

María Teresa Jorge Mora

Traumatismo craneoencefálico

DESCRIPCIÓN GENERAL

La lesión cerebral traumática o traumatismo craneoencefálico (TCE) es una lesión del tejido cerebral, provocada por una fuerza física externa, que afecta temporal o permanentemente la función cerebral. Constituye la principal causa de mortalidad y discapacidad entre las personas menores de 45 años. Su incidencia es mayor en el sexo masculino, y sus principales causas son los accidentes de tráfico y las caídas¹.

El TCE se clasifica según su gravedad en leve, moderada y severa en base a estándares clínicos (Escala de Coma de Glasgow, GCS; Duración de la Amnesia Postraumática, APT y de la Pérdida de Conciencia, PC) [Tabla 1], y conlleva una discapacidad permanente asociada del 10%, 60% y 100% respectivamente². La mayoría de los TCE son de carácter leve. Además, se clasifica según el mecanismo de lesión, en lesión cerrada (no penetrante) o abierta (penetrante).

Los mecanismos que subyacen al TCE, derivan de lesiones primarias inducidas por las propias fuerzas mecánicas generadas tras el impacto, que dan como resultado patrones de lesiones focales y / o difusas, y por otro lado, de lesiones secundarias, que son el resultado de procesos iniciados tras la lesión primaria, y que pueden desarrollarse durante las horas, los días o las semanas siguientes. La lesión secundaria, puede agravar la lesión primaria, y es potencialmente prevenible y tratable [Tabla 2].

Debido a la compleja fisiopatología asociada al TCE, a las complicaciones subyacentes, y a que las opciones terapéuticas son limitadas, el manejo del TCE grave constituye un reto clínico en todas sus fases, teniendo en cuenta además que puede derivar en una discapacidad física y/o neurocognitiva que va a afectar de por vida al paciente y a sus familias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependiendo de la gravedad y las estructuras cerebrales afectadas, diversos síntomas pueden aparecer dentro de los segundos o semanas después del traumatismo, como la alteración del nivel de conciencia, las alteraciones de memoria, y/o los déficits neurológicos.

El espectro clínico varía desde un paciente en coma, hasta el otro extremo que corresponde con un paciente, sin pérdida de conciencia o leve, que pueden presentar quejas somáticas, afectivas y/o cognitivas que suelen desaparecer a las pocas semanas o meses del traumatismo. Debemos estar alerta ante signos de gravedad (p.e. náuseas, vómitos, y/o deterioro progresivo del nivel de conciencia) que puedan orientarnos al desarrollo de complicaciones graves, así como de signos indirectos de fractura craneal como drenaje de líquido claro de los oídos o nariz, y en la búsqueda de lesiones acompañantes, que puedan poner en riesgo la vida del paciente, sobre todo en los TCE graves³.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración debemos estar alerta sobre signos vitales como el nivel de conciencia, el patrón respiratorio, así como buscar signos indirectos de fractura craneal como equimosis periorbital, inflamación y decoloración sobre el hueso mastoideo detrás de la oreja (signo de la batalla), hemotímpano, rinorrea u otorrea de LCR, y crepitación a la palpación craneal.

En el paciente en coma, la exploración neurológica es la clave: el tamaño y la reactividad pupilar, los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares y la respuesta motora al dolor deben evaluarse con detalle. Un paciente en coma sin compromiso del troncoencéfalo exhibirá movimientos oculares horizontales conjugados completos de manera espontánea o durante la maniobra de cabeza de muñeca, y un movimiento conjugado tónico en ambos ojos hacia el lado de la irrigación con agua helada durante la prueba calórica. La respuesta motora al estímulo doloroso puede ser útil para valorar la profundidad del coma o para localizar el nivel de disfunción cerebral.

La respuesta de decorticación se asocia a lesiones que comprometen el tálamo, y la respuesta de descerebración, cuando la función mesencefálica está comprometida. Por lo general, las posturas de descerebración indican una disfunción más grave.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La Tomografía Computerizada (TC) es el método diagnóstico de elección en la fase aguda del trauma. Se considera que está indicada siempre en pacientes con TCE severo, y en general, en casos de TCE leve moderado que se acompañen de deterioro neurológico y/o factores de riesgo (trastornos de coagulación, pérdida de conciencia, amnesia postraumática, alcoholismo, epilepsia y presencia de fracturas). La Resonancia Magnética (RNM) permite detectar lesiones de difícil visualización en la TC, en fase subaguda es más sensible para el diagnóstico de LAD y nos arroja información sobre el pronóstico en el TCE moderado, grave⁴.

TRATAMIENTO

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria (p.e. medidas de seguridad vial), la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del accidente, el control y la prevención de la lesión secundaria, el tratamiento neuroquirúrgico y el tratamiento rehabilitador.

El objetivo principal del tratamiento en fase aguda es la estabilización del paciente y la prevención de las lesiones secundarias². En la fase subaguda, cuando el paciente se encuentra estabilizado y el riesgo de complicaciones es menor, el planteamiento terapéutico se dirige principalmente a la rehabilitación de los déficits residuales, a la máxima recuperación funcional y participación [Tabla 3], así como a evitar o tratar las posibles complicaciones [Tabla 4].

El tratamiento neurorehabilitador precoz y de mayor intensidad promueve la recuperación funcional en pacientes con TCE moderado y severo⁵. En general el tratamiento debe enfocarse desde un prisma multidisciplinar y comunicativo, e incluirá a la familia y los cuidadores como parte activa del proceso de rehabilitación. Para evaluar los resultados se recomiendan instrumentos de medida que permitan evaluar el impacto de las intervenciones terapéuticas aplicadas. Entre las escalas más utilizadas se encuentran la Escala de Resultados de Glasgow, la Disability Rating Scale, la Escala de Funcionamiento Cognitivo Rancho Los Amigos, el Índice de Función Cognitiva y el Test de Galveston de Orientación y Amnesia.

Hasta la fecha, las sustancias neuroprotectoras estudiadas no han demostrado efectividad en los estudios clínicos⁶. Se han ensayado varios fármacos en busca de mejorar los resultados funcionales, sin obtener datos concluyentes. Amantadina (200-400 mg/día) parece mejorar el nivel cognitivo en el TCE severo; el donepezilo ayuda a mejorar la atención y la memoria a corto y largo plazo tras una lesión cerebral. Tanto la carbamacepina como la fenitoína pueden afectar negativamente al rendimiento cognitivo.

EVOLUCIÓN

Transcurrida la fase de coma, el paciente evoluciona hacia la fase de despertar, que se caracteriza por alteraciones conductuales (ansiedad, irritabilidad...), inicio de control motor y de respuestas cognitivas. Tras el coma, la mayor parte de la recuperación neurológica es esperable que ocurra en los 6 primeros meses postlesión. La duración máxima del periodo de recuperación es más controvertida. Los pacientes que permanece en coma >de 6 semanas evolucionan a un estado vegetativo.

PRONÓSTICO

El pronóstico de gravedad y discapacidad en la fase aguda del TCE depende de diversos parámetros, principalmente: neuroimagen (la presencia de Daño Axonal Difuso en la RNM ensombrece el pronóstico, particularmente el hallazgo de lesiones en el cuerpo caloso⁶), GCS, duración de la APT (>14 días se asocia a discapacidad moderada/severa), duración del coma, potenciales evocados multimodales, reactividad pupilar, alteraciones bioquímicas (hiperglucemia, bajos niveles de hormona tiroidea, y elevación de la creatinina se asocian a mal pronóstico).

De forma general, la mayoría de los TCE leves alcanzan un nivel funcional similar al previo, en el caso de los moderados la tasa de mortalidad es <10% y presentan un déficit residual leve, en el TCE severo la mortalidad es >50%, y presentan importantes limitaciones en la actividad y restricciones en la participación.

Los déficits cognitivos suelen estar presentes en todos los supervivientes tras un TCE moderado/severo.

Los factores premórbidos como la edad avanzada, factores médicos y psicológicos también pueden afectar al pronóstico (TCE previo, alteraciones conductuales, el desempleo anterior a la lesión y los antecedentes de abuso de sustancias⁷).

TABLAS

Tabla 1. Clasificación del TCE según su gravedad.

TCE	GCS	PC	APT
Leve	13-15	<1h	<24h
Moderado	9-12	>1h y <24h	>24h y <7 días
Severo	3-8	>24h	>7 días

Tabla 2. Mecanismos de lesión en el TCE.

LESIÓN PRIMARIA	
LESIONES FOCALES	LESIONES DIFUSAS
<p>PROVOCADAS POR FUERZAS DIRECTAS TRANSMITIDAS A TRAVÉS DEL CRÁNEO.</p> <p>TIPOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • CONTINUACIÓN HEMORRÁGICA CEREBRAL: <ul style="list-style-type: none"> • Áreas frontales y temporales. • HEMATOMAS INTRACRANEALES: <ul style="list-style-type: none"> • Hematoma epidural. • Hematoma subdural. • Hemorragia suvaracnoidea. • Hemorragia intraventricular. 	<ul style="list-style-type: none"> • PROVOCADA POR LA INERCIA DEL IMPACTO. • DAÑO AXONAL DIFUSO: <ul style="list-style-type: none"> • Afectación de áreas cereales más o menos extensas, dañadas por estiramiento y/o distorsión de los axones que produce su desconexión funcional o física. • Consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento. • Las alteraciones se localizan habitualmente a nivel de los centros semiovalares de la sustancia blanca subcortical en el cuerpo caloso, en los cuadrantes dorsolaterales del mesencéfalo, en los péndulos cerebelosos e incluso en el bulbo. • SWELLING CEREBRAL.
LESIÓN SECUNDARIA	
Se debe a alteraciones sistémicas o intracraneales que agrava o producen nuevas lesiones cerebrales.	

Tabla 3. Manejo terapéutico en el TCE en fase aguda.

TRATAMIENTO FASE AGUDA		
ABC	Estabilización vía aérea, respiración y circulación. Prevención hipotermia.	PaCO ₂ 35-40 mmHg. paO ₂ > 60 mmHg. TAS ≥90 mmHg. Mantener volemia.
COAGULACIÓN	Revertir agentes antiagregantes, anticoagulantes.	
POSICIONAMIENTO	Elevar cabecera cama a 30° o Trendelenburg inverso (si no hay contraindicación).	
MONITORIZAR PIC	En TCE severo (GCS<9) y TC patológico.	
DRENAJE VENTRICULAR	Continuo/Intermitente. Si GCS <6 en las primeras 12 horas.	Mantener PIC<20 mmHg. DV Continuo 50-70 mmHg.
TERAPIA HIPEROSMOLAR	Suero s. hipertónico 3% Manitol 20%	
COMA BARBITÚRICO	Plantear en pacientes con lesión no quirúrgica y PIC refractaria >20 mmHg a pesar de medidas básicas.	
CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	Si PIC refractaria a otros tratamientos. En algunos casos, algunos autores consideran la CD precoz.	
DESCOMPRESIÓN ABDOMINAL	Considerar en pacientes con aumento de la PIC refractaria a tratamiento médico.	Diagnóstico diferencial con hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal.
HIPOTERMIA	Posible efecto neuroprotector en TCE severo. Por el momento, no se recomienda su uso profiláctico en fases precoces, de forma rutinaria.	
PROFILAXIS	TVP.	Considerar profilaxis farmacológica si la lesión es estable, y los beneficios superan el riesgo.
	Convulsiones.	<7 días. Fenitoína. Levetiracetam.
NUTRICIÓN	Úlcera de estrés.	IBP y antiH ₂ .
	Nutrición enteral precoz.	Reduce las complicaciones y mejora la supervivencia. Transpilórica mejores resultados que gástrica.
PREVENCIÓN DE DEFORMIDADES NEURO-ORTOPÉDICAS	Es recomendable comienzo precoz de movilizaciones pasivas, siempre que la PIC y el estado general lo permita.	

Tabla 4. Complicaciones frecuentes en el TCE.

CRISIS CONVULSIVAS POSTRAUMÁTICAS	Inmediata (en las primeras 24h después de la lesión). Precoz (en la primera semana después de la lesión). Tardía (transcurrida la primera semana de la lesión).	El tratamiento profiláctico está indicado en las crisis precoces (Primera semana). Se recomienda el tratamiento AC en pacientes que han sufrido CCT. Los estudios con Levetiracetam han demostrado eficacia comparable a fenitoína, por lo que se propone como alternativa de tratamiento en la profilaxis de las crisis convulsivas precoces.
HIDROCEFALIA POSTRAUMÁTICA SINTOMÁTICA	H. comunicante: es la más frecuente en el TCE. H. no comunicante.	Sospecha clínica: deterioro o ausencia de mejoría en el nivel cognitivo, náuseas, vómitos, cefalea, demencia, ataxia, incontinencia urinaria. Tratamiento: shunt ventricular.
HTA	Episodio de nueva aparición en el 10-15% de los pacientes en la fase aguda tras TCE. Es la complicación cardiovascular más común.	Se recomienda emplear fármacos que no repercutan a nivel cognitivo, como los IECAS, Antagonistas del Calcio, Diuréticos y betabloqueantes selectivos. Evitar los betabloqueantes.

HTA MALIGNA. FIEBRE DE ORIGEN CENTRAL	Debido a lesiones en núcleos de la región hipotalámica anterior, que regulan la temperatura.	Medidas físicas. Antitérmicos habituales. Otros: propranolol, agonistas dopaminérgicos, dantroleno, clonidina.
CRISIS DIENCEFÁLICAS	Se define por la presencia simultánea y paroxística de al menos 5 de los siguientes signos: hipertensión arterial, fiebre, sudoración profusa, aumento del tono, taquicardia, taquipnea, posturas de decorticación o descerebración.	Se recomienda seleccionar el fármaco en función de la clínica principal. Puede responder al tratamiento mediante betabloqueantes (propranolol, labetalol), y agonistas dopaminérgicos, pero también se han empleado fármacos anticonvulsivantes y miorelajantes.
HIPERFAGIA	Poco frecuente. Es debido a una disregulación hipotalámica o extrahipotalámica.	Tratamiento: Inhibidores de la Recaptación de Serotonina, Naltrexona.
ALTERACIONES ENDOCRINAS	Secreción inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH): tx endocrino más frecuente en el TCE. Diabetes Insípida (DI). Hipopituitarismo anterior. Síndrome pierde sal. Insuficiencia adrenal primaria.	
ALTERACIONES METABÓLICAS	Aumento del 120-200% del gasto energético en reposo. Doble consumo normal de oxígeno. Aumento del catabolismo de proteínas endógenas, con depleción de la masa corporal y eliminación de grandes cantidades de nitrógeno.	
COMPLICACIONES MÚSCULOESQUELÉTICAS	Fracturas ocultas (30%). Lesiones de pares craneales. Lesiones neurológicas periféricas. Osificación heterotópica(OPAS): complicación ME más importante y severa.	OPAS: Entre la 3ª semana y el 3º mes. Mayor incidencia si fracturas o espasticidad. Tratamiento precoz mediante bifosfonatos (etidronato 20mg/kg/día 3 meses seguido de 10mg/kg/día del 4º al 6º mes) y AINES (indometacina). En ocasiones el tratamiento debe ser mediante resección qxca.
COMPLICACIONES VASCULARES	Trombosis venosa profunda/Tromboembolismo pulmonar: Incidencia de TVP: 40% de TCE grave. Pacientes de alto riesgo: (1) edad avanzada (2) daño severo (3) inmovilización prolongada (4) número de transfusiones (5) elevada tromboelastina inicial.	
COMPLICACIONES RESPIRATORIAS	La complicación médica más frecuente tras el TCE es la hipoxemia y el fallo respiratorio.	
COMPLICACIONES CARDIACAS	50% presentan daño miocárdico, incluso en ausencia de enfermedad coronaria. El daño miocárdico puede ser debido a un traumatismo cerrado. Las alteraciones en el ECG pueden ser secundarios a las alteraciones vasomotoras de origen central.	
ESPASTICIDAD	Consecuencias del desarrollo de espasticidad: Aumento de la demanda metabólica Potencial impacto en la PIC en fase aguda. Desarrollo de contracturas severas y precoces.	Férulas de posicionamiento y ortesis. Medidas de terapia física específicas y técnicas de terapia ocupacional. Tratamiento farmacológico oral. Neurolisis química y toxina botulínica. Bomba de baclofén intratecal. Cirugía.
AGITACIÓN	Suele aparecer durante el estado de amnesia postraumática y va desapareciendo a medida que recuperan la orientación y la memoria. Puede indicar la existencia de un problema subyacente (dolor, infección, etc).	Asegurar que el paciente no se dañe así mismo o a otros. Evitar las sujeciones físicas ya que frustran al paciente y en ocasiones incrementan el nivel de agitación. Tratamiento farmacológico: Betabloqueantes (propranolol). Anticonvulsivantes: carbamacepina, lamotrigina y valproato. Se ha sugerido el uso de levetiracetam. Antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina.
ALTERACIONES COGNITIVAS	Atención, percepción, memoria, lenguaje, función ejecutiva.	
ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO	Desinhibición, impulsividad, irresponsabilidad, egocentrismo, pérdida de iniciativa.	