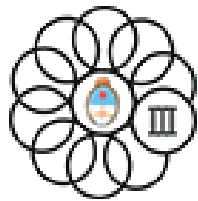


ESEM

Escuela Superior de
Enseñanza Médica



Colegio de Médicos
de la Provincia de
Buenos Aires Distrito III

OCEANO
medicina

| TRAUMA EN LA EMERGENCIA 3

Clase 3: Traumatismo encéfalo-craneano y tomografía axial computada

ÍNDICE

Objetivos	1
Introducción	1
Epidemiología	1
Clasificación	2
Fisiopatología	3
• Lesión primaria	3
- Traumatismos cerrados	4
- Traumatismos penetrantes	4
• Lesión secundaria	5
- Hipertensión endocraneana	5
- Reflejo de Cushing	6
- Herniación cerebral	6
Manejo prehospitalario del traumatismo craneoencefálico	7
• Manejo de la vía aérea y presión arterial	8
Manejo en el servicio de emergencia	8
• Información de la historia del paciente útil	8
• Intervenciones generales	10
- Vía aérea con control de la columna cervical	10
- Respiración y ventilación	10
- Circulación y control de la hemorragia	11
- Manejo de presión intracraneal	12
- Imágenes	14
Guías de manejo	14
• Laboratorio	18
• Electrocardiograma	18
• Poblaciones especiales	18

ÍNDICE

- Pacientes intoxicados con alcohol y drogas	18
- Pacientes gerontes	19
- Pacientes anticoagulados	19
■ Tomografía axial computada en el traumatismo encéfalo-craneano	19
• Tomografía axial computada de cerebro normal	19
• Hallazgos tomográficos en el trauma de cráneo	27
- Lesiones en cuero cabelludo y tejidos blandos	27
- Fracturas de cráneo	28
- Neumoencéfalo	30
- Lesiones primarias	30
• Clasificación de Marshall	34
■ Conclusiones	36
■ Bibliografía	37

OBJETIVOS

La lectura de este material teórico le permitirá:

- Conocer la epidemiología y fisiopatología del traumatismo encéfalo-craneano, como así también su incidencia a nivel internacional y nacional.
- Examinar los distintos tipos de traumas, sus métodos diagnósticos y tratamiento.
- Reconocer la importancia y utilidad de la tomografía axial computada para el diagnóstico del trauma.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TEC) se define como la lesión recibida por el cráneo, sus cubiertas y su contenido encefálico producto de la acción que ejercen sobre él fuerzas externas.

El traumatismo encéfalo-craneano continúa siendo una causa importante de mortalidad, morbilidad y de carga económica a nivel mundial. La investigación sobre el traumatismo craneoencefálico en el último siglo ha demostrado que un aspecto distintivo del tratamiento es la prevención de la lesión secundaria. Según los estudios realizados, incluso los episodios breves de hipoperfusión e hipoxemia pueden causar una lesión secundaria y llevar a peores resultados a corto y largo plazo.

A diario los emergentólogos atienden pacientes con trauma encéfalo-craneano de diversa gravedad. El manejo inicial según protocolos preestablecidos permite que el paciente tenga un adecuado diagnóstico y tratamiento, en definitiva una mejor evolución o potencial.

La sobrevida y el pronóstico dependen de la magnitud de la lesión inicial o primaria y de las lesiones secundarias posteriores al evento traumático.

EPIDEMIOLOGÍA

El traumatismo encéfalo-craneano es la principal causa de muerte en el mundo para individuos entre las edades de 1 a 45 años. Muchos sobrevivientes viven con discapacidades significativas, lo que resulta en una gran carga socioeconómica.

Aproximadamente 2,5 millones de personas sufren un traumatismo encéfalo-craneano en Estados Unidos cada año. La mayoría, del 75-95%, es leve. Para un país industrializado como Estados Unidos, las estimaciones de las causas relativas son las siguientes:

- Incidentes automovilísticos (20-45%)
- Caídas (30-38%)
- Incidentes ocupacionales (10%)
- Incidentes recreacionales (10%)
- Asaltos (5-17%)

En los adultos mayores, la causa más probable son las caídas; y los incidentes automovilísticos son más comunes en los jóvenes.

El trauma encéfalo-craneano leve también ocurre en deportes de contacto; el fútbol americano, el hockey sobre hielo, el fútbol, el boxeo y el rugby tienen una incidencia particularmente alta. La incidencia anual de conmoción cerebral relacionada con el deporte en los Estados Unidos es de 1,6 a 3,8 millones, y la probabilidad de que un atleta en un deporte de contacto experimente una conmoción cerebral, es tan alta como 20% por temporada.

Los hombres son más comúnmente lesionados en la cabeza que las mujeres, con una relación entre 2:1 y 2,8:1. Esto probablemente refleja la mayor participación de los hombres en actividades de alto riesgo que conducen al trauma. Aproximadamente la mitad de todos los pacientes con TEC leve tienen entre 15 y 34 años. Los pacientes con riesgo moderado incluyen los menores de 5 años y los mayores de 60 años.

El estado socioeconómico más bajo, el deterioro de la función cognitiva y el antecedente de ingresos hospitalarios por intoxicaciones también son factores de riesgo de TEC.

Los pacientes con una TEC grave con frecuencia pueden tener otras lesiones traumáticas en los órganos internos, los pulmones, los miembros o la médula espinal. Por lo tanto, el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico severo a menudo es complejo y requiere un enfoque multidisciplinario y se presta para el tratamiento basado en el protocolo y conjuntos estandarizados.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de los traumatismos encefalocraneanos se basan en la evaluación del puntaje de coma de Glasgow, siendo una herramienta fundamental para evaluar el estado inicial y los cambios a través del tiempo.

Según la puntuación de la escala de coma de Glasgow se categoriza al TEC en:

- Leve (Glasgow 14-15)
- Moderado (Glasgow 9-13)
- Grave o severo (Glasgow de 3-8)

Cuadro 1. Escala de Glasgow para el coma.

Puntuación	Apertura de los ojos	Respuesta verbal	Respuesta motora
6			Normal
5		Conversación normal	Localiza el dolor
4	Espontánea	Desorientada	Retira por el dolor
3	Voz	Palabras incoherentes	Postura decorticación
2	Dolor	Sonidos incomprensibles	Postura descerebración
1	Ninguna	Ninguna	Ninguna

La aplicación de esta escala solo debe realizarse luego de finalizar las maniobras iniciales de resucitación.

Al realizar la escala de Glasgow se debe registrar la mejor respuesta de cada componente separado y señalar la asimetría en la respuesta. La apertura ocular puede estar afectada en los traumas maxilofaciales independientemente de la lesión neurológica.

La respuesta motora puede estar afectada por lesiones motrices, mientras que la respuesta verbal puede estar afectada en caso de que los pacientes presenten afasia. Asimismo, hay que tener en cuenta que factores sistémicos como el shock y la hipoxemia pueden afectar su valoración, así como también, la presencia de fármacos depresores del sistema nervioso.

FISIOPATOLOGÍA

Casi la mitad de los pacientes que mueren por traumatismo de cráneo lo hacen en las primeras 2 horas después de la lesión, destacando el papel del médico de urgencias en el diagnóstico inicial y manejo. La fisiopatología del TEC severo se puede presentar como un proceso de dos pasos que incluye:

- Lesión primaria inicial: ocurre en el momento del impacto, es irreversible e inmediatamente presente.
- Lesión secundaria: ocurre después del impacto inicial, evoluciona como un proceso. La misma es potencialmente prevenible y representa el objetivo final de la reanimación.

Lesión primaria

Son lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente como consecuencia de la “agresión mecánica”. Son resultado de lesiones por mecanismos “estáticos” donde importa la magnitud de energía aplicada sobre el cráneo y mecanismos “dinámicos” que además de la energía absorbida del impacto hacen que el cerebro sufra un movimiento de traslación y otro de rotación (elongación y cizallamiento axonal, lesiones por contragolpe, etc.).

Las lesiones primarias resultantes son:

Encefálicas:

- Extraaxial:

- Hematoma extradural.
- Hematoma subdural.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Hemorragia intraventricular.

- Intraaxial:

- Contusión.
- Hematoma.
- Lesión axonal difusa.

Craneales:

- Fracturas.
- Laceraciones.

- Traumatismos cerrados

Independientemente del tipo y causa del trauma de cráneo, siempre van a estar presentes al menos tres mecanismos de producción que a continuación se describen.

- Choque de la cabeza móvil contra un plano fijo

Este es el mecanismo que se produce en las caídas desde alturas, muy frecuente en el niño. Siempre hay que tener en cuenta algunos factores que van a determinar el tipo y magnitud de las lesiones y que son la altura desde donde cae el niño y el plano contra el cual choca. Es decir, que a mayor altura desde donde se cae (cama, mesa, de sus pies, balcón, etc.) mayor o menor será la velocidad de impacto sobre el plano contra el cual va a chocar (agua, tierra, arena, cemento, etc.).

- Choque de un objeto móvil contra la cabeza fija

En este caso hay que tener en cuenta el tipo de objeto, su construcción y la velocidad que desplaza en el momento del choque contra el cráneo (Ej.: pelota de goma, de béisbol, piedra o proyectil de arma de fuego con sus diferentes calibres, etc.).

- Choque de la cabeza móvil contra un objeto móvil

Un ejemplo típico de este mecanismo es el choque que sufren dos niños corriendo en un parque, escuela, etc. Por supuesto, este ejemplo no será el mismo en el caso del niño que corre detrás de una pelota y es atropellado por un auto en marcha.

- Traumatismos penetrantes

El TEC penetrante no es tan común como el TEC contuso, pero tiene una alta tasa de mortalidad. Las heridas de bala causan la mayoría de los TEC penetrantes, seguido de heridas de arma blanca por diversos objetos como cuchillos o herramientas ocupacionales (destornilladores, taladros y clavos). El trauma relacionado con el campo de batalla es complicado por las heridas por explosión de dispositivos explosivos.

La morbilidad y mortalidad del TEC penetrante dependen de las características del arma o proyectil, la trayectoria y ubicación de la lesión, y la energía del impacto. Además del daño físico del TEC penetrante, los proyectiles también tienen propiedades dañinas como rotación, cabeceo y guiñada. Estos crean una onda de choque, más estiramiento o rasgado del tejido cerebral, dejando cavidades más grandes que el proyectil mismo. Las lesiones penetrantes también son más susceptibles a una liberación sistémica de la tromboplastina, que puede causar coagulopatía y shock hemorrágico. La lesión secundaria más común encontrada en el TEC penetrante es la infección.

A pesar de las diferencias anatómicas y celulares de las diversas lesiones primarias del severo, hay secuelas similares compartidas. La clínica inicial y la administración en el servicio de emergencia está dirigida a minimizar el daño de la lesión primaria, reconociendo candidatos quirúrgicos inmediatos, y prevenir lesión secundaria.

Lesión secundaria

Es una lesión cerebral provocada por una serie de agresiones sistémicas o intracraneales que aparecen al cabo de minutos, horas e incluso días postraumatismo.

Lesiones secundarias se pueden clasificar en:

- **Sistémicas:** hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, hipocapnia, hiperglucemia e hipoglucemia, anemia, hipertermia, acidosis, desbalance de fluidos, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- **Intracraneales:** hipertensión endocraneana, vasoespasmos cerebrales, convulsiones, edema cerebral citotóxico y vasogénico, herniaciones, hiperemia cerebral, hematoma tardío.

Muchas veces las lesiones secundarias son más graves que la lesión primaria y recordemos que muchos pacientes con trauma de cráneo presentan politraumatismos con lesiones graves en otros órganos y sistemas que ocasionan shock e hipoxemia con efectos negativos en la evolución de la lesión primaria.

● Hipertensión endocraneana

La presión intracerebral (PIC) es la medida de la presión dentro del cráneo rígido y está determinada por las relaciones de los volúmenes de tejido cerebral, sangre en las estructuras vasculares y el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Esta medida rara vez está disponible durante la atención inicial del TEC severo pero puede estar anormalmente elevada en situaciones donde hay hemorragia traumática, edema y la formación de hematoma conduce a un volumen adicional en la bóveda craneal. El clínico de emergencia debe asumir una PIC elevada y estar preparado para intervenir en caso de un síndrome de herniación aguda.

La herniación es el resultado final de un gradiente unidireccional de presión dentro del cráneo rígido, a menudo a través de las membranas tentoriales divisorias. Hay varios síndromes de herniación diferentes, todos dan lugar a presiones perjudiciales que se ejercen en el tejido cerebral (parénquima y tallo cerebral) y los vasos.

Además de los cambios autonómicos y craneales focales, un círculo vicioso de isquemia se desarrolla y en última instancia lleva a la muerte del paciente.

Al contrario de la PIC que se puede medir, la presión de perfusión cerebral (PPC) es un valor que se obtiene por cálculo. PPC y la PIC están íntimamente relacionados y la PPC se la define como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. Por lo tanto, $PPC = PAM - PIC$.

En escenarios donde la PIC no está disponible, el clínico de emergencia debe asumir una PIC en el límite superior de la normalidad para los cálculos de 20 cm de H₂O. La PPC es un sustituto del flujo sanguíneo cerebral, y es crítico para mantenerlo dentro del rango normal para minimizar las lesiones secundarias.

La asociación entre hipotensión y el deterioro neurológico sugiere que la perfusión cerebral óptima es fundamental para mejorar los resultados. La mala evolución ha sido consistentemente asociada con una PPC <50 mm Hg. Las pautas actuales recomiendan mantener un PPC entre 50 a 70 mm Hg.

En el paciente sin lesión cerebral, la autorregulación cerebral mantiene el flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto PIC en una amplia gama de presión arterial media sistémica sin embargo, cuando la presión arterial media sistémica es extremadamente baja o alta, la autorregulación falla mantener esta relación. La hipertensión sistémica (PAM > 150 mm Hg) supera el mecanismo de autorregulación lo que resulta en un flujo sanguíneo cerebral elevado y aumento de la PIC.

Cuando hay hipotensión arterial sistémica (PAM <60 mm Hg), los vasos cerebrales se dilatan significativamente en un intento para preservar el flujo sanguíneo cerebral, lo que lleva a un aumento en el volumen de sangre intracraneal y, por lo tanto, aumento de la PIC. La autorregulación es con frecuencia, tanto global o regionalmente afectada en pacientes con TEC, lo que aumenta su vulnerabilidad a trastornos ocasionados por variaciones en la presión arterial sistémica.

El manejo de la PPC debe obligar al emergentólogo a lograr la optimización de la presión arterial sistémica.

El edema cerebral está íntimamente relacionado con la PIC y la PPC. Hay dos tipos de edema:

- **Vasogénico:** es el resultado de una interrupción de la barrera hematoencefálica, como se ve a menudo con contusiones cerebrales
- **Citotóxico:** está presente más a menudo en el TEC severo y es el resultado de la muerte celular neuronal. Los trastornos sistémicos (hipotensión, acidemia, hipercapnia, hipertermia) y los procesos del sistema nervioso central (convulsiones, sedación inadecuada) que causan vasodilatación cerebral aumentan el volumen de sangre cerebral y contribuyen al aumento del edema vasogénico y elevación de la PIC.

La disminución del volumen sanguíneo por la vasoconstricción (hipertensión, alcalemia, hipocapnia) puede conducir a mayor isquemia y aumento de la muerte celular, empeorando el edema citotóxico y elevando la PIC.

● Reflejo de Cushing

La hipertensión arterial asociada a bradicardia y pérdida del estímulo respiratorio, es una respuesta específica del tejido cerebral ante el aumento agudo y potencialmente mortal de la PIC. Se produce cuando los mecanismos de compensación han sido superados. Solo alrededor del 30% de los casos presentan los tres componentes: hipertensión arterial, bradicardia y pérdida del estímulo respiratorio.

● Herniación cerebral

Con el aumento de la PIC, el contenido intracerebral se desplaza y se hernia a través de alguno de las ventanas de comunicación entre los distintos compartimientos a nivel intracerebral. Esto puede ocurrir en minutos, horas o días. Sin un tratamiento médico-quirúrgico inmediato tiene una mortalidad de 100%.

Hay distintos tipos de herniaciones, las mismas se describen a continuación.

- **Hernia del uncus transtentorial**

La hernia del uncus es una variante de la hernia transtentorial en la que una estructura perteneciente a la fosa supratentorial se abre paso al compartimento infratentorial. Generalmente está asociada a hematomas extra axiales localizados en la fosa supratentorial media lateral o en el lóbulo temporal.

La compresión homolateral de los uncus temporales que atraviesan la tienda del cerebelo produce compresión del III par, anisocoria, ptosis y alteración de la motilidad extrínseca del ojo, alteración de la respuesta pupilar a la luz del lado ipsilateral a la lesión. Esta fase puede durar minutos u horas. Al avanzar la compresión, el oculomotor homolateral produce midriasis arreactiva del lado de la lesión. Durante el período inicial, el examen motor puede ser normal, el signo de Babinsky contra lateral aparece precozmente, luego se suma una hemiparesia contralateral.

Al progresar la expansión del uncus, aparece la postura de descerebración y finalmente, la de decorticación. Luego, la compresión del tronco provoca mayor alteración de la conciencia, alteraciones en la patente respiratoria (hiperventilación, respiración atáxica) y en el sistema cardiovascular genera fluctuaciones de la presión arterial y trastornos de la conducción cardíaca. Por último, provoca paro respiratorio, colapso cardiovascular y muerte.

- **Hernia central transtentorial**

La hernia central transtentorial provoca un síndrome de deterioro rostro caudal. Su causa es la aparición de una masa expansiva a nivel del vértex, del polo frontal u occipital del cerebro. La presión bilateralmente aumentada empuja las estructuras cerebrales a través de la tienda del cerebelo.

Al principio, presenta cambios sutiles de la conciencia, debilidad motora bilateral y pupilas puntiformes. Los reflejos pupilares a la luz están presentes pero son difíciles de detectar. El tono muscular está aumentado bilateralmente y el signo de Babinsky es positivo en ambas extremidades inferiores. La hiperventilación es frecuente, aparece la postura de decorticación bilateral desencadenada por estímulos y, finalmente, la postura de descerebración espontánea. Por último, se produce paro respiratorio.

- **Hernia subfalciana**

La hernia subfalciana ocurre por aumento de presión en un hemisferio cerebral con desplazamiento de parte de este hemisferio y la circunvolución del cíngulo hacia el contralateral, a través de la hendidura de la hoz del cerebro. Se visualiza desviación de la línea media, desviación del ventrículo lateral y disminución de su tamaño.

- **Hernia ascendente transtentorial**

La hernia ascendente transtentorial es provocada por una masa expansiva localizada en la fosa posterior. En estos casos aparecen signos de tronco precoces, pupilas puntiformes, ausencia de movimientos verticales y una precoz alteración de la conciencia.

- **Hernia cerebelo tonsilar**

La hernia cerebelo tonsilar se produce cuando la amígdala del cerebelo se hernia hacia abajo a través del agujero magno. La causa más frecuente es una masa localizada a nivel del cerebelo o una masa localizada a nivel del vértex que desplaza caudalmente el tronco cerebral en su totalidad.

El compromiso de tronco es precoz, por lo que el colapso cardiovascular y respiratorio también lo es. Generalmente, las pupilas son puntiformes y aparece una cuadriplejía flácida por la compresión bilateral de los haces cortico espinales. Su mortalidad es del 70%.

MANEJO PREHOSPITALARIO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Las recomendaciones incluyen evaluaciones de la escala de Glasgow y del tamaño pupilar en escena, y tener como objetivos una presión arterial sistólica (PAS) > 90 mmHg y una saturación de oxígeno (O₂) > 90%, y el traslado rápido a un centro de trauma que cuente con tomografía axial computada, neurocirugía y con medición y tratamiento de la presión intracranéana elevada.

Manejo de la vía aérea y presión arterial

Las pautas prehospitalarias indican el establecimiento de una vía aérea segura “por los medios más adecuados disponibles” para pacientes con un GCS <9, o que tengan incapacidad para proteger su vía aérea, o una saturación de O_2 <90% que no es corregible por oxígeno suplementario.

Hay controversia sobre el “medio más apropiado” para el manejo de la vía aérea, en particular con la intubación con secuencia de intubación rápida en la mortalidad en TEC. Estos hallazgos inconsistentes pueden ser atribuidos a limitaciones de usar la escala de Glasgow solo para identificar candidatos a la intubación, variabilidad en los protocolos de intubación y medicamentos administrados para la intubación y técnicas de ventilación con posterior hipo o hiperventilación.

Con respecto a los objetivos de presión sanguínea prehospitalaria, la PAS <90 mmHg es un predictor independiente de mortalidad, incluso con un solo episodio de hipotensión desde el momento de la lesión hasta la reanimación doblando la mortalidad y aumentando la morbilidad. Se recomienda tratar la hipotensión en los pacientes con TEC con fluidos isotónicos, con la opción de fluidos hipertónicos para pacientes con un Glasgow de <8.

MANEJO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA

La evaluación inicial en el servicio de emergencia sigue las pautas del ABCDE de las recomendaciones de la ATLS de la atención de un paciente politraumatizado.

La evaluación del D de la atención inicial incluye la valoración del estado neurológico a través de las pupilas y de la escala de Glasgow, la cual debe realizarse luego de la reanimación y estabilización inicial del ABC.

Se debe evaluar el nivel de conciencia, la presencia de foco neurológico y reconocer que un paciente excitado, combativo o confuso sugiere alta probabilidad de TEC grave aunque no tiene especificidad dado que puede estar causado por shock, hipoxia o intoxicación con drogas.

El examen inicial debe estar focalizado en el tamaño y la reactividad pupilar. El diámetro normal de la pupila está entre 2 y 5 mm, y si es > 6 mm está dilatado. La anisocoria > 1 mm se considera clínicamente significativa. Las pupilas no reactivas tienen una respuesta < 1 mm a luz directa, un hallazgo muy predictivo de mal pronóstico en el TEC. Una pupila dilatada fija es parte del síndrome de deterioro rostro caudal (herniación central transtentorial) y es homolateral a la lesión.

La evaluación neurológica completa se realiza recién en la evaluación secundaria. Debemos tener en cuenta que hay pacientes que tienen un TEC puro y otros un trauma combinado que le agrega complejidad al manejo y que va a influenciar la evolución del TEC.

Información de la historia del paciente útil

Esta serie de datos y preguntas nos dará una información significativa relacionada al TEC:

- Historia médica pasada.
- Diabetes.
- Convulsiones.
- Stroke.
- Lesiones o masas intracraneales.

- Medicamentos:
 - Anticoagulantes.
 - Agentes antiplaquetarios.
- Historia social:
 - Consumo de alcohol.
 - Uso ilícito o de medicamentos.

Relacionado con el incidente:

- Incidente de vehículo motorizado:

- ¿Qué tan rápido viajó el vehículo?
- ¿Cuál fue la cinemática?
- ¿Qué causó el incidente?
- ¿Solo un vehículo, hubo pérdida de control?
- ¿Hay alguna evidencia de una causa médica del incidente?
- ¿El paciente llevaba puesto el cinturón de seguridad?
- ¿Se desplegaron los airbags?
- ¿Fue expulsado el paciente del vehículo?
- ¿Fue expulsado el paciente del compartimiento de pasajeros?
- ¿Hubo alguna intrusión en el compartimiento de pasajeros?
- ¿Se "marcó" o se rompió el parabrisas?

- Ciclomotor:

- ¿Qué tan rápido viajó el vehículo?
- ¿Estaba el paciente usando un casco?
- ¿Hubo daño al casco? ¿Dónde?

-Caída:

- ¿Qué tan lejos (o desde qué altura) cayó el paciente?
- ¿Había escalera? ¿Cuántos escalones fueron?
- ¿Estaba el paciente en el exterior? ¿Cuáles fueron las condiciones ambientales?
- -Relacionado con los deportes:
 - ¿Estaba el paciente usando un casco?
 - ¿Cuáles fueron las circunstancias de la lesión/golpe?

- Lesión:

- ¿El paciente perdió la conciencia? En caso afirmativo, ¿por cuánto tiempo?
- ¿Regresó el paciente su estado basal después de la lesión?

Intervenciones generales

La complejidad y severidad de los diferentes TEC van a llevar a un manejo diferencial entre ellos, siendo más invasivo y con procedimientos y tratamientos de mayor complejidad en los TEC moderados y severos.

● Vía aérea con control de la columna cervical

Un paciente con una lesión cerebral traumática debe ser intubado cuando hay una falla en oxigenar, una falla en ventilar, no protege las vías respiratorias o curso clínico anticipado de potencial deterioro (transporte a sala de TAC, transporte aeromédico, traslado a quirófano).

No sólo se intuban los pacientes con Glasgow igual o $<$ a 8, dado que pacientes con un valor más alto también muchas veces tienen indicación de intubación.

Los pacientes con lesión o sospecha de lesión de columna cervical deben ser intubados con inmovilización manual en posición neutra de la columna cervical.

Mientras la intubación endotraqueal proporciona un beneficio positivo por el manejo definitivo de la vía aérea, también lleva un riesgo significativo de contribuir a la lesión secundaria por hipoxia, hipotensión y aumento de la PIC. Los pacientes deben ser preoxigenados apropiadamente y deben seleccionarse los agentes de pretratamiento e inductores que eviten la hipotensión arterial.

Laringoscopia, con manipulación posterior de la laringe e intubación traqueal, puede conducir a una elevación PIC a través de una respuesta refleja. Esta respuesta conduce a taquicardia e hipertensión, que puede contribuir a incrementos patológicos en PIC en un paciente que ha perdido la autorregulación cerebral debido a una lesión traumática grave.

Una vez que el tubo endotraqueal está colocado, la manipulación del tubo puede causar irritación traqueal y reflejo directo de la tos, produciendo aumento en picos de la PIC. Para atenuar la respuesta simpática a la laringoscopia se puede utilizar (si el paciente no está hipotenso) una dosis de fentanilo de 3 microgramos/Kg administrado en 60 segundos como pretratamiento antes de la inducción. Como drogas inductoras se recomiendan la ketamina 1,5 mg/Kg si el paciente está hipotenso o el etomidato 0,3 mg/Kg si el paciente tiene hipertensión sistémica. Para la parálisis se puede utilizar succinilcolina a 1,5 mg/Kg o rocuronio 1 mg/Kg.

● Respiración y ventilación

La insuficiencia respiratoria debe evitarse a toda costa en un paciente con un TEC. Aunque muchos pacientes son intubados y ventilados mecánicamente, se debe administrar oxígeno suplementario para pacientes que no requieren ventilación mecánica o que están siendo preparados para la intubación. La oximetría de pulso en forma continua debe emplearse rutinariamente. Una vez que un paciente se coloca en ventilación mecánica, el enfoque debe estar tanto en la oxigenación como en ventilación con control de la presión parcia de dióxido de carbono en sangre, dado que ajustes inapropiados del respirador pueden causar daño secundario.

La configuración inicial debe enfocarse en ventilación con protección pulmonar con volúmenes corriente objetivo de 6 a 8 cc / kg basado en el peso corporal ideal.

El respirador debe ajustarse para mantener la presión meseta <30 cm H₂O y lograr una PaO₂ normal (80-120 mm) Hg y una PaCO₂ (35-45 mm Hg). Una vez que las vías respiratorias han sido aseguradas y el paciente tiene oxigenación normal, la concentración inspirada fraccionada de oxígeno (FiO₂) se debe reducir a $<60\%$ para mantener la saturación $>90\%$ para evitar tanto la toxicidad pulmonar y cerebral por oxígeno.

El monitoreo continuo de la CO₂ espirada por capnografía debe ser usado para permitir ajustes del ventilador en tiempo real si está disponible.

La hiperventilación profiláctica está asociada con aumento de la morbilidad y la mortalidad y no está indicada. El flujo sanguíneo cerebral puede reducirse significativamente en las primeras horas después de un TEC debido a una pérdida de autorregulación. La hiperventilación causa una reducción de la PaCO₂, que conduce a la vasoconstricción cerebral, una reducción en el flujo sanguíneo cerebral y, en última instancia, de la PIC en un 25%. Esta puede ser una valiosa maniobra a corto plazo durante un deterioro agudo o herniación, pero puede causar isquemia adicional y aumentar morbilidad si se utiliza profilácticamente.

Además la reducción beneficiosa de la PIC elevada durante una herniación es un evento transitorio. Si la hiperventilación se usa para una herniación aguda, debería ser una maniobra momentánea (con el objetivo de una PaCO₂ = 30 mm Hg) hasta que intervenciones más definitivas puedan ser empleadas (sedación, terapia hiperosmolar, hemi-craniectomía descompresiva, etc.).

● Circulación y control de la hemorragia

Una medición única de SBP <90 mm Hg duplica la mortalidad y empeora la morbilidad neurológica. Aunque gran parte de estos datos provienen de la literatura prehospitalaria, se observa hipotensión tardía en hasta 30% de los pacientes, con $>60\%$ de pacientes hipotensos progresando a la muerte o estado vegetativo en comparación con el 17% de los pacientes sin hipotensión arterial. El fluido inicial debe ser un cristalóide isotónico si el shock hemorrágico no está presente. La utilización de productos sanguíneos debería guiarse según protocolos locales o según normas ATLS.

Debido a un riesgo de desarrollo de edema por cambios de líquidos, los fluidos que contienen dextrosa deben ser evitados.

El uso de agentes hiperosmolares debe reservarse para pacientes con evidencia de hernia aguda o signos de elevación de la PIC. En estos casos debe administrarse solución salina hipertónica al 3% a dosis de 2-4 ml/Kg o manitol al 20% a dosis de 1g/Kg en bolo endovenoso, este último si no hay hipotensión arterial.

Los objetivos ideales de la presión arterial deberían ser soporte de la PPC, que será difícil de determinar en el servicio de emergencia sin monitorización PIC. Si está disponible, la PPC debe mantenerse entre 50 y 70 mm Hg y la PIC a <20 mm Hg.

Dado que el monitoreo invasivo rara vez está disponible en el servicio de urgencias, el médico especialista en emergencias debe centrarse en corregir la hipovolemia y prevenir la hipotensión (mantener PAS >90 mm Hg). Se recomiendan los líquidos y los vasopresores para el tratamiento y corrección de la hipotensión, pero la hipertensión inducida debe evitarse debido al mayor riesgo de lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. Los vasopresores deben usarse solo cuando el clínico de emergencia logra que el paciente esté euvoléxico.

Debido a la pérdida intrínseca de autorregulación cerebral, la hipertensión intrínseca no debe ser farmacológicamente bajada a menos que la PAM sea >120 mm Hg.

Aunque más del 50% de los TEC graves presentan lesiones asociadas de diferente gravedad, en la evaluación inicial se deben sólo solucionar las que amenazan la vida del paciente.

En general si el paciente presenta una lesión extracraneal que amenaza la vida y no hay signos clínicos ni tomográficos de deterioro neurológico inmediato, se aconseja tratar primero la lesión extracerebral.

Si una lesión extracraneal potencialmente fatal coexiste con un cuadro neurológico grave, deben abordarse simultáneamente ambas lesiones.

En los pacientes coagulopáticos por alteración adquirida o por anticoagulación deben ser revertidos para evitar la progresión de las hemorragias o hematomas intracraneales y mayor lesión secundaria, utilizando plasma fresco, complejo protrombinico y vitamina K.

● Manejo de presión intracraneal

La PIC debe ser monitoreada en todos los pacientes rescatables con un TEC severo y una tomografía computarizada anormal. También se recomienda el monitoreo de la PIC en pacientes con TEC grave pero con TAC normal que presentan al ingreso dos o más de las siguientes:

- Edad > 40 años
- Postura de decerebración uni o bilateral
- Presión arterial sistólica < 90 mmHg

El monitoreo de la PIC con una ventriculostomía en comparación con otros dispositivos puede proporcionar tanto el valor de la PIC así como una opción terapéutica (derivación del líquido cefalorraquídeo). Si la monitorización de la PIC está disponible, el tratamiento de la misma debe considerarse cuando la presión excede los 20 mm Hg por más de 20 minutos o hay evidencia de herniación o la PPC es menor de 60 mmHg.

La cabecera de la cama debe elevarse a 30° y en posición neutra para ayudar a facilitar el drenaje venoso cerebral y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Si el paciente tiene colocado un collar para restringir la movilidad de la columna cervical, está debe ser retirada a menos que esté indicada, dado que puede causar congestión venosa yugular, disminución del retorno venoso y aumento de la PIC.

La sedación y la analgesia disminuyen la PIC y optimizan la PPC. El sedante óptimo debe tener un inicio rápido y una corta duración para que el examen neurológico del paciente pueda ser realizado regularmente. La hipotensión inducida por medicamentos debe evitarse con la dosificación adecuada y reanimación volumétrica. La mayoría de los sedantes comúnmente usados no tienen propiedades analgésicas y un analgésico concomitante debe administrarse. Las drogas paralizantes deben ser usadas según respuesta en la PIC y PPC.

La fiebre es un predictor independiente de malos resultados en TEC y los pacientes deben mantenerse agresivamente en normotermia. Los antipiréticos deben ser administrados en caso de fiebre. Los temblores deberían ser controlados, ya que esto puede contribuir a un aumento metabolismo cerebral y elevada PIC.

A continuación se presentan las medidas generales para el TEC grave:

- Posición de la cabeza a 30° en el plano horizontal.
- Analgesia y sedación eficaz.
- Normotermia.
- Normovolemia con una presión venosa central de 10-15 mmHg.

- $\text{PaO}_2 > 90$ mmHg.
- PaCO_2 entre 35-38 mmHg.
- pH: 7,4-7,45.
- Ácido láctico $< 2,2$ mmol/L.
- Presión arterial media de 90-120 mmHg. Mantener una PAS ≥ 100 mmHg para pacientes de 50-69 años o ≥ 110 mmHg para pacientes de 15-49 o > 70 años de edad.
- Hemoglobina > 10 g%.
- Osmolaridad plasmática > 290 mOsm/l.
- Glucemia de 80-140 mg%.
- Profilaxis de convulsiones en los primeros 7 días.

Se recomienda la fenitoína en TEC graves para disminuir la incidencia de convulsiones tempranas (dentro de los 7 días posteriores a la lesión), cuando el beneficio general se cree que supera las complicaciones asociadas con dicho tratamiento. Sin embargo, las convulsiones tempranas no han sido asociadas con peor evolución.

Para el tratamiento de la hipertensión endocraneana se disponen de diversos recursos que se han agrupado en escalones o niveles, a saber:

- Medidas de primer nivel:

- Analgesia y sedación.
- Relajantes musculares.
- Drenaje del líquido cefalorraquídeo.
- Agentes hiperosmóticos (manitol, solución salina hipertónica).
- Hiperventilación moderada.

- Medidas de segundo nivel:

- Barbitúricos en dosis altas.
- Hiperventilación profunda.

- Medidas de tercer nivel:

- Tratamiento hipertensivo (elevación de la presión arterial media).
- Craniectomía descompresiva.

Algunas de estas medidas pueden realizarse en el servicio de emergencia y otras cuando el paciente se encuentra internado en un servicio de cuidados intensivos.

El ascenso en los niveles para diversos tratamientos se realiza al comprobar el fracaso del nivel anterior al máximo permitido, sin suspender el agente anterior, sino añadiendo un nivel nuevo. La falta de control de la PIC a los 30 minutos de instauración al máximo nivel permitido indica pasar a un nuevo nivel.

Si el paciente no tiene una lesión ocupante que requiera neurocirugía urgente y se dispone de un catéter intraventricular, se debe drenar líquido cefalorraquídeo por unos minutos para normalizar la PIC.

Dentro de las medidas del primer nivel el manitol actúa en forma inmediata por efecto hemodinámico con aumento de la TAM, la PPC y el flujo sanguíneo cerebral, y en forma tardía por efecto de deshidratación del parénquima cerebral. La dosis es de 0,25 g/kg en bolo o en menos de 10 minutos las veces que sea necesario cada 4 a 6 horas y en casos de herniación de 1g/kg en bolo endovenoso. La solución salina hipertónica al 3% representa una alternativa al manitol como solución hiperosmótica, es tan eficaz como el manitol en reducir la PIC y aumentar la PPC y más eficaz cuando la hipertensión endocraneana se asocia a hipovolemia o hiponatremia. Se administran de 100 a 250 ml en bolo endovenoso.

La hiperventilación moderada con el objetivo de una PaCO₂ de 30-35 mmHg es el siguiente paso en este nivel terapéutico. La hipocapnia produce un descenso del flujo sanguíneo cerebral y por ende del volumen sanguíneo cerebral responsable del descenso de la PIC.

En el segundo nivel terapéutico se pueden utilizar los barbitúricos en altas dosis. La dosis de carga del tiopental es de 1,5 mg/kg de peso en 30 minutos seguida de una dosis de mantenimiento de 1,6 mg/Kg/hora. Uno de los efectos adversos más frecuentes a controlar es la hipotensión arterial. La hiperventilación profunda con una PaCO₂ objetivo de < 30 mmHg se reserva para situaciones agudas de deterioro neurológico y como medida de segundo nivel.

Con el fracaso de las medidas anteriores se puede utilizar la elevación de la PAM con solución salina y vasopresores.

La craniectomía bifrontal no se recomienda sin una lesión en masa, PIC > 20 mmHg durante más de 15 minutos en una hora, refractaria a la terapia médica. Por último los corticoides no están recomendados en el tratamiento del TEC.

● Imágenes

Se solicitará o no una TAC de cerebro sin contraste con ventana ósea siguiendo el protocolo de acuerdo a la severidad del TEC. El resto de los estudios de imágenes se realizarán según sospecha de lesiones concomitantes que incluyen TAC de macizo facial, TAC de columna cervical, tórax, abdomen y pelvis.

GUÍAS DE MANEJO

Existen diversas guías de manejo a nivel internacional. En la Argentina hace varios años se adoptó en varios servicios de emergencia la Guía de la Sociedad Italiana de Neurocirugía.

El objetivo de las guías es identificar a los pacientes de riesgo de sufrir una lesión con necesidad de una neurocirugía, tratando de definir qué pacientes requieren y en qué momento la realización de una tomografía computada de cerebro:

● TEC leve:

- GCS de ingreso 14 o 15 puntos.
- Pérdida de "conciencia" o no.
- Amnesia o no.
- Ausencia de:
 - Anisocoria.
 - Déficit motor.
 - Trauma de cráneo "abierto" o hundimiento.
 - Exposición de masa encefálica o pérdida de LCR.
 - Deterioro de más de dos puntos de GCS luego de su ingreso.

Los pacientes con TEC leve se los estratifica en grupos para su manejo, a saber:

● Grupo 0: TEC leve "sin riesgo" o TEC mínimo.

- GCS 15, orientado en tiempo y espacio.
- Puede tener o no vértigo.
- Ausencia de:
 - Pérdida de conciencia.
 - Amnesia.
 - Cefalea difusa.
 - Vómitos.
- Conducta: este grupo no necesita control radiológico y pueden ser externados luego de un periodo de observación menor a 6 horas.

● Grupo 1: TEC leve.

- GCS 15, orientado en tiempo y espacio.
- Presentó pérdida de conciencia, amnesia, cefalea difusa o vómitos.
- Con o sin vértigo.
- Traumatismo de partes blandas o dolor en sitio de trauma.
- Conducta: observación clínica al menos 6 horas y TAC de cerebro simple con ventana ósea.

En caso de contar solo con radiografía de cráneo, observación por 24 horas y alta si es normal.

En caso de fractura en radiografía de cráneo hacer TAC de cerebro y si es normal dar alta.

Sin lesión intracraneal ni ósea, observación por al menos 2 horas y dar alta.

● Instrucciones para pacientes ambulatorios con TEC leve: se debe entregar a todos los pacientes con TEC leve un instructivo escrito para el paciente y sus cuidadores.

A continuación se presenta el modelo del mismo: "Usted ha sido evaluado por un traumatismo de cráneo y no hemos encontrado que sea grave. Como pueden aparecer con el correr de las horas o días signos y síntomas, dentro de las primeras 24 horas usted debería estar acompañado por un familiar o cuidador y si aparecen los siguientes síntomas o signos debería concurrir inmediatamente a la consulta:

- Náuseas o vómitos.
- Tendencia al sueño o dificultad para despertar al paciente (despertarlo cada 2 horas durante el sueño).
- Movimiento espontáneos anormales o convulsiones.
- Cefalea o dolor de cabeza intenso.
- Debilidad o adormecimiento de un brazo o una pierna.
- Confusión o conducta rara.
- Cambios en la forma de respirar (respiración anormal).
- Pulso demasiado rápido o demasiado lento.
- Salida de líquido como el agua o con sangre de la nariz o del oído.
- La parte negra del ojo (pupila) más grande en un ojo que en el otro, movimientos raros de los ojos, visión doble o borrosa.
- Hinchazón o dolor en el sitio del golpe: aplique hielo envuelto en una toalla sobre el sitio. Si aumenta mucho la hinchazón a pesar del uso del hielo, consulte. No debe beber bebidas alcohólicas ni sedantes. Sólo seguir las indicaciones de medicaciones prescritas por su médico. Puede ingerir líquidos y comida habitual.

En caso de duda consulte al servicio de emergencias o llame a emergencias médicas a domicilio".

● Grupo 2: TEC leve.

- GCS 14.
- Paciente confuso.
- Con o sin pérdida de conciencia, amnesia, cefalea difusa o vómitos.
- Conducta: en estos pacientes se debe hacer observación clínica y TAC de cerebro siempre por alto riesgo de hematoma intracraneano.

Si la TAC de cerebro es normal: observación hasta que normalice estado neurológico (Glasgow 15/15) y luego alta.

● Grupos 0 y 1 con factores de riesgo: cuando presentan al menos uno de los siguientes antecedentes definidos como relevantes para la evolución clínica:

- Coagulopatía.
- Tratamiento anticoagulante.
- Alcoholismo.
- Drogadicción.
- Intoxicación aguda con alcohol o drogas.
- Epilepsia.
- Tratamientos neuro-quirúrgicos previos.
- Incapacidad previa (enfermedad neurológica o trastornos psiquiátricos).
- Conducta: observación durante 24 horas y TAC de cerebro a las 6 horas del ingreso.

Si la TAC de cerebro es normal pero con riesgo hematológico se repite TAC de cerebro antes del alta.

El término “conmoción cerebral” se usa a menudo en la literatura médica como sinónimo de TEC leve, pero más específicamente para describir los síntomas y signos característicos que una persona puede experimentar después de un TEC leve.

El Subcomité de Estándares de Calidad de la Academia Estadounidense de Neurología define la conmoción cerebral como una alteración inducida por el trauma en el estado mental que puede o no implicar pérdida de la conciencia.

Las definiciones de TEC leve/conmoción cerebral a menudo no requieren explícitamente una tomografía computarizada de cerebro normal. Una minoría de pacientes que presentan TEC leve tiene anomalías intracraneales significativas, que incluyen contusión y hemorragia (subaracnoidea, subdural, epidural o intracerebral), ya sea en la presentación o en el seguimiento. Cuando se identifican estas lesiones, ya no se considera que los pacientes tienen un TEC leve como su diagnóstico principal, sino que se les diagnostica y trata de manera más adecuada según la lesión identificada (por ejemplo hematoma subdural aguda).

La Academia Americana de Neurología estableció tres grados de conmoción cerebral:

- Grado I (leve): confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, resolución de los síntomas en 15 minutos.
- Grado II (moderada): a lo anterior se le suma amnesia y demora de más de 15 minutos en resolver el cuadro, sin pérdida de conciencia.
- Grado III (grave): pérdida de conciencia.

La misma Academia realizó una recomendación para las conductas frente a la conmoción cerebral en la práctica deportiva.

- Grado I: examen cada 5 minutos, retiro del juego, sólo si resuelve el cuadro en 15 minutos puede volver a la competencia.
- Grado II: igual al anterior, pero retiro permanente del juego, reevaluar en 24 horas, realizar TAC o resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro en caso de progresión de los síntomas. El retorno a la práctica deportiva se autoriza sólo si el paciente permanece una semana sin síntomas.

- Grado III: traslado inmediato a sala de emergencias, TAC de cerebro, examen neurológico y consulta a neurocirugía si hay imágenes anormales.

Si el cuadro se sostiene más de 1 minuto en este grado, no retorna a las prácticas deportivas hasta que transcurran 2 semanas sin síntomas.

También se ha descrito un “síndrome llamado del segundo impacto”. Este síndrome se encuentra en aquellos deportistas que presentaron un segundo impacto antes de estar totalmente asintomáticos de una primera concusión. En estos casos, ante un nuevo TEC la evolución es rápida y generalmente fatal. Se debe a la activación de este estado en un paciente vulnerable, lo que produce edema cerebral difuso, hipertensión endocraneana y síndrome de herniación.

En todos los TEC moderados (con un valor de 9 a 13 en la escala de Glasgow) se debe realizar la TAC de cerebro en forma inmediata por la alta incidencia de lesión intracraneal (40%). Debe repetirse la TAC de cerebro en todo paciente con deterioro neurológico.

Existe el consenso absoluto de considerar TEC grave a todo TEC que luego de una adecuada reanimación inicial presenta un puntaje en la escala de Glasgow menor o igual a 8.

Se los considera también como graves a los TEC abiertos o que requieran evacuación neuroquirúrgica, ya que el manejo de estos pacientes es igual al del TEC grave. En ambos casos realizar TAC de cerebro en forma inmediata.

● Laboratorio

Es fundamental descartar rápidamente la presencia de hipoglucemia en la cama del paciente como causa de la alteración del estado mental.

En una etapa posterior un dosaje de alcoholemia y un screening de drogas en orina o en sangre en ocasiones ayudan a entender la condición del paciente. No obstante, nunca se debe descartar una lesión probable sin la realización de una TAC.

Se debe solicitar hematócrito, grupo y factor, química, prueba de embarazo en mujer en edad de gestación y tiempo de protrombina (TP) y RIN.

● Electrocardiograma

Es de utilidad ante la sospecha de casos de IAM previo o si el paciente presentó un síncope con TEC secundario o en general en un politraumatismo.

Los pacientes con TEC severo pueden tener trastornos secundarios en el ECG, ondas T invertidas, ondas U, segmento QT prolongado, ST elevado o deprimido simulando IAM, al igual que la presencia de arritmias.

● Poblaciones especiales

- Pacientes intoxicados con alcohol y drogas

Cuando un paciente intoxicado con alcohol u otras drogas de abuso concomitantemente presenta TEC es más probable que la evaluación y el cuidado sea más complejos y su evolución peor.

La intoxicación por alcohol es un confundidor en la evaluación de la escala de Glasgow dado que afecta su puntaje. Muchas veces no hay correlación entre el Glasgow encontrado bajo, con los hallazgos tomográficos sin lesiones, por lo que la interpretación posterior en muchos casos es que el deterioro del sensorio se debió a la intoxicación más que al trauma. En otras ocasiones se encuentran lesiones graves concomitantes a la intoxicación.

● Pacientes gerontes

El grupo de pacientes añosos sufre más frecuentemente TEC que las poblaciones más jóvenes, tiene una peor evolución y la mortalidad es mayor. La resucitación es menos efectiva debido a la menor reserva funcional y al mayor número de comorbilidades. En pacientes con TEC severo se debería considerar estos antecedentes y su pronóstico con la familia o cuidadores.

● Pacientes anticoagulados

Los pacientes anticoagulados o con coagulopatía (por ejemplo pacientes con insuficiencia hepática) tienen un peor pronóstico con valores aumentados de RIN comparados con pacientes no anticoagulados. En estos pacientes se debe revertir la anticoagulación o corregir la coagulopatía cuando presentan hemorragias o hematomas. Muchos de ellos desarrollan lesiones de gran volumen y tienen un peor pronóstico. Generalmente se utilizan plasma fresco congelado, concentrado de factores de coagulación y vitamina K.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA EN EL TRAUMATISMO ENCÉFALO-CRANEANO

La TAC es el estudio de neuroimagen pedido con más frecuencia. En trauma se solicita sin contraste y hasta un 12 % de todas las consultas de adultos en el departamento de emergencias lo requieren¹. Es el médico de emergencias quién debe hacer el primer diagnóstico paciente-imagen y decidir de acuerdo a la respuesta de las siguientes preguntas:

- ¿Es una TAC normal o patológica?
- ¿Es una emergencia neuroquirúrgica?
- ¿Se necesita una interconsulta de la imagen con neurocirujano?
- ¿El técnico de imagen aporta datos para el diagnóstico?
- ¿El paciente necesita una interconsulta diferida con el neurocirujano?

● Tomografía axial computada de cerebro normal

Los antecedentes para la evaluación son:

- Edad.
- Enfermedades sistémicas (hipertensión arterial, alcoholismo, cocaína, neoplasias primarias, HIV, etc.).
- Las variantes normales son:
- Asimetría por posicionamiento.
- Artefactos.

Respecto a las condiciones para llevar a un paciente a realizar una TAC, los que ingresan al servicio de emergencia luego de la evaluación inicial o primaria se categorizan en:

- Críticos.
- Emergentes.
- Bajo riesgo.

Los pacientes que ingresan al servicio de emergencia que están con excitación psicomotriz, combativos, shock, insuficiencia respiratoria o ventilatoria, vía aérea no protegida o no permeable y que presentan potencial deterioro, no se trasladan al tomógrafo hasta ser estabilizados.

Para el traslado el paciente debe tener:

- Vía aérea: permeable y protegida.
- Ventilación y oxigenación adecuadas.
- Estable hemodinámicamente.
- Sin excitación psicomotriz.
- Protección contra hipotermia.

Se debe preguntar si sólo se le ha pedido TAC de cerebro o requiere otras imágenes. También evaluar la necesidad de TAC simultánea de:

- Macizo facial.
- Peñasco.
- Columna cervical.
- Pantomografía.

El estudio comienza con una radiografía digital de perfil del cráneo donde se planifican los cortes a realizar centrandolo el plano axial en la línea órbito-meatal (fig. 1).

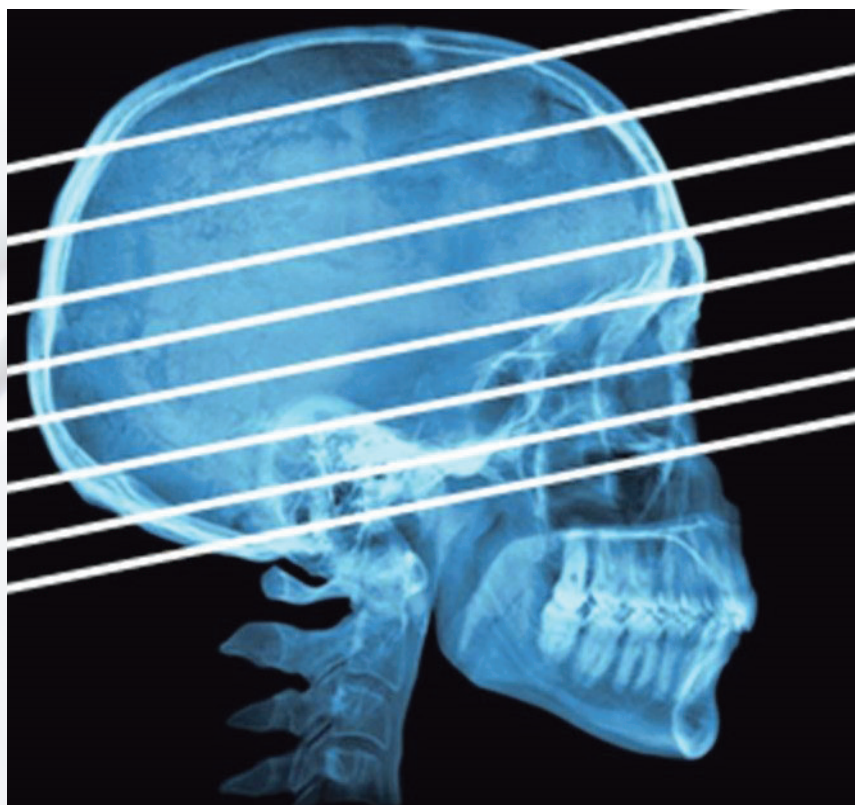


Fig. 1. Radiografía digital de perfil del cráneo.

Los cortes que se realizan se pueden dividir en cuatro áreas, desde el foramen magno hasta el vértex. El área de fosa posterior que se extiende desde el agujero occipital hasta finalizar los peñascos (figs. 2 y 3).

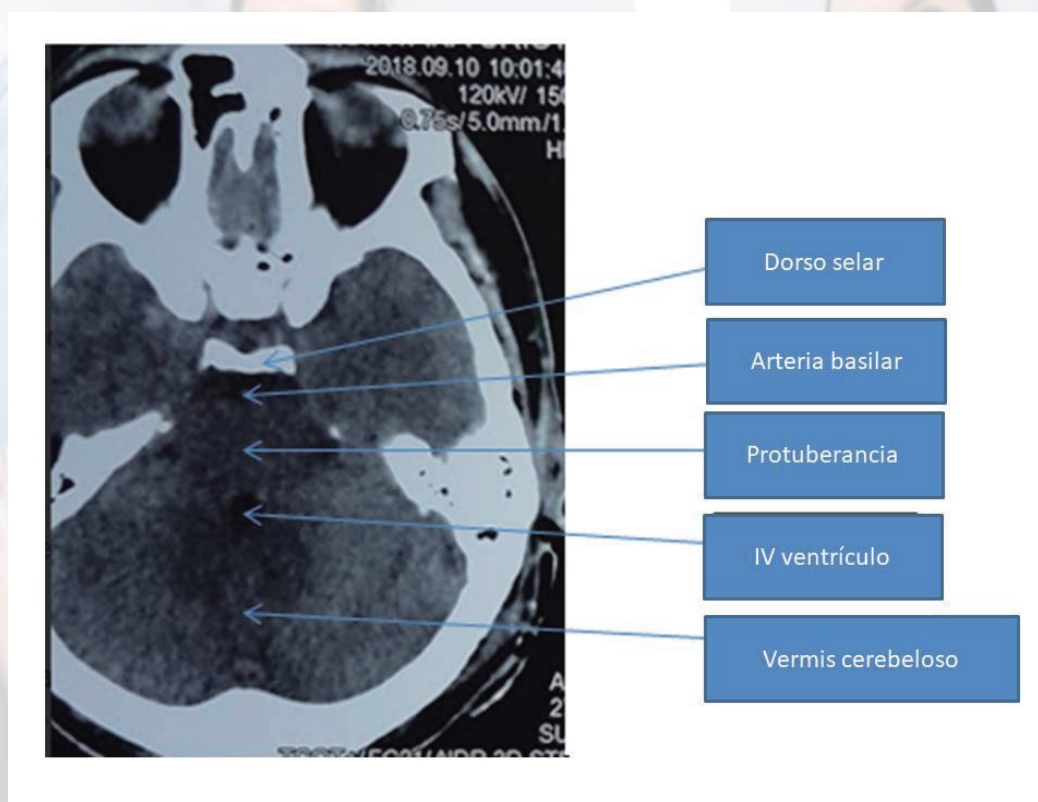


Fig. 2. Corte en fosa posterior alta. Se identifica parte del tronco cerebral, la protuberancia, a nivel dorsal de la misma el IV ventrículo y el vermis cerebeloso. A nivel ventral la arteria basilar, parte de silla turca y cisterna supraselar.

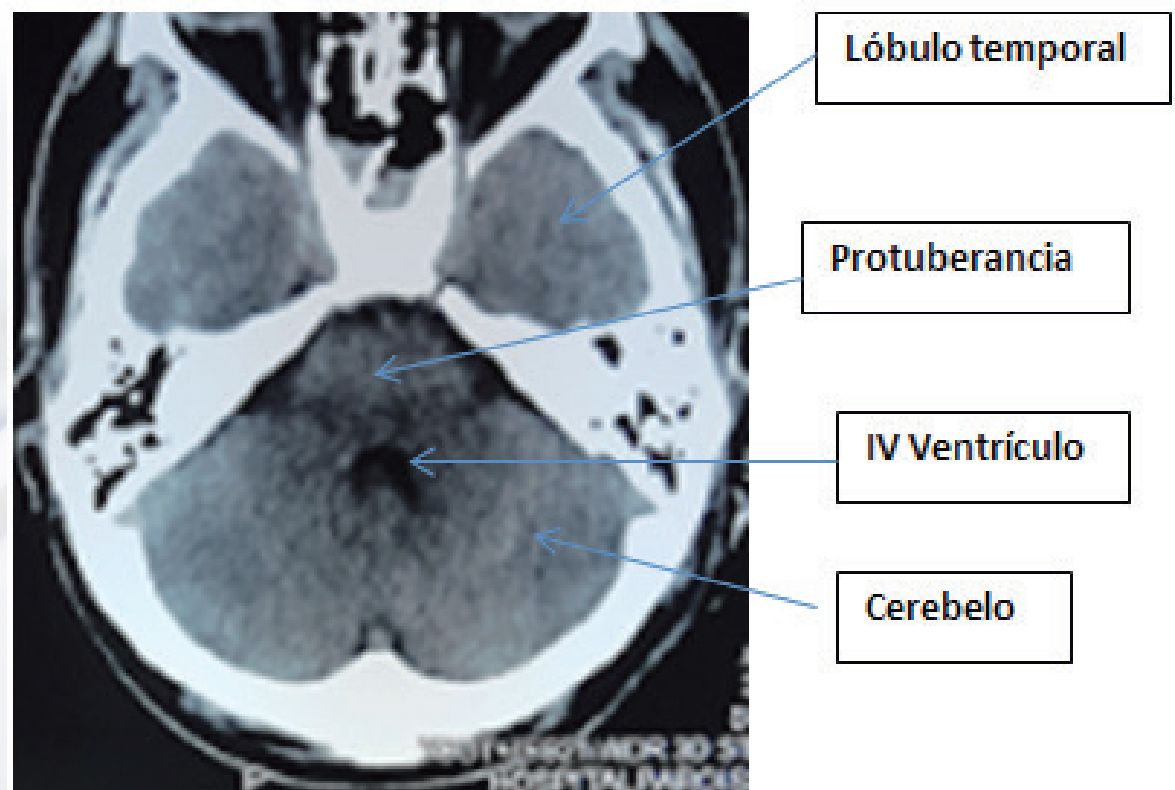


Fig. 3. Corte bajo en fosa posterior. Se identifican los extremos de los lóbulos temporales, a nivel medio la protuberancia, a su dorso el cuarto ventrículo y el cerebelo.

El área ventricular baja desde el polígono de Willis hasta el tercer ventrículo (figs. 4, 5 y 6).

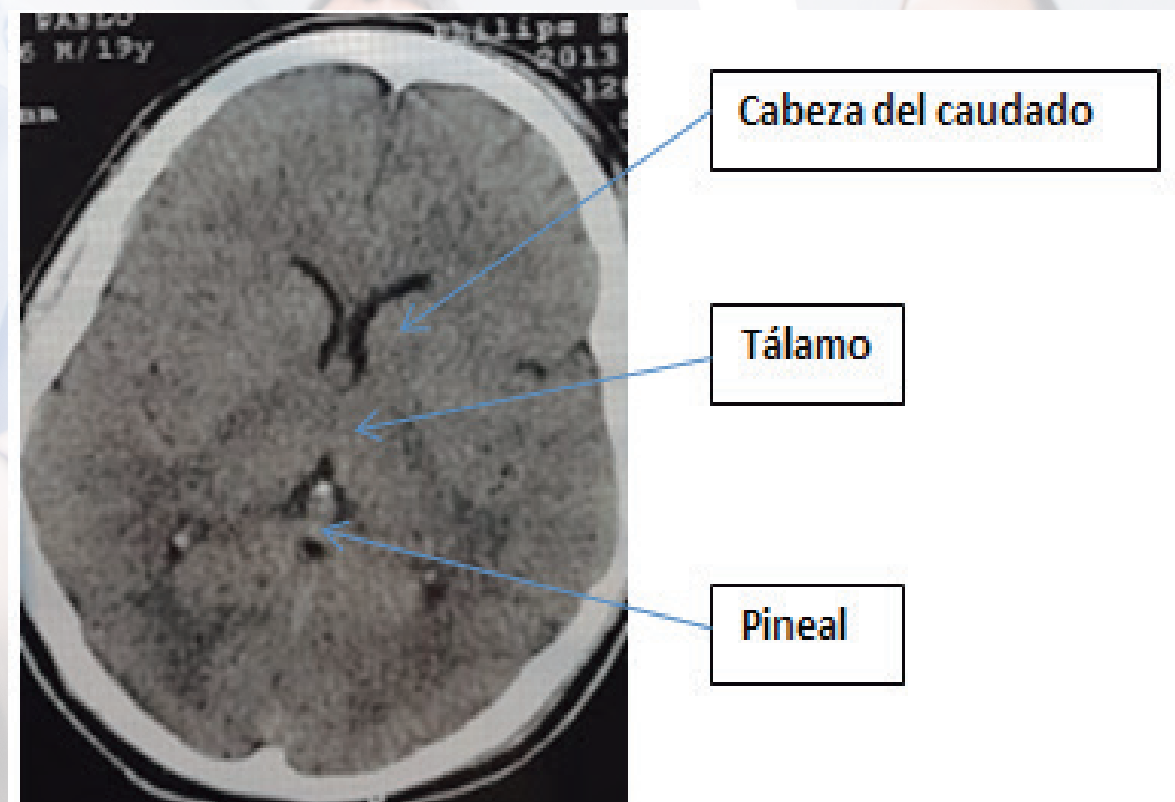


Fig. 4. Corte del área ventricular baja donde se identifica entre los dos tálamos el tercer ventrículo, a los lados del ventrículo lateral la cabeza del caudado y entre los núcleos la cápsula interna.

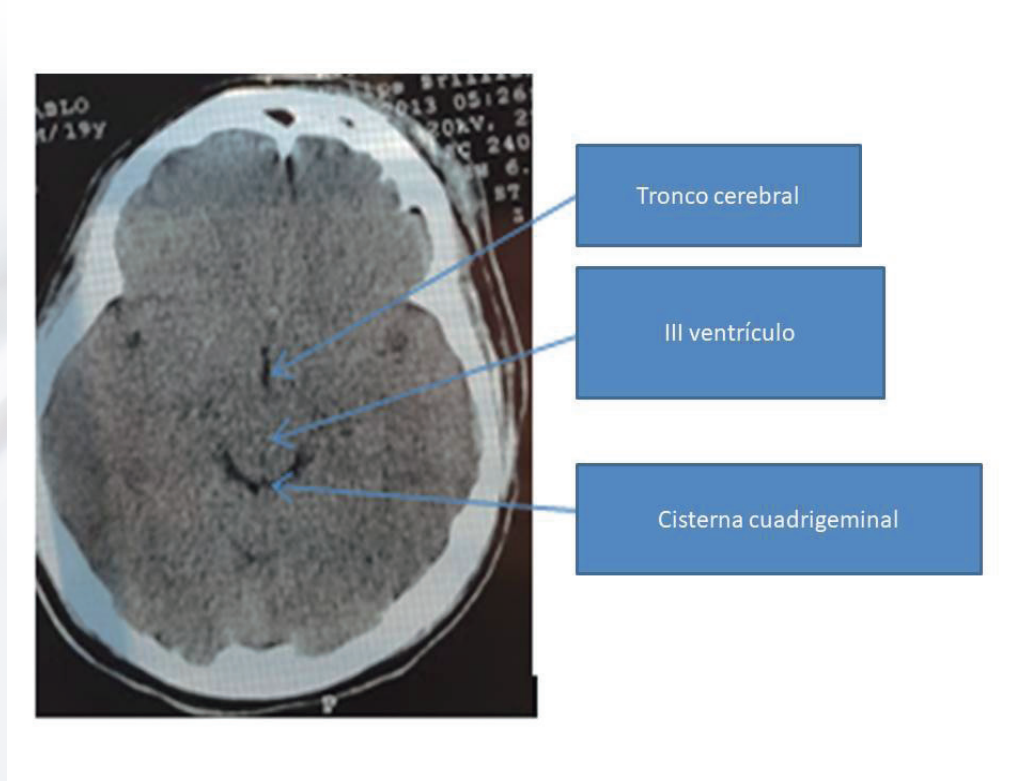


Fig. 5. Corte en el área ventricular baja donde se identifica en la línea media el tercer ventrículo y dorsalmente el tronco cerebral, la cisterna cuadrigeminal y el vermis superior del cerebelo.

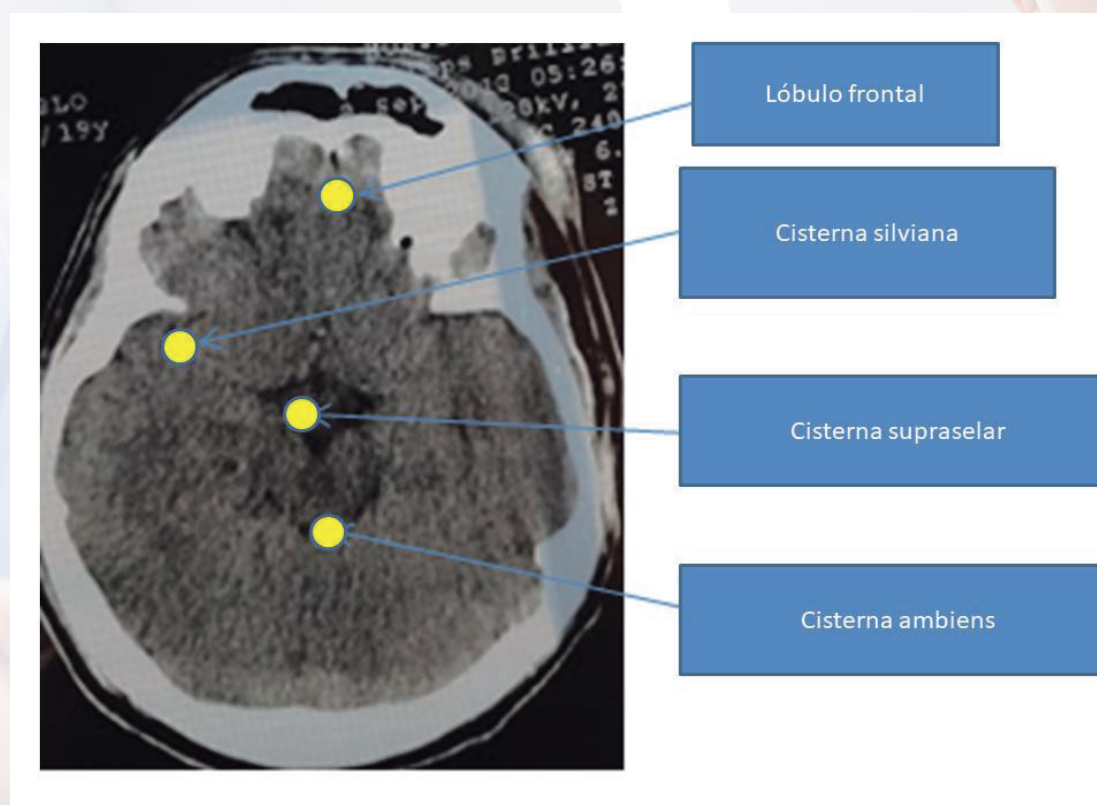


Fig. 6. Corte en el área ventricular baja donde se observa a nivel central el tronco cerebral y nivel dorsal la cisterna ambiens. A nivel ventral la cisterna supraselar, los lóbulos frontales por delante, las cisternas silvianas a nivel ventroanterior.

El área ventricular alta desde la prolongación frontal de ventrículos laterales hasta el cuerpo de los mismos (figs. 7 y 8).

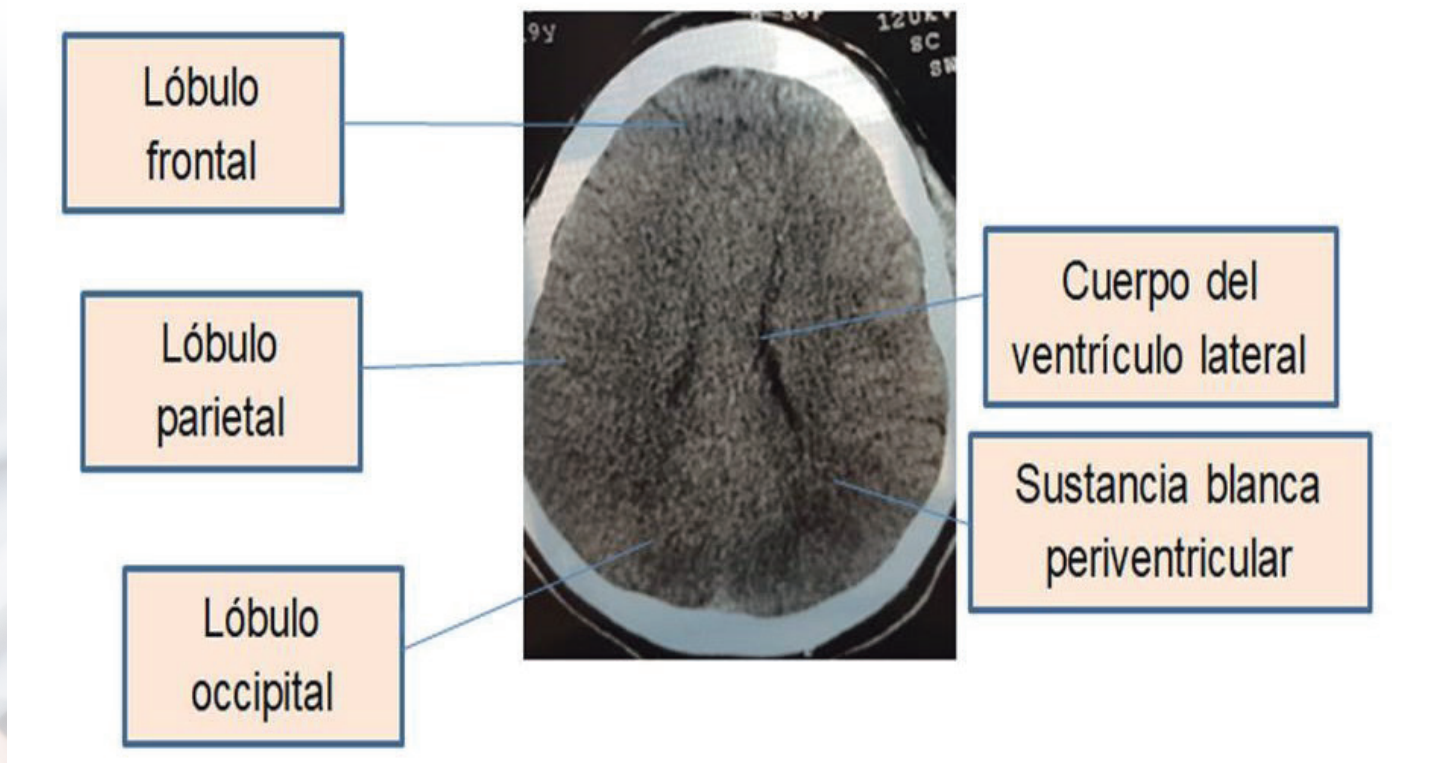


Fig. 7. Corte en el área ventricular alta. Se identifican a los lados de la línea media el cuerpo de los ventrículos laterales, por fuera de ellos la sustancia blanca y los lóbulos frontales a nivel ventral, los lóbulos parietales a nivel lateral y los lóbulos occipitales a nivel dorsal.

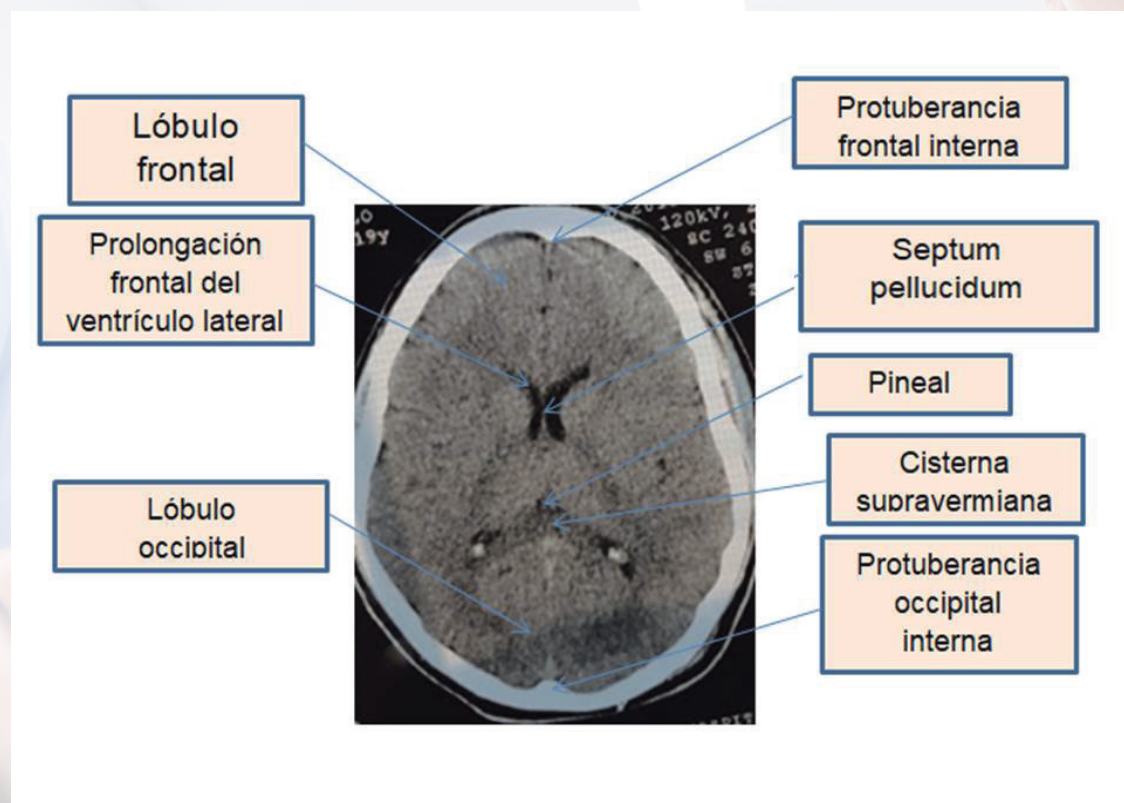


Fig. 8. Corte en el área ventricular alta donde se identifica en ambos extremos en la línea media a nivel óseo las protuberancias, la frontal interna a nivel ventral y la occipital interna a nivel dorsal. Se observan las prolongaciones frontales de los ventrículos laterales separados por el septum pellucidum. Más dorsal en línea media la glándula pineal y la cisterna supravermiana.

El área supraventricular por arriba del cuerpo de los ventrículos laterales hasta el vértex (figs. 9, 10 y 11).

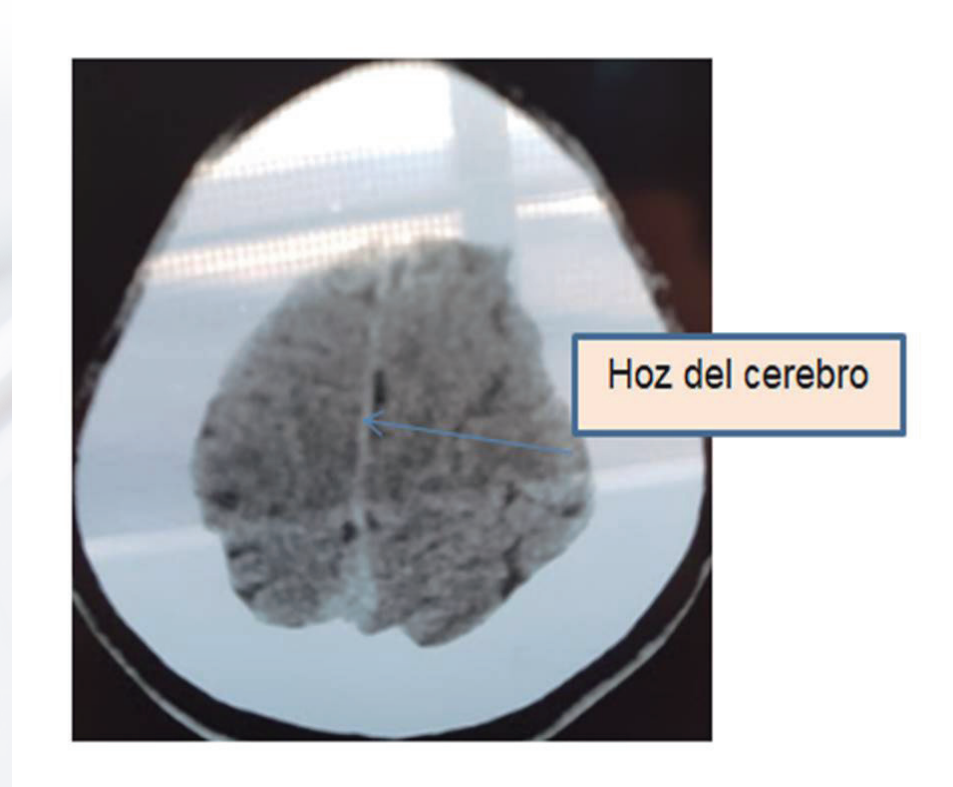


Fig. 9. Corte en el área supraventricular más superficial que permite observar la hoz del cerebro en la línea media y a los lados los surcos de la corteza cerebral.

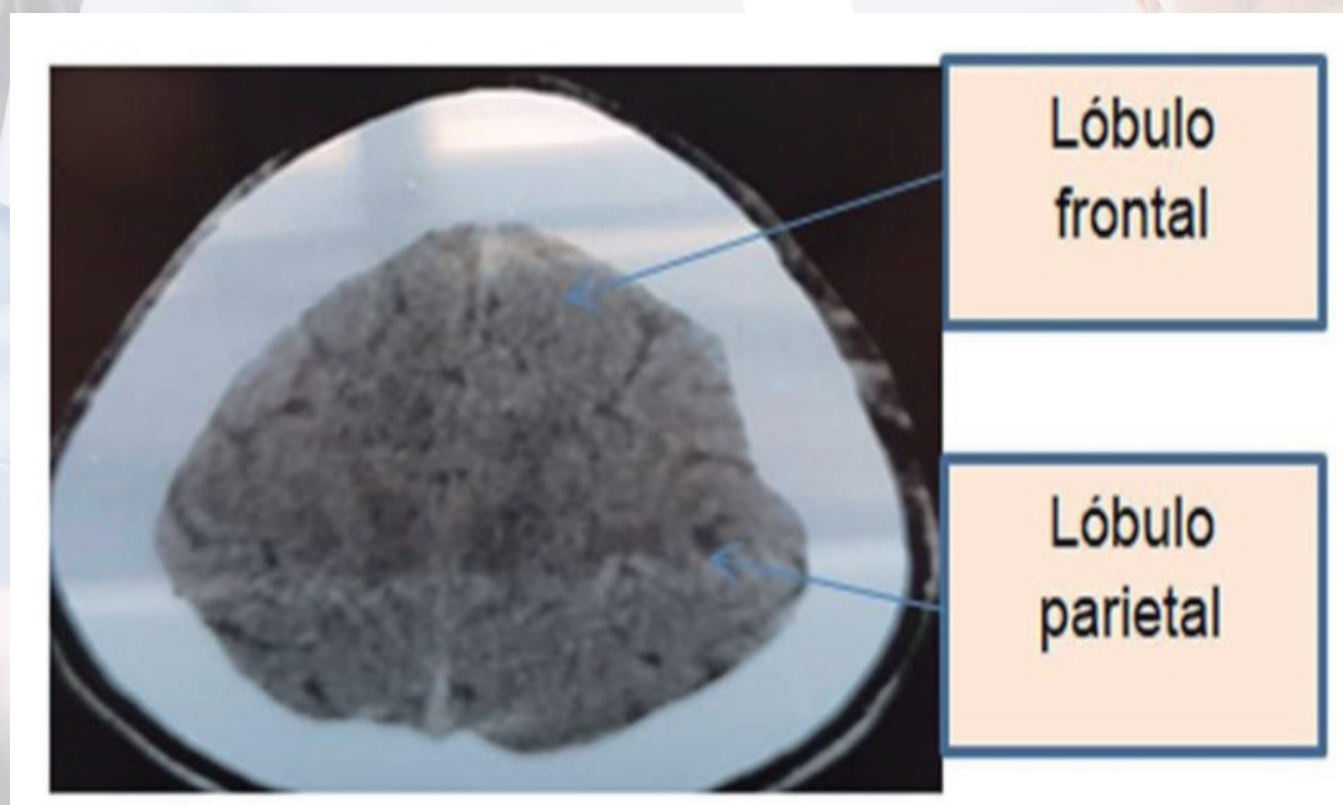


Fig. 10. Corte en el área supraventricular con identificación de la hoz del cerebro en línea media y surcos de los lóbulos frontal y parietal.

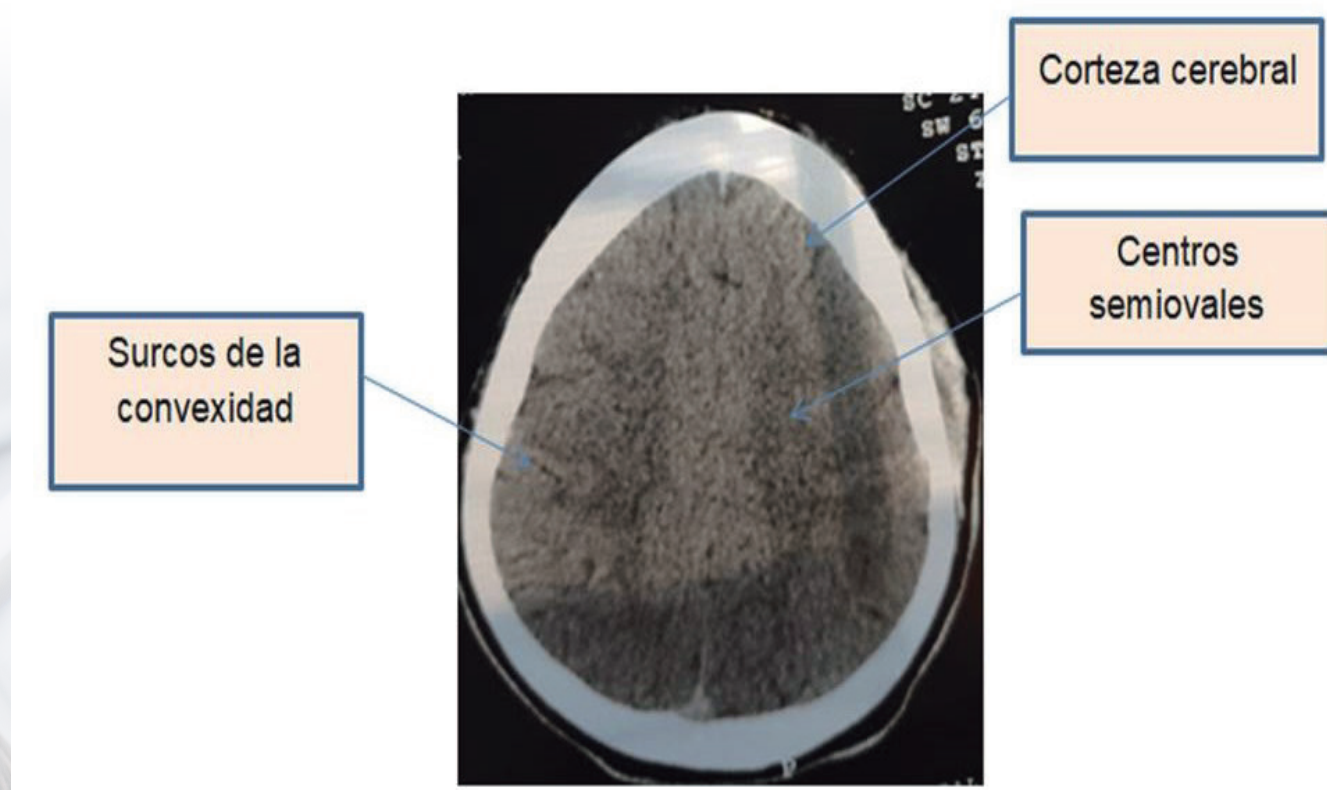


Fig. 11. Corte en el área supraventricular donde se identifican surcos de la convexidad de la corteza cerebral y los centros semiovais de sustancia blanca.

Otro aspecto que se deben identificar de normalidad es la simetría cerebral normal, trazando una línea de la prominencia ósea interna frontal a occipital (fig. 12).

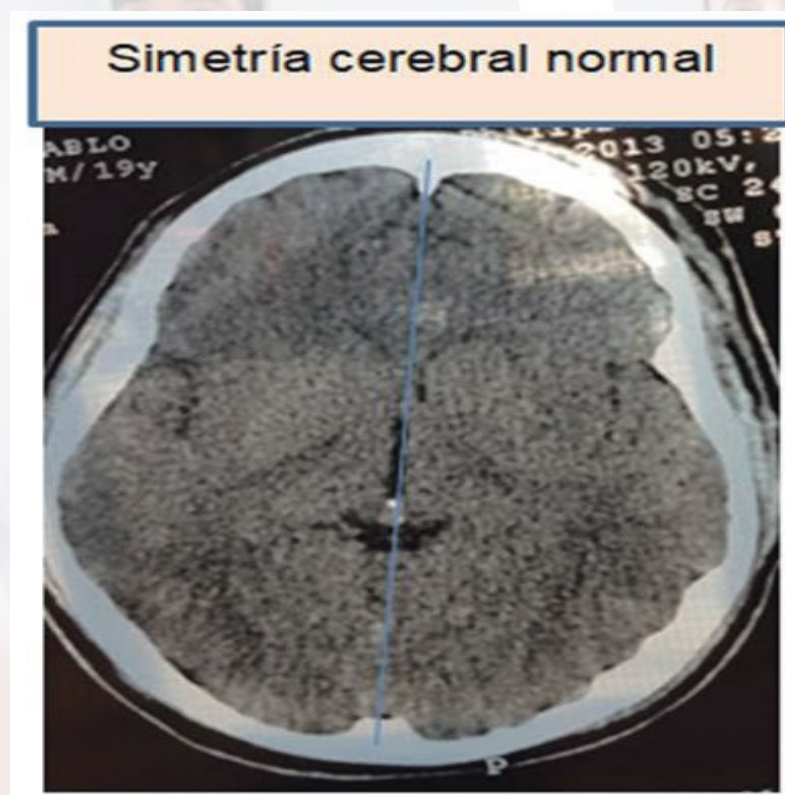


Fig.12. Trazado para identificar simetría.

En toda tomografía de cerebro en trauma se deben pedir dos ventanas, la ósea y la cerebral para identificar las lesiones. La ventana ósea permite visualizar las fracturas y la ventana cerebral permite la evaluación del parénquima cerebral, hemorragias, espacios que contienen líquido cefalorraquídeo y tejidos blandos (fig. 13).

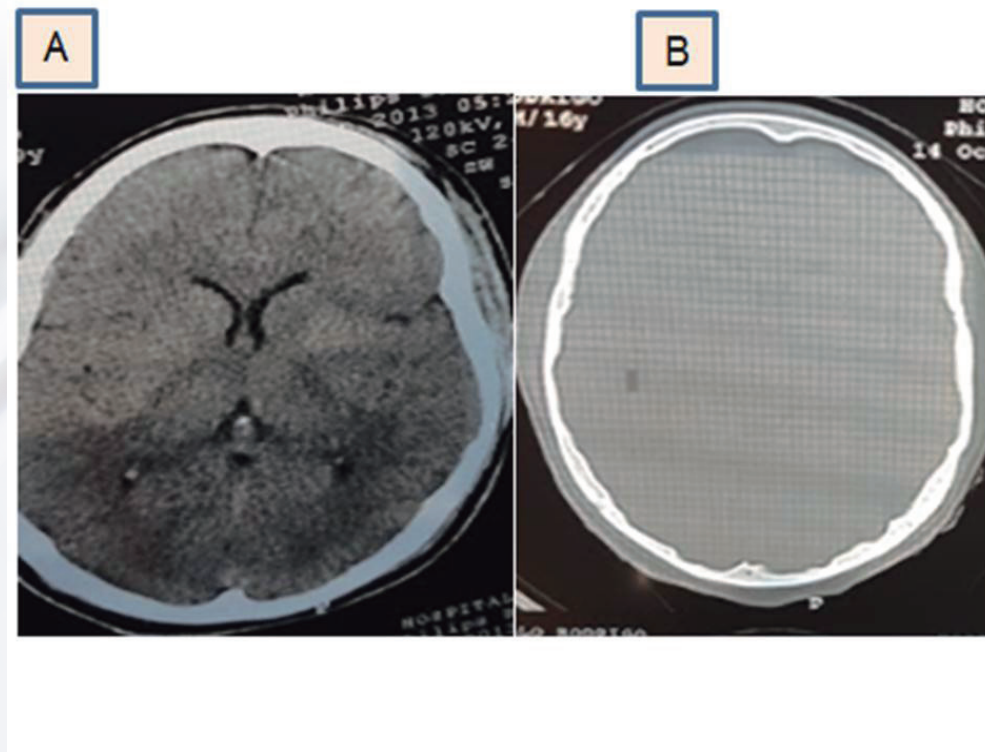


Fig. 13. Ventana cerebral en A y ventana ósea en B.

● Hallazgos tomográficos en el trauma de cráneo

- Lesiones en cuero cabelludo y tejidos blandos
- Hematoma subgaleal

Es una hemorragia venosa por debajo de la galéa aponeurótica. Es más frecuente en la región parietal y lo que se tiene que tener en cuenta es que puede estar asociado a fracturas. Es importante su identificación por el riesgo de infección y hemorragia (fig. 14).

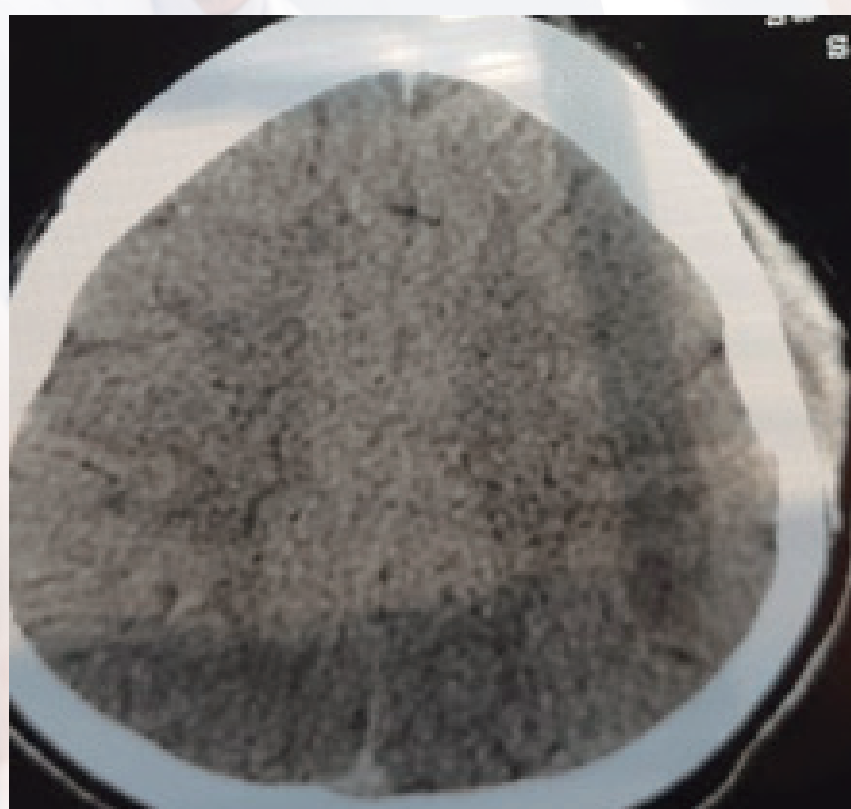


Fig. 14. Hematoma subgaleal. Se observa a nivel parietal izquierdo una zona por fuera de la calota ósea hiperdensa en partes blandas.

- Hemorragias en senos y cavidades de aire

Los senos paranasales (frontal, maxilar, esfenoidal, etmoidal) y las celdas del mastoides habitualmente están llenos de aire (fig. 15).

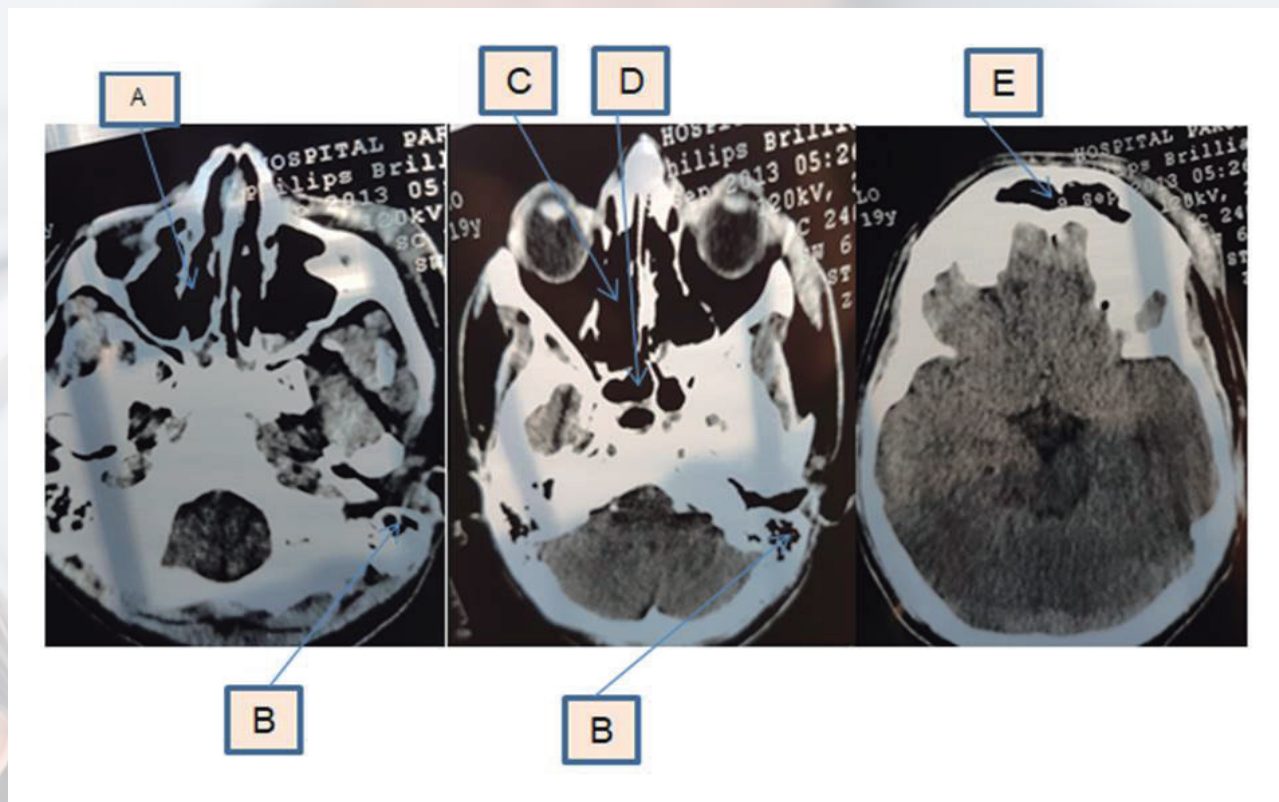


Fig. 15. Espacios aireados normales. a. Senos maxilares; b. Celdas mastoideas; c. Senos etmoidales; d. Seno esfenoidal; e. Senos frontales.

Cuando hay hemorragias se llenan de líquidos, se observan los senos ocupados o hemosenos o celdas mastoideas ocupadas.

● Fracturas de cráneo

Se producen por un traumatismo cerrado o penetrante sobre la bóveda craneal. Son signos clínicos de fractura de base de cráneo:

- Otorragia y otorraquia.
- Hemotímpano.
- Hemorragia subconjuntival.
- Rinorragia o rinorraquia.
- Parálisis del nervio facial y el compromiso del octavo par craneal.
- Signo de Battle (equimosis retroauricular).
- Ojos de mapache (equimosis periorbitaria).

Los dos últimos son signos de aparición tardía.

Las fracturas de cráneo pueden comprometer la bóveda (80% de los casos) o la base del cráneo (20% de los casos). Las fracturas de la base pueden asociarse o no con fugas del líquido cefalorraquídeo o presentar compromiso del nervio facial.

Las fracturas de la bóveda pueden ser lineales o estrelladas, deprimidas o no, conminutas o compuestas. Las fracturas pueden ser cerradas o abiertas. La mayoría de las fracturas de cráneo son fracturas lineales simples (fig. 16) de la bóveda y no requieren intervención quirúrgica.

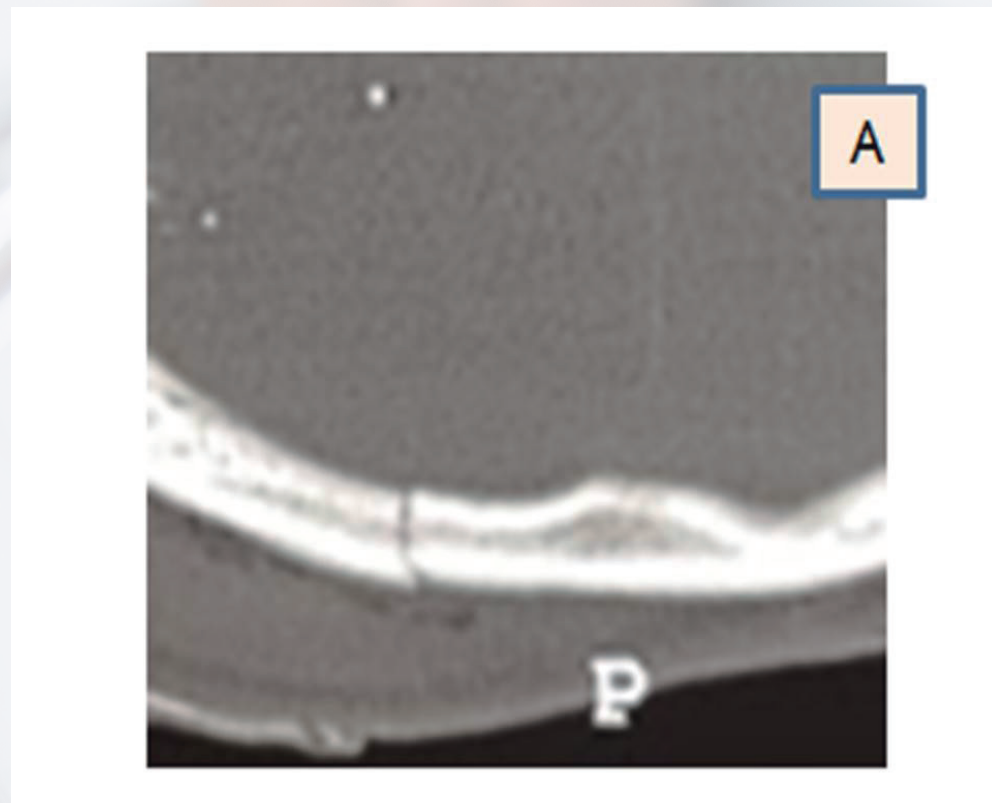


Fig. 16. Fractura simple de cráneo. a. Indica la fractura lineal.

En las fracturas con hundimiento hay un segmento óseo debajo del nivel del hueso subyacente y pueden requerir intervención quirúrgica (fig. 17). Se localizan en la región frontoparietal y de ellas el 75-90% son abiertas. Las complicaciones asociadas a estas fracturas son la infección y las convulsiones.

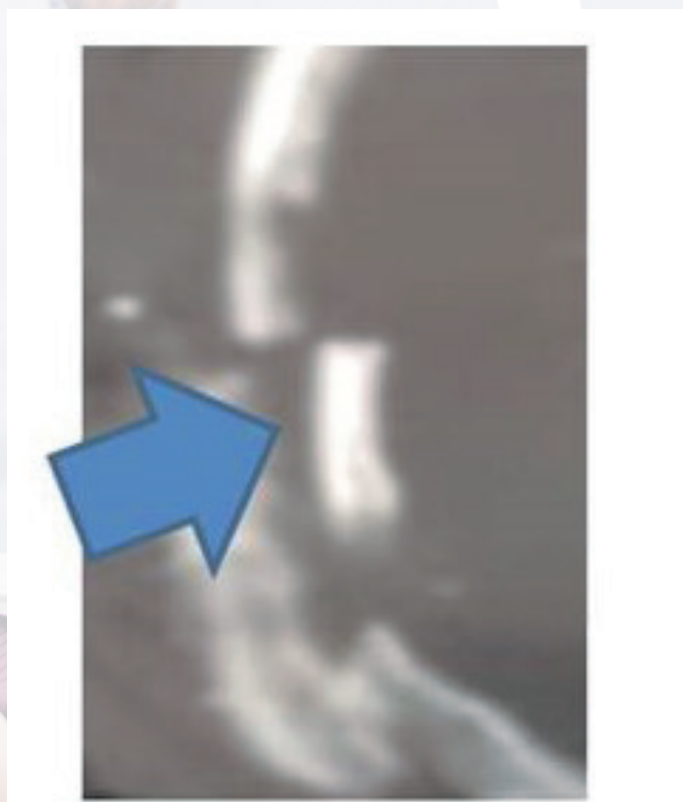


Fig. 17. Fractura hundimiento.

● Tratamiento

Se realiza indicación quirúrgica en los siguientes casos:

- Fracturas abiertas.
- Fractura deprimida más allá del espesor craneal.
- El tratamiento conservador se indica en los siguientes casos:
- Fractura cerrada.
- Fractura abierta sin evidencia de perforación de duramadre, sin hematoma intracraneal, depresión < 1 cm, sin compromiso del seno paranasal, sin neumoencéfalo, sin infección de la herida.

No está recomendado el uso profiláctico de antibióticos en las fracturas de base de cráneo.

● Neumoencéfalo

Es la presencia de aire por dentro del cráneo, se origina por ingreso de aire de fracturas abiertas o de las cavidades que contienen aires como los senos paranasales o celdas mastoideas.

En general no requieren tratamiento específico salvo que sea un neumoencéfalo hipertensivo. En este último hay acumulación de aire progresivo en el cráneo que causa efecto de masa y deterioro neurológico. El trauma es responsable del 75% de los casos. A diferencia del neumoencéfalo simple presenta el signo del Monte Fuji: compresión bilateral del lóbulo frontal con separación de la cisura interhemisférica.

Las complicaciones sin tratamiento son isquemia, deterioro cognitivo, herniación, coma y muerte. El tratamiento comprende el reposo en posición supina, el tratamiento de la hipertensión endocraneana y la craneotomía.

● Lesiones primarias

Las lesiones primarias se dividen en:

- Extraaxial:

- Hematoma extradural
- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraventricular

- Intraaxial:

Contusión.

Hematoma.

Lesión axonal difusa.

- Hematoma extradural o epidural

Es la acumulación de sangre y coágulos dentro del espacio epidural, entre la tabla interna del cráneo y la duramadre. Se producen como consecuencia de un trauma cerrado con mayor frecuencia en la región temporoparietal con ruptura de la arteria meníngea media en el 85% de los casos o del seno dural en el 15%, en este último caso la presentación clínica es más lenta.

Se presenta en el 1-4 % de los TEC. Hay fractura de cráneo entre el 75-95% de los casos. El espectro de presentación es variable, desde lúcido, pérdida de conciencia transitoria, intervalo lúcido (en el 47%), confusión o coma.

Cuando hay deterioro aparece cefalea, vómitos, afasia, hemiparesia, convulsiones. Por hernia uncal: midriasis homolateral a la lesión (III par) (la más frecuente). Por reflejo de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia, depresión respiratoria o respiración irregular.

Si la herniación no se resuelve lleva a la muerte.

En la TAC se lo observa como una lente biconvexa hiperdensa, lisa, que no cruza suturas, con efecto de masa (fig. 18).



Fig. 18. Hematoma extradural.

- Hematoma subdural

Es acumulación de sangre en el espacio entre la duramadre y la aracnoides, que rodean al cerebro. Es el tipo más frecuente de hemorragia intracraneal traumática. Este hematoma puede ser agudo (menos de 24 horas), subagudo (de 24 horas a 2 semanas) o crónico (mayor a dos semanas).

Se conocen tres mecanismos principales que causan estos hematomas: lesión venosa, lesión arterial e hipotensión intracraneal. Por lo general, el hematoma subdural se produce por el desgarramiento de las venas emisarias existentes entre la corteza cerebral y los senos venosos en el 70-80% de los casos y en un 20-30% por lesiones arteriales en regiones temporoparietales.

Los grupos de alto riesgo para presentar estas lesiones son:

- Con atrofia cerebral:

- Ancianos.
- Alcoholismo.
- TEC previo con lesiones intracraneales.

-Paciente anticoagulados.

El trauma puede no ser evidente o ser de mínima energía para ocasionar lesión en estos grupos. El hematoma subdural se desarrolla en el 11% de los TEC leves y moderados; y en el 20% de los TEC graves.

El hematoma subdural agudo puede presentar pérdida transitoria de conciencia hasta el coma. En el 12-38% hay intervalo lúcido. En el hematoma subdural subagudo o crónico, la alteración del estado de conciencia es insidiosa y aparecen signos y síntomas focales, cefalea, confusión y convulsiones.

En la TAC el hematoma subdural agudo aparece como una imagen hiperdensa en forma de medialuna cóncava hacia el cerebro y no limitada a las suturas craneales. Puede ser hiperdenso homogéneo o ser mixto con zonas hipodensas (fig. 19).

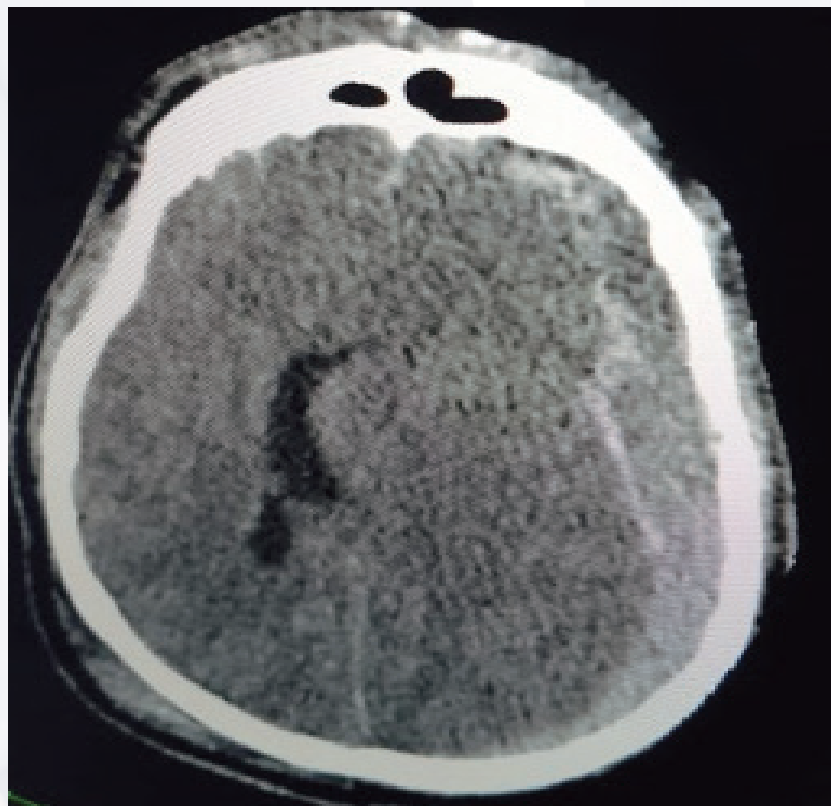


Fig. 19. Hematoma subdural.

En la TAC el hematoma subdural subagudo aparece como una imagen isodensa y puede ser difícil de diferenciar, dado que tiene la misma densidad que el tejido cerebral. En la TAC el hematoma subdural crónico aparece como una imagen hipodensa en forma de medialuna.

En los tres estadios de acuerdo a la magnitud del hematoma subdural puede haber efecto de masa con desviación de la línea media y herniación.

- Hemorragia subaracnoidea

Se la define como un sangrado en el espacio subaracnoideo entre la piamadre y la aracnoides. La hemorragia subaracnoidea traumática es diferente a la espontánea por aneurisma en su causa, pronóstico y tratamiento. Esta lesión puede ser aislada o asociada a otras lesiones traumáticas. Se sospecha que se origina del sangrado de arterias corticales o de la difusión de una zona de contusión cerebral.

Siempre se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial entre un sangrado aneurismático que pueda ocasionarle al paciente una caída con un traumatismo secundario.

En la tomografía se observa como imagen hiperdensa en los surcos, en general en un sector localizado.

La hemorragia subaracnoidea traumática aislada tiene buen pronóstico, no requiere estudios adicionales ni un tratamiento específico, tampoco se ha demostrado que el uso de nimodipina tenga algún efecto en la evolución.

- Contusión y hematoma

La hemorragia intraparenquimatosa traumática implica el sangrado intracraneal dentro del propio tejido cerebral. El espectro oscila desde pequeñas contusiones hasta grandes hematomas.

Las contusiones intracraneales son hematomas en la superficie del cerebro se originan con el traumatismo directo. Se produce una lesión de los vasos sanguíneos del parénquima, generalmente sobre la superficie rugosa de la base del cráneo. Las áreas resultantes de hemorragias petequiales en el interior de la sustancia gris causan edema local. Si las lesiones progresan por edema y hemorragia pueden ocasionar efecto de masa.

Las contusiones pueden clasificarse como lesiones por golpe, en la zona donde se produjo el traumatismo directo sobre la cabeza, o por contragolpe, en el lado opuesto de la lesión por golpe. Estas dos lesiones pueden producirse en forma aislada o juntas.

Los hematomas intracerebrales traumáticos se localizan en la profundidad del tejido cerebral y se producen cuando las pequeñas arteriolas se lesionan por fuerzas de cizallamiento o de tracción y por tanto se deben a traumatismos indirectos. Las pequeñas hemorragias petequiales coalescen para formar hematomas de mayor tamaño. Éstos tienden a ocurrir en áreas más profundas del cerebro.

Los síntomas son muy variables desde paciente asintomáticos hasta síntomas de leves a severos. Pueden presentar cefalea, náuseas y vómitos, alteraciones visuales, déficit focales, convulsiones o coma.

En la TAC se los observa como imágenes hiperdensas con edema hipodenso circundante. El 85% están localizados en los lóbulos frontal y temporal.

-Tratamiento

Se indica manejo conservador en pacientes con lesiones parenquimatosas sin evidencia de deterioro neurológico. Se les realiza seguimiento evolutivo, clínico y por TAC. La indicación quirúrgica se realiza en los siguientes casos:

- Aquellas con deterioro neurológico progresivo causado por la misma, hipertensión endocraneana refractaria al tratamiento o efecto de masa evidente en la TAC.
- Pacientes con un Glasgow entre 6-8 asociado a contusión frontal o temporal > a 20 ml, desplazamiento de la línea media > a 5 mm, colapso de las cisternas basales o lesiones con volumen > a 50 ml.

- Lesión axonal difusa

Es la causa más frecuente de estado vegetativo persistente en pacientes con TEC, solo el 10% salen de ese cuadro al año.

Son lesiones múltiples (axonales) en la unión de sustancia gris y blanca de los lóbulos cerebrales, cuerpo caloso y tronco cerebral. Se producen como resultado de una lesión por cizallamiento inducida por fuerzas de rotación que afectan al cerebro durante un movimiento brusco de aceleración-desaceleración.

Se sospecha cuando la signo-sintomatología del paciente es desproporcionada a los hallazgos en la TAC. La TAC de cerebro inicial puede ser normal en el 50% de los casos. Si hay lesiones en la TAC se observan: hemorragias intraparenquimatosas petequiales en los hemisferios cerebrales, cuerpo caloso junto al tercer ventrículo y en el tronco.

No existe un tratamiento específico de estas lesiones.

CLASIFICACIÓN DE MARSHALL

La clasificación de Marshall es un sistema graduado estandarizado para realizar reportes de TAC en pacientes con TEC. Agrega un factor pronóstico a la clasificación lesional: GOS (Escala de devolución de Glasgow).

Glasgow Outcome Scale (GOS) al egreso:

- GOS 1: muerte.
- GOS 2: secuelas graves.
- GOS 3: secuelas moderadas.
- GOS 4: secuelas leves.
- GOS 5: sin secuelas.

Se originó a partir de datos obtenidos en el *Trauma Coma Data Bank* (TCDB). Los pacientes incluidos tenían un valor de la escala de Glasgow de ≤ 8 , sin incluir aquellos que presentaban herida de arma de fuego o muerte cerebral.

Sabemos que la incidencia de lesiones tomográficas aumenta paralelamente con la severidad del trauma y la presencia de algunos tipos de lesiones se correlaciona con una evolución desfavorable: ellas son desviaciones de la línea media, compresión de las cisternas basales, y hemorragia subaracnoidea traumática.

Cuadro 2. GOS (Escala devolución de Glasgow).

Lesión difusa I	TAC normal.	GOS 1 <10% GOS 2-3 <30% GOS 4-5 >60%
Lesión difusa II	Cisternas presentes, desvío <5 mm, lesiones densas <25 cc o cuerpos extraños.	GOS 1: 13,6% GOS 2-3: 52% GOS 4-5%: 34,5%
Lesión difusa III (tumefacción)	Cisternas comprimidas, desvío <5 mm o lesiones densas <25cc.	GOS 1: 34% GOS 2-3: 49,7% GOS 4-5%: 16,4%
Lesión difusa IV (desvío)	Desplazamiento > 5 mm y lesiones densas <25cc.	GOS 1: 56% GOS 2-3: 37,6% GOS 4-5%: 6,2%
Lesión focal V	Cualquier lesión evacuable.	GOS 1: 39,9% GOS 2-3: 38,4% GOS 4-5%: 22,8%
Lesión focal VI	Lesión hipo o hiperdensa >25 cc no evacuable.	GOS 1: 62,8% GOS 2-3: 36,1% GOS 4-5%: 11,1%

Cuadro 3. Categorías de Marshall

CATEGORÍA	GOS			DEFINICIÓN
	1	2-3	4-5	
Marshall I / Injuria difusa I	Menor a 10%	Menor a 30%	Mayor a 60%	Sin patología visible
Marshall II / Injuria difusa II	13,6%	52%	34,4%	Cisternas presentes con shift de la línea media de 0 a 5 mm y/o: lesiones densas menores de 25cc. Cuerpos extraños o fragmentos óseos
Marshall III / Injuria difusa III (Tumefacción)	34%	49,7%	16,3%	Cisternas comprimidas o ausentes con shift de la línea media menor a 5 mm o lesiones densas menores a 25cc
Marshall IV / Injuria difusa IV (desvío)	56,2%	37,6%	6,2%	Desvío de la línea media mayor a 5 mm y lesiones densas menores a 25cc
Marshall V / Lesión focal: masa evacuada	39,8%	38,4%	22,8%	Cualquier lesión operada
Marshall VI / Lesión focal: masa no evacuable	62,8%	36,1%	11,1%	Lesiones densas mayores a 25cc no evacuables quirúrgicamente

CONCLUSIÓN

El traumatismo encefalocraneano es la principal causa de muerte en el mundo para individuos entre las edades de 1 a 45 años. Debido a los diferentes escenarios con diversas complejidades, es necesario tener una sistemática para la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento, con el objetivo de disminuir la morbimortalidad y lograr una mejor evolución.

Las investigaciones realizadas sobre el traumatismo craneoencefálico durante el último siglo demostraron que un aspecto distintivo del tratamiento es la prevención de las lesiones secundarias. Por ello, tanto la supervivencia como el pronóstico dependen de la magnitud de la lesión inicial, pero también de las lesiones secundarias posteriores al evento traumático.

Por su parte, el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico severo suele ser complejo, requiriendo un enfoque multidisciplinario, para establecer un tratamiento basado en el protocolo y conjuntos estandarizados.

La tomografía axial computada TAC es el estudio de neuroimagen que se solicita con más frecuencia. En trauma, hasta un 12 % de todas las consultas de adultos en el servicio de emergencias lo requieren, siendo el profesional del área el encargado de realizar el primer diagnóstico paciente-imagen.

En toda tomografía de cerebro en trauma, es necesario solicitar las ventanas ósea y cerebral a fin de identificar las posibles lesiones. La ventana ósea permitirá visualizar las fracturas, y la ventana cerebral, la evaluación del parénquima cerebral, hemorragias, espacios que contienen líquido cefalorraquídeo y tejidos blandos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brown C, et al. The Walls Manual of Emergency Airway Management 2018;5.
2. Carney N, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 2010;4.
3. Emergency Medicine Practice 2007;9(12).
4. Emergency Medicine Practice 2013;15(3).
5. Gómez PA, et al. Mild head injury: differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *BJNeurosurg* 1996;10:453.
6. Haydel, M, et al. Management Of Mild Traumatic Brain Injury In The Emergency Department. *Emergency Medicine Practice* 2012;14(9).
7. Kaufman HH, Ethical and legal responsibilities of the neurosurgeon: selected topics. *Neurosurgery* 1991;75:814-820.
8. Marehbian J, et al. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient 2017;27:430-46.
9. Privilegiano J. Neurointensivismo basado en la evidencia.
10. Shah, Egan, Quaas. Fundamentos Traumatismos en urgencias.
11. Stein DM, et al. Traumatic Brain Injury Advances. *Crit Care Clin* 2017;33:1-13.