

TRAUMA CRANEONCEFALICO

Lizeth Cuchigay


Deysson Garzón

Julieth Montaña

Sandra Bernal

Alejandra Contreras





Es la alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo.

También puede definirse como la lesión directa de las estructuras craneales, encefálicas o meníngeas que se presentan como consecuencia de un agente mecánico externo y puede originar un deterioro funcional del contenido craneal

Definición

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA

6 Obedece órdenes
5 Localiza el dolor
4 Retirada
3 Flexión anormal
2 Extensión anormal
1 Nula

RESPUESTA VERBAL

5 Conversación orientada
4 Conversación Desorientada
3 Palabras inapropiadas
2 Sonidos Incomprensibles
1 Nula

APERTURA OCULAR

4 Espontánea
3 A la orden
2 Al dolor
1 Nula

Leve

En el TCE leve (EG 14-15) los pacientes han experimentado una pérdida de la conciencia menor a treinta minutos y las quejas que se presentan incluyen dolor de cabeza, confusión y amnesia. Existe una recuperación neurológica completa a pesar de que algunos de estos pacientes tienen dificultades de concentración o memoria pasajeras



Clasificación

Moderado

En el TCE moderado (EG 9-13) el paciente se letárgico o estuporoso. Las características principales son fatiga, mareo, cefalea y dificultad para la concentración



- En el TCE grave o severo (EG 3-8) el paciente tiene un estado comatoso, no puede abrir sus ojos, seguir órdenes y sufre de lesiones neurológicas significativas. Por lo general tiene una neuroimagen anormal, es decir, a la tomografía computarizada (TAC/TC) se observa fractura del cráneo o hemorragia intracraneal. Estos pacientes requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la toma de medidas urgentes para el control de la vía aérea, ventilación mecánica, evaluación o intervención neuroquirúrgica y monitorización de la presión intracraneal (PIC). La recuperación es prolongada y generalmente incompleta. Un porcentaje significativo de pacientes con TCE grave no sobrevive más de un año

GRAVE

Causas



MECANISMO
LESIONAL
PRIMARIO



MECANISMO
LESIONAL
SECUNDARIO

FISIOPATOLOGIA

MECANISMO LESIONAL PRIMARIO

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos

Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerán la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales

Dinámico: Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular)

Estático

LESIONES
FOCALES.
HEMORRAGIA
INTRACRANEAL

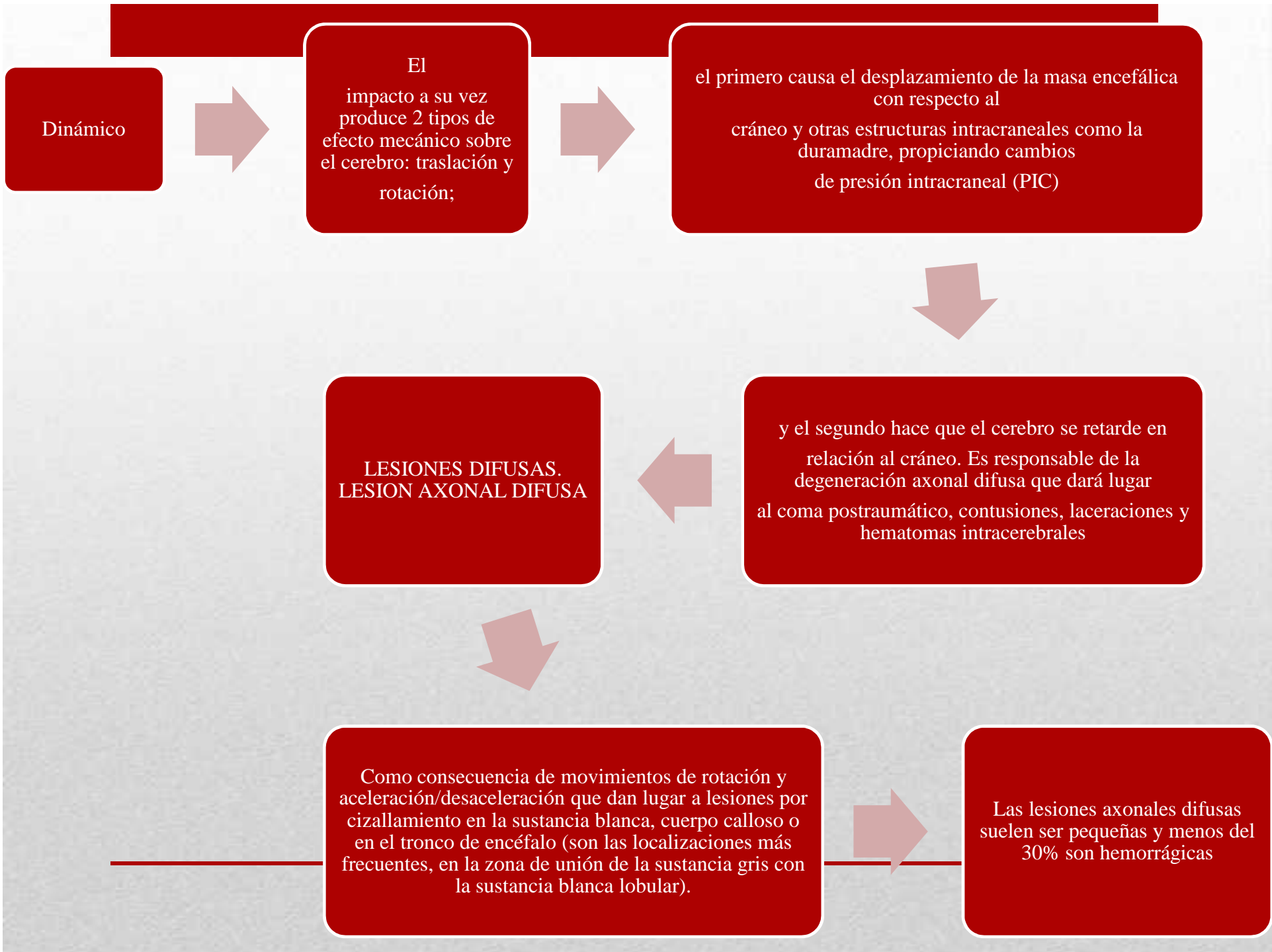
Pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales. La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.

Hematoma subdural agudo: Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales.

Hemorragia epidural aguda: Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico.

Contusión hemorrágica cerebral. Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada.

Hematoma intraparenquimatoso cerebral. Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa.



MECANISMO LESIONAL SECUNDARIO

Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales.

HIPONATREMIA

Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC.

HIPERNATREMIA

Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática > 145 mEq/L, osmolaridad (plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

HIPOXIA

El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial

NEUMONÍA

complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración

EDEMA PULMONAR

Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que

llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar

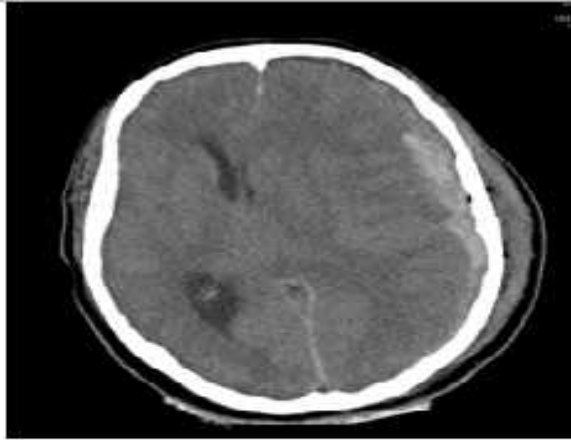


Contusiones cerebrales frontales

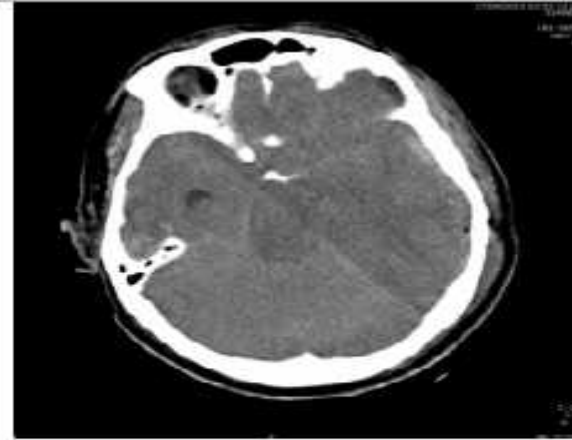


Hematoma epidural





Hematoma Subdural

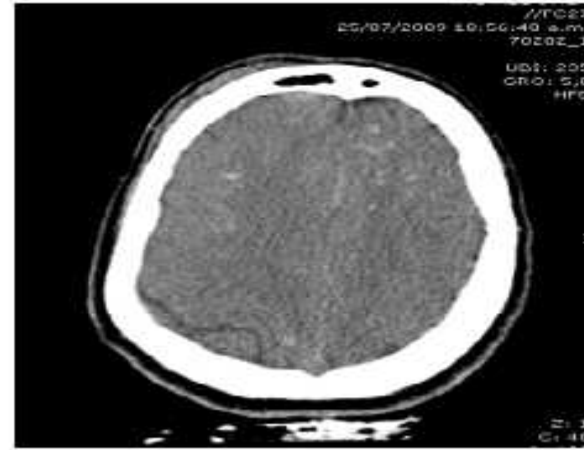


b.- Difusos

- Daño Axonal Difuso: disrupción de pequeñas vías axonales como resultado de una rápida aceleración y desaceleración craneal. Generalmente compromete a los núcleos hemisféricos profundos, tálamo y ganglios basales y a los tractos de sustancia blanca (cuerpo calloso). El TAC inicial puede ser normal.



Lesión Axonal Difusa



una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes que han sufrido un trauma craneoencefálico

es

ESCALA DE GLASGOW

clasificación

- * TCE leve: 14 - 15
- * TCE moderado: 9 - 13
- * TCE severo: < 8, mal pronóstico requiere intubación

compuesta por

Respuesta motora

valora

- * Cumple órdenes expresadas por voz
- * Localiza el estímulo doloroso
- * Retira ante el estímulo doloroso
- * Respuesta en flexión
- * Respuesta en extensión
- * No responde

Respuesta verbal

valora

- * Orientado
- * Confuso
- * Palabras inapropiadas
- * Sonidos incomprensibles
- * No responde

Apertura acular

valora

- * Espontáneas
- * Al estímulo verbal
- * Al recibir un estímulo doloroso
- * No responde