

# TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

Paloma Pulido Rivas

## INCIDENCIA

La importancia de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) es obvia, por la frecuencia con que se producen y la morbilidad e incluso alta mortalidad que ocasionan.

Las cifras reales son difíciles de conocer, pero oscilan alrededor de 2.000 urgencias atendidas por 100.000 habitantes y año. De éstas, 300 pacientes van a precisar ingresos hospitalarios y alrededor de 10 personas/100.000 habitantes/año fallecen a consecuencia de un TCE

Los TCE llegan a ocasionar el 1% de todas las muertes. Son la causa del 25% de las muertes por traumatismos y del 50% de las muertes ocasionadas por accidentes de tráfico.

De los pacientes que han sufrido graves traumatismos y mueren antes de llegar al hospital, 2/3 es a causa de las lesiones múltiples recibidas y hasta un 10% por las lesiones a nivel cervical.

Una vez que llegan al hospital, los TCE graves mueren en un 35% debido a lesiones primarias cerebrales, un 50% o más debido a lesiones expansivas secundarias y un 8% a causa de complicaciones extracraneales.

## ETIOLOGÍA

Si hacemos un repaso rápido, las posibilidades de sufrir un TCE existen a lo largo de toda la vida, destacando:

- **Vida intrauterina:** Lesiones por existencia de tumores uterinos que pueden afectar la cabeza del feto.
- **Parto:** Fracturas por fórceps o cefalohematomas por ventosa.
- **Primera infancia:** Hematomas subdurales por manejo poco cuidadoso, accidentes en el domicilio o malos tratos.
- **Segunda infancia:** Caídas, accidentes de tráfico, "síndrome del niño apaleado".
- **Joven-Adulto:** Accidentes de trabajo, tráfico y deportes.
- **Vejez:** Caídas casuales, accidentes de tráfico.

## FISIOPATOLOGÍA

Es compleja, dada la diversidad de factores que inciden en los TCE y de fenómenos que se provocan. Si intentamos hacer un resumen comprensible, hay que destacar, en primer lugar, cuatro hechos a tener en cuenta a medida que avancemos en el estudio del TCE:

I.- La **situación pretraumática** sistémica (edad, estado general, enfermedades previas...) y de la estructura craneoencefálica del sujeto que sufre el TCE.

II.- **Lesiones primarias** cerebrales a consecuencia del TCE

III.- **Procesos secundarios** que se ponen en marcha y ocasionan complicaciones precoces o tardías

IV.- **Secuelas**

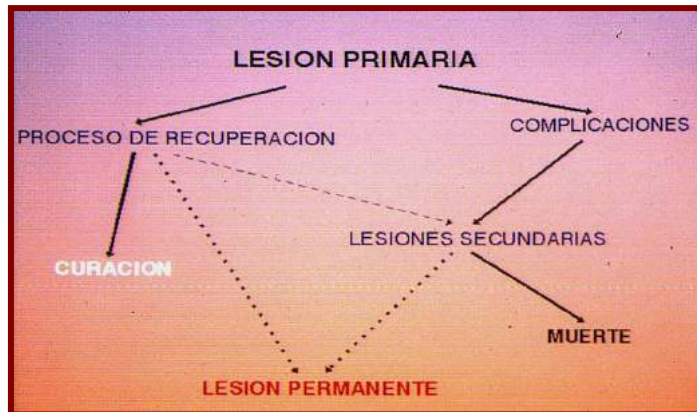


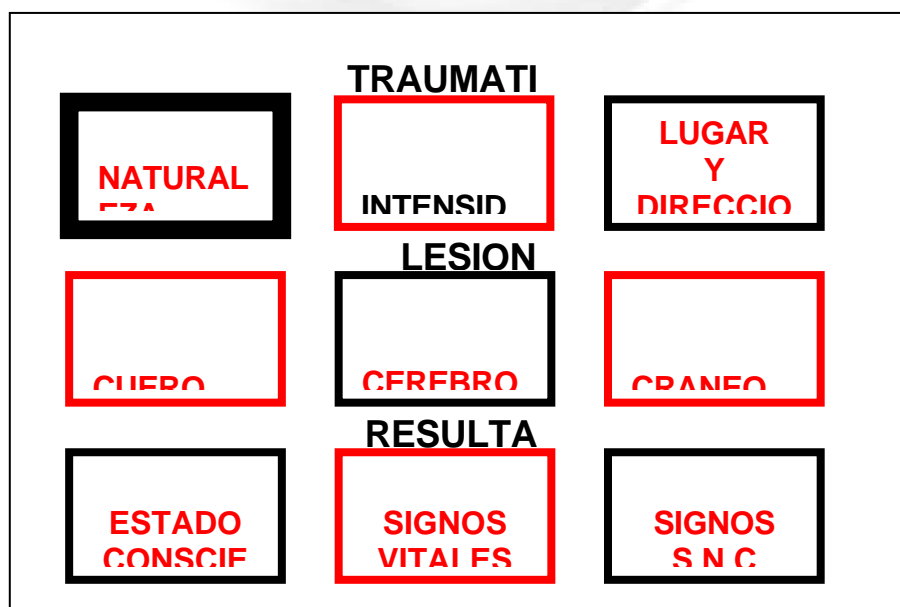
Fig. 1: Esquema de relación entre lesión primaria y secundaria

Otro conjunto de aspectos que ayudan a sistematizar el estudio y comprensión de los TCE, nos lo aporta Hooper, con un modelo de TCE que seguiremos a continuación.

En este modelo, se diferencia el agente traumático (naturaleza, intensidad, lugar y dirección en que incide en el cráneo), de la lesión que llega a producir (a nivel de cuero cabelludo, cráneo y encéfalo) y sus resultados finales (sobre los signos vitales, la conciencia y el resto del sistema nervioso central).

#### A.- NATURALEZA DEL AGENTE TRAUMÁTICO

Fig. 2. Esquema de Hooper



#### 1.- Lesión craneocerebral por contusión roma

Imaginemos un sujeto que no lleva cinturón de seguridad, tiene un accidente de tráfico y se golpea contra el salpicadero del coche. O un sujeto que se cae desde un andamio y golpea el suelo con la cabeza.

La cabeza entra en contacto con una superficie plana y lisa. Se produce una deformación brusca del cráneo que dependerá de la elasticidad del cráneo y de la arquitectura ósea local. Se puede producir una fractura con lesión primero de la tabla interna, después se fractura la tabla externa y, si sigue actuando el agente traumático, se produce un hundimiento.

Las lesiones cerebrales ocasionadas van a depender de la inercia del cerebro dentro del cráneo: el cráneo se desplaza a mayor velocidad que el cerebro y se frena de forma más brusca, por lo que hay zonas de choque entre ellos. Así, tras el impacto hay un proceso de aceleración y desaceleración bruscas y en la zona del impacto hay un aumento de la presión con contusión del cerebro; pero en el lado opuesto, debido a la presión negativa que se genera, se rompe y dislacera el cerebro (lesión de contragolpe).

También hay una fuerza de cizalladura entre las diferentes estructuras intracraneales con diferentes inercias (el cerebro roza y se golpea contra los salientes de la duramadre y hueso), así como entre los diferentes componentes del propio cerebro (sustancia gris, sustancia blanca, ventrículos...).

A esto hay que añadir que un movimiento rápido y con gran energía de la cabeza puede provocar además un movimiento rotatorio del cerebro dentro del cráneo, también por la diferente inercia, así como un cimbreo a nivel de la unión craneovertebral (bulbo), que produce estiramiento y rotura de las fibras nerviosas.

Por consiguiente un agente traumático obtuso puede llegar a producir: **lesiones de golpe y contragolpe, lesiones por cizalladura y lesiones difusas a nivel cerebral y de tronco cerebral.**

## **2.- Lesiones cráneo-cerebrales penetrantes**

Se corresponde con lesiones de objetos puntiagudos. La zona de impacto es pequeña y son superponibles las lesiones del cuero cabelludo con las del cráneo y del cerebro. No hay gran energía en el agente traumático como para producir los fenómenos vistos en el apartado anterior.

Hay que excluir las lesiones producidas por armas de fuego, que son devastadoras por la onda expansiva que les acompaña.

## **3.- Lesiones por compresión**

Llegan a ser muy graves, dado que pueden provocar estallidos del cráneo y aumentos bruscos de la presión intracraneal. Ejemplos típicos son las lesiones que pueden llegar a producir los fórceps en el parto o las lesiones graves por quedar atrapado entre los topes de dos vagones.

## ***D.- LESIONES EN CUERO CABELLUDO***

Informan del lugar de incidencia del agente traumático. Pueden ser, de menor a mayor gravedad:

- 1. - Abrasiones de la piel:** por el impacto
- 2. - Contusión:** sangre y edema en cuero cabelludo.
- 3. - Hematoma subcutáneo.** No tiene mayor trascendencia, aunque en niños puede ser difícil de diferenciar a la palpación con fracturas hundidas.
- 4. - Hematoma subgaleal:** Es una colección fluctuante debajo de la aponeurosis o gálea. No

precisa tratamiento y no se debe puncionar, puesto que puede infectarse.

**5. - Hematoma subperióstico:** Es una colección de sangre entre periostio y hueso. Se produce casi exclusivamente por traumas obstétricos (utilización de ventosa). Se denomina también céfalohematoma. No precisa tratamiento puesto que se reabsorbe espontáneamente e, igualmente, se recomienda no puncionar.

**6. - Heridas:** Cuando se produce una solución de continuidad. Pueden ser:

- Perforantes
- Inciso-contusas
- Despegamiento parcial del cuero cabelludo. Es exclusivo de la zona craneal y se denomina scalp. Se produce cuando el agente traumático es tangencial, rompe la piel y la arrastra sobre el hueso. Es una lesión muy aparatosa, con riesgo de producir hemorragia severa, aunque no suele ir acompañada de graves lesiones cerebrales.

### Tratamiento

Las normas generales para el tratamiento de las heridas son muy simples, pero importantes:

- Compresión de la zona sangrante
- Estudio radiológico simple de cráneo para descartar fracturas y presencia de cuerpos extraños.
- Rasurado de la zona
- Limpieza
- Sutura de la herida, con anestesia local, si no hay fractura ni rotura de duramadre
  - o Hay que suturar dos capas: la interna, correspondiente a la gálea (para favorecer la hemostasia y tener un plano que soporte la tensión de la sutura) y la externa de la piel
  - o Hacer una limpieza quirúrgica de los bordes que puedan estar macerados. No suele ser necesario hacer un tratamiento exhaustivo (friedrich) dado lo bien vascularizado que está el cuero cabelludo.

### ***E.- FRACTURAS DE CRANEO***

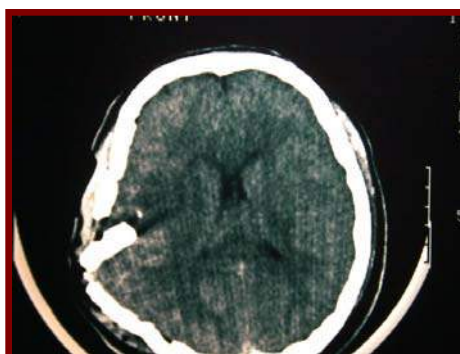
Informan del lugar de incidencia y energía del agente traumático. Una fractura de base de cráneo supone mayor energía que una de bóveda y, de éstas, no es lo mismo una fractura lineal que un hundimiento, por ejemplo.

También aportan información sobre posibles complicaciones (hematoma epidural, fístula de LCR, afectación de pares craneales...).

### **FRACTURAS DE BOVEDA**

Las fracturas lineales se aprecian en las Rx como líneas que hay que diferenciar de surcos vasculares y de las suturas. Las fracturas estrelladas suponen un mayor impacto.

Pueden ser aún más complejas, con hundimiento de fragmentos, impactando el hueso en la duramadre, perforándola e incluso lesionando el parénquima cerebral subyacente. Se diagnostica con la inspección y palpación.



*Figura 7. TAC craneal con fractura con hundimiento e impacto del hueso en el cerebro*

## FRACTURAS DE BASE DEL CRANEO

Requieren un traumatismo más severo, dada la arquitectura especialmente resistente de la base del cráneo. Por su estructura anatómica, pueden producirse varios tipos de lesiones:

- Rotura de senos paranasales o peñascos, con rotura de duramadre y **salida de LCR:** rinorrea u otorrea.
- **Lesión de pares craneales.** Los que con mayor frecuencia se afectan son el VII y VIII por fractura del peñasco.
- **Lesiones vasculares** (a nivel de carótida). Más raras.

Se puede sospechar fractura de base atendiendo a **signos indirectos:**

- Hematoma en anteojos
- Equimosis retromastoidea (signo de Battle)
- Salida de LCR (rinorrea u otorrea).
- Salida de masa encefálica por fosas nasales (excepcional).

## DIAGNOSTICO

Está basado en:

- 1.- **Radiografías de cráneo**
- 2.- **TAC craneal** para ver fracturas con hundimiento y si hay repercusión en el parénquima cerebral, presencia de sangre intracraneal, etc.
- 3.- Es esencial que sepamos diferenciar los TCE en dos tipos: **cerrados y abiertos.** Según esté, o presumas que pueda estar, la duramadre rota, con salida de LCR y riesgo de meningitis. Esto último nos hace cambiar las pautas de cuidados y tratamiento.



*Figura 8.- TAC craneal con fractura de base de cráneo*

## TRATAMIENTO

- Las fracturas lineales no hay que tratarlas.
- En las fracturas deprimidas de más de 1 cm hay que elevar los fragmentos y extirpar las esquirlas y zona contundida cerebral (si la hay) para evitar el riesgo de desarrollo

- de focos de epilepsia a posteriori.
- En la base de cráneo:
    - o Si hay salida de LCR por nariz u oído, nunca hacer taponamiento ya que aumenta el riesgo de meningitis.
    - o Reposo absoluto en cama durante 7-10 días. Las salidas de LCR suelen cerrar espontáneamente.
      - En caso contrario, hay que pensar en colocar un drenaje lumbar.
      - Aunque puede estar sometido a variables dependientes del curso clínico, si a las 3 semanas permanece la fístula de LCR hay que pensar en el cierre quirúrgico, con craneotomía y reparación de la duramadre.
  - Profilaxis con antibióticos para prevenir la meningitis, si el TCE es abierto.
  - Si hay lesión de pares craneales: Dexametasona.

## ***F.- LESIONES CEREBRALES***

Pueden ser de dos tipos: general o difusa y focales. A su vez habría que distinguir también las lesiones de corteza cerebral de las del tronco encefálico. Así como lesiones cerebrales primarias de las secundarias (edema o complicaciones).

### **A.- Lesión cerebral difusa**

El impacto produce una inmediata pérdida de conciencia por lesión a nivel del tronco, y amnesia por lesión cortical.

En cuanto al **nivel de conciencia, relacionado con el daño cerebral**, es clásica la división:

- **Conmoción** cerebral: pérdida de conciencia menor a 6 horas y no hay lesión anatomopatológica.
- **Contusión** cerebral: la pérdida de conciencia es mayor a 6 horas y se encuentra lesión microscópica, pero no macroscópica.
- **Laceración** cerebral, con lesión micro y macroscópica.

Esta división se realizaba ya en la época pre-TAC, basándose en estudios anatomopatológicos post-mortem. Hoy día el TAC y la RM nos muestran que no es tan real esta situación, pudiendo observar TCE con lesiones en la TAC y sin pérdida de conciencia. Quizás lo único que deberíamos mantener es el concepto de **Conmoción cerebral** y graduarlo de leve a grave según la profundidad de la pérdida de conciencia (ver Tema II).

Como veremos en el siguiente apartado, la conciencia va a estar más en relación con la lesión de tronco cerebral, ya sea por afectación primaria, como secundaria a un proceso de hipertensión intracraneal subsiguiente.

Sin embargo hay otro signo, más en relación con alteración difusa cortical cerebral: la **amnesia**. Todos los pacientes con TCE graves tienen un periodo, previo y posterior al golpe, de **amnesia (anterógrada y postraumática)**. La amnesia nos puede servir en la práctica para valorar la energía del agente traumático y la gravedad del TCE que ha sufrido el sujeto, ya que están en relación directa.

Es importante tener en cuenta la división de las lesiones cerebrales en primarias y secundarias, cuyo índice se expone a continuación y que se irán viendo en los apartados siguientes:

- **Primarias:**
  - o Contusión-hemorragia focal
  - o Lesión axonal difusa (muy grave)
  - o Lesión de tronco
- **Secundarias:**
  - o Edema, hipertensión intracraneal
  - o Complicaciones hemorrágicas
    - Epidural
    - Subdural
    - Intraparenquimatosa

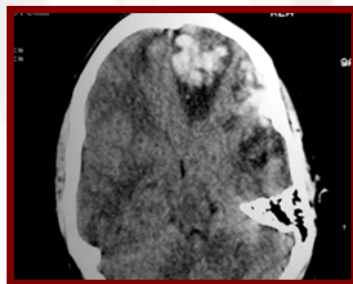
### **B.- Lesión cerebral focal**

En las contusiones agudas su producción se debe a la acción directa del agente traumático en el sitio del impacto.

En las contusiones obtusas, si embargo, las lesiones pueden llegar a ser más complejas. Como ya hemos visto, en el lugar del impacto (golpe), a distancia (contragolpe) o intermedias (lesiones por cizalladura).

Las lesiones que se producen son fundamentalmente de dos tipos:

- **Contusión cerebral**, con alteración de la barrera hematoencefálica y **edema cerebral** postraumático (vasogénico) circundante
- **Hematomas intracraneales.**



*Figura10.- TAC craneal con foco de contusión cerebral frontal*

Ambas tienen una manifestación clínica de signos focales (pérdida de función y/o epilepsia), junto a signos de hipertensión intracraneal (HIC). Ésta, a su vez, puede llevar incluso a una afectación secundaria del tronco cerebral con disminución del nivel de conciencia, hemiparesia contralateral y midriasis ipsilateral al hemisferio cerebral donde se encuentra la lesión focal.

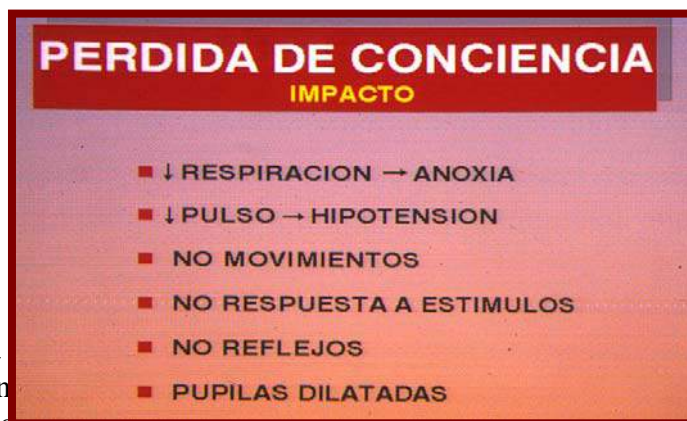
### **G.- CONCIENCIA**

En la pérdida de conciencia están implicados factores muy complejos, pero podríamos localizar su asentamiento a nivel de la sustancia reticular del tronco cerebral. Todo TCE con energía suficiente como para llegar a afectarlo, va a producir su pérdida instantánea y posterior recuperación.

El impacto va a ocasionar, de forma instantánea, una pérdida global de casi todas las funciones cerebrales, quedando las mínimas que permiten la supervivencia.



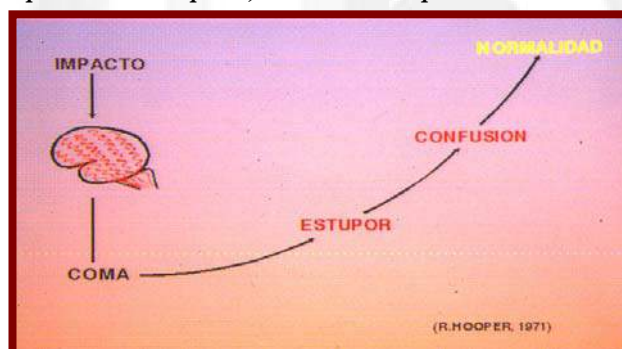
(Fig.- Esquema de afectación de funciones en el impacto)



La persona presenta movimientos, respiración superficial, hipotensión, etc., con las pupilas generalmente dilatadas y sin respuesta, así como sin reflejos de deglución ni de tos.

Según la intensidad y extensión de la lesión así será la recuperación. Primero se recuperan las funciones más vitales: el sistema cardiocirculatorio (presión arterial y pulso) y la respiración; después aparecen los reflejos (corneal, tusígeno...), se inicia la respuesta a estímulos dolorosos y se va saliendo del estado de pérdida de conciencia, pasando en instantes o meses (según la gravedad del TCE) por las fases de coma, estupor, confusión hasta llegar a la normalidad.

Fig. 13.- Esquema de recuperación del impacto, tomado de Hooper.



En este sentido, la valoración de la intensidad del TCE se hace, a través del nivel de conciencia que tiene el sujeto en un momento dado, relacionándolo con el tiempo transcurrido desde el impacto.

La conciencia puede alcanzar la normalidad en minutos, horas, días, meses,... y a veces no se recupera. Como ya dijimos en la lección II, esto se hace ineludiblemente pasando por unos niveles, que recordaremos a continuación, esta vez de peor a mejor:

- **Coma.** El paciente está inmóvil. Sólo responde ante estímulos externos. El más adecuado en la exploración es el dolor. Ante éste, el paciente responde de forma estereotipada y dependiendo de la gravedad:
  - **Coma con respuesta en extensión**
  - **Coma con respuesta en flexión**
  - **Coma con respuesta localizadora de estímulos**
- **Estupor.** El paciente tiene tendencia a quedar dormido. Ante estímulos externos despierta y conecta con el ambiente.
  - La **agitación** puede alternarse en esta fase. El paciente entra en



situación de hiperactividad elemental, intelectual y psíquica, sin responder al entorno. En los TCE, la agitación es especialmente frecuente.

- **Desorientación témporo-espacial**
- **Bradipsiquia** (lentitud intelectual y de ejecución)
- **Conciencia normal**

Esta gradación está incluida en un instrumento clínico a nuestra disposición para ir valorando la recuperación del nivel de conciencia: la **Escala de Glasgow**. Esta escala, originalmente hecha para los TCE y, hoy día, para valorar todo paciente con afectación cerebral de cualquier tipo de patología, puntúa y suma la apertura de los ojos a estímulos, la respuesta verbal y la respuesta motora en una escala de 1 (muy grave) a 15 (normal) (*Fig. 15.- Escala de Glasgow*). En todas las Unidades de Cuidados Intensivos se utiliza de forma rutinaria, explorando y apuntando las respuestas del paciente con frecuencia horaria.

**Figura 15. ESCALA DE GLASGOW:**

	Respuesta	Puntuación	Total
Apertura de ojos	Espontáneo	4	1 a 4
	A la voz	3	
	Al dolor	2	
	Nula	1	
Respuesta Motora	Obedece	6	1 a 6
	Localiza	5	
	Retira	4	
	Flexión anormal	3	
	Respuesta extensora	2	
	Nula	1	
	Respuesta verbal	Orientado	
Conversación confusa		4	
Palabras inadecuadas		3	
Sonidos incomprensibles		2	
Nula		1	

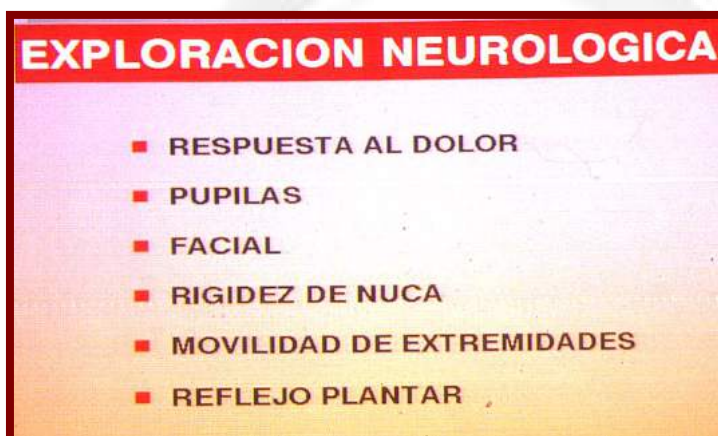
El **nivel de conciencia**, por tanto, es el **índice más importante de valoración de la evolución de un paciente con afectación cerebral**. Puede ser muy difícil memorizar correctamente la Escala de Glasgow (para eso están las gráficas especiales que nos sirven de apoyo). Pero para un médico general es absolutamente esencial conocer la gradación descrita de descenso y recuperación del nivel de conciencia, que es fácil recordar y es universal para todo

paciente con afectación del sistema nervioso central.

Si conocemos esto, no nos pasará desapercibida la complicación por aparición de lesiones secundarias que pueden cambiar la evolución de un paciente (Fig.16). Seremos capaces de diagnosticarlo a tiempo y tomar las medidas necesarias para impedir el fallecimiento del paciente

## H.- SIGNOS NEUROLÓGICOS

Hay un mínimo de signos que debemos conocer para explorar al paciente y sacar conclusiones, no sólo sobre su nivel de conciencia, sino sobre la posible localización de la lesión focal (Fig. 19). Son 6 y muy fáciles de explorar. Supongamos un paciente en estupor o en coma.



Al paciente se le presiona en una uña (para no dejar hematomas o señales subcutáneas). Ante esta respuesta al dolor ya podemos ver el nivel de conciencia: nivel de coma o estupor-agitación (en el coma no habla el paciente, y en el estupor-agitación, el paciente se despierta y habla, aunque sea de forma inconexa).

Si observamos al paciente mientras le estamos estimulando, el gesto de dolor nos indicará si hay paresia o parálisis facial.

De igual forma, al producir el estímulo doloroso observamos la respuesta al dolor en las extremidades. Si no hay ninguna respuesta, podemos estar ante una lesión medular. En caso de estupor, el paciente va a responder despertando y con movimientos normales o con paresias. En el caso del coma, otra regla es que la respuesta peor nos indica que puede haber lesión en el hemisferio contralateral (por lo general) y la mejor es el nivel del coma: si con una extremidad superior se responde en flexión y con la otra se localiza el dolor, el paciente está en un nivel de coma con respuesta localizadora a estímulos dolorosos y puede tener un proceso expansivo en el hemisferio contralateral al lado con que flexiona.

Las pupilas se exploran muy rápidamente abriendo los párpados ante una luz; apreciaremos si son simétricas y si responden a la luz. Una midriasis paralítica nos indica una posible lesión expansiva en el hemisferio ipsilateral.

A continuación exploramos si hay rigidez de nuca (no, en caso de clara sospecha de fractura cervical).

Por último, confirmamos la afectación de la vía piramidal, mediante la búsqueda del reflejo cutáneo plantar (Babinski).

Hay que tener muy en cuenta que una lesión cerebral nunca va a producir descenso de la presión arterial sistémica. Todo lo contrario, la reacción es aumentarla para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (recordemos el efecto Cushing). Por tanto, en una persona con politraumatismo, TCE y en shock, hay que pensar que está teniendo una hemorragia en cualquier lugar (abdomen, torax, fracturas, etc.) Hay que solventar esta situación urgentemente antes de diagnosticar correctamente el TCE, porque la situación de shock mantenida empeora gravemente la evolución espontánea del TCE grave.

## COMPLICACIONES PRECOCES DE LOS TCEs

Están provocadas por la acción directa del agente traumático, tanto por lesiones a nivel del lugar del impacto (agente traumático romo o punzante) como por las lesiones de contragolpe o de cizalladura (agente traumático romo), u otro tipo de lesiones más graves (agente traumático compresivo o lesiones por arma de fuego). Pueden ser de varios tipos:

### 1.- HEMORRAGICAS

#### A.- Contusión-hemorragia

El parénquima cerebral se lesiona mecánicamente, provocándose una zona contusiva-hemorrágica, con rotura de la barrera hematoencefálica y gran tendencia a producir **edema cerebral** vasogénico (ver Tema II). Esto provoca, por un lado, una lesión focal capaz de generar una lesión neurológica y/o epilepsia, y una lesión general de **aumento de la PIC** si es importante el aumento de volumen ocasionado.

#### B.- Hemorragia subaracnoidea

Es bastante frecuente encontrar HSA después de un TCE. No tiene la trascendencia de la HSA espontánea, que vimos en el Tema VII. Lo único es que la evolución clínica va a ser algo más tórpida. Pero no precisa medidas terapéuticas especiales.

#### C.- Hematoma epidural (HED)

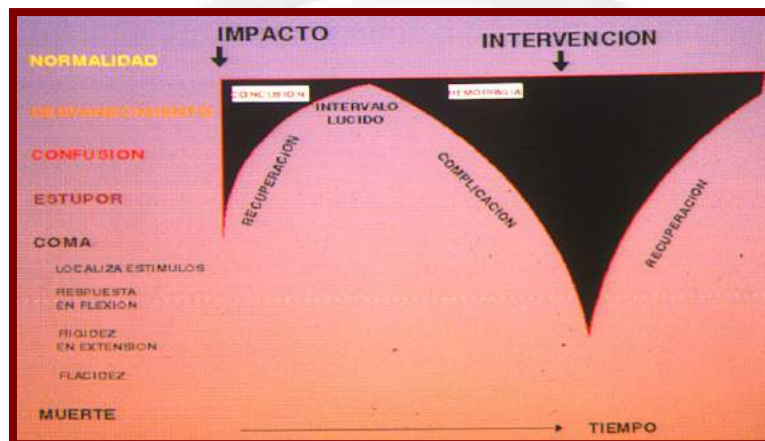
Es una colección de sangre extradural, entre la duramadre y el hueso. Se produce con mayor frecuencia en **gente joven** (alrededor de los 20 años) y aparece con relativa frecuencia (2% de los TCEs).

El mecanismo de producción es mediante una **fractura**, con rotura al menos de la tabla interna. Al recuperarse el hueso, tras ceder la presión del agente traumático, la **arteria meníngea media** o una de sus ramas situadas en la duramadre queda atrapada por los bordes de la fractura y la rompe. Se inicia una hemorragia arterial que va despegando la duramadre del hueso, aumentando de tamaño y comprimiendo progresivamente el hemisferio cerebral. La situación de **hipertensión intracraneal** (HIC) que se provoca aumenta de forma refleja la presión arterial, por lo que la hemorragia no cesa, hasta que la HIC acaba con la vida del paciente. También se pueden producir hematomas epidurales por roturas de los senos venosos duros, aunque mucho menos frecuentes y precisan una importante energía del agente traumático.

Hay varios hechos que son muy particulares del HED:

- Se da en gente **joven**
- El agente traumático no precisa gran energía para **fracturar el cráneo**, por lo que el individuo va a tener una pérdida de conciencia de la que se recupera rápidamente
- La hemorragia arterial va a conseguir hundir de nuevo el nivel de conciencia en poco tiempo (unas horas). El intervalo en que el paciente está con conciencia normal se denomina **intervalo lúcido**.
- El cerebro tras el TCE está normal. Por lo tanto, si solventamos el HED el individuo se **recupera sin secuelas**. Pero si actuamos tardíamente, el individuo va a morir o quedar con secuelas graves.
- El lugar más frecuente es a nivel del hueso **temporal**.

La clínica característica es de un paciente joven que sufre un TCE con pérdida de conciencia, de la que se recupera. Pero tras un intervalo lúcido de pocas horas, comienza a deteriorarse, pierde la conciencia de nuevo y aparece de forma progresiva una situación de coma con hemiparesia contralateral y pupila midriática ipsilateral.



*Fig. 23.- Evolución del nivel de conciencia en el HED.*

El manejo diagnóstico es realizar, al menos, una Rx de cráneo a todo TCE. Si hay fractura a nivel temporal, realizar una TAC y mantener al paciente en observación hospitalaria.

En el TAC el HED tiene una imagen típica de imagen biconvexa hiperdensa, adherida al hueso, que desplaza el cerebro (Fig. 24).



**Fig. 24. TAC craneal con hematoma epidural parietotemporal**

Si el TAC es indicativo de HED, hay que intervenir quirúrgicamente de inmediato. A veces es tan urgente la situación (por llegada al hospital transcurrido un tiempo tras el TCE y el paciente en muy grave estado), que el neurocirujano no debe esperar a pruebas diagnósticas y ha de llevar al paciente a quirófano para realizar trépanos exploratorios evacuadores. Si no se evacua inmediatamente, el HED puede llegar a producir la muerte del paciente o dejarlo con graves secuelas. Si, por el contrario, se opera rápidamente el paciente se recupera ad integrum.

#### **D.- Hematoma intraparenquimatoso**

Se asocia con la lesión contusiva por golpe o contragolpe y supone una mayor energía traumática y una mayor lesión del parénquima cerebral. Es más frecuente en lóbulos frontales o temporales y pueden ser únicos o múltiples (Fig. 25).



**Fig. 25. TAC craneal con focos de contusión múltiples intracerebrales**

Puede aparecer inmediatamente después del traumatismo o desarrollarse sobre una zona contundida en los días sucesivos al TCE (razón por la que se deben hacer TACs secuenciales en el seguimiento de los TCEs graves).

El diagnóstico es fácil, visualizando en el TAC cerebral una zona hiperdensa intraparenquimatoso, rodeada de zonas hipodensas de parénquima contundido y edema cerebral.

El tratamiento es quirúrgico, precisando craneotomía y evacuación de l hematoma y tejido cerebral lacerad El momento de llevarlo a cabo se realiza tras valorar cada caso y dependerá de la capacidad de control de la presión intracraneal que se tenga con las medidas médicas.

#### **E.- Hematoma subdural agudo**

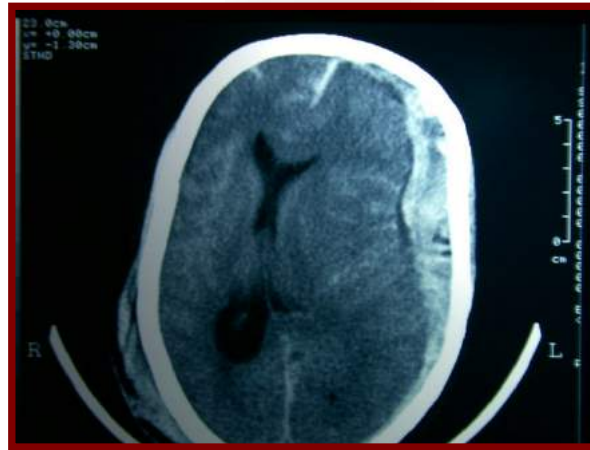
Supone una lesión muy grave del parénquima cerebral, en que se ha producido prácticamente un estallido con salida de sangre al espacio subdural. Siempre se acompaña de un cuadro de contusion-edema-hemorragia intraparenquimatoso muy grave.

La localización más frecuente es a nivel de los lóbulos temporales y cursa con signos focales y herniación cerebral, en un paciente con nivel de conciencia previo muy deteriorado



**Fig. 26. Esquema de evolución del nivel de conciencia en HSD agudo**

En el TAC hay una colección hiperdensa subdural, extraparenquimatosa, con margen interno cóncavo, junto con signos de afectación intraparenquimatosa de edema, contusión y hemorragia.



**Fig. 27.-TAC craneal con extenso hematoma subdural agudo**

El pronóstico es muy grave, con mortalidad entre un 50-90 %, a pesar de realizar de forma urgente una craneotomía y evacuación del hematoma subdural y limpieza del tejido cerebral lacerado.

Hay que tener en cuenta que, cada vez con mayor frecuencia, hay otros tipos de hematomas subdurales agudos, que se corresponden con el primer estadio del hematoma subdural crónico que veremos posteriormente en las complicaciones tardías y que son de mejor pronóstico, por lo que no deben ser confundidos.

## **2.- OTRAS COMPLICACIONES PRECOCES**

Pueden aparecer otras patologías sobreañadidas, en relación directa con el TCE, que compliquen el manejo de estos pacientes. Expondremos las más relevantes, algunas de las cuales ya han sido tratadas en anteriores temas:

**A.- Fistula carótido- cavernosa.**

**B.- Aneurisma traumático (poco frecuente).**

**C.- Isquemia o infarto cerebral.**

Por hipoxia, edema cerebral, herniaciones,... hay zonas que quedan isquémicas produciendo un déficit neurológico sobreañadido, así como una mayor posibilidad de complicaciones por hipertensión intracraneal más difícilmente controlable.

**D.- Fístula de LCR.****E.- Epilepsia precoz.**

Las crisis convulsivas que aparecen de forma inmediata tras un TCE (en la primera semana) no parecen influir en el pronóstico global del TCE, aunque sí parecen relacionarse con una mayor tendencia a presentar crisis tardías.

Es dudoso que administrando precozmente medicación antiepiléptica se pueda reducir la frecuencia de esta epilepsia tardía, por lo que el tratamiento profiláctico antiepiléptico ha de realizarse solamente en aquellos pacientes con alto riesgo de presentar epilepsia (fracturas-hundimiento con laceración cerebral, contusiones graves a nivel del lóbulo temporal...).

Pero en caso de que se presente una crisis epiléptica en el curso del TCE obliga a iniciar tratamiento antiepiléptico, mantenerlo y adecuarlo a las prácticas habituales del tratamiento de la epilepsia.

**F.- Hidrocefalia precoz.**

Como consecuencia de hemorragia intraparenquimatosa que drene a los ventrículos o de hematomas localizados en fosa posterior. Requiere colocación de drenaje o válvula.

**G.- Neumoencéfalo.**

Es la entrada de aire en el espacio intracraneal y se produce por fracturas de la base y comunicación de cavidades aéreas con el espacio subaracnoideo.

Desde el punto de vista clínico su existencia aumenta la cefalea (por irritación meníngea) y puede producir crisis epilépticas o déficit neurológico.

La imagen en la TAC es fácil de diagnosticar, apareciendo burbujas de aire, con densidad por debajo del LCR, en el espacio subaracnoideo e incluso intraventriculares. La mayor utilización del TAC en el diagnóstico y seguimiento de los TCEs graves, ha hecho relativamente frecuente la observación de presencia de neumoencéfalo.

No requiere tratamiento, puesto que generalmente el aire se reabsorbe de forma espontánea en 24-48 horas. En casos excepcionales, en que llegue a producir efecto de masa y compresión, hay que hacer un trépano para que salga el aire.