, aunque es posible encontrar daños a nivel encefálico sin signos de afectación externa.

### OBJETIVO

El tratamiento del paciente neurotraumático debe estar dirigido a evitar y tratar, lo mas precozmente posible, la lesión secundaria (las que se producen de forma diferida) y a dotar al encéfalo afecto de un medio idóneo para la recuperación espontanea de las lesiones primarias.

La calidad de la asistencia prehospitalaria y la de la ofrecida en el primer centro que atiende al paciente neurotraumático es fundamental para minimizar las lesiones secundarias y mejorar el pronóstico del TCE.

### CLASIFICACIÓN

Se clasifican según su severidad en leve, moderado, moderado

grave y grave. El parámetro mas universalmente aceptado para clasificar el TCE es la escala de Glasgow (Tabla 1).

CE leve	TCE moderada	TCE moderado/grave	TCE grave
-Glasgow 15 -Glasgow 14 que evoluciona a 15 -impacto de baja energía -no pérdida de consciencia -no focalidad neurológica	-Glasgow 15 e impacto de media/alta energía -Glasgow 13-14 -pérdida de consciencia < 5 minutos -signos clínicos de fractura de base de cráneo	-Glasgow 9-12 -focalidad neurológica -pérdida de consciencia ≥ 5 minutos -Convulsiones persistentes	-Glasgow ≤ 8 -fractura de base de cráneo -herida penetrante -inestabilidad hemodinámica

Tener siempre en cuenta los factores de riesgo en TCE:

- Trastornos de la coagulación
- Medicación anticoagulante
- Medicación antiagregante
- Intoxicación etílica
- Consumo de drogas
- Alcoholismo crónico
- Edad avanzada
- Demencia
- Epilepsia
- Enfermedad neurológica previa

## **EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA**

### **ANAMNESIS**

Se debe realizar una historia breve y rápida que nos informe sobre la severidad del impacto y mecanismo del mismo. Debe recogerse la existencia o no de pérdida de consciencia, alteraciones neurológicas, cefalea, vómitos y/o convulsiones.

### **EXPLORACIÓN FÍSICA**

Secuencia ABCDE

A vía aérea con control estricto de columna cervical

B control de la ventilación

(Indicaciones de intubación Glasgow  $\leq 8$ , compromiso respiratorio o hemodinámico, convulsiones, lesión tributaria de cirugía inmediata)

C exploración de la circulación valorando ritmo y frecuencia cardiaca

D exploración neurológica

E exploración por aparatos

1. Constantes vitales

2. Auscultación cardiopulmonar

3. Exploración de cabeza a pies buscando:

Heridas faciales (Fig. 1)

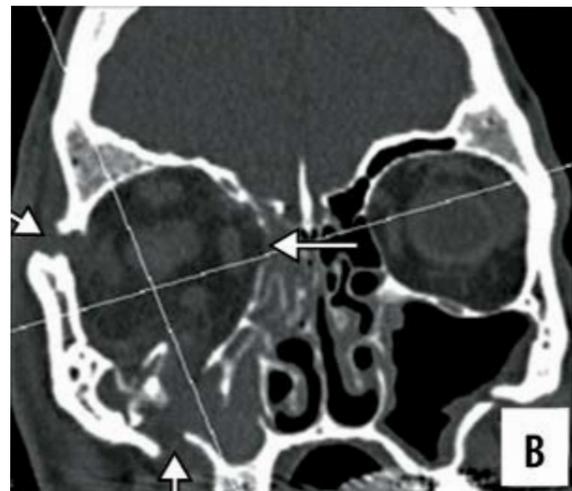
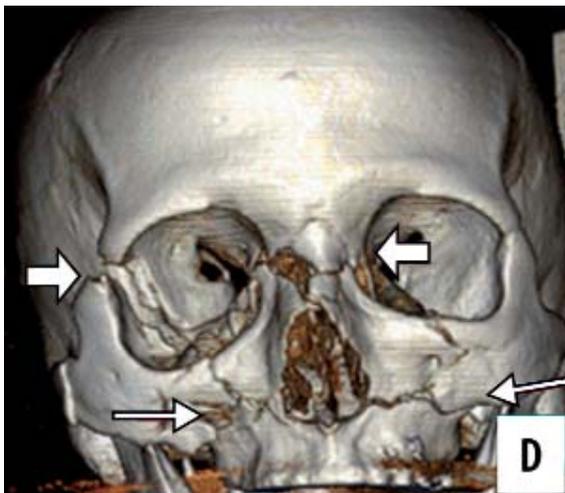


Fig. 1. Izda. TC fractura facial múltiple reconstrucción 3D. Drcha. fx facial múltiple reconstrucción TC.



Fig. 2. RX simple de cráneo con fractura mandibular y craneal (niño 12 a).

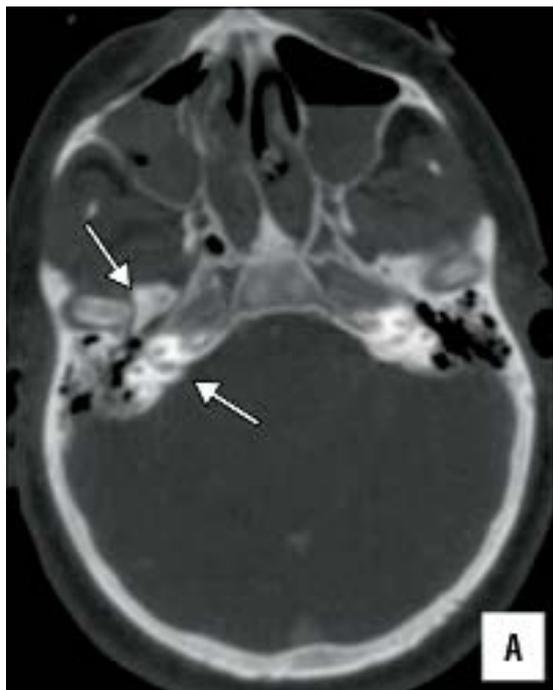


Fig. 3. TC fractura de peñasco.

Erosiones, scalp

Fracturas craneales con hundimiento (Fig. 2)

Signos de sospecha de fractura de base de cráneo (equimosis sobre párpados superiores, hematomas periorbitarios bilaterales, equimosis en mastoides, otorragia en ausencia de lesión en CAE, otorrea o rinitis realizando glucemia dado que el moco no tiene glucosa) (Fig. 3).

4. Valorar soplo carotideo

5. Presencia de globo vesical que aumenta la agitación y aumenta la PIC

### EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1. Nivel de consciencia
2. Tamaño y reactividad pupilar
3. Exploración de pares craneales
4. Respuesta motora, sensitiva
5. Valorar reflejos

La única urgencia neurológica de tratamiento inmediato es la presencia de signos de hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos, somnolencia, bradicardia) o herniación uncal o transtentorial.

#### **Herniación uncal:**

- Midriasis unilateral arreactiva

- Coma
- Flexión anómala contralateral
- Extensión contralateral
- Midriasis bilateral arreactiva
- Coma profundo

### **Herniación transtentorial:**

- Estupor
- Pupilas mióticas
- Respiración de Cheyne-Stokes
- Coma profundo
- Taquipnea mas flexión anómala
- Pausas de apnea

## **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

1. Monitorizar tensión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia
2. Monitorizar nivel de consciencia y evolución neurológica
3. Pulsioximetría
4. Capnografía
5. ECG de 12 derivaciones
6. Analítica con hemograma, bioquímica y coagulación (valorar pruebas cruzadas)
7. Control de diuresis
8. Radiografía simple de cráneo (si no se realiza TAC craneal) en caso de lesiones penetrantes, fracturas con hundimiento y en la localización de objetos radiopacos (Fig. 4).
9. Radiografía de columna cervical
10. TAC craneal (de elección en el diagnóstico de las lesiones), obligado en pacientes de riesgo moderado y grave (Fig. 5).



Fig. 4. Rx craneo fractura craneal frontal.

**Tabla 1. \*Escala de Glasgow:**

**Apertura ocular**

- Espontanea 4 puntos
- Al estímulo verbal 3 puntos
- Al estímulo doloroso 2 puntos
- Nula 1 punto

**Mejor respuesta verbal**

- Orientada 5 puntos
- Confusa 4 puntos
- Inapropiada 3 puntos
- Incomprensible 2 puntos
- Nula 1 punto

**Mejor respuesta motora**

- Obedece órdenes 6 puntos
- Localiza dolor 5 puntos
- Retirada al dolor 4 puntos
- Flexión inapropiada al dolor 3 puntos
- Extensión al dolor 2 puntos
- Nula 1 punto

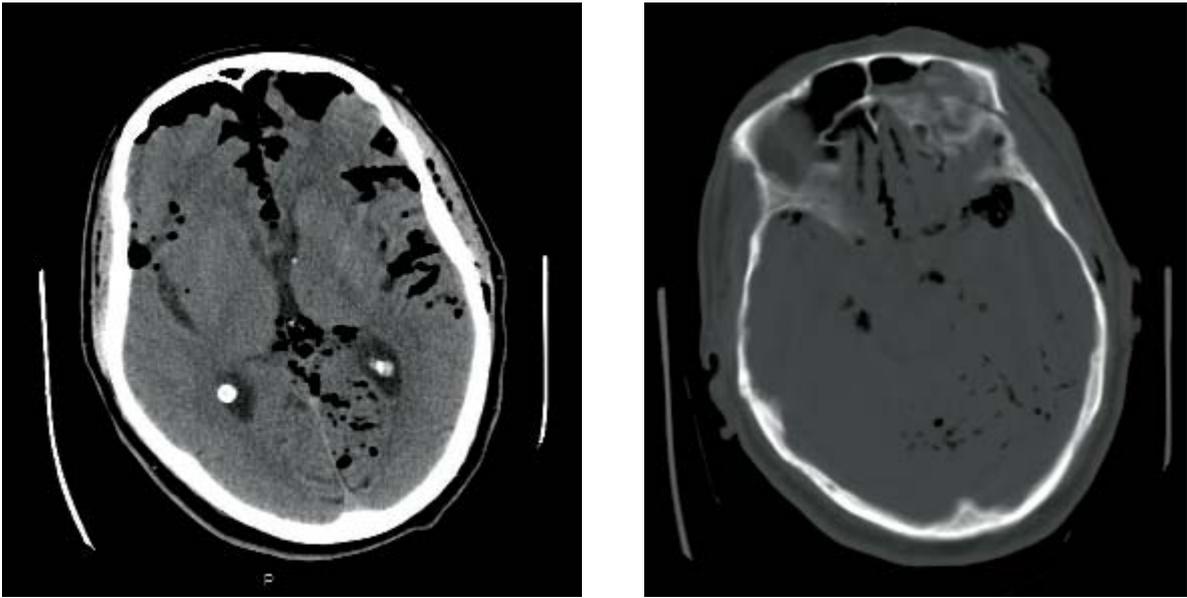
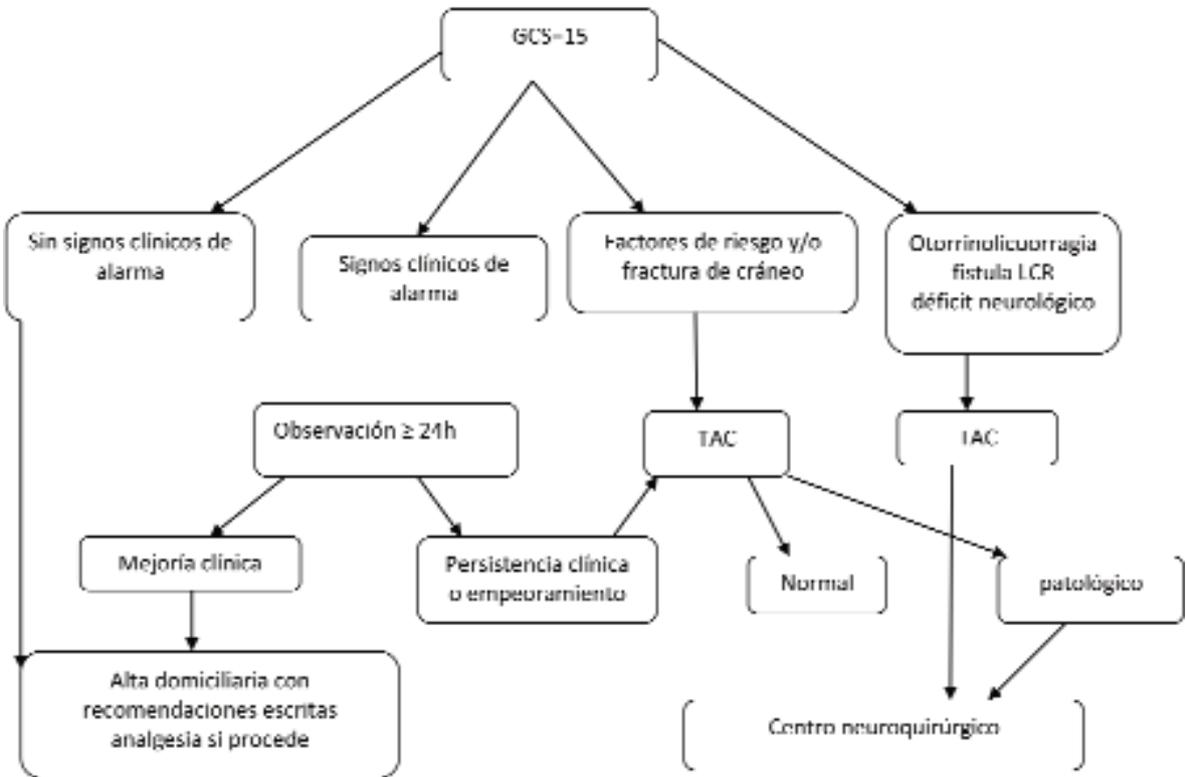


Fig. 5. TC: Neumoencéfalo extenso, preferentemente frontobasal. Estallido del globo ocular izquierdo. Fracturas múltiples en macizo facial y base de cráneo.

## ACTITUD TERAPEÚTICA

### MANEJO INICIAL DEL TCE LEVE CON GLASGOW 15



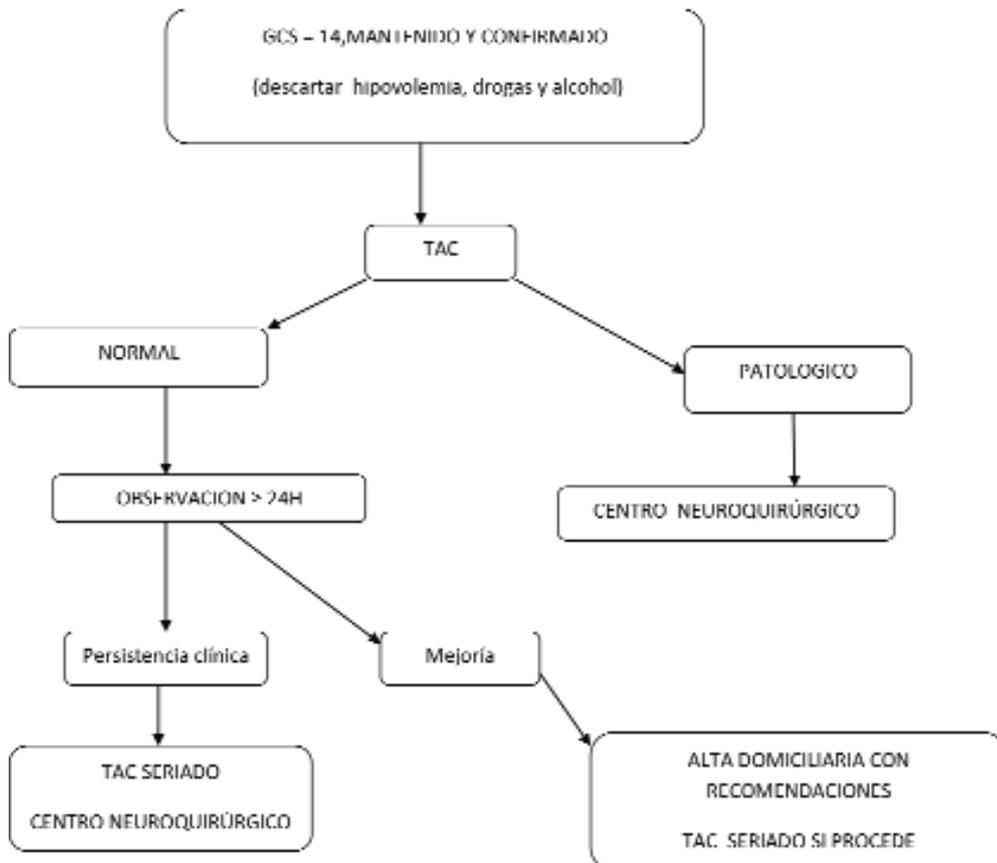
**Signos de alarma en pacientes de riesgo con GSC 15:**

- Cefalea persistente
- Náuseas y vómitos
- Síndrome vestibular
- Amnesia postraumática
- Pérdida transitoria de consciencia
- Tendencia al sueño
- Convulsiones

**Factores de riesgo:**

- Trastornos de la coagulación. Medicación anticoagulante y/o antiagregante
- Intoxicación etílica o consumo de drogas
- Alcoholismo crónico
- Edad avanzada, demencia, epilepsia o enfermedad neurológica previa

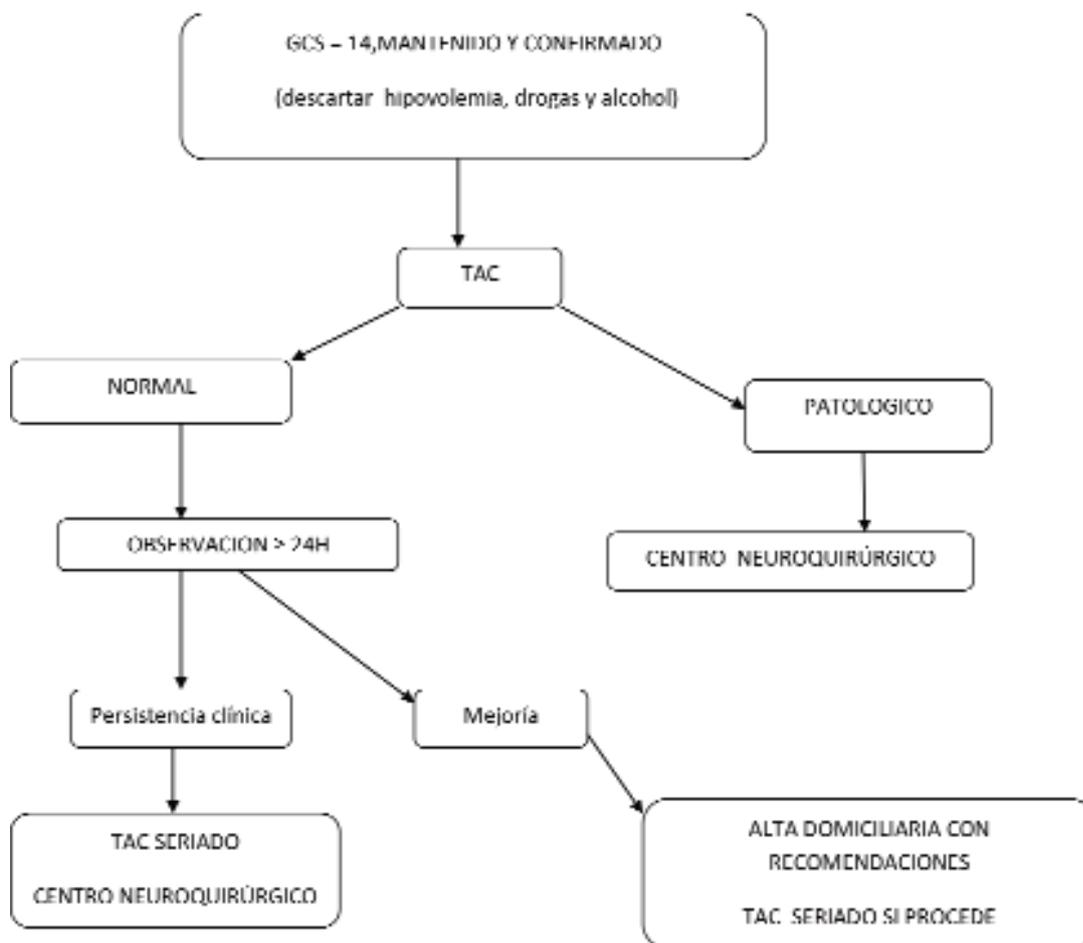
**Manejo inicial del paciente con TCE leve y Glasgow 14**



La presencia de GCS 14 es criterio de ingreso hospitalario, si durante este periodo se normaliza la situación neurológica, el paciente puede ser dado de alta para observación domiciliaria. Si el deterioro neurológico persistiera o empeorara, deberá repetirse el TAC y se procederá a valoración neuroquirúrgica.

La presencia de intoxicación etílica o por drogas puede provocar descensos de hasta 2 puntos en el GCS durante un periodo de hasta 6 horas a tener en cuenta.

**Manejo inicial del TCE con GCS menor o igual a 13**



**MEDIDAS ESPECÍFICAS EN TCE GRAVE**

1. Permeabilización de vía aérea
2. Inmovilización cervical
3. Asegurar ventilación
4. Intubación orotraqueal si:

- a. Glasgow < 9
- b. Pérdida de reflejos protectores de la vía aérea
- c. Hipoxemia refractaria
- d. Hipercapnia
- e. Obstrucción de vía aérea
- f. Hipotensión refractaria a líquidos

5. Estabilización con suero fisiológico, en caso de inestabilidad a pesar de sueroterapia comenzar con coloides, en caso de no respuesta iniciar con drogas vasoactivas(dopamina). No usar soluciones hipotónicas ni glucosadas.

6. La HTA no debe ser tratada de entrada en estos pacientes ante el riesgo de disminución de PPC. En caso de HTA grave con compromiso hemodinámico está indicado el uso de labetalol (bolo inicial de 20 mg cada 5 minutos hasta máximo de 300 mg) asociado si es necesario a furosemida(20-80 mg en una sola dosis)

### 7. Tratamiento de la HIC:

a. Actuaremos de forma escalonada ante cualquier sospecha de aumento de la PIC

b. Revisar y optimizar oxigenación , volemia, analgesia y la sedación

c. Si no responde colocar al paciente con cabeza a 30° si no hay sospecha de lesión cervical y la situación hemodinámica lo permite.

d. Iniciar hiperventilación durante 15 minutos y comprobar si la anisocoria desaparece, si hay respuesta mantener hiperventilación 30 minutos, comprobando normocoria y posterior descenso de la frecuencia respiratoria de forma progresiva

e. Si no hay respuesta:

i. En paciente normovolémicos iniciar manitol al 20% 1g/kg en 20 minutos precisando control riguroso de la diuresis

ii. En paciente hipovolémico administrar suero salino hipertónico al 7.5% a dosis de 1-1.5 ml/kg a pasar en 20 minutos

f. Si ninguna medida es efectiva usar tiopental a dosis de 1 mg/kg a pasar en 30 minutos con perfusión de 1-6 mg/kg/h

8. Otras medidas

a. Control de hipertermia de forma agresiva con medidas físicas y antipiréticos

b. Control de la agitación con haloperidol

Control de las convulsiones con benzodiazepinas tipo midazolam a 0.1 mg/kg

## **ANEXO**

### **RECOMENDACIONES PARA OBSERVACIÓN DOMICILIARIA TCE LEVE**

1. Permanecer ambiente tranquilo

2. Reposo en cama

3. Dieta blanda

4. Se aconseja acompañamiento

5. Uso de analgésicos tipo paracetamol

6. Evitar alcohol

7. Volver a consultar en urgencias si:

a. Vómitos repetidos o intensos

b. Dolor de cabeza intenso

c. Confusión o desorientación

d. Somnolencia anormal o dificultad para despertar

e. Convulsión o diplopia

f. Alteración del habla, hormigueo de brazos y piernas, debilidad

## **BIBLIOGRAFIA**

Sánchez Etxaniz J.J. TCE. Indicaciones para el ingreso, la observación y el alta. *An Esp pediatr* 2000; 52 (supl 5): 464-466

Ostabal Artigas M.I., Sanz Sebastián C. Epidemiología, complicaciones y secuelas en TCE. *Rev.Esp Neurol.*1995;10: 20-25

Murillo Cabezas F., Muñoz Sanchez M.A., Dominguez Roldán J.M., Santamaría Mifsut J.L. Traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva* 1996;20: 70-87

*Protocolos de traumatismo craneoencefálico del servicio Navarro de Salud*

*Protocolos de traumatismo craneoencefálico del servicio de salud de Castilla y León*