

Traumatismo Craneoencefálico

Objetivos conocimiento

- El medico generalista debe conocer o saber:
 - La **importancia clínico epidemiológica** del T.C.E.
 - Los **mecanismos de producción del daño cerebral** postraumático y la fisiopatología de la hipertensión intracraneal postraumática
 - La **patología intracraneal** postraumática (TAC)
 - El **manejo diagnóstico** y de **vigilancia** del paciente con trauma leve, moderado y grave, **asumir el tratamiento del leve e iniciar el tratamiento del moderado-grave**
 - Establecer una **estimación pronóstica** acerca de las secuelas postraumaticas

Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

Importancia clínica y socio-sanitaria

- El TCE es la **causa de muerte más frecuente** por debajo de los 44 años de edad en los países industrializados. Muchos de los supervivientes quedan más o menos discapacitados (ver más adelante)
- Estadística realizada en USA (año 1978) sobre: *Incidencia y significación sanitaria y social el Traumatismo Craneoencefálico*
 - Año 1978 (nº habitantes = 220 millones habitantes)
 - 7.5 millones Traumas craneales
 - 6.3 millones T. Leve
 - 1.4 millones T. Grave
 - 9.6 millones de días laborales perdidos
 - 6.6 millones de camas hospitalarias ocupadas
 - 1.6 millones de pacientes daño cerebral mayor o menor (discapacidad)

Cual es la incidencia del Traumatismo Craneoencefalico (Head Injury) ?

La incidencia de trauma craneal global oscila entre **200-300 casos/100.000 habitantes/año** y varia según el tipo de organización social-laboral (países desarrollados vs Tercer Mundo), el grupo de edad de los pacientes que se considere (infancia), y otros parámetros

Cómo clasificar los T.C.Encefálicos ?.

- Según la integridad de las cubiertas craneales
 - **Cerrado** Alguna de las cubiertas (cuero cabelludo-hueso-duramadre) está íntegra y no existe continuidad entre la masa cerebral y el exterior. La gran mayoría de los traumas son cerrados (“blunt” head injury en Inglés)
 - **Abierto** (e.g. arma de fuego u objeto penetrante que causa disrupción de las cubiertas cerebrales, que es siempre obligatorio reparar)
- Según la severidad del daño cerebral (el grado de disfunción neurologica se mide con la Escala de Coma de Glasgow (–ver siguiente diapositiva-))
 - **Trauma Leve** (Puntuación en la Escala Coma Glasgow =14-15)
 - **Trauma Moderado (9-13)**. Antes una puntuación de 13 se incluía en trauma leve, pero en la actualidad se incluye en ésta categoría
 - **Trauma Grave (3-8)** = Esta puntuación define el estado de **Coma**
- Para la **estimación del daño traumático corporal** y global se usan otras Escalas como la APACHE

Cómo medir la severidad del trauma ?

Escala de coma de Glasgow

Apertura de ojos (O)

Abra los ojos

Espontáneo = 4

Respuesta a la voz = 3

Nula (sin respuesta) = 1

Al dolor = 2

Respuesta motora (M)

Muéstrame 2 dedos

Obedece = 6

Localiza = 5

Retira = 4

Respuesta flexora anormal = 3

Respuesta extensora = 2

Nula (sin respuesta) = 1

Respuesta verbal (V)

¿En qué año estamos?

1983

1972

Mamá, ayer

Palabras inadecuadas = 3

Chillido, gemido, lamento

Sonidos incomprensibles = 2

Conversación confusa = 4

Sin respuesta

Orientado = 5

Conversación confusa = 4

Nula = 1

Con la ESCALA de COMA DE GLASGOW

- Puntuación de 3 (peor) a 15 (mejor)
- Fiable y fácil de aplicar
- Escasa variabilidad interobservador
- “Cuantifica” intensidad de daño midiendo la disfunción en tres tipos de respuesta normal
- Universaliza criterios y homogeniza lenguaje

Escala de coma de Raimondi

Diseñada para niños que no obedecen las ordenes del explorador

Respuesta Ocular

- Persigue con la mirada 4 puntos
- Músculos extraoculares intactos (MOE). Pupilas reactivas 3 puntos
- Pupilas fijas y MOE afectados 2 puntos
- Pupilas fijas y MOE paralizados 1 punto

Respuesta verbal

- Llora 3 puntos
- Respiración espontánea 2 puntos
- Apnea 1 punto

Respuesta motora

- Flexiona y extiende 4 puntos
- Alejamiento del dolor 3 puntos
- Hipertonía 2 puntos
- Flaccidez 1 punto

TOTAL 11 puntos

Estadística obtenida en la Royal Infirmary de Edimburgo (hospital terciario similar al “12 de Octubre”) en la década de los ochenta (entonces la puntuación del trauma leve era 13 a 15; en la actualidad es 14-15). Considera el porcentaje de casos y los de fractura craneal, hematoma intracraneal y evolución fatal en cada categoría de gravedad leve, moderada y grave

Intensidad del trauma (EG)	Casos (%)	Fractura craneal	Hematoma intracraneal	Evolución fatal
Menor (13-15) → 14-15	83	9	0,5	0,3
Moderado (9-12) → 9-13	11	30	10	5
Grave (<8)	6	56	45	41

* Porcentajes de trauma menor, moderado y grave (grado de intensidad estimado con la escala de Glasgow) y su correlación con la incidencia de fractura craneal, hematoma intracraneal y evolución fatal.

El 83% de los 2890 casos de trauma leve (o menor) vistos en un año en el Hospital “12 de Octubre” representan 2398 casos, por lo que se puede esperar que en esos pacientes se den 12 hematomas intracraneales y 7 fallecimientos en un año si no se manejan adecuadamente los Traumas leves. En estos casos se habla de pacientes “que hablan y mueren” (Talk and die) tras el impacto, y esas muertes son evitables **;; RESPONSABILIDAD ETICA Y LEGAL ;;**

¿ Cómo se mide la evolución o resultado final tras un TCencefalico ?

Los neurocirujanos de Glasgow diseñaron también una escala para categorizar la evolución final tras el trauma craneal; la estimación del resultado se hace a los 6 meses tras el impacto. Ver cómo la situación final del paciente se relaciona estrechamente con la severidad del trauma estimada con la Escala de Coma tras el impacto. Es decir, la puntuación (“score”) inicial en la Escala de Coma se relaciona con la categoría observada en la Escala Evolutiva; a mayor gravedad inicial, peor evolución final.

Categorías evolutivas en ESCALA EVOLUTIVA DE GLASGOW (Diseñada para el T.C.E.)

- 1) Muerte
- 2) Estado vegetativo persistente (Permanece en cama desconectado del medio)
- 3) Incapacidad severa (Necesita de otros para cuidad personal. No trabaja)
- 4) Incapacidad moderada (Cuida de sí mismo y trabaja; labor poco compleja)
- 5) Buena recuperación (Vuelve a su situación previa)

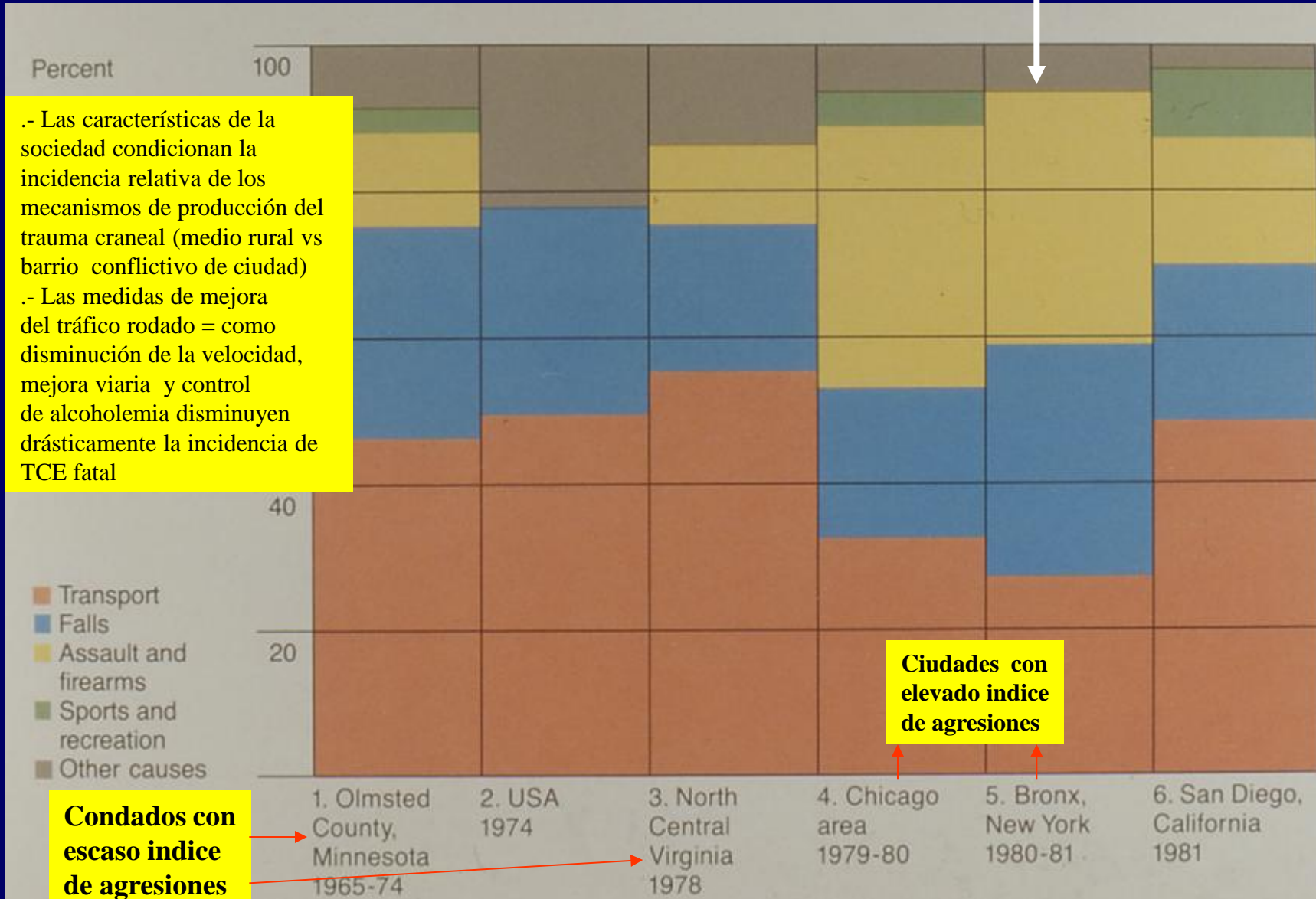


Puntuación escala de Glasgow	Buena recuperación/ Incapacidad moderada (%)	Estado vegetativo/ Muerte (%)
11-15	90-95	5
8-10	57-62	25
5-7	25-30	55
3-4	10-15	80

* Correlación entre la intensidad del trauma craneal medida con la escala de Glasgow y la evolución final a los 6 meses tras el impacto.

Cuales son los mecanismos de producción del T.C.E. ?

Tráfico = 60%; Caídas = 20%; Agresión = 10%; Otros (10%, deportivos, etc) Varían según el tipo de organización social. Así en el Bronx hay más agresiones y caídas de “homeless” que accidentes de tráfico



Cuales son los tipos de daño cerebral postraumático ?

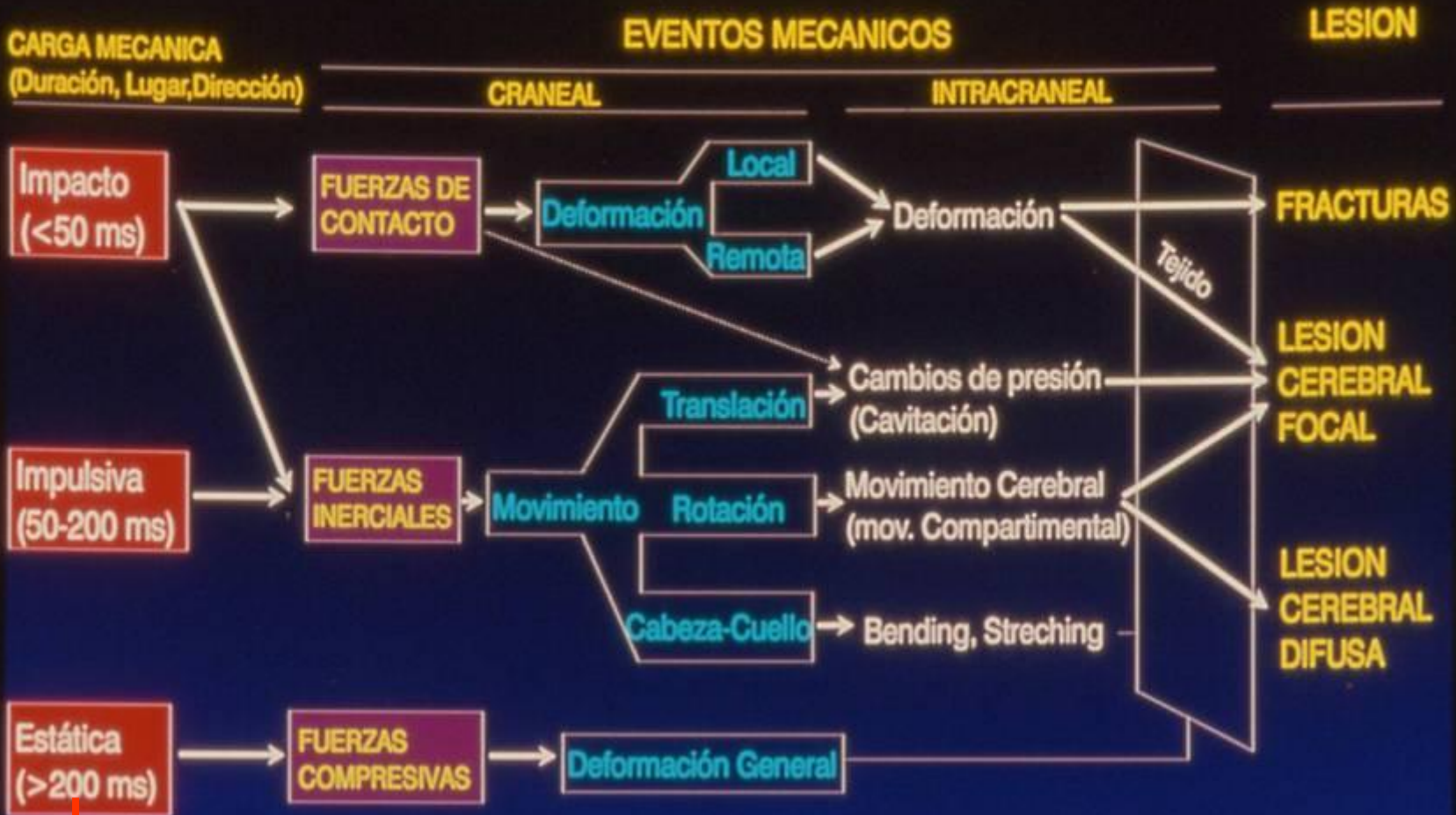
Fisiopatología del T.C.E

- **1) Daño Primario**
 - Ocurre inmediatamente después del impacto craneal por fuerzas de contacto y aceleración-deceleración (ver más adelante). Es irreversible, pero puede progresar en las primeras horas. **NO ES EVITABLE**
- **2) Daño Secundario**
 - Debido a insultos secundarios como hipoxemia, hipotensión (por politraumatismo asociado), hipertensión intracraneal-herniación cerebral (secundarias a desarrollo de masas como hematomas y contusiones). A veces es mayor que el primario **Y PUEDE SER EVITADO o PREVENIDO EN PARTE**
- **3) Daño “Terciario”**
 - Induce muerte neuronal y glial de manera retardada por liberación masiva de neurotransmisores (glutamato, aspartato), alteración de bombas iónicas transmembrana y disrupción del equilibrio iónico con entrada masiva de Ca^{++} al interior celular, con proteólisis de la maquinaria intracelular, liberación radicales libres, peroxidación lipídica de la membrana, apoptosis, etc

El impacto craneal origina una carga mecánica que lesiona por fuerzas de contacto y por otras inerciales (aceleración-deceleración bruscas que lesionan la sustancia blanca = lesión axonal difusa) Ver mas abajo. La mayor parte de los trauma tienen un tiempo de aplicación < de 200 milisegundos

LESION CEREBRAL PRIMARIA

MECANISMOS DE LESION

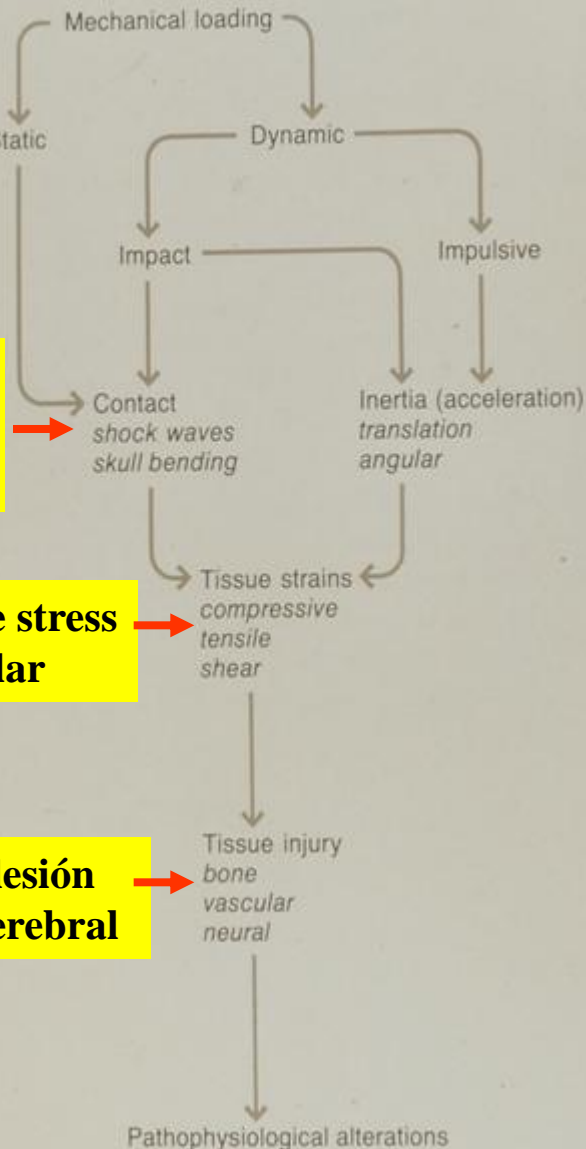


Tipo poco frecuente de trauma
e.g = cabeza aplastada por una rueda

Modificado de Lindgren (1983) y Ommaya (1985)

Esquema de actuación de las fuerzas inerciales de traslación y rotación

Figure 3
Mechanisms by which mechanical energy can injure the head



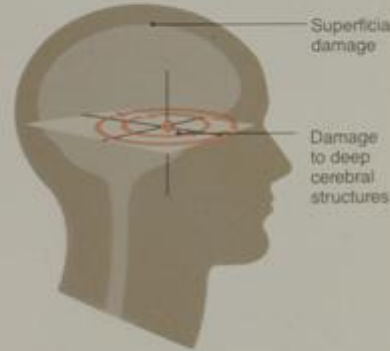
Tipos de carga mecánica

Tipos de fuerzas resultantes

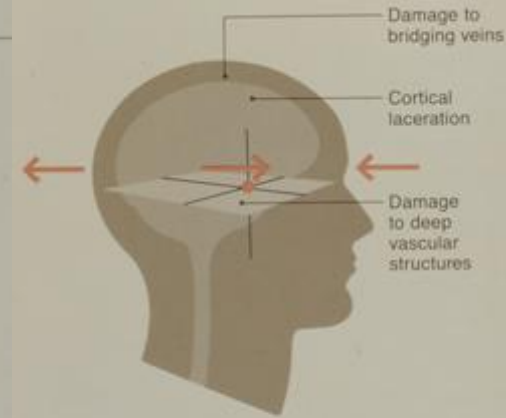
Tipos de stress tisular

Tipos de lesión craneal y cerebral

Figure 5
Damage resulting from rotational forces



The effects of pure rotational forces are not seen clinically but have been observed experimentally: increasing magnitude leads to deeper damage.



Translational forces occur along main axes and do not have a rotational component. As the magnitude increases, the superficial cerebral damage becomes more severe and, eventually, deeper structures are damaged as well.

Figure 6
Damage resulting from angular forces



a. When an angular force pivots through the upper cervical area, a greater rotational element results.



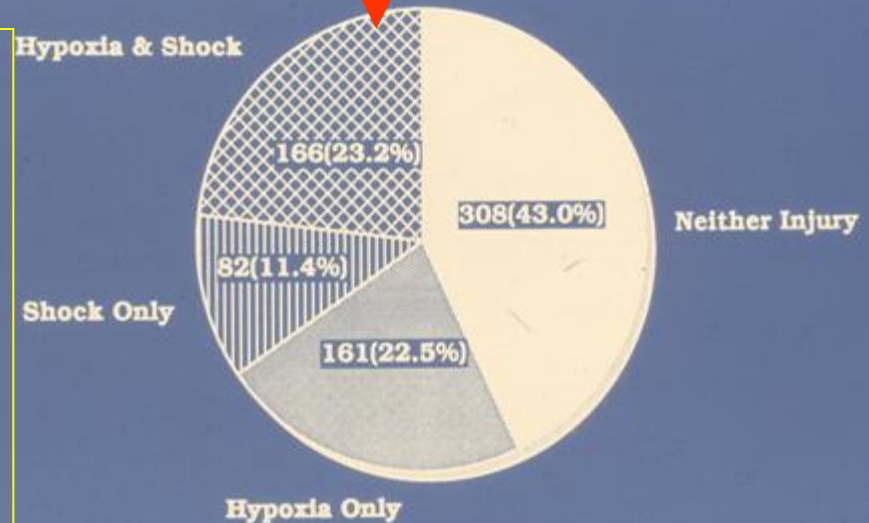
b. In contradistinction, a low cervical pivotal point creates a greater translation element. The depth of injury resulting from an angular force will depend on the magnitude of the force.

Como se produce el Daño Cerebral Secundario ?

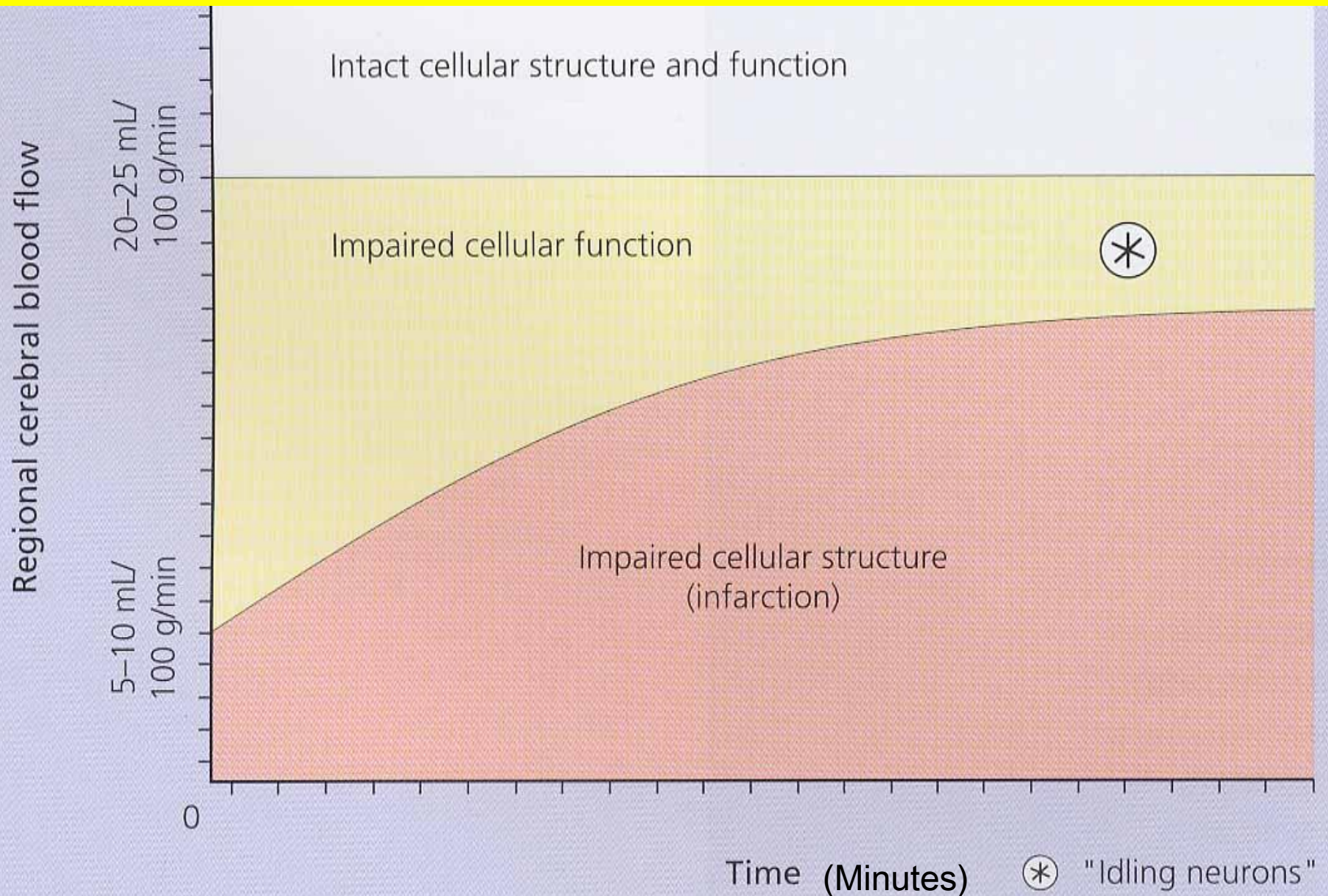
- **Isquemia-Hipoxia-Anemia**
 - Fallo suplencia Oxigeno-Glucosa
 - Daño celular
- **Origen**
 - Lesiones asociadas extracraneales que causan Hipotensión y/o Hipoxemia
 - Masas intracraneales que elevan la PIC (pinzamiento presión perfusión cerebral) y comprometen el flujo local por hernia cerebral

Incidencia de shock e hipoxia en una serie de pacientes con trauma craneal grave
Reparar en que >50% de los pacientes presentaron hipoxemia y/o isquemia

La hipotensión y la hipoxemia son muy frecuentes en el Traumatizado craneal grave, que con frecuencia presenta trauma extracraneal asociado (Politraumatizado). En muchos pacientes el daño cerebral hipoxico-isquemico peritraumatico es mayor que el primario inflingido por el impacto craneal



Correlación entre el descenso del flujo cerebral y el riesgo de disfunción neuronal reversible (área amarilla), e irreversible en función del tiempo de isquemia (minutos)



Causas de hipotensión arterial e isquemia en el politraumatizado o traumatizado craneal

Extracranial

1. Hypovolemia
 - a) Loss of blood/fluid
 - b) External/concealed
2. Chest injury
 - a) Cardiac injury
 - b) Tamponade
 - c) Hemothorax
 - d) Tension pneumothorax
3. Associated spinal injury
4. Septic shock

Cranial (uncommon)

1. Extensive scalp injury
2. Subgaleal or extradural hematoma in an infant
3. Compound fracture involving major venous sinus (vault or base fracture) or artery (basal fracture)

Los niños tienen una volemia reducida por lo que el sangrado del cuero cabelludo puede resultar en shock e isquemia cerebral Severa ¡¡ATENCIÓN¡¡ Hacer hemostasia por compresión (vendaje) en el lugar del accidente

Causas de hipoventilacion e hipoxemia en el politraumatizado o traumatizado craneal

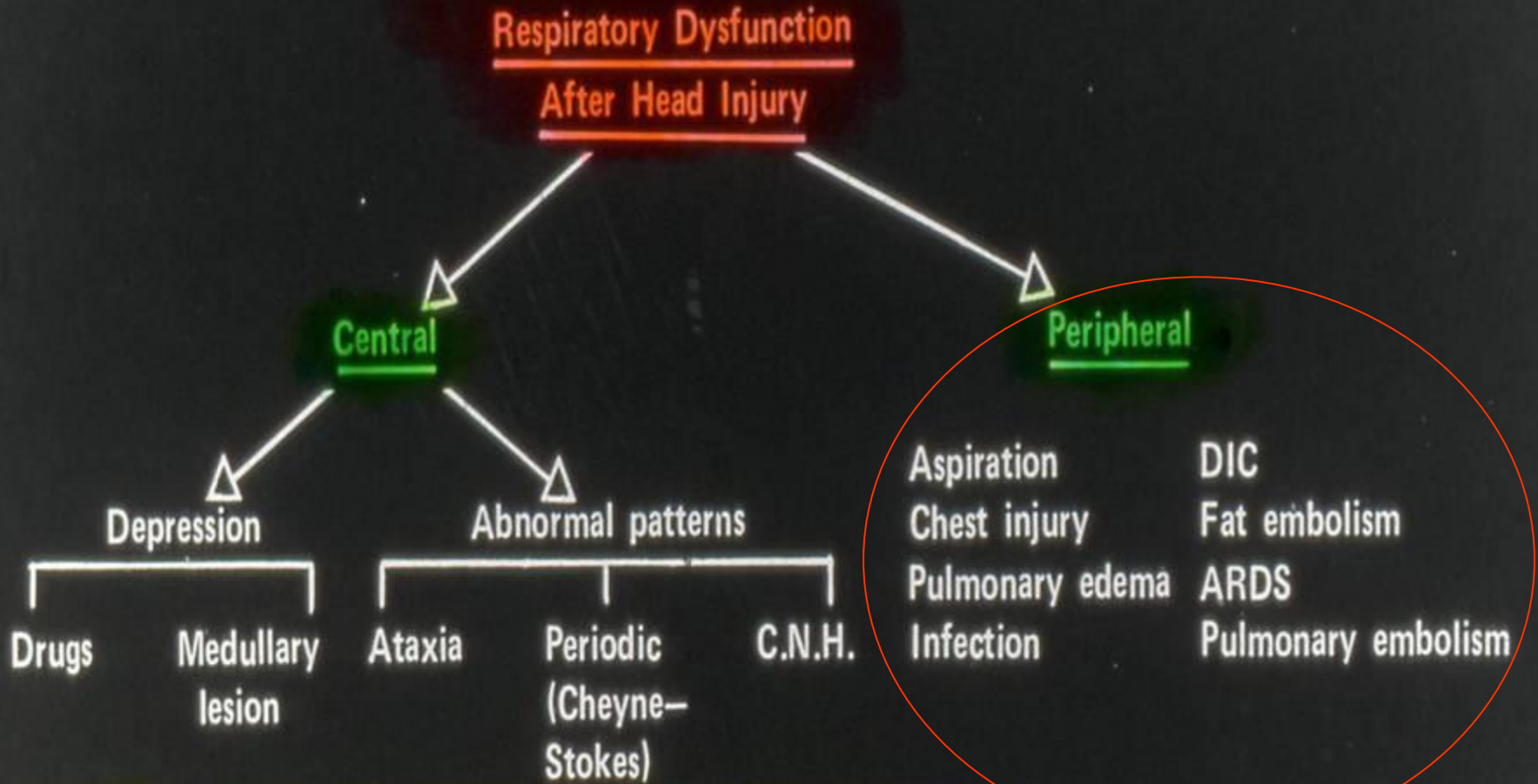
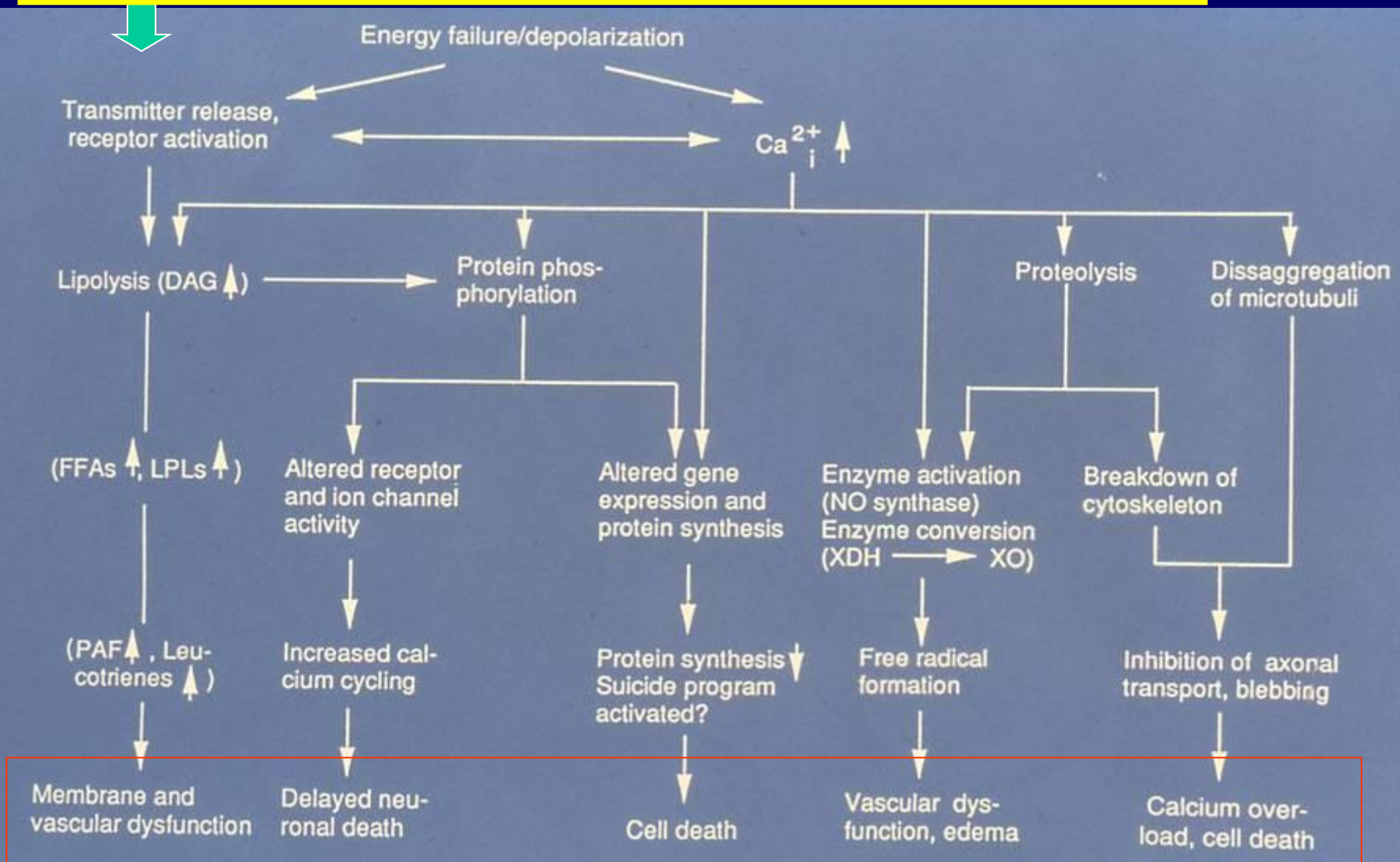


Figure 3. Causes of respiratory dysfunction after head injury.

Los tipos de daño primario (Impacto) y secundario (Hipoxia-Isquemia) inducen alteraciones metabólicas que propagan el daño cerebral alterando la membrana y maquinaria celulares

Cascada metabólica del llamado daño cerebral terciario



- Se han considerado los mecanismos del **DAÑO CEREBRAL**, algunos de los cuales pueden ser “prevenidos”, al menos en parte
- A continuación se consideran las **LESIONES** intracraneales objetivables con los estudios de imagen (TC y RM), o en el estudio necrópsico, y que pueden ser “manejables” o tratables médica y quirúrgicamente.
- El diagnóstico preciso de estas lesiones y su adecuado manejo son críticos para mejorar el pronóstico final

Como se pueden clasificar las lesiones patológicas intracraneales en el TCE ?

- **Lesiones según su mecanismo de producción**
 - **Primarias** (se originan en el momento del impacto)
 - Lesión axonal difusa
 - Contusión laceración cortico-subcortical
 - Edema o hiperemia difusos (“swelling” cerebral)
 - **Secundarias** (se originan demoradamente por rotura de arterias o venas)
 - Hematomas extracerebrales
 - Subdural
 - Epidural
 - Infarto
- **Lesiones según su morfología focal o difusa**
 - **Focales** (*usualmente quirúrgicas*)
 - Hematomas subdural, epidural, intracerebral, contusión e infarto
 - **Difusas** (*usualmente no quirúrgicas*)
 - Lesión axonal difusa ,
 - “Swelling” o hinchazon cerebral generalizado (debido a edema, o hiperemia)

Lesiones Craneales Postraumáticas

- Cuero cabelludo (erosión-abrasión, heridas inciso-contusas, “scalp)
- Hueso (fracturas, hundimientos)
- Hematomas extracerebrales (epidural y subdural)
- Contusión-hematoma cerebral
- Lesion axonal difusa
- “Swelling” cerebral

;; Antes de considerar las lesiones craneales y cerebrales postraumaticas
Recordar que al trauma craneal se pueden asociar a lesiones vertebrales, que a su vez pueden causar daño de la medula espinal ;; Atención en la asistencia inicial ;

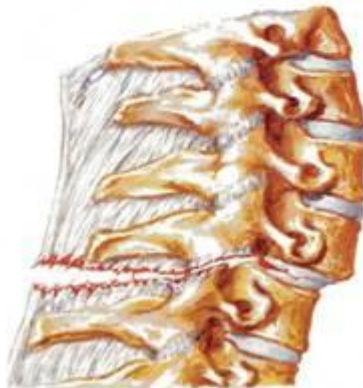
Traumatismo de columna cervical: flexión y flexión-rotación

Mecanismo

Choque de la cabeza con un objeto fijo o en movimiento. Ocupante no sujeto por el cinturón de seguridad; la cabeza golpea contra volante, parabrisas o techo. Cabeza hiperflexionada sobre el tronco.



Golpe en la parte posterior de la cabeza por caída contra una superficie dura al no mantenerse el equilibrio



Luxación anterior de C5-C6 con rotura del ligamento interespinoso, cápsulas de las carillas articulares y fibras posteriores del disco intervertebral



Radiografía (proyección lateral) que muestra luxación bilateral de las carillas articulares en C5-C6.

Traumatismo de columna cervical: hiperextensión

El individuo (habitualmente anciano) cae hacia delante, golpeándose el mentón o la cara, lo que produce hiperextensión forzada y desplazamiento violento hacia atrás del cuello

F. Netter
© CIBA



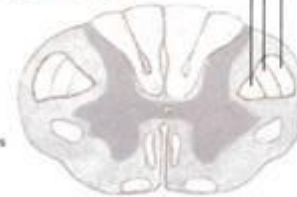
Osteofitos que comprimen la medula espinal. La lesión por hiperextensión provoca contusión medular, edema autodestructivo y hemorragia intramedular con aparición rápida de tetraplejía

Extremidad inf.
Tronco
Extremidad sup.

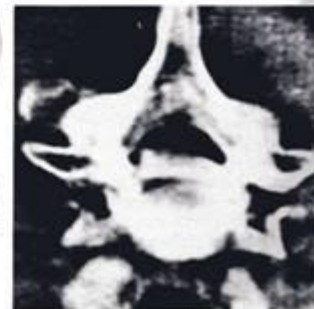


Radiografía (proyección lateral) que muestra la existencia de osteofitos

Corte de la medula espinal cervical que muestra la orientación de las fibras en haces corticospinales laterales

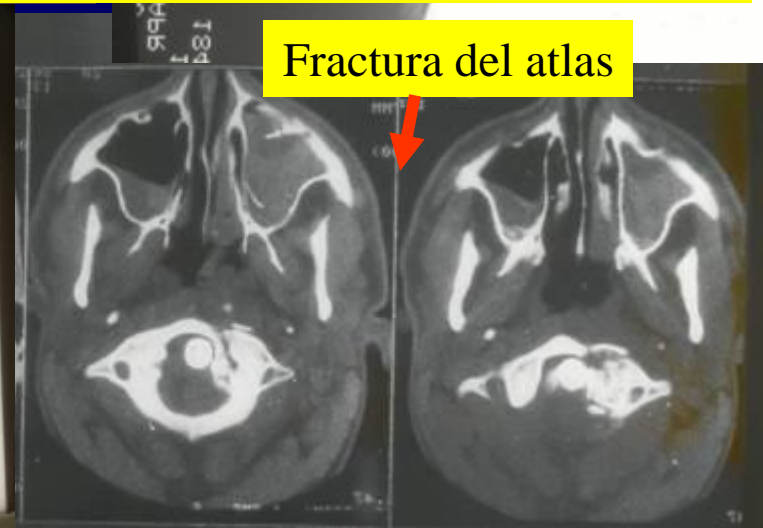
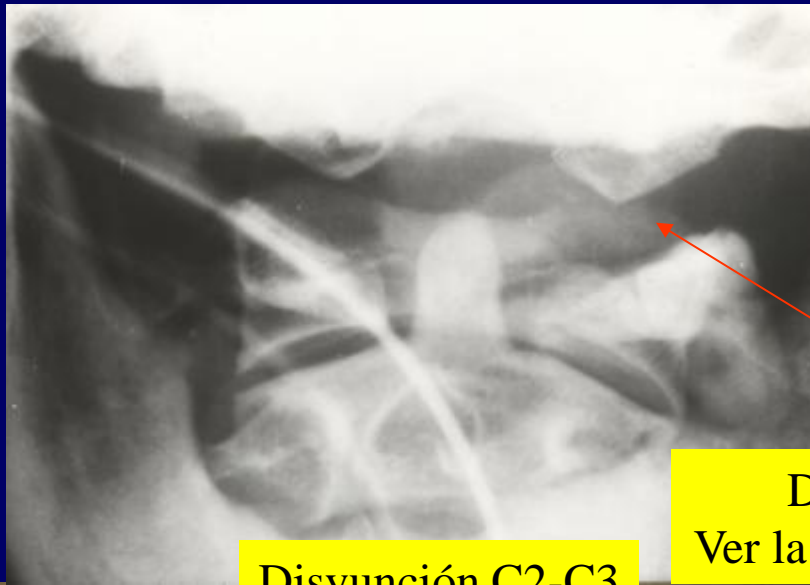


Síndrome medular central: la hemorragia central puede lesionar la parte interna de la vía corticospinal lateral y células del asta anterior y originar parálisis de las extremidades superiores; las inferiores quedan indemnes.



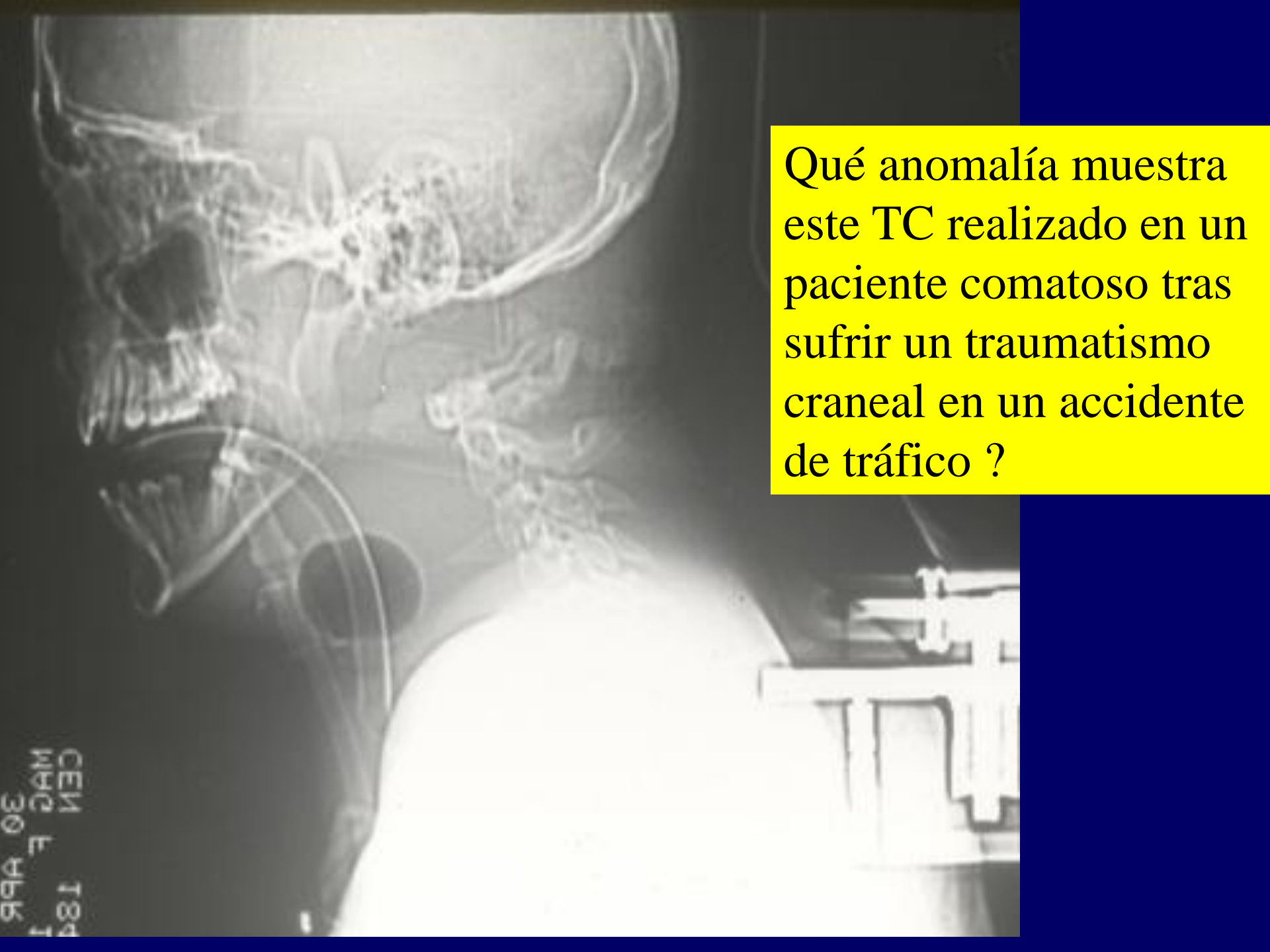
TC en la que se aprecian fragmentos de disco en el conducto vertebral causantes de compresión medular

Fracturas raquídeas asociadas en pacientes con TCraneal que no fueron detectadas inicialmente y causaron daño medular fatal =
; Colocar collarin cervical en el lugar del accidente para prevenir estas lesiones en las maniobras de traslado ;



Qué anomalía muestra este TC realizado en un paciente comatoso tras sufrir un traumatismo craneal en un accidente de tráfico ?

CEN 184
MAG F
30 APR



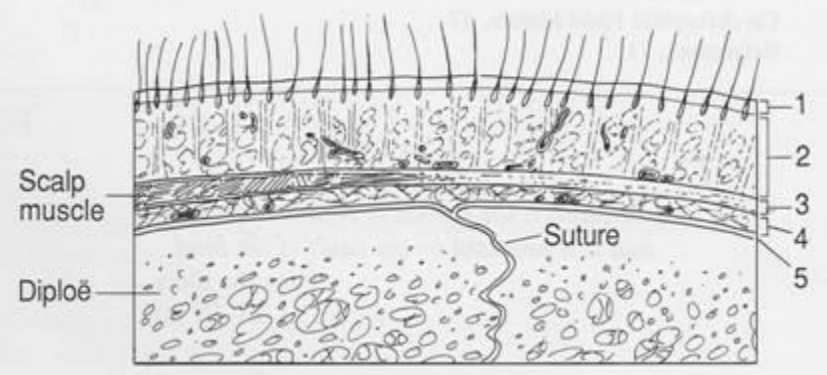
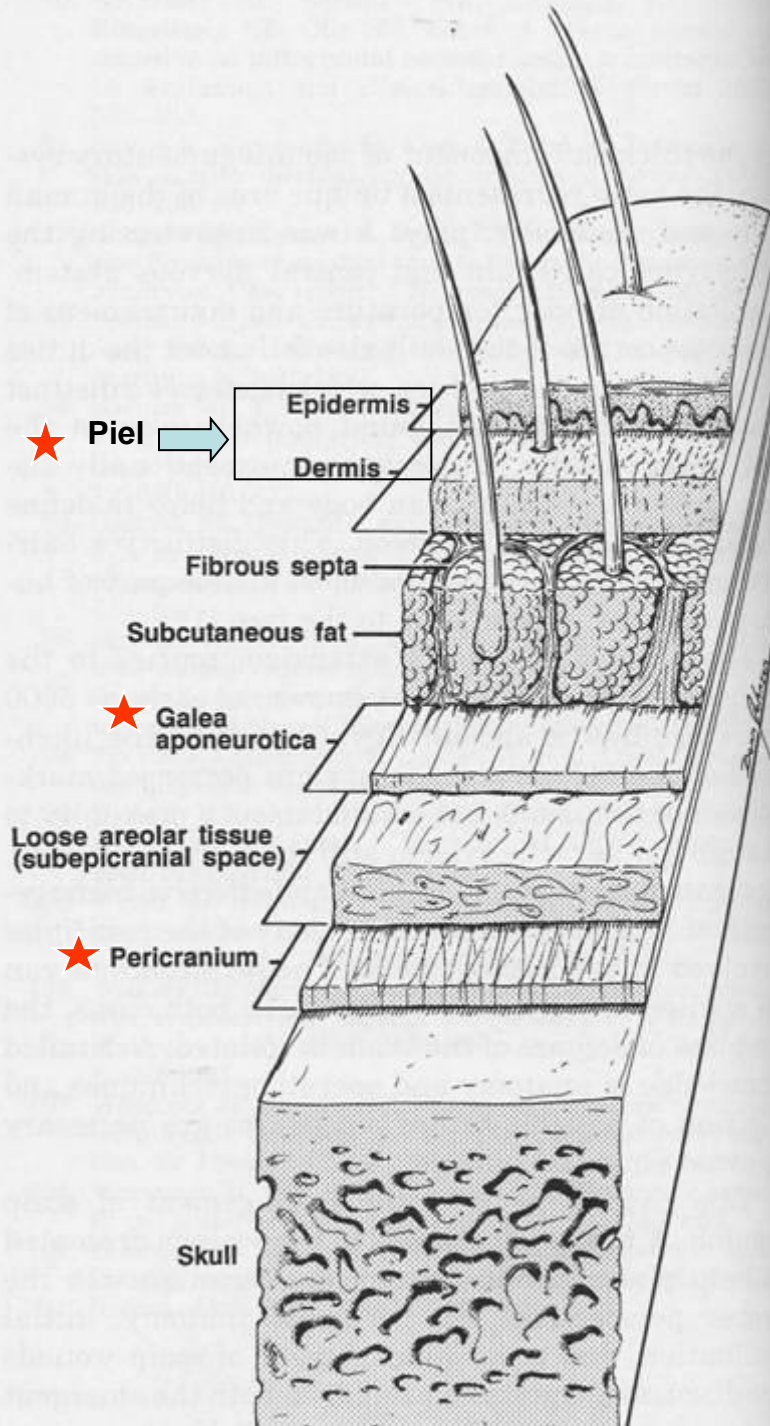


FIG. 1. Normal scalp anatomy. 1, Skin; 2, subcutaneous fibro-fatty tissue (containing numerous blood vessels that are firmly held in place by bundles of connective tissue); 3, galea aponeurotica (investing the occipitalis and frontalis scalp muscles); 4, subgaleal loose connective tissue; 5, periosteum.

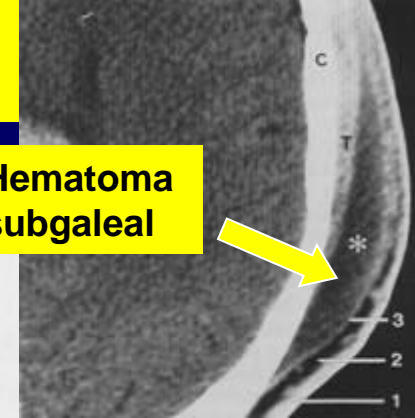
Cuero Cabelludo (“Scalp”)

Lesiones: Erosión, Laceración, Contusión, Desgarro-Avulsión

Sangrado abundante: ¡¡Aplicar un vendaje cuanto antes utilizando cualquier tipo de tela o material ¡¡

Tipos de colecciones hemorrágicas postraumáticas en el "scalp"

Usualmente no requieren cirugía



Hematoma subgaleal

Cephalohematoma

Debajo del pericráneo

Skin/subcutaneous fibro-fatty tissue

Galea aponeurosis

Coronal suture

Caput succedaneum

Debajo de la piel

Temporalis m.

Pericranium

Frontalis m.

Coronal suture

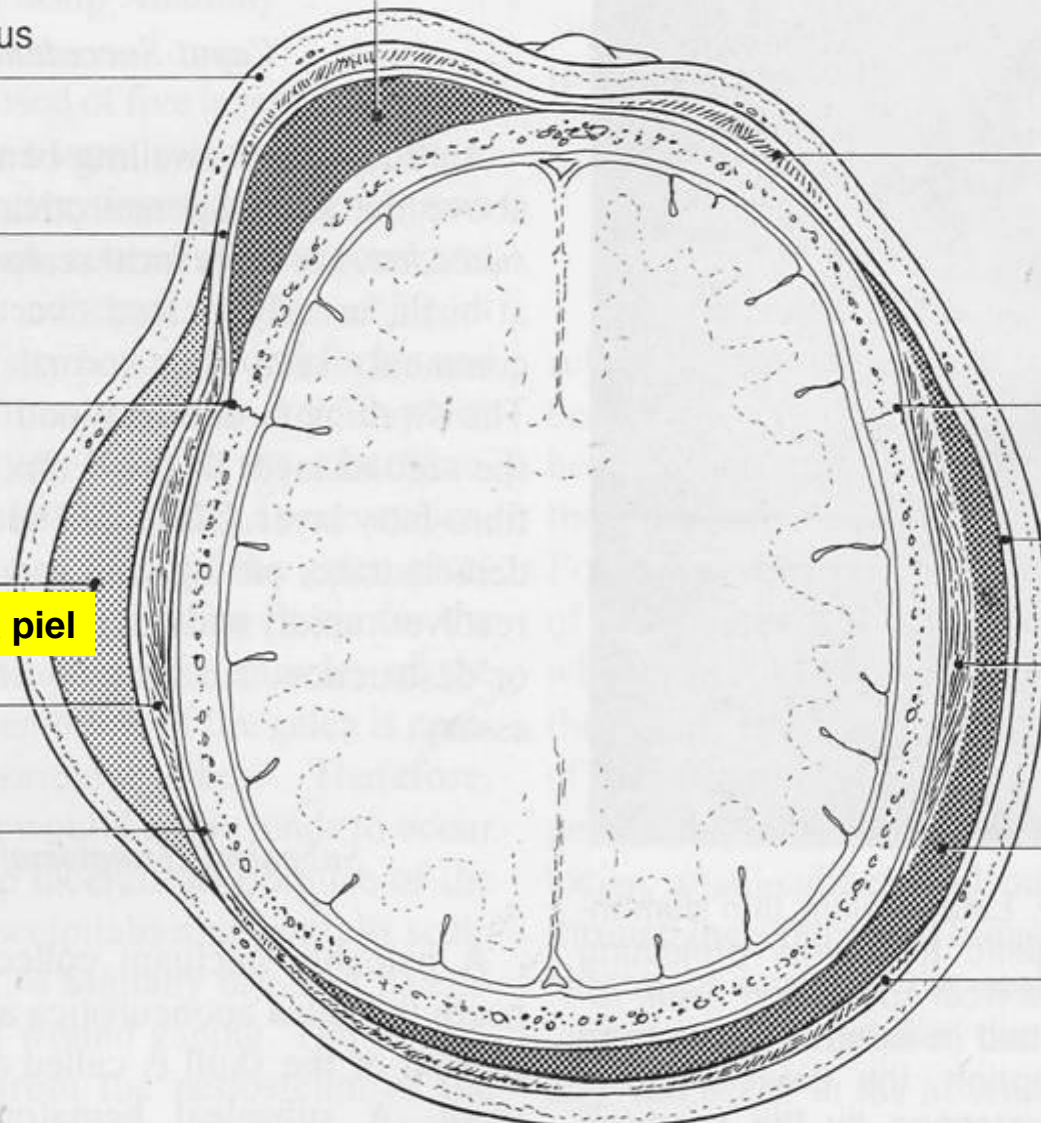
Galea aponeurosis

Temporalis m.

Subgaleal hematoma

Debajo de la galea

Occipitalis m.



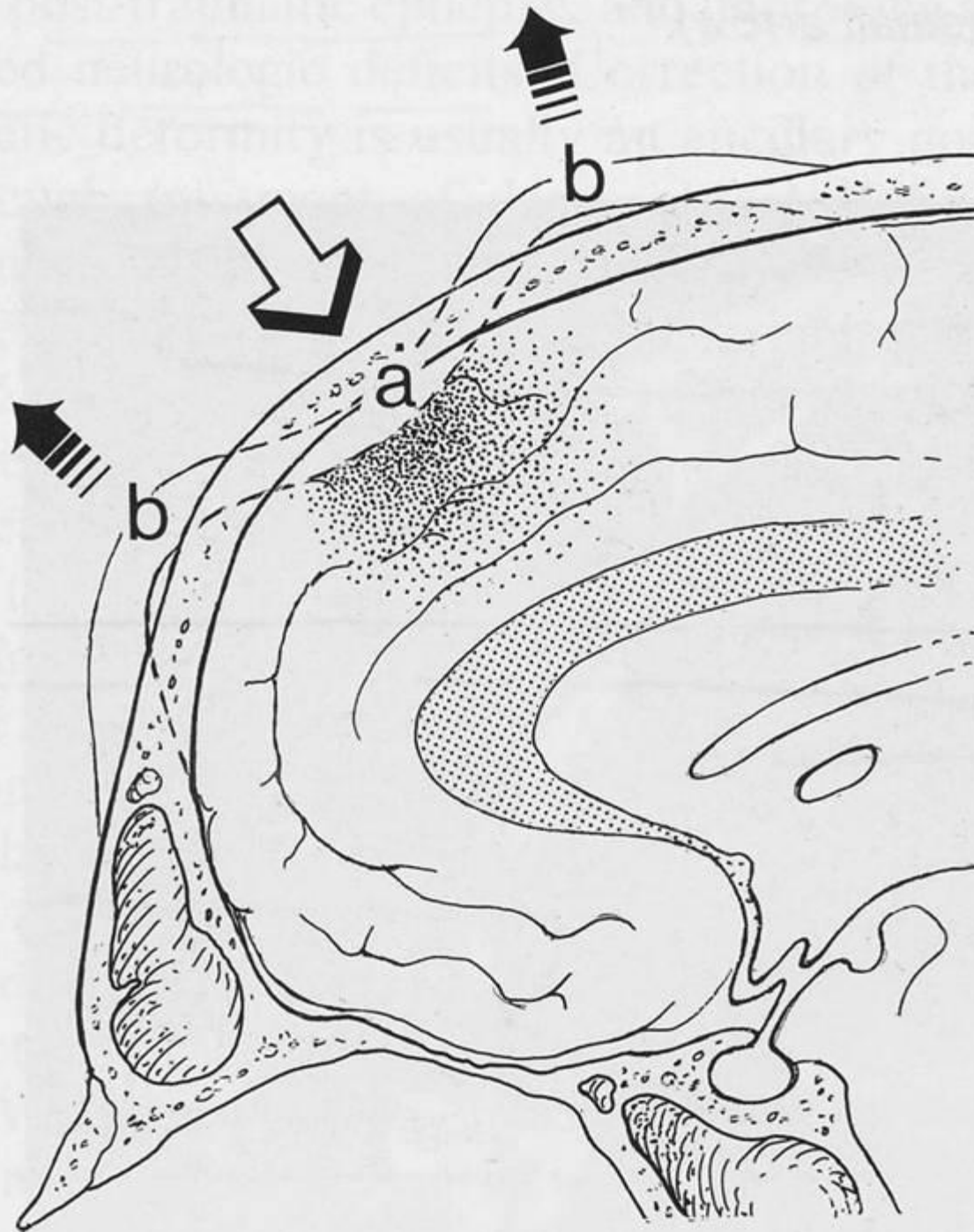
Las fracturas craneales

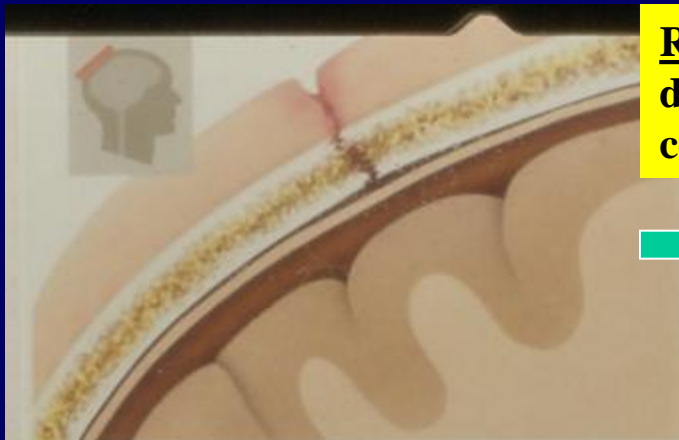
- **Bóveda**
 - Pueden ser lineales o múltiples y deprimidas (fractura-hundimiento). Las fracturas lineales no requieren reparación
 - Sin embargo, pueden romper arteria meningea y dar lugar a hematomas epidurales
- **Base**
 - Ocurren en la fosa anterior y la temporal (peñasco)
 - Permiten entrada de aire y gérmenes al endocraneo (pneumoencefalo y riesgo de meningitis fulminante)
 - Permiten salida de LCR a nariz o el oído (Fistula de LCR = rinolicuorrea y otolicuorrea)

Mecanismo fractura
Bóveda craneal
(Fuerza de contacto)

En el lugar del impacto (flecha abierta) ocurre **abombamiento interior** del diploe, acompañado por **abombamientos exteriores** distantes y circunferenciales. Típicamente la tabla interna se fractura antes en el lugar del abombamiento interno y la tabla externa en los lugares del abombamiento externo.

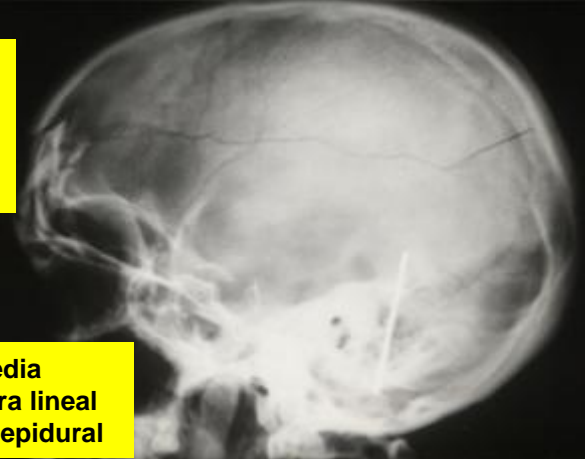
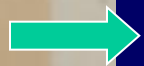
Ver la lesión cerebral subyacente (contusion cerebral)



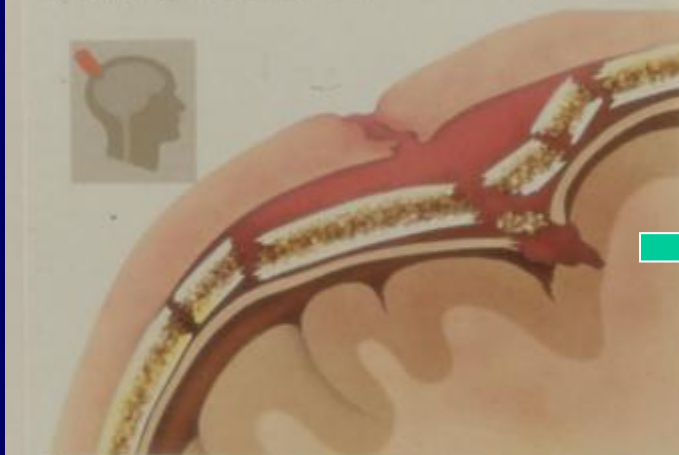


Effect of flat instrument (Linear)

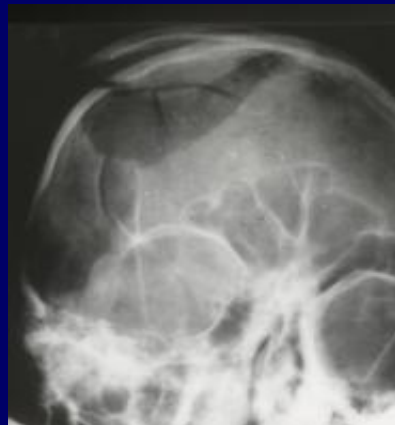
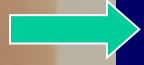
Relación: Superficie de objeto que impacta con el Tipo de fractura



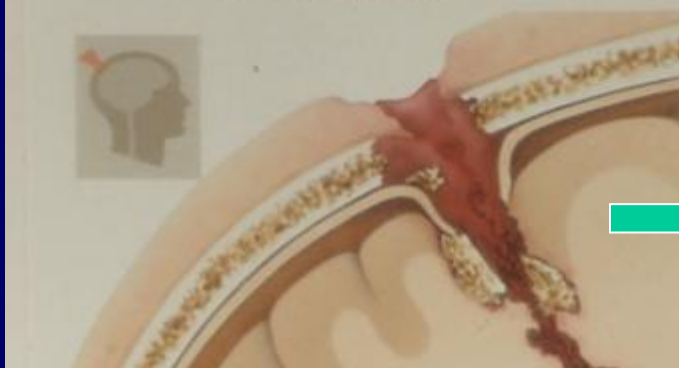
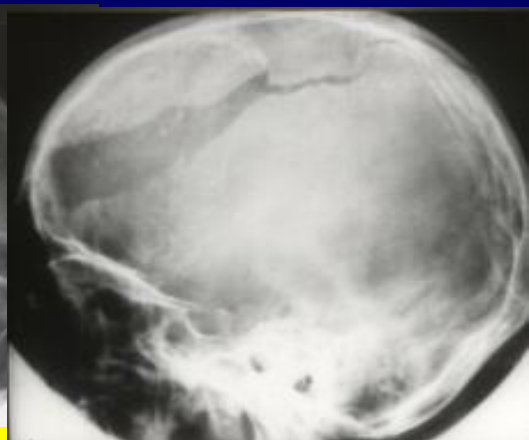
Surco de arteria meningeal media (flecha) atravesado por fractura lineal que dio lugar a un hematoma epidural



Effect of blunt instrument (Depressed)



Fractura múltiple y deprimidas



Effect of sharp instrument (penetrating)

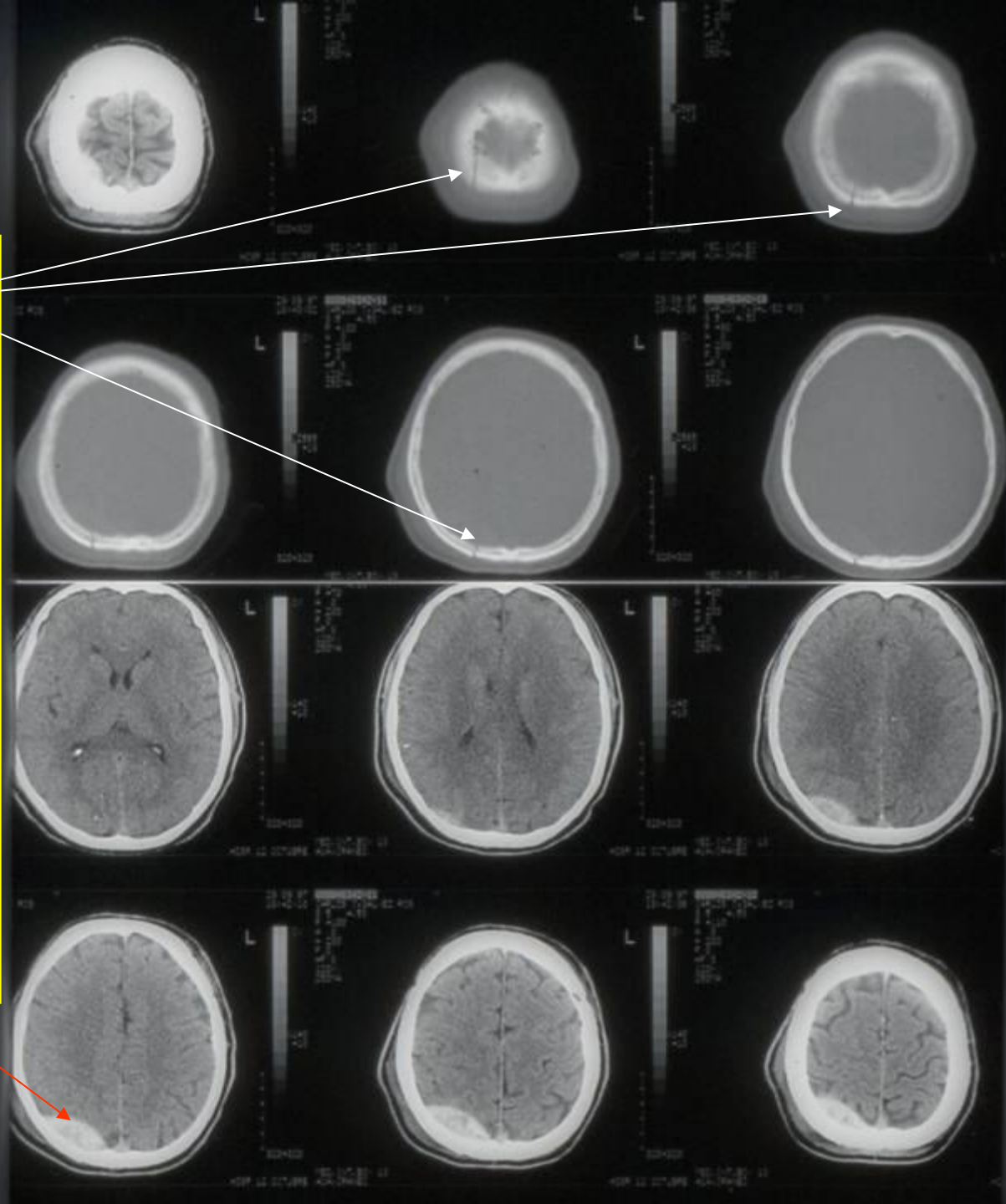


Herida arma fuego con fragmentos de bala intracraneales y líneas de fractura que arrancan del agujero de entrada



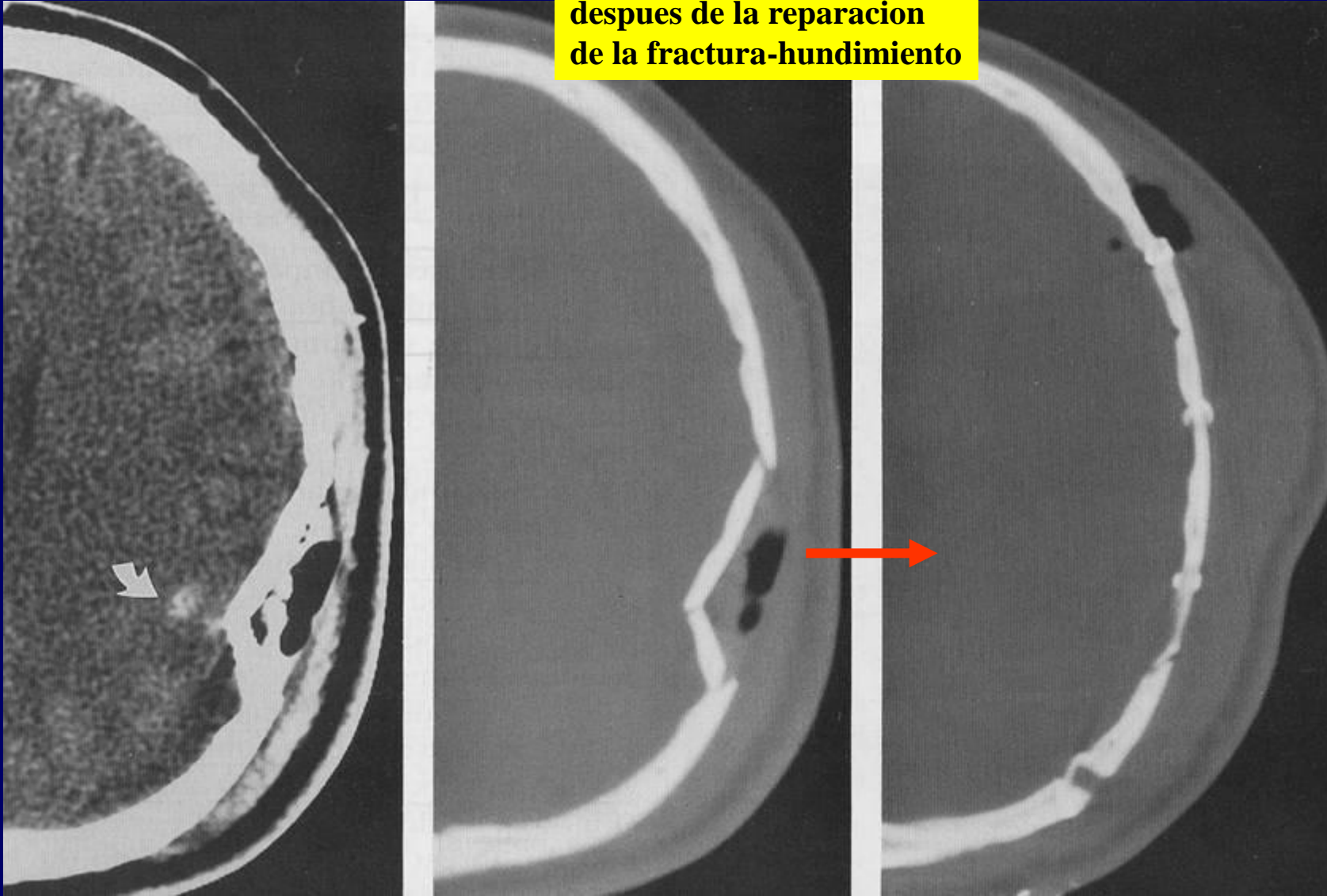
Lapicero penetra por orbita

**Fractura
lineal
visualizada
con TC de
ventana
ósea +
pequeño
hematoma
epidural
subyacente**

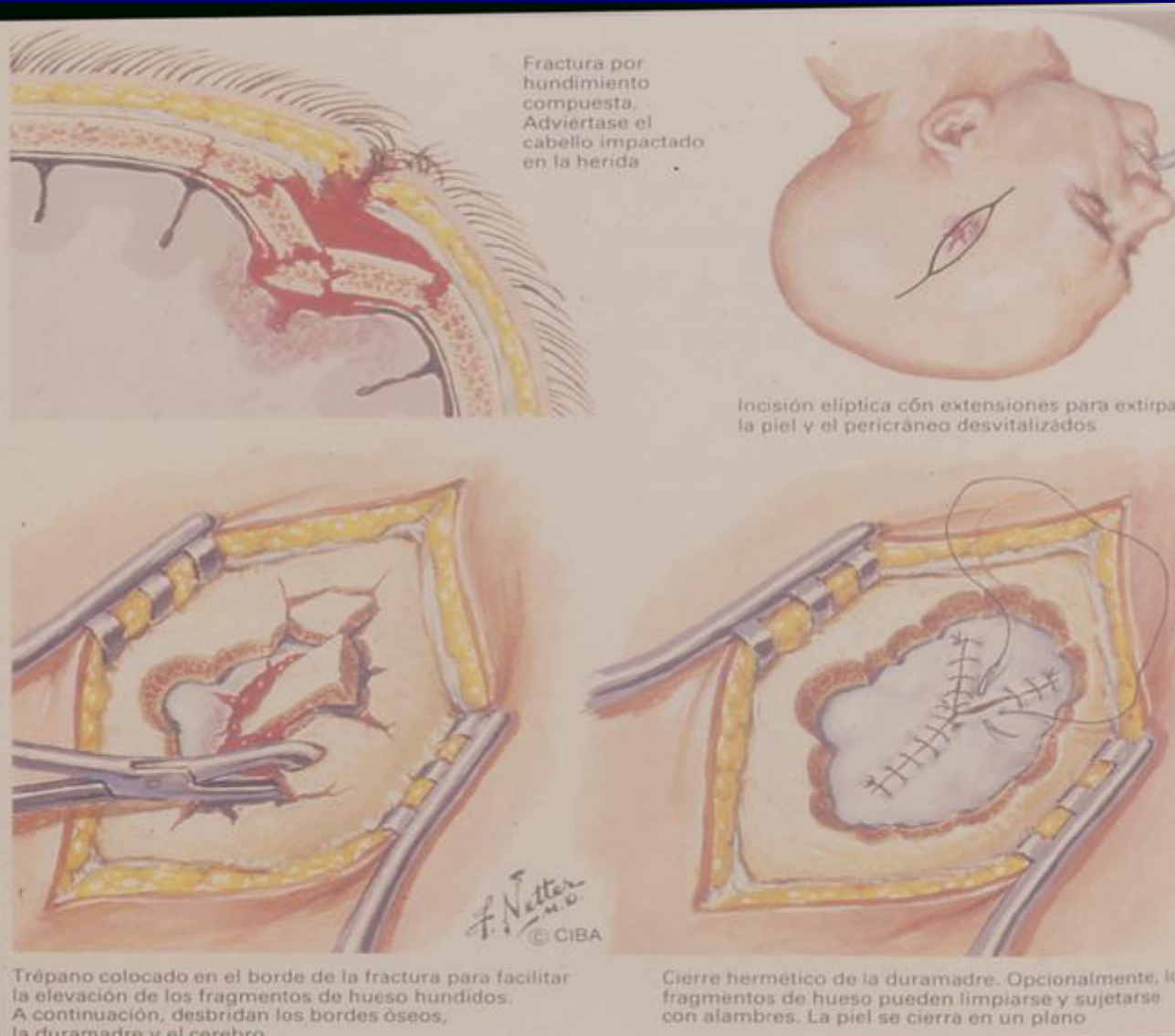


Fractura deprimida con lesión cerebral subyacente (pequeño foco contusivo = flecha curva blanca). No siempre es necesario elevar los hundimientos craneales (la indicación depende del grado de desplazamiento del fragmento óseo y la existencia o no de desgarro dural asociado)

TC de ventana ósea antes y después de la reparación de la fractura-hundimiento



Esquema tratamiento quirúrgico de una fractura deprimida y abierta de la bóveda craneal. Las fracturas deprimidas no abiertas (sin herida cuero cabelludo no precisan tratamiento en la mayor parte de los casos)



Fractura múltiple con depresión del fragmento en el reborde orbitario



Fracturas de la Base Craneal

Afectan más a la fosa anterior y al temporal (peñasco).

RIESGO DE FISTULA DE LCR POR NARIZ o el OIDO y de MENINGITIS POR BRECHA (Neumococo, Meningococo) que pueden ser fulminantes y causar exitus < 48 horas. La presencia de hematoma periorcular o retroauricular deben hacer sospechar fractura de base

¡¡ No siempre son observables a la inspección los signos de fractura ni la salida de LCR ¡¡

Fracturas de base de cráneo



Fracturas longitudinal (A) y transversa (B) de la pirámide petrosa del temporal, y fractura basal anterior de cráneo (C)



Signo del «oso panda» o del «mapache» debido a la filtración de sangre desde la fosa anterior a los tejidos periorbitarios. La ausencia de inyección conjuntival diferencia la fractura del traumatismo directo del ojo



Rinorrea



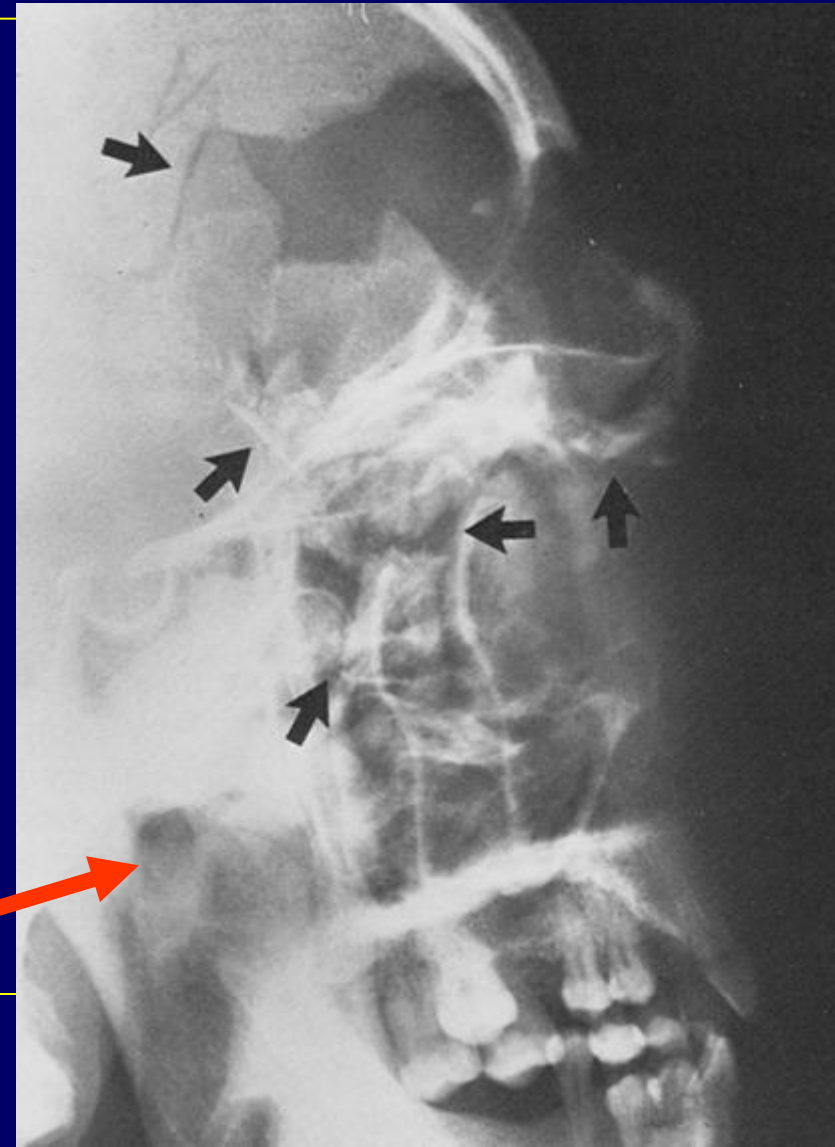
Otorrea o hemorragia por el oído

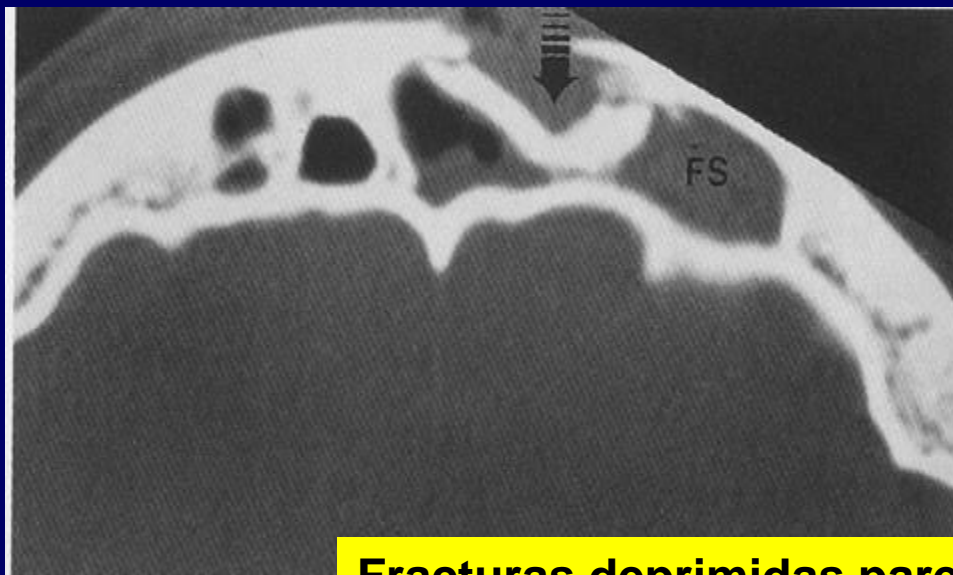


Signo de Battle: hematoma postauricular

Fracturas Base Craneal

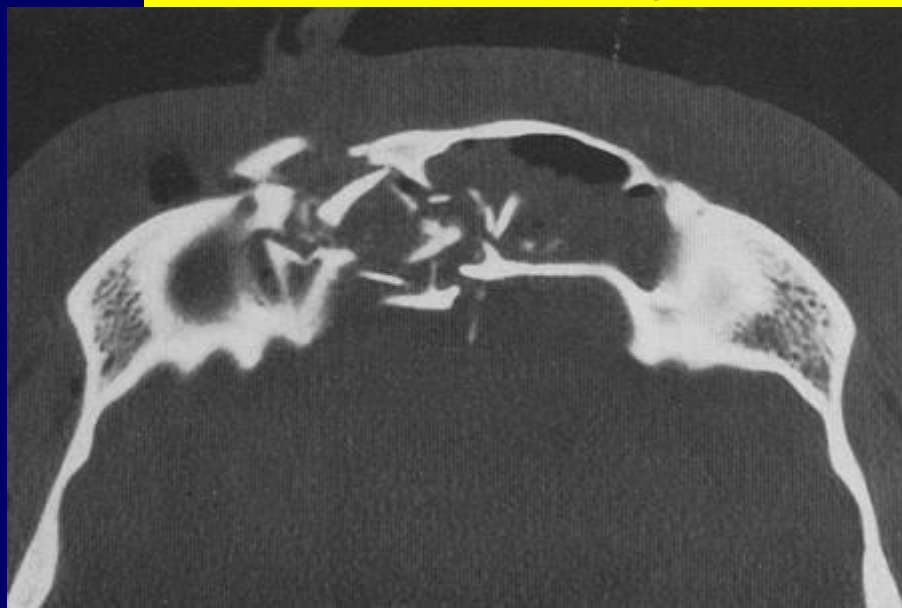
- Pueden afectar a:
 - Globos oculares y otras estructuras orbitarias
 - Senos óseos paranasales y sus mucosas
 - Duramadre de la base
 - Tallo pituitario
 - Tronco cerebral
 - Pares craneales I, II, III-VI, VII-VIII, IX-X y XII
 - Carótida, basilar y sus ramas
 - Rx en fractura combinada craneal de bóveda y base y del esqueleto facial





Fracturas deprimidas pared anterior del seno frontal

Fracturas conminuta y deprimidas pared anterior + posterior

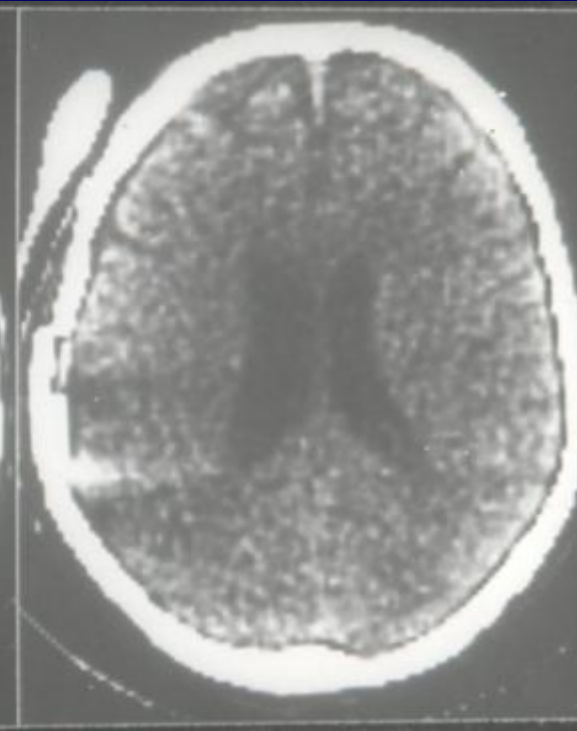
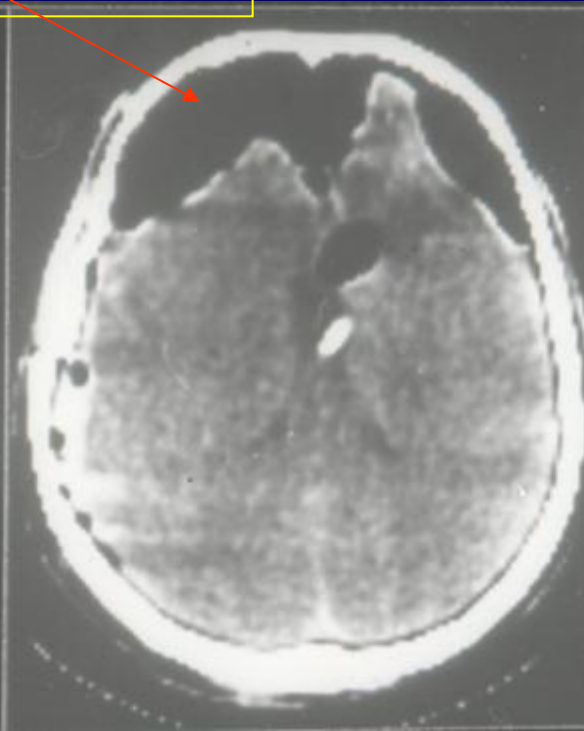
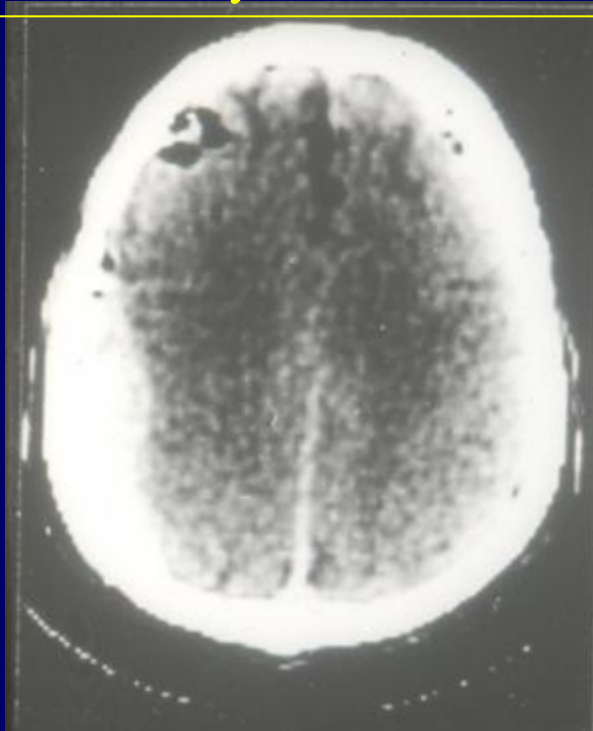


Asteriscos = neumoencefalo

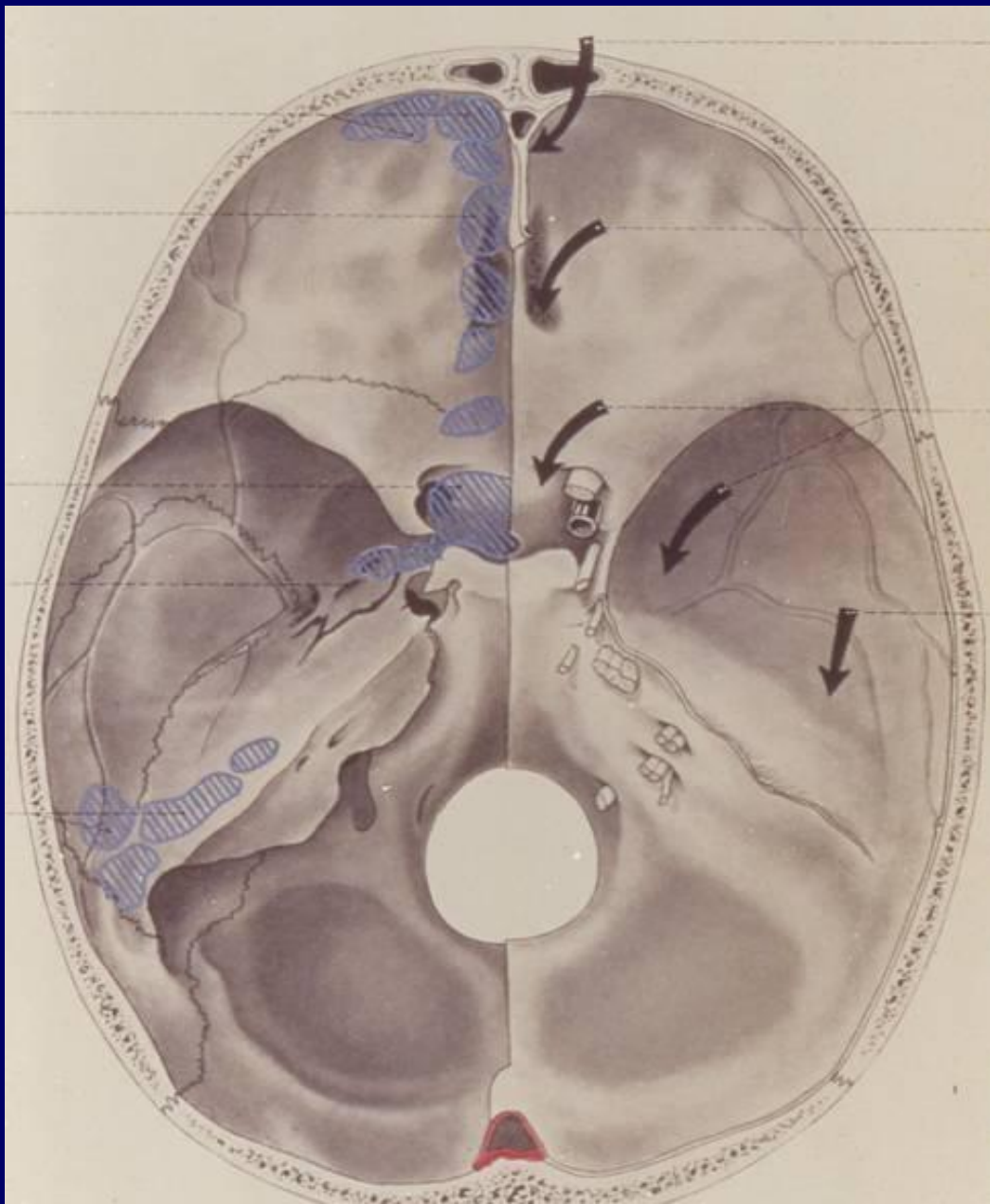
Casos con fractura Fosa Anterior y entrada de aire a nivel endocraneal. El aire entra por misma brecha por la que puede salir el LCR, y así su presencia en la TC nos debe poner en guardia del riesgo de meningitis.

Usualmente no es necesario evacuar el aire que se reabsorbe espontáneamente

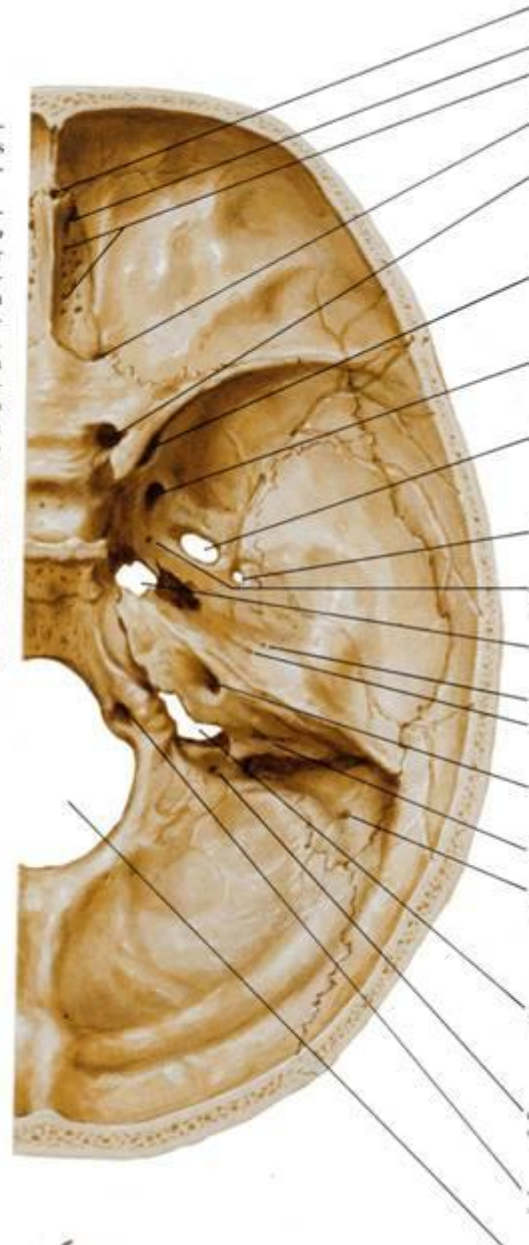
PNEUMOCEFALO a nivel de los ventriculos y a nivel subdural frontal



Lugares más frecuentes de fístula de LCR en base craneal

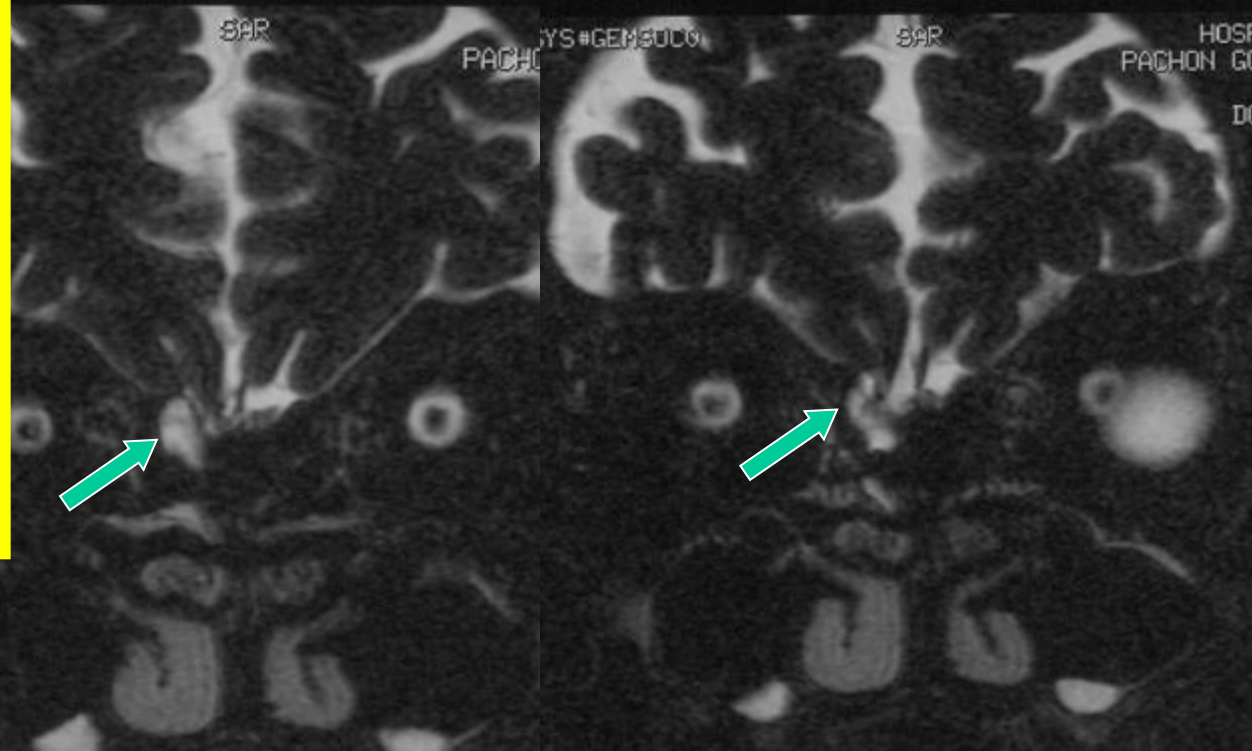
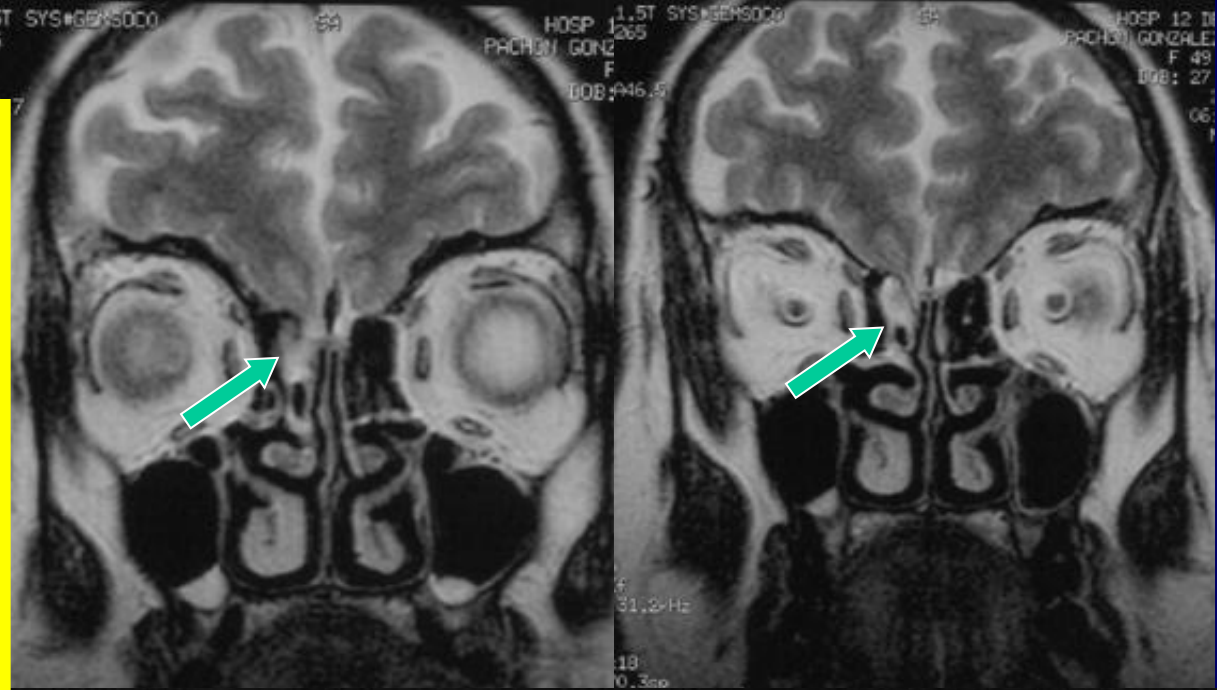


Base del cráneo endocraneal: orificios



RM en caso de Fistula de fosa anterior = las flechas señalan el paso de LCR a la región etmoidal

La mayoría de las fistulas postraumáticas de LCR remiten por si solas sin tratamiento quirúrgico (96%). Cuando la fistula persiste hay que reparar la brecha porque se prolonga el riesgo de meningitis. El lugar de la fistula se determina con Rx craneo, TC y con cisternografía TC y RM



- Heridas craneoencefálicas por arma de fuego:

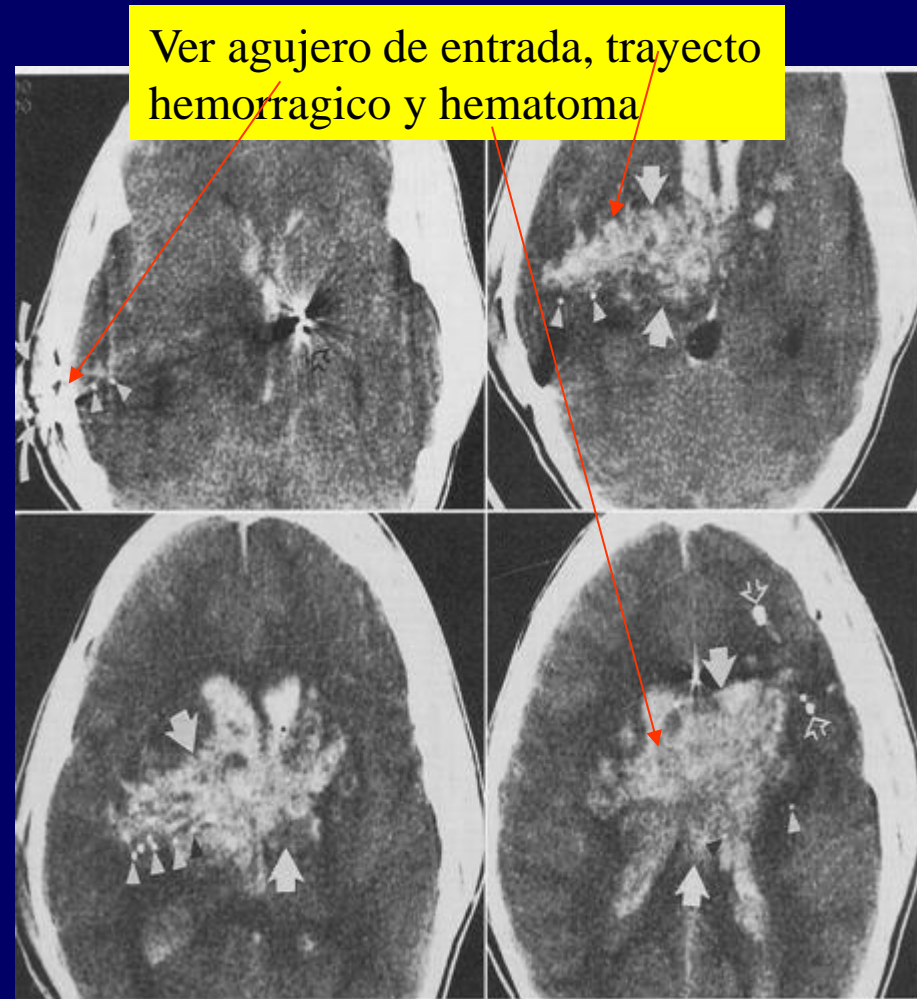
(desafortunadamente cada vez más frecuentes en nuestro país)

- 1) Deprimidas (en canalón)
- 2) Penetrantes (agujero de entrada)
- 3) Perforantes o transfixivas (con agujeros de entrada y salida)

- El daño cerebral se causa por la **onda de choque + cavitación y la dislaceración de tejido y vasos causada por el proyectil y los fragmentos óseos arrastrados**; la desviación de trayectoria del proyectil (efecto "ricochet") crea nuevas trayectorias y libera más fuerza al parénquima

- La importancia de la lesión **depende de la energía cinética** que el proyectil transmite al cráneo + cerebro.

$$EC = \frac{1}{2} mV^2 \text{ (masa x velocidad al cuadrado)}$$



- 1) Balas pistolas en vida civil 300 m/sec = **daño más local y usualmente solo agujero de entrada**
- 2) Balas con armas militares 800-1100 m/sec = **daño más difuso y a distancia** = Muerte por ondas de choque transmitidas al tronco (elevación brusca de PIC a 3000 mmHg). Usualmente tienen agujero de entrada y salida

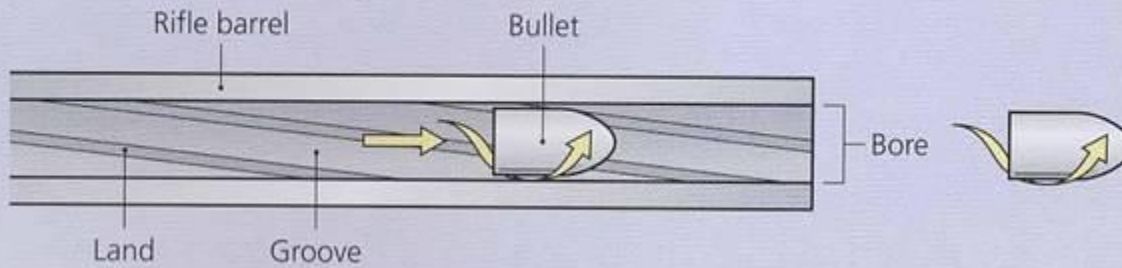


Figure 20.1 Spin stabilization of the bullet. As the bullet passes through the barrel, rifling imparts a rotary spin to the bullet. The spinning of the bullet lends stability to its flight and increases its total energy. The spinning process also adds a distinctive mark to the bullet sheath, which can be used to identify the weapon.

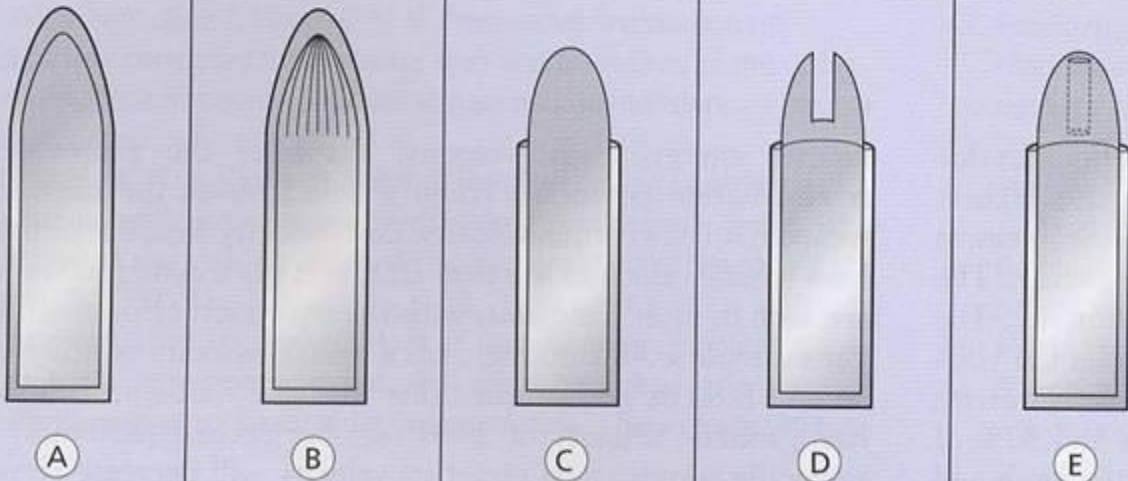
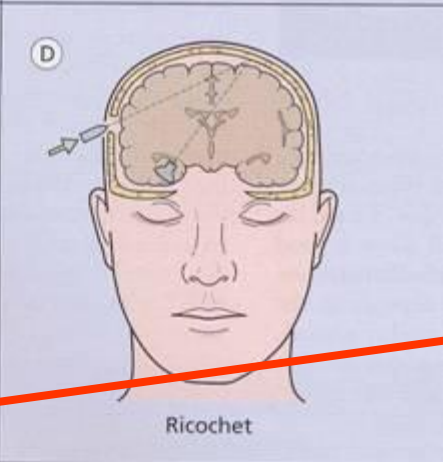
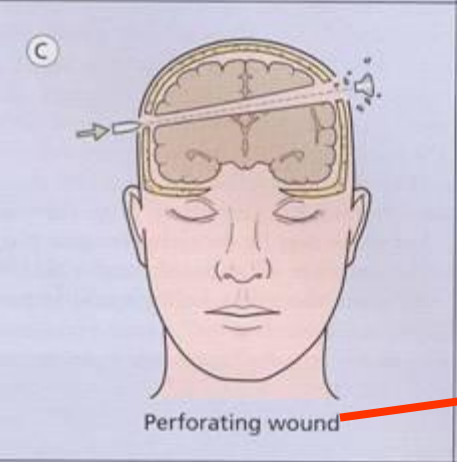
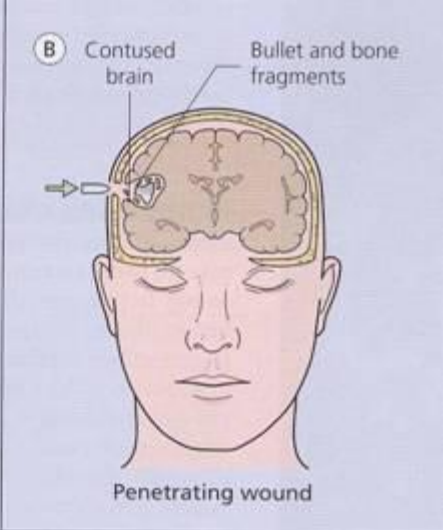
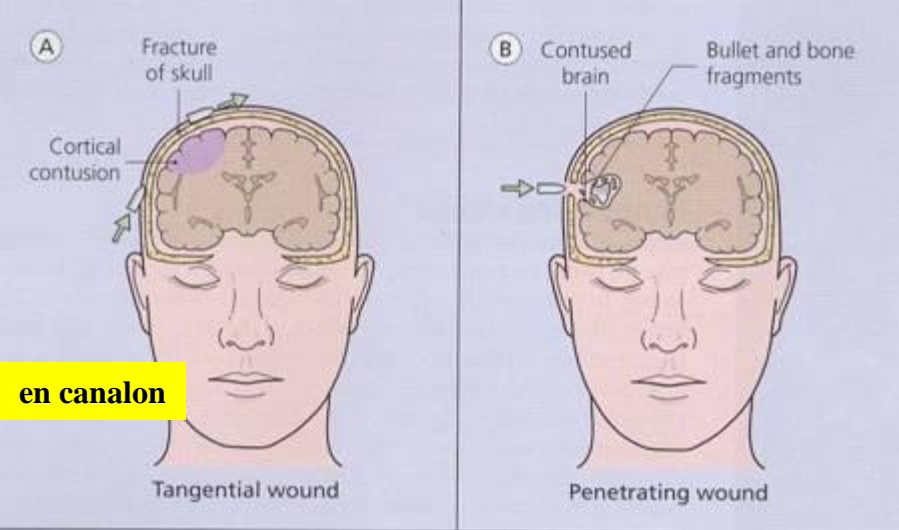


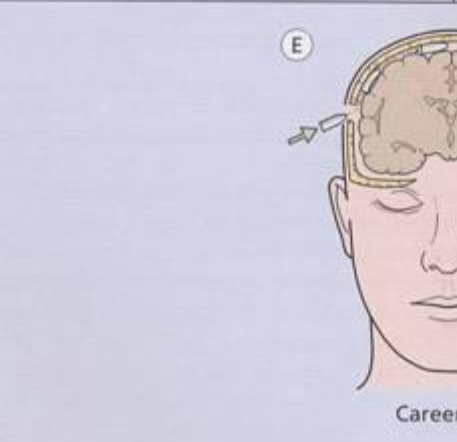
Figure 20.2 Varieties of bullets. (A) Fully jacketed military bullet. (B) Dumdum bullet. This is radially scored to weaken the tip so that it will mushroom upon impact. (C) Partially jacketed "soft point" bullet. The lead tip is unjacketed so that it will mushroom upon impact. (D) Hollow-point bullet. The forward end of the bullet is blunt and hollowed out to facilitate mushrooming. (E) Devastator bullet. Like (D), but it has a canister filled with an explosive within the hollow tip of the bullet. This explodes upon impact, further increasing damage to the bullet tip. If the canister does not explode, the surgeon or pathologist retrieving the bullet from the tissue is at personal risk.

No sólo la velocidad, sino también el "diseño" del proyectil se relaciona con las características y gravedad de la lesión producida



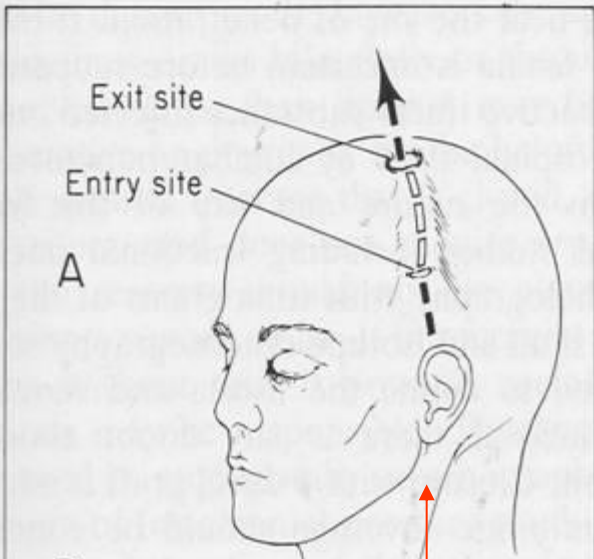
en canal

Tipos de herida por arma de fuego



Agujero de entrada (menor lesión aparente) y agujero de salida (mayor lesión)





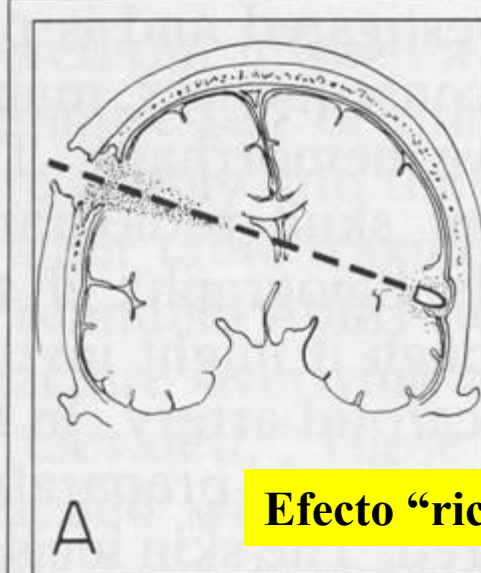
A

B

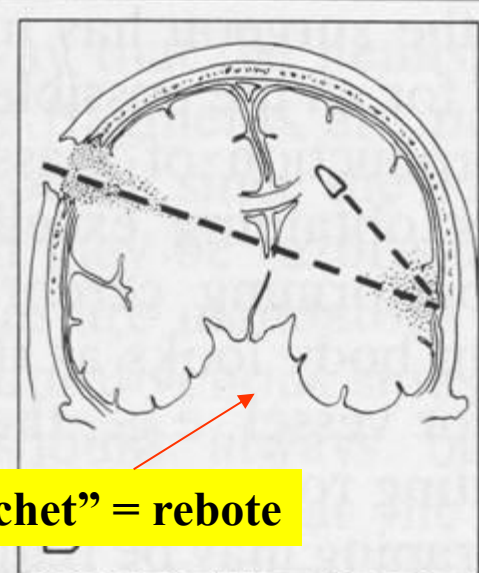


Herida en canalón

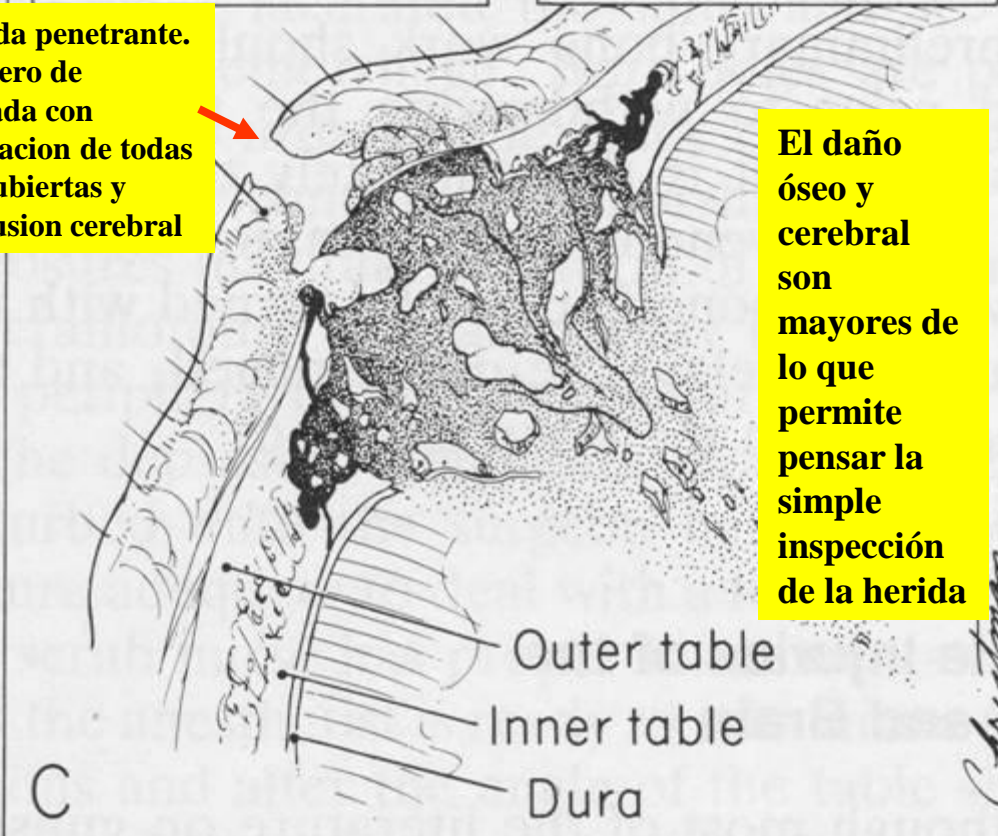
Herida penetrante. Agujero de entrada con laceración de todas las cubiertas y contusion cerebral



A



Efecto "ricochet" = rebote



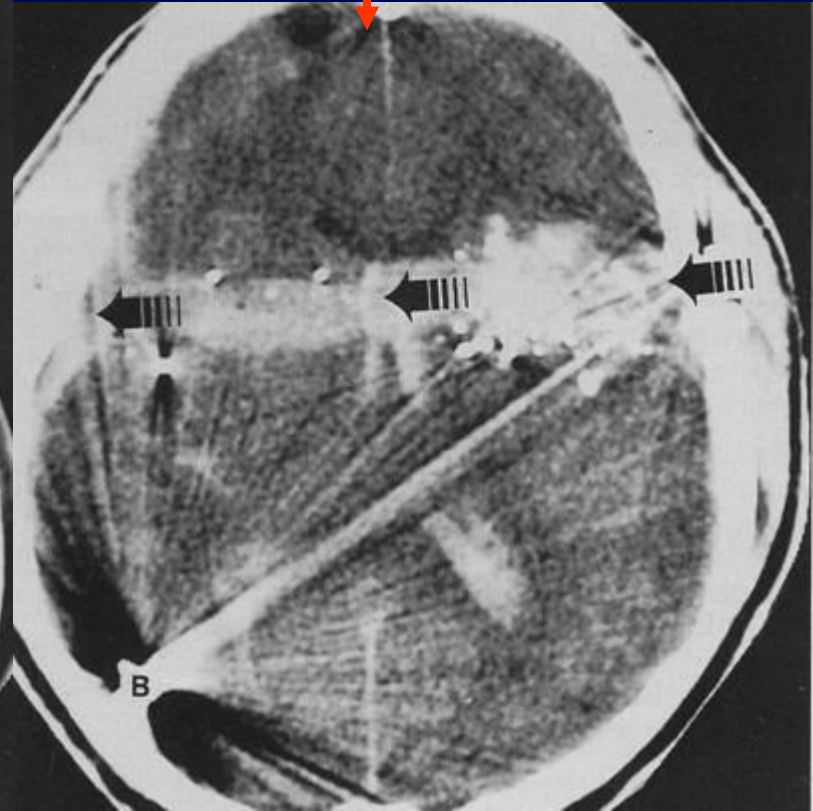
C

El daño óseo y cerebral son mayores de lo que permite pensar la simple inspección de la herida

Christman

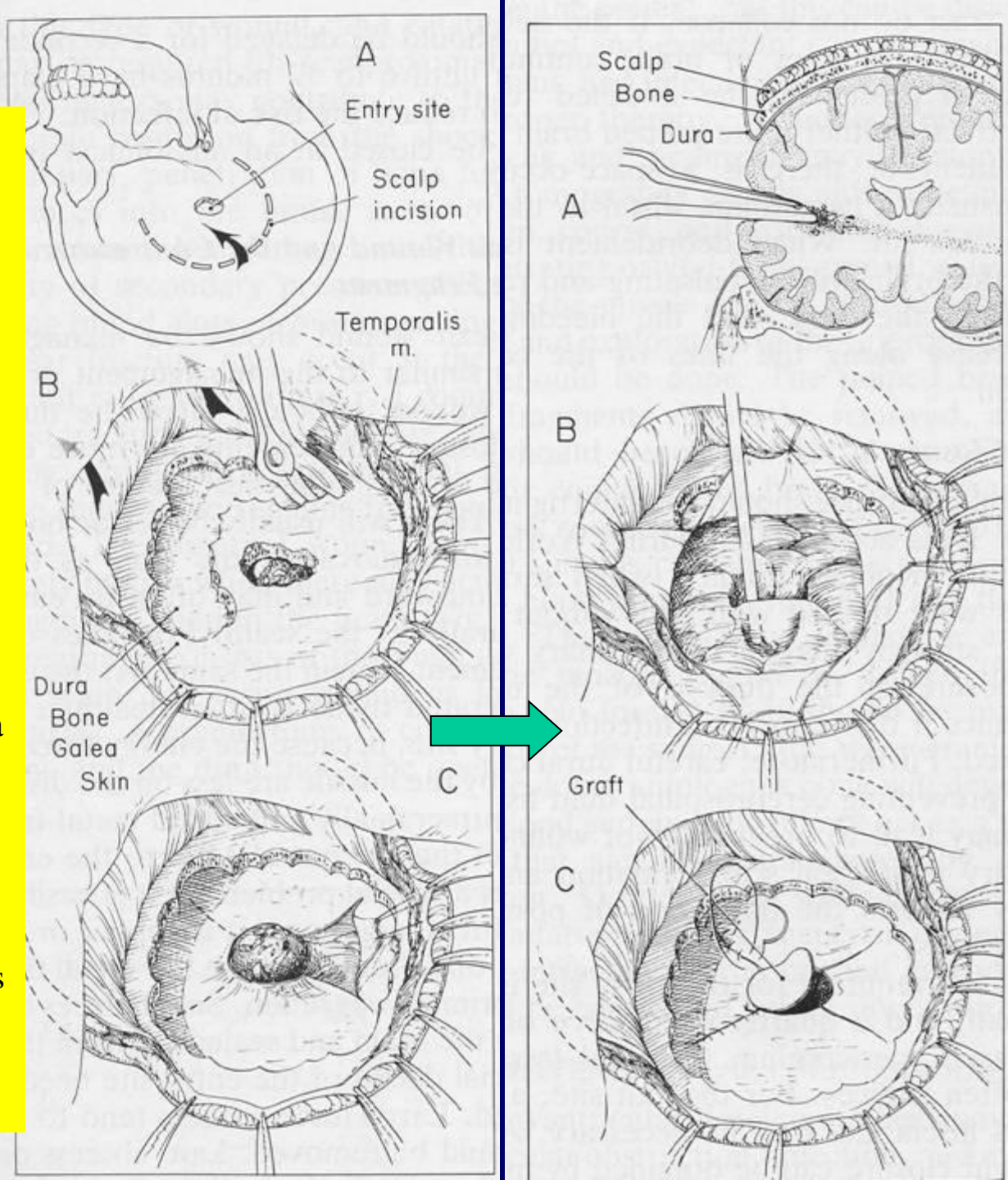
Herida por bala penetrante bihemisférica sin efecto “ricochet” (rebote). Ver el trayecto con fragmentos oseos y del proyectil mas sangrado. Hay hematoma subdural interhemisférico

Herida por bala penetrante bihemisférica con efecto “ricochet” (rebote) desde tabla frontal a lobulo temporal (B). Hay edema cerebral difuso y hemorragia intraventricular. Disposición canalicular de la herida cerebral con disminución del calibre desde entrada a salida



Ante una herida por arma de fuego en la vida civil se ha de vendar el craneo y reanimar al paciente si es necesario, trasladandolo cuando antes al hospital

Esquema de la reparación de herida por arma de fuego a nivel del agujero de entrada. Tallado del colgajo cutáneo, craniectomía y limpieza desbridamiento de esquirlas de hueso, cuerpos extraños y sangre. Reparación dural y plastia osea si la herida ha sido tratada prontamente. Cuando existe hematoma intracerebral importante es necesario evacuarlo, siempre que el paciente sea viable. Muchos pacientes (sobre todo con heridas por misil de alta velocidad llegan con “score” de 3 al hospital y no son recuperables



- Veamos a continuación ejemplos de **LESIONES FOCALES** como hematomas extracerebrales (epidurales y subdurales), de contusiones hematomas intracerebrales y despues de **LESIONES DIFUSAS** como lesion axonal difusa y swelling cerebral
- Es importante reconocer que estas lesiones no son mutuamente excluyentes, es decir que pueden coexistir u ocurrir secuencialmente en un mismo paciente

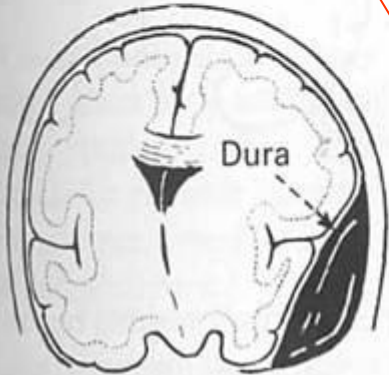
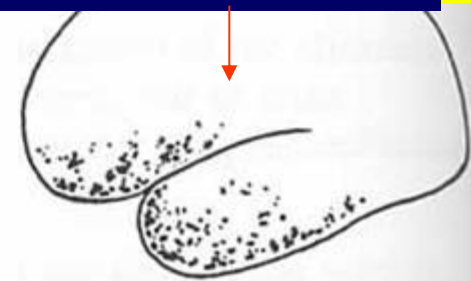
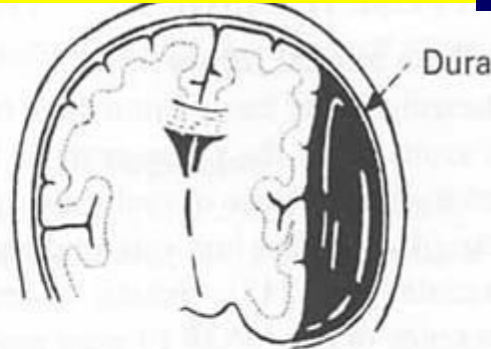
Lesiones Focales

HEMATOMAS

CONTUSIONES

Subdural

In some patients impact may rupture bridging veins from the cortical surface to the venous sinuses producing a pure subdural haematoma with no evidence of underlying cortical contusion or laceration.



Extradural

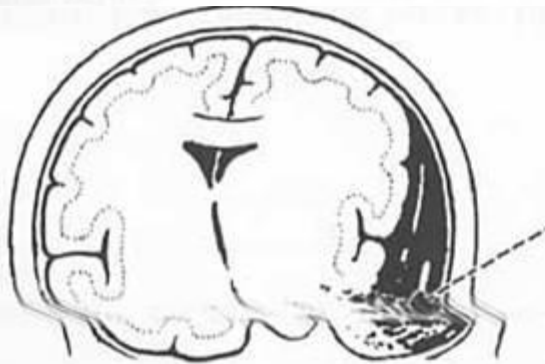
A skull fracture tearing the middle meningeal vessels bleeds into the extradural space. This usually occurs in the temporal or temporoparietal region. Occasionally extradural haematomas result from damage to the sagittal or transverse sinus.

PORCENTAJES

Incidence of haematoma:	
Extradural	- 27%
Intradural:	
Pure subdural	- 26%
Intracerebral.	
± subdural	- 38%
Extra- + Intradural	- 8%

Intracerebral ± subdural (burst lobe)

Contusions in the frontal and temporal lobes often lead to bleeding into the brain substance, usually associated with an overlying subdural haematoma.

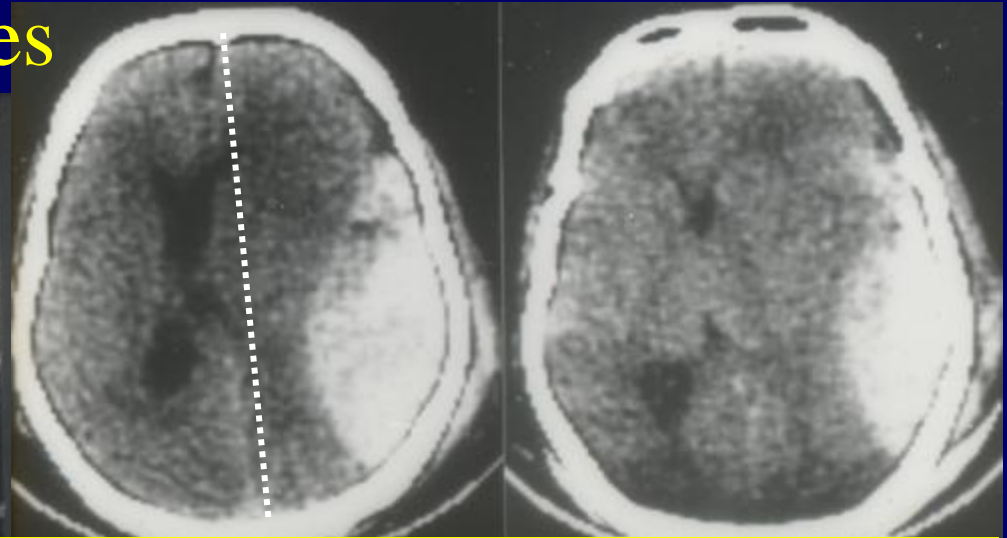
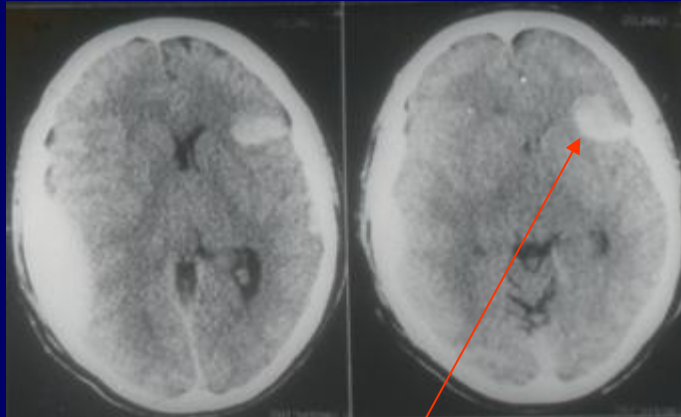


'Burst lobe' is a term sometimes used to describe the appearance of intracerebral haematoma mixed with necrotic brain tissue, rupturing out into the subdural space.

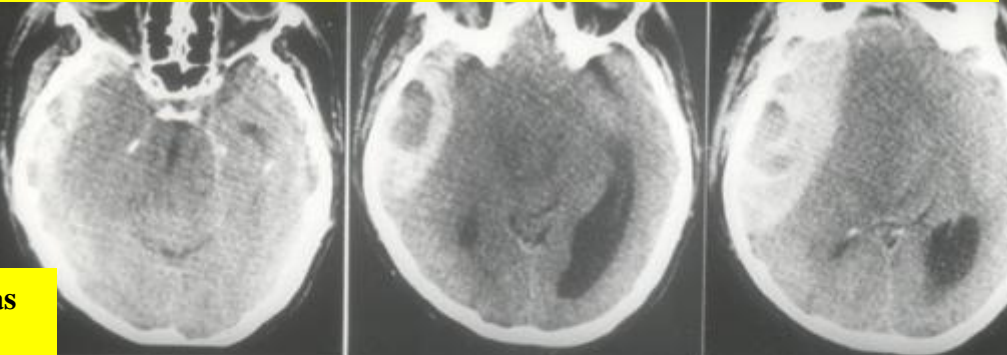
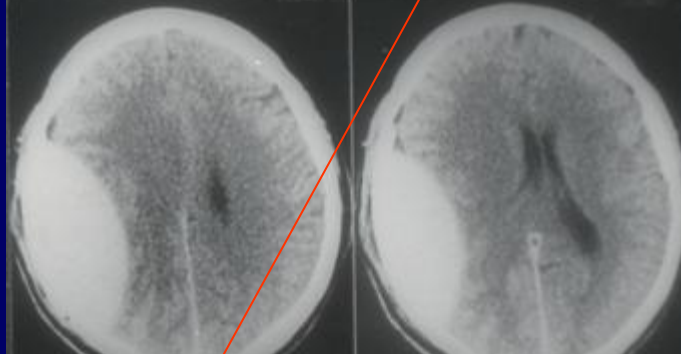
Hematoma Epidural Agudo

- Colección de sangre **entre hueso y duramadre**. Mecanismo de producción = **rotura arterias meningeas** por fracturas lineales de la bóveda. Sangrado entre tabla interna del hueso y la duramadre
- Cerca del 45% de los enfermos tienen **intervalo lucido (hablan)** entre el impacto (que causa pérdida de conciencia transitoria) y el deterioro al coma causado por el hematoma (“talk-and deteriorate” y “talk-and die” patients). Los restantes pacientes tienen lesión axonal difusa u otras lesiones concomitantes y permanecen en coma desde el impacto.
- Localización mas habitual a nivel temporal, parietal, y más raramente frontal y occipital
- En TC se aprecia una colección **hiperdensa biconvexa** que comprime y desplaza el cerebro
- **Buen pronóstico** si se evacua con rapidez

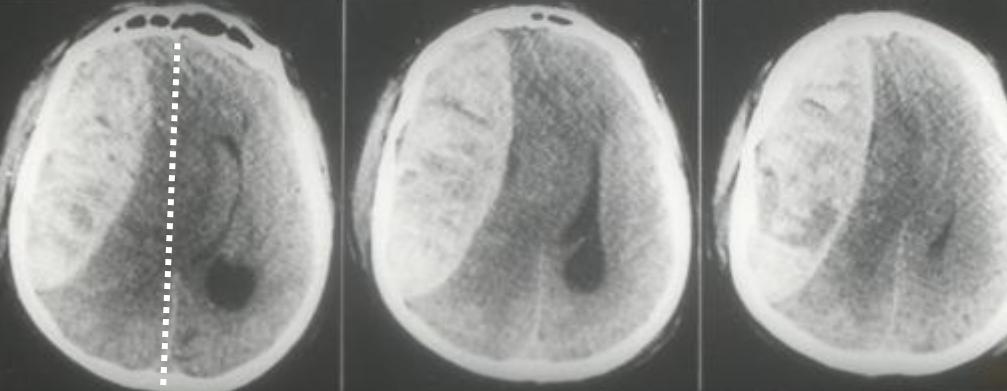
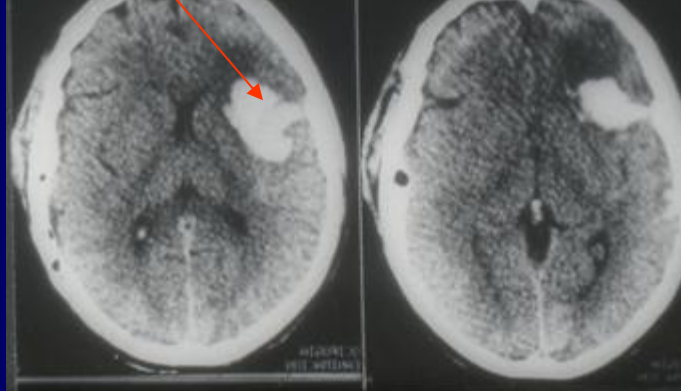
Hematomas epidurales



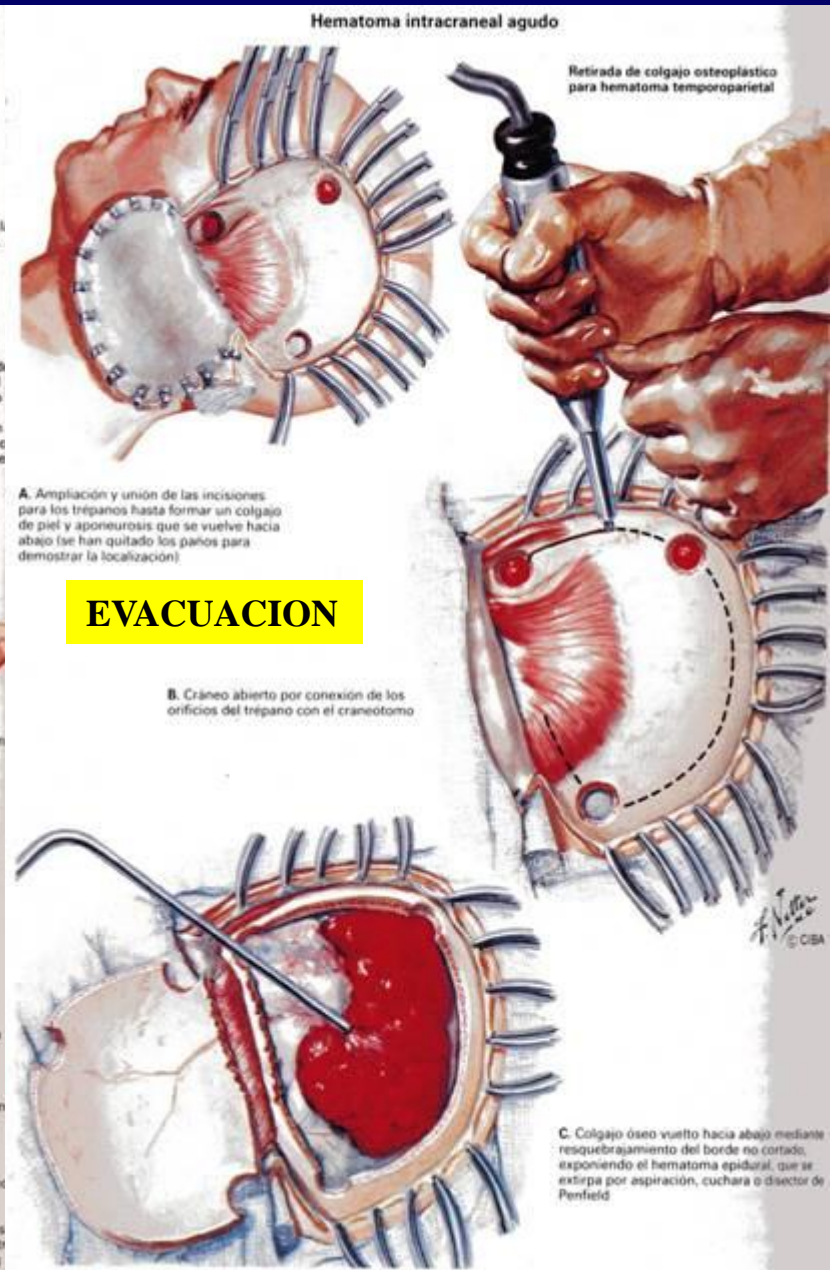
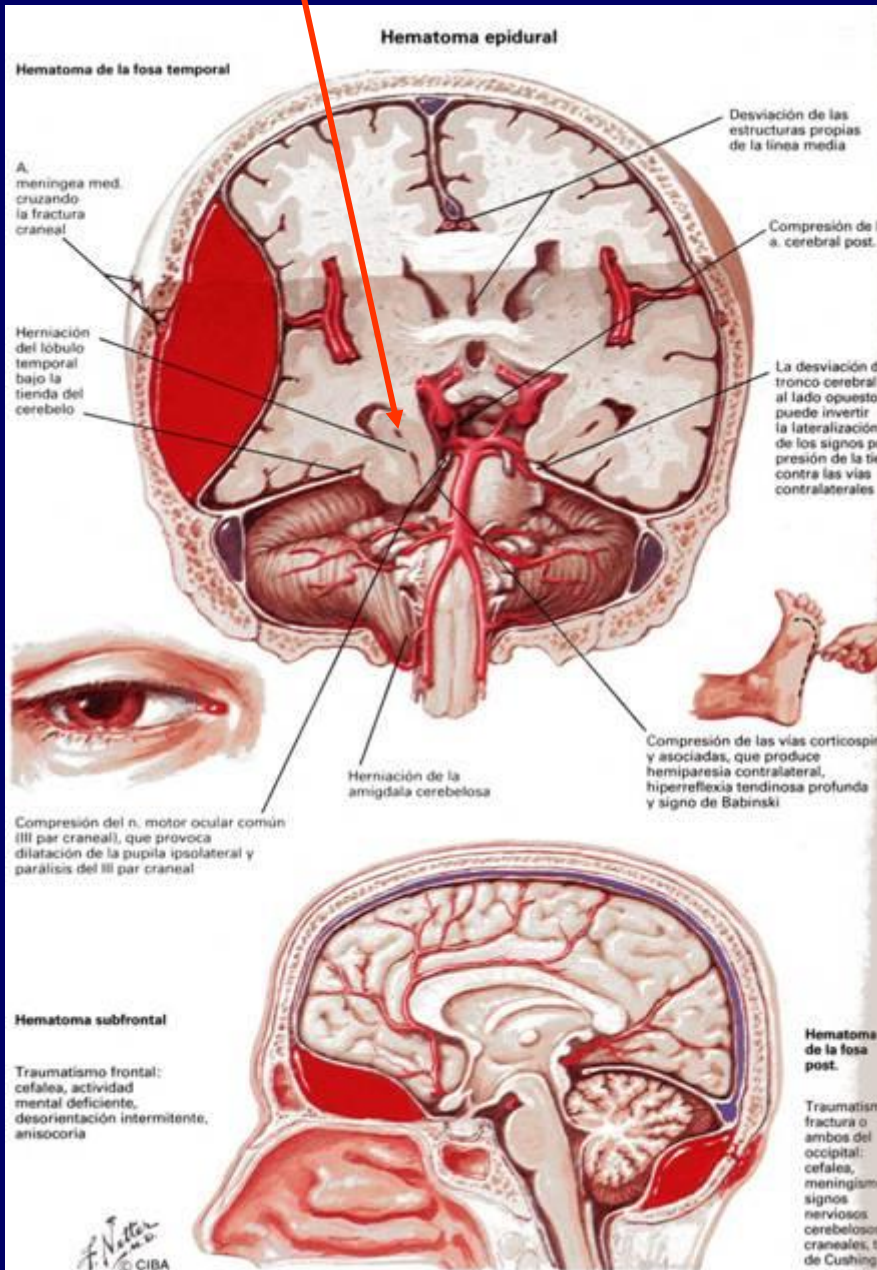
Ver los enormes desplazamiento de la línea media



TC postoperatorio en este paciente que tenía además una contusión frontal que no fue preciso operar

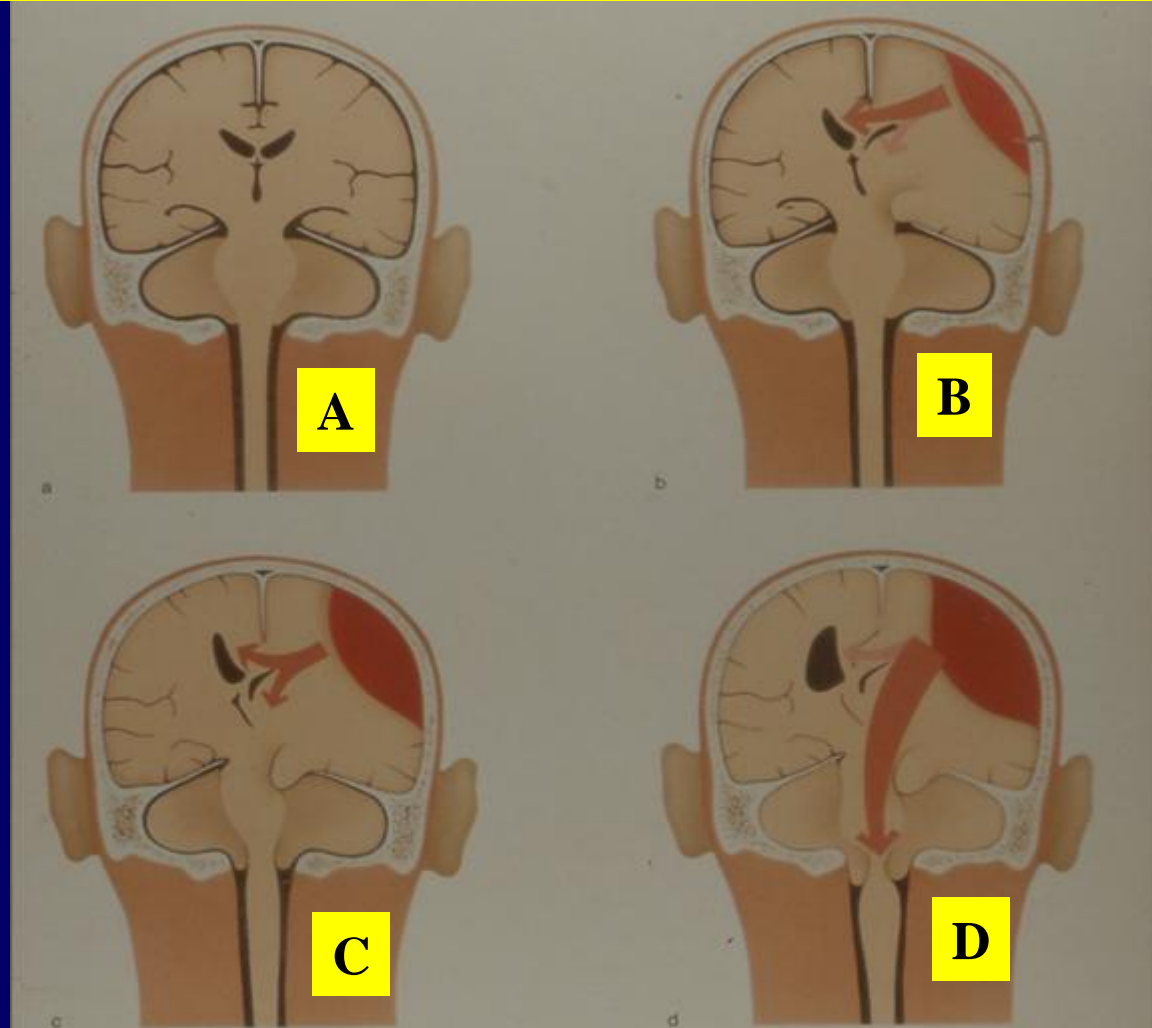


Lee esta diapositiva. Ver la duramadre despegada por el coagulo epidural y el cono de presión transtentorial causado por la herniación del lobulo temporal y su efecto sobre la pupila (midriatica) ipsilateral al hematoma causada por la compresión del III par



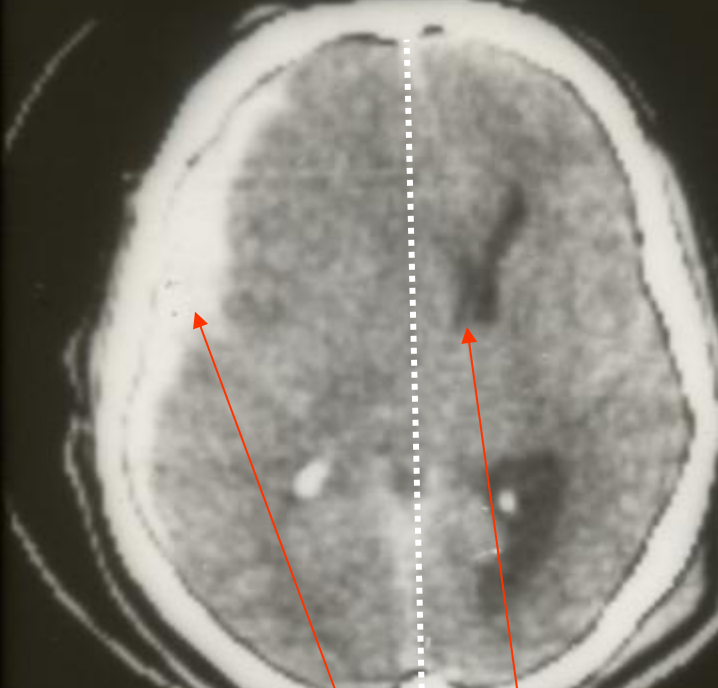
La masas focales (hematomas intra y extracerebrales y contusión) causan gradientes de presión y desplazamientos intercompartimentales (HERNIAS)

Se representa la herniacion progresiva a instancias de un hematoma epidural progresivamente creciente = primero del lobulo frontal por debajo de la hoz cerebral (hernia subfacial- B), del lobulo temporal a través del tentorio (herniacion transtentorial- C), del diencefalo caudalmente (herniacion central) y finalmente de las amígdalas cerebelosas a través del foramen occipital (hernia amigdalor cerebelosa -D)

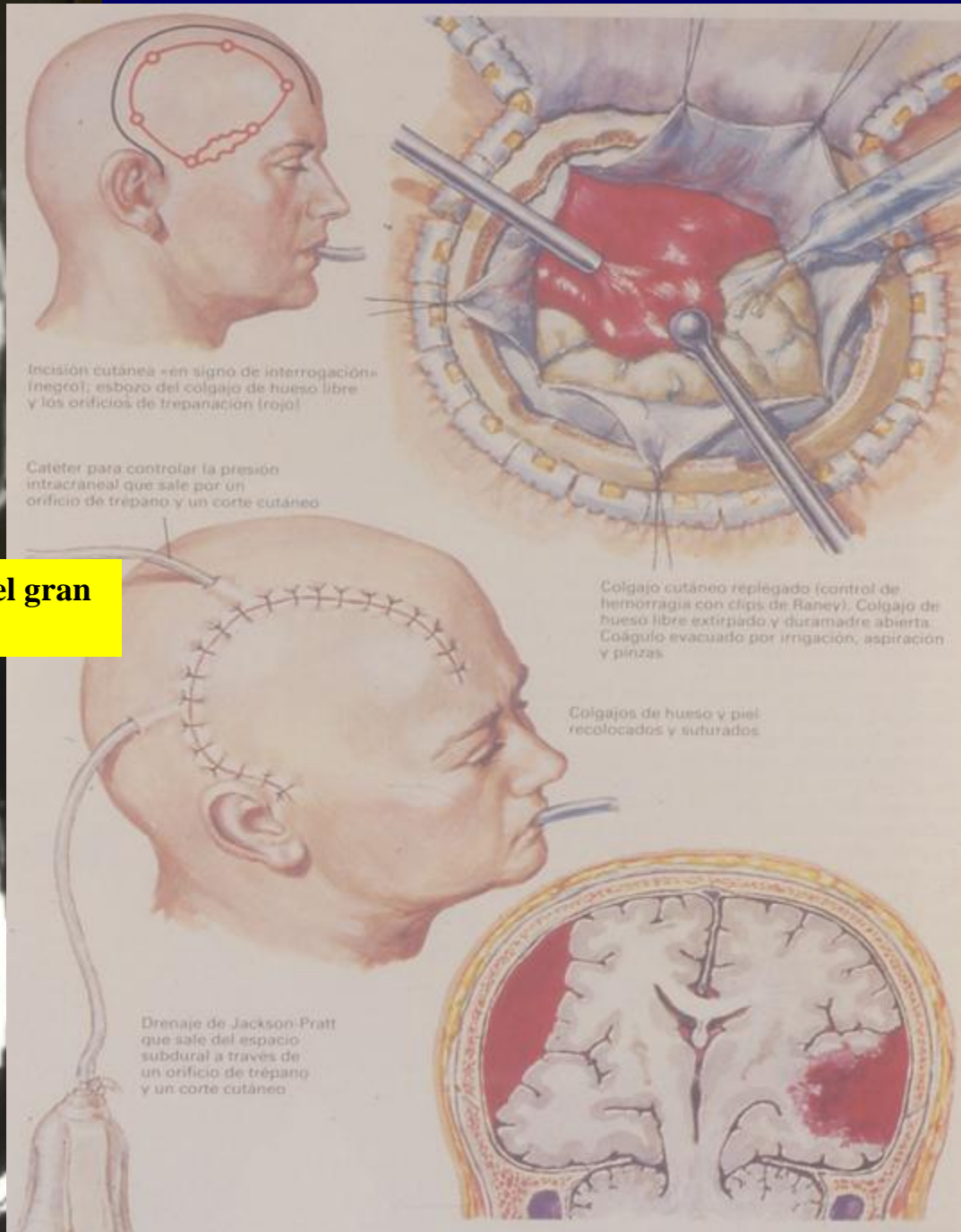
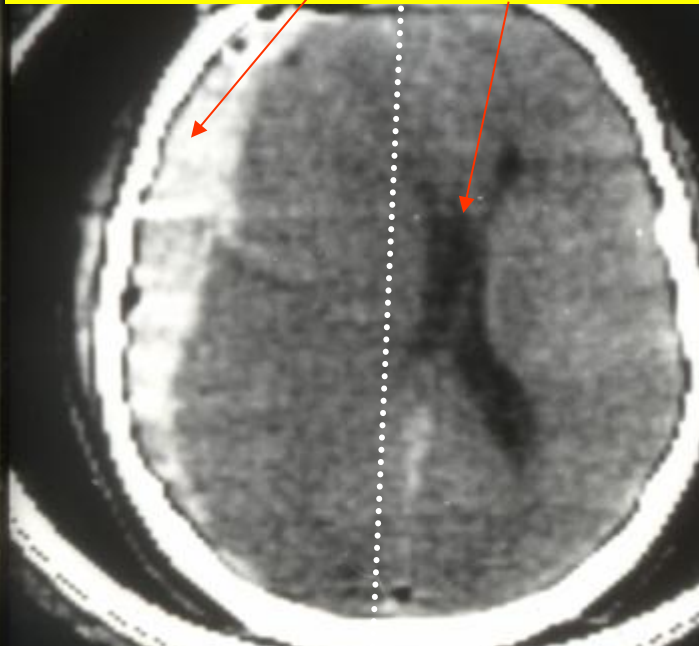


Hematoma Subdural Agudo

- Colección sangre entre duramadre y corteza cerebral. Mecanismo de producción = **Rotura venas puente**
- Casi la totalidad de los pacientes están en coma desde el impacto. (excepcional tener intervalo lucido). Se asocia a contusión cerebral y lesión axonal difusa con gran frecuencia.
- Localizado **sobre convexidad hemisférica**
- En TC aparece como colección hiperdensa **monoconvexa**
- Más frecuente y con **peor pronóstico** que el hematoma epidural



Ver el casquete monoconvexo de sangre y el gran desplazamiento del sistema ventricular



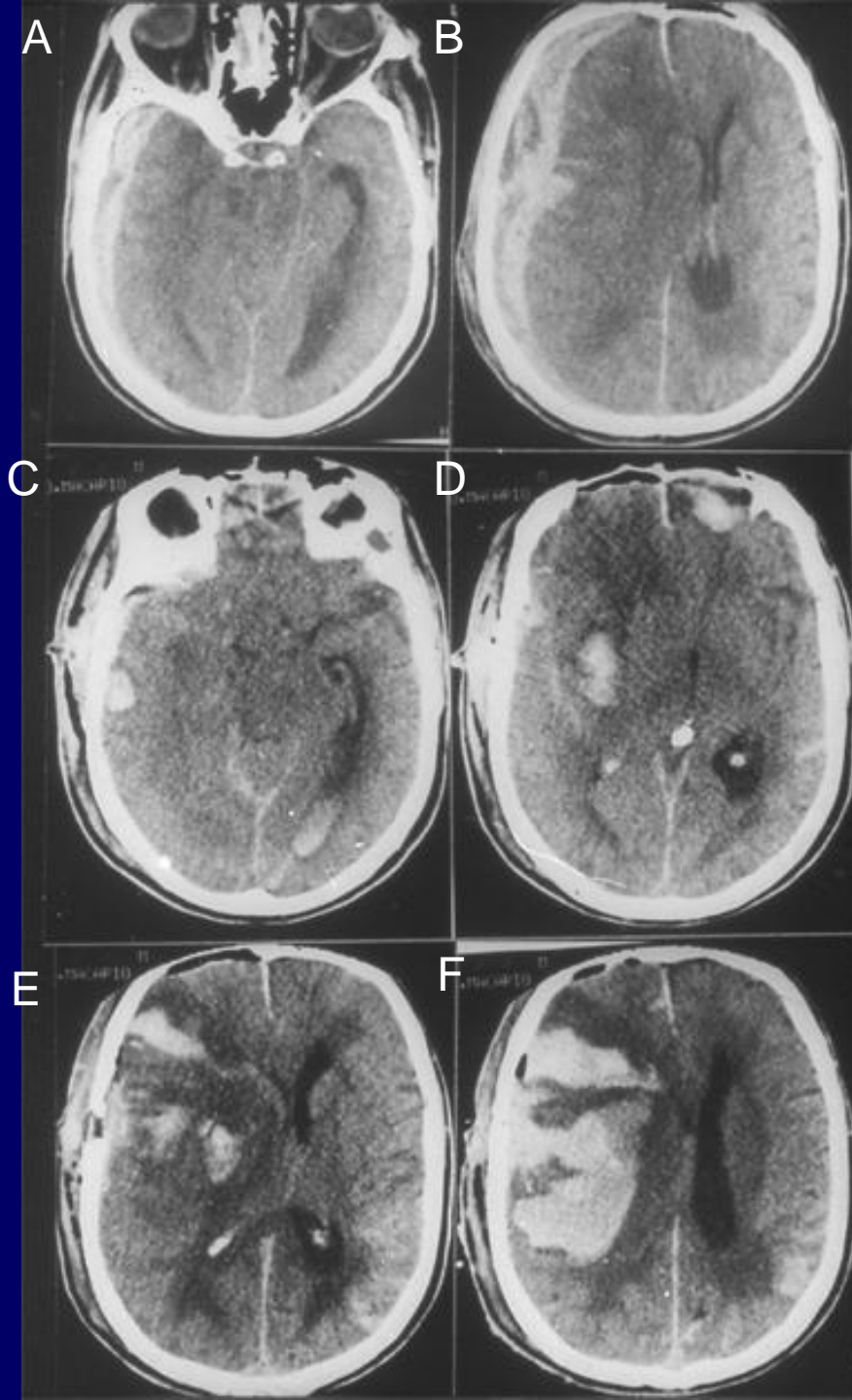
Un mismo paciente puede exhibir más de una lesión durante el periodo postraumático agudo

Paciente de 82 años que se cae por una escalera. Intervalo lucido de horas, tras el cual se deteriora a un score de 8.

A-B es el TAC al ingreso que muestra un subdural agudo con importante desplazamiento de la línea media. Tras la evacuación del hematoma no se observa mejoría alguna, por lo que se practica un TAC ocho horas después (C-F), que muestra focos contusivos múltiples y sangre intraventricular con persistencia del desplazamiento de la línea media.

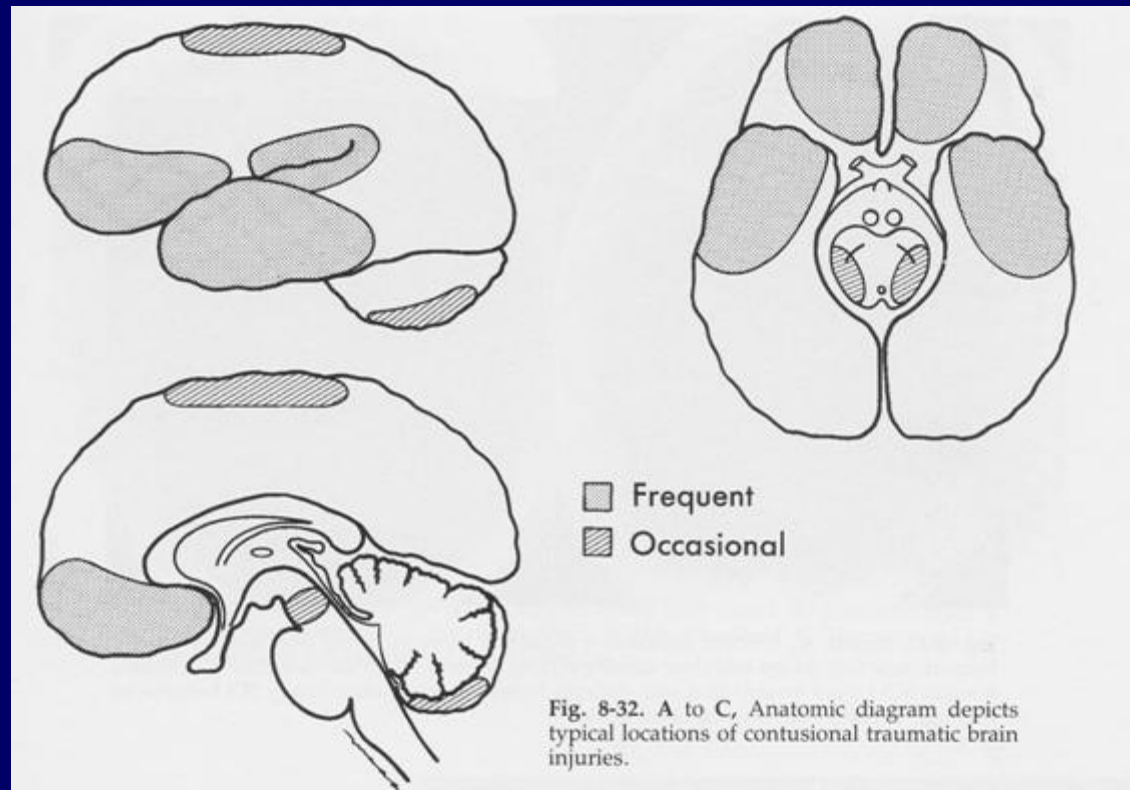
Dada la edad del paciente y el mal pronóstico se decide no reintervenir.

Caso de paciente que “habla y muere” y que **ilustra la evolutividad de las lesiones agudas intracraneales postraumáticas. Esta patología es muy dinámica, como demuestra este caso**

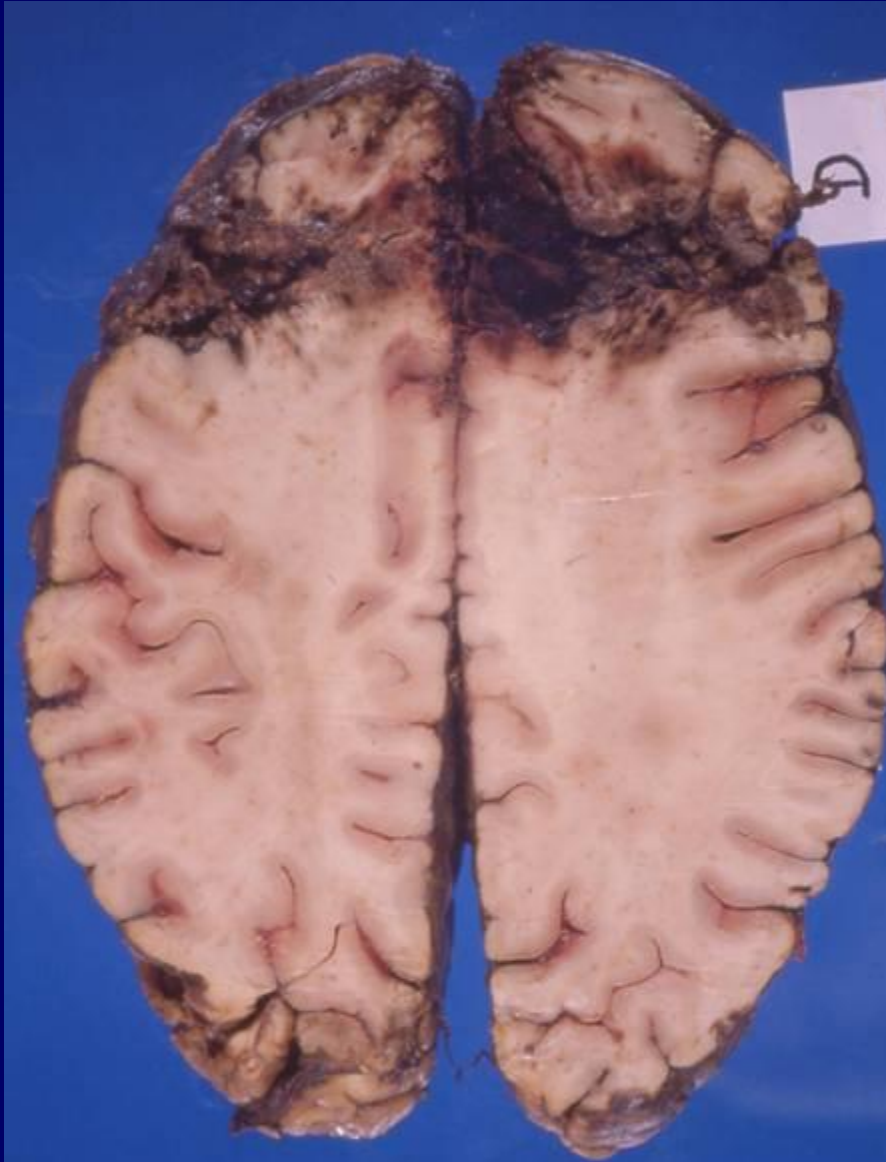


Contusión-hematoma cerebral

- La lesión postraumática más frecuente
- Únicas o múltiples
- Evolucionan creciendo los primeros horas o días
- Localización preferente a nivel fronto-temporal

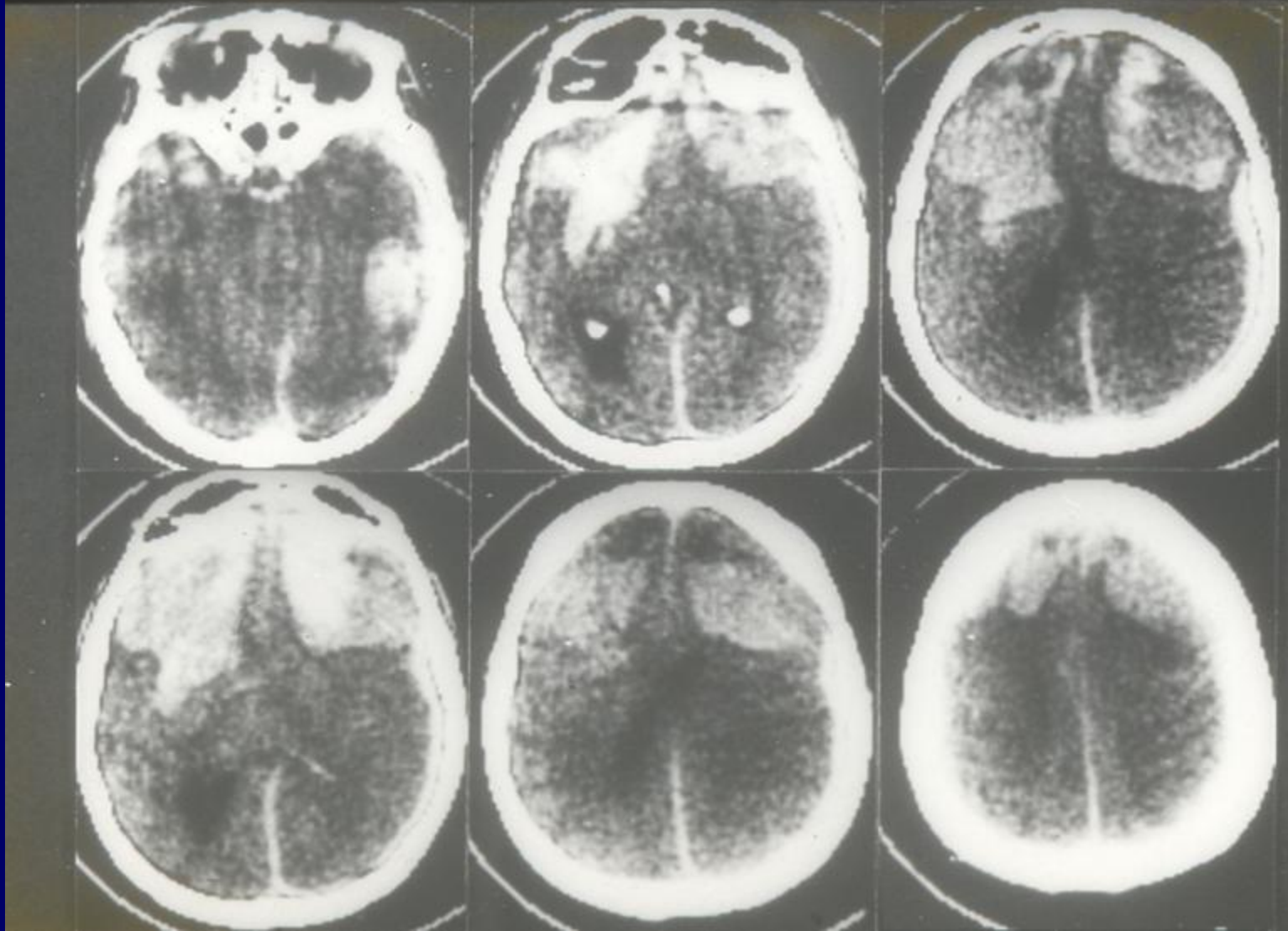


**Necropsia en casos con contusión bifrontal y frontotempora
Observar la dislaceracion cortico-subcortical y el sangrado local**



Contusiones múltiples bifrontales y bitemporales hemorrágicas que fueron evacuadas tras la admisión

Característicamente las contusiones tienen una densidad mixta Hiper (sangre)-Hipo (edema)

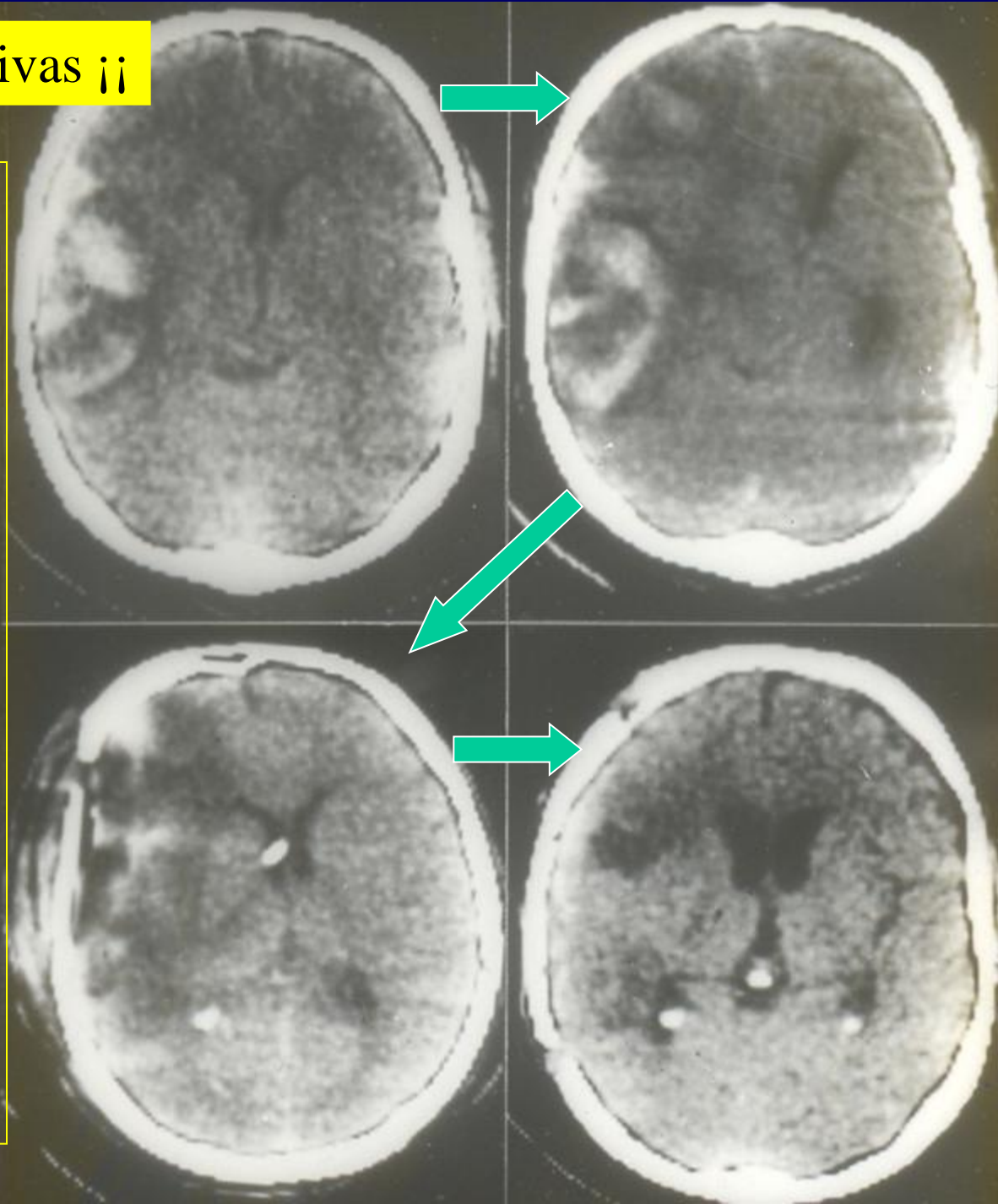


¡¡ Son lesiones evolutivas ¡¡

Contusión temporal izquierda en paciente con “score” de 13-14 no operada al inicio (TAC izqdo)

Crece en 12 horas, deteriorando el “score” a 8 (TAC derecho), y requiriendo intervención evacuadora urgente

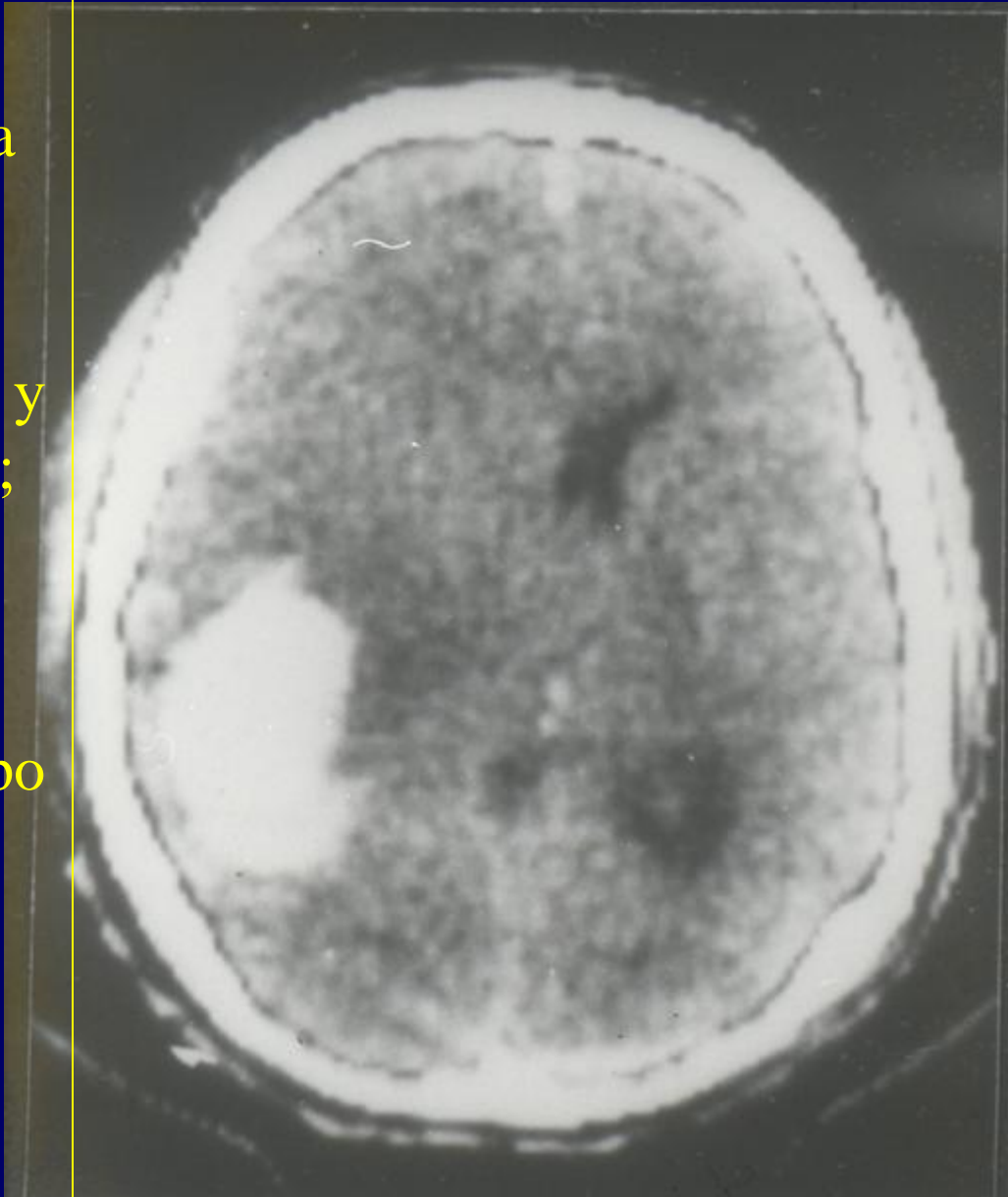
(TACs postoperatorios reciente con cateter PIC y al año)



Paciente hemofílico con Trauma Craneal Leve dado de alta en la Urgencia que reingresa con deterioro al coma por hematoma a las 18 horas.

Ejemplo de paciente que “habla y muere” = “talk-and-die patient”; recupera conciencia tras el trauma inicial, para después deteriorarse al coma – y si la complicación no se trata a tiempo - fallecer

⚠ Ojo a los factores de riesgo para desarrollar complicaciones demoradas ⚠

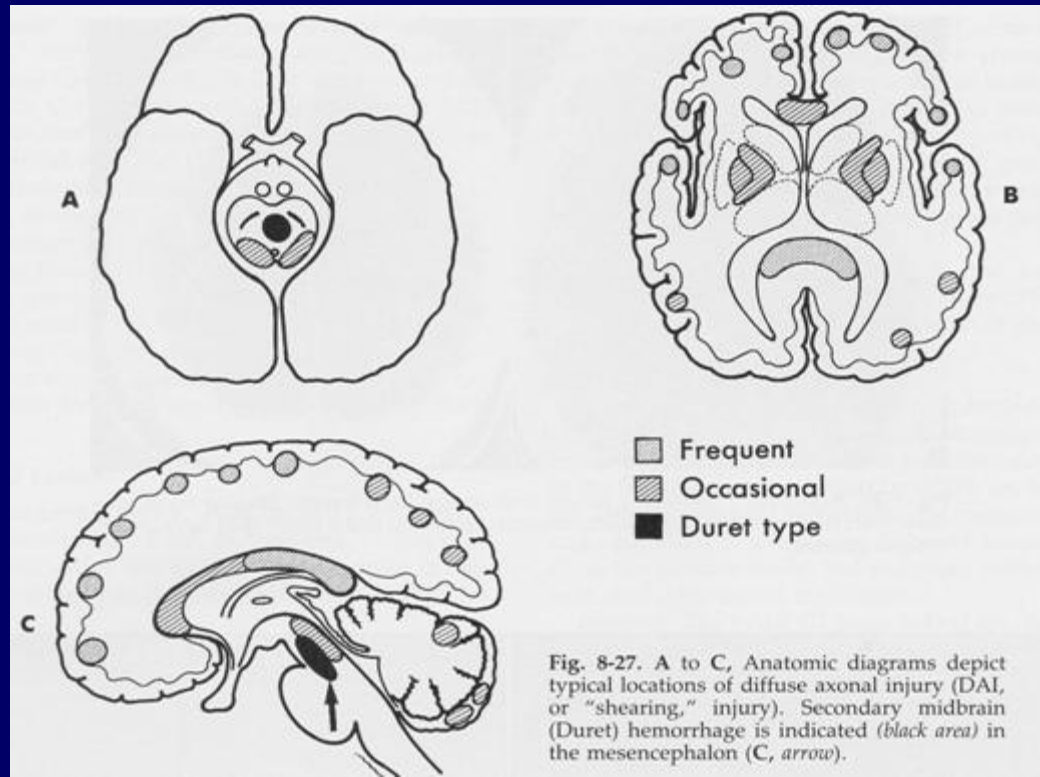


LESIONES CEREBRALES DIFUSAS

- **A) Lesión Axonal Difusa**
 - Sección múltiple de axones sin efecto masa generalizado
 - **No hay efecto masa** = Ventriculos y cisternas patentes con PIC normal
 - En TAC y RM se ven petequias o pequeños hematomas expresión de rotura simultánea de pequeños vasos en las mismas localizaciones de la axotomía
- **B) “Swelling” (hinchazón) cerebral difuso**
 - Debido a **edema o hiperemia** que **causan efecto masa generalizado** colapsan los espacios ventriculares y cisternales (elevación de la PIC). Fisiopatología mal conocida
 - **Edema:** Citotóxico (afecta a células = neuronas + astrocitos y Vasogénico = extravasación de agua y solutos a nivel extracelular)
- **A+B)** Pueden asociarse y acompañar además a las lesiones focales (particularmente el hematoma subdural)

Lesión axonal difusa

- **Tres grados anatómo-clínicos** según la cantidad de axones afectados y la reversibilidad de su afectación (sección completa = axotomía vs detención transitoria del flujo axonal)
 - **Leve** (cursa clínicamente con Comoción-Concusión)
 - **Moderada** (cursa con Coma de duración breve < 1 semana)
 - **Grave** (cursa con Coma duración prolongada = semanas o meses; Evolución a Incapacidad Severa o Estado Vegetativo Persistente)



La seccion de los axones resulta en los llamados **Balones de retracción** axonal secundarios a la axotomía (descritos por Ramón y Cajal a principios del siglo XX)

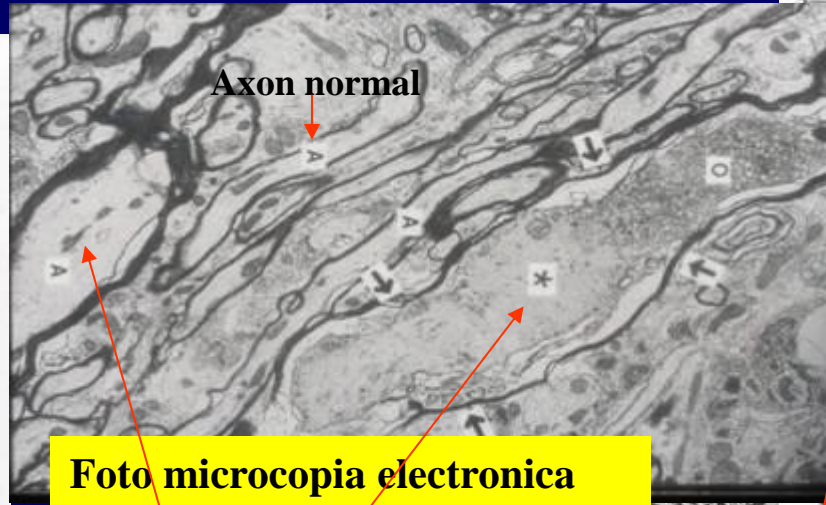
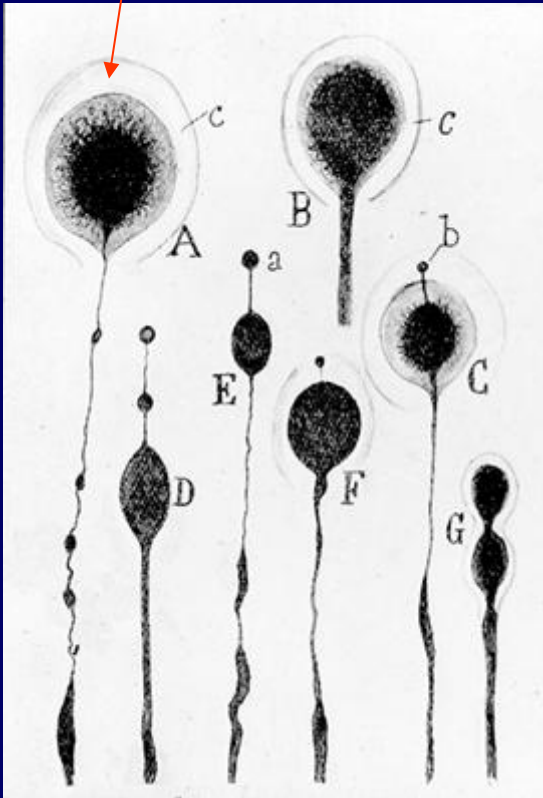
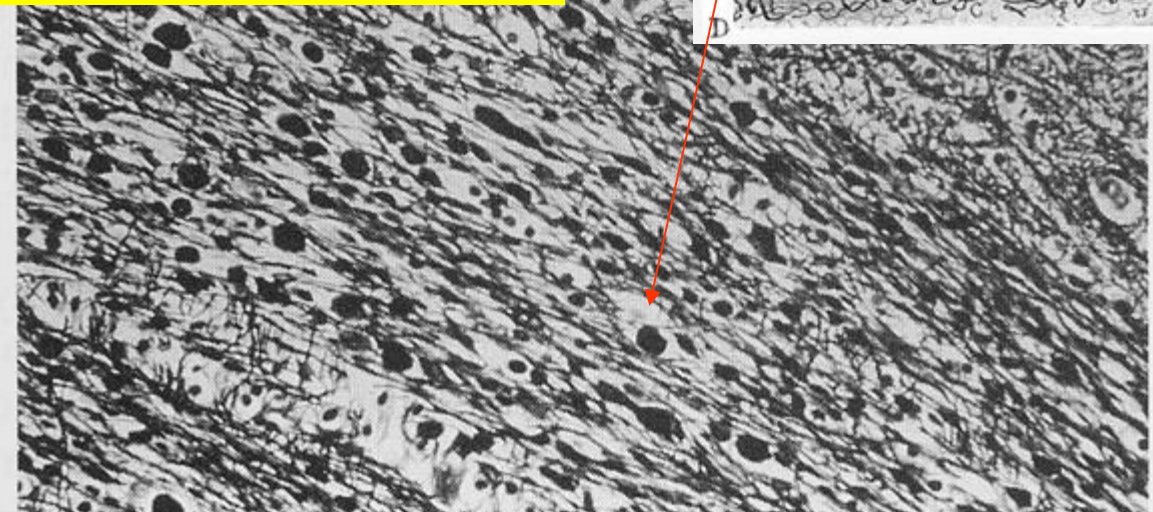
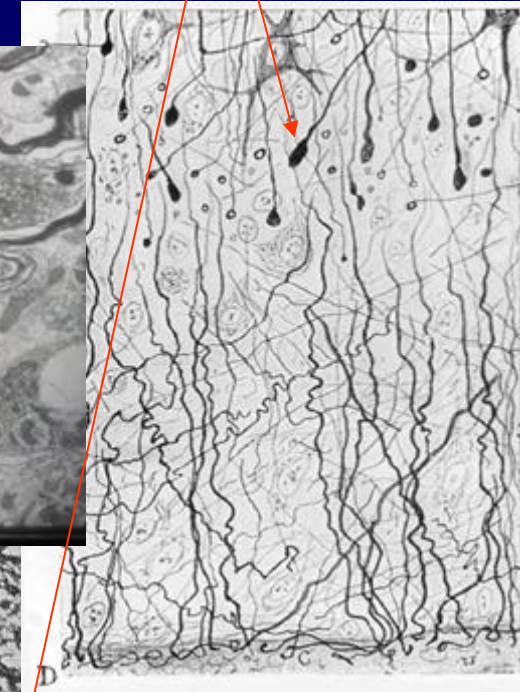
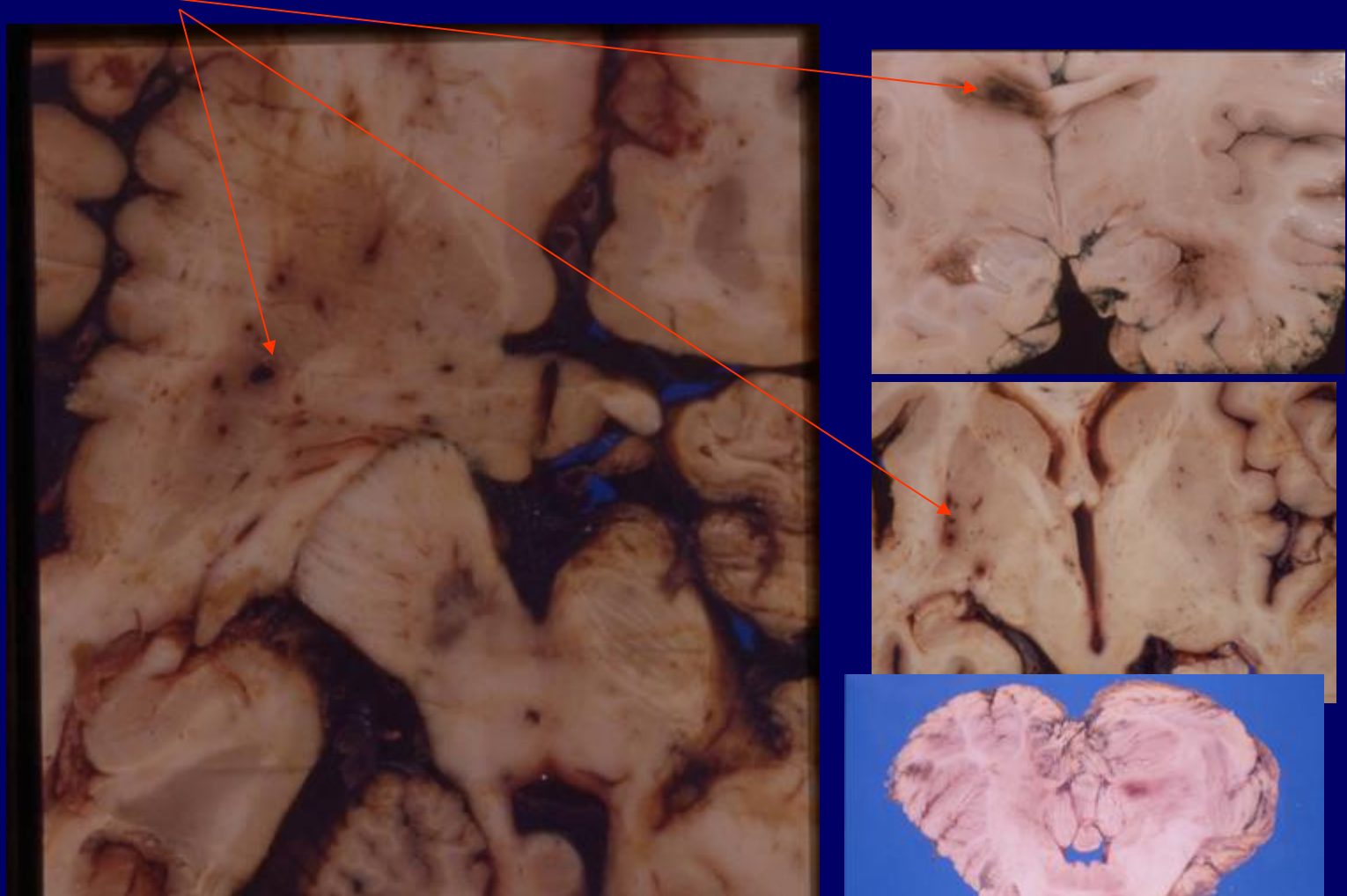


Foto microcopia electronica de detencion flujo axoplasmico con hinchazón de los axones

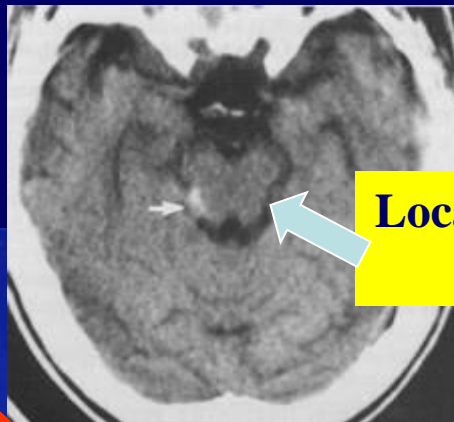


Necropsia de paciente con lesión axonal difusa mostrando los pequeños focos hemorrágicos en tronco, cuerpo calloso y ganglios basales.

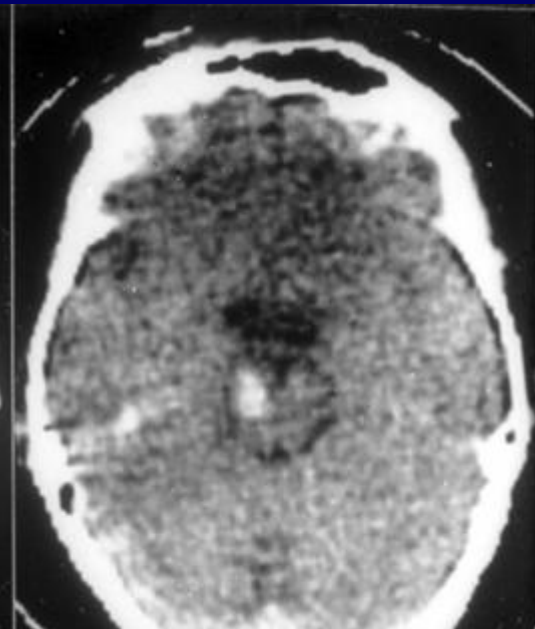
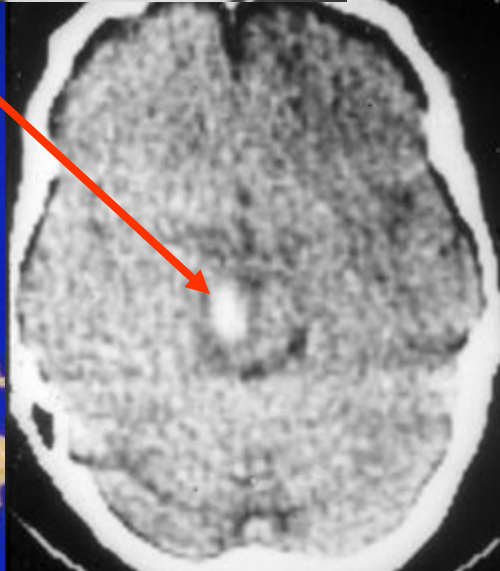


Las petequias (que se ven a simple vista en la necropsia y que la TC y la RM pueden mostrar “in vivo”, se producen por desgarramiento de pequeños vasos inducido por las fuerzas inerciales de zizallamiento, que también desgarran los axones por el mismo mecanismo. La SECCION AXONAL solo se puede apreciar al microscopio.

Lesión hemorrágica protuberancial bilateral



Localización más común de lesión primaria en tronco



Varón 50 años. Accidente tráfico. Score 4. Coma inmediato al impacto. Ausencia cono de presión tentorial. PIC normal. Ver petequias en tronco indicadores de lesion axonal difusa. REPARAR EN QUE LA TC y la RM MUESTRAN PEQUEÑAS HEMORRAGIAS POR ROTURA CAPILAR coexistentes con el desgarro axonal, PERO ESTE MISMO no es VISIBLE EN LOS ESTUDIOS DE IMAGEN (solo con RM tensor-difusión)

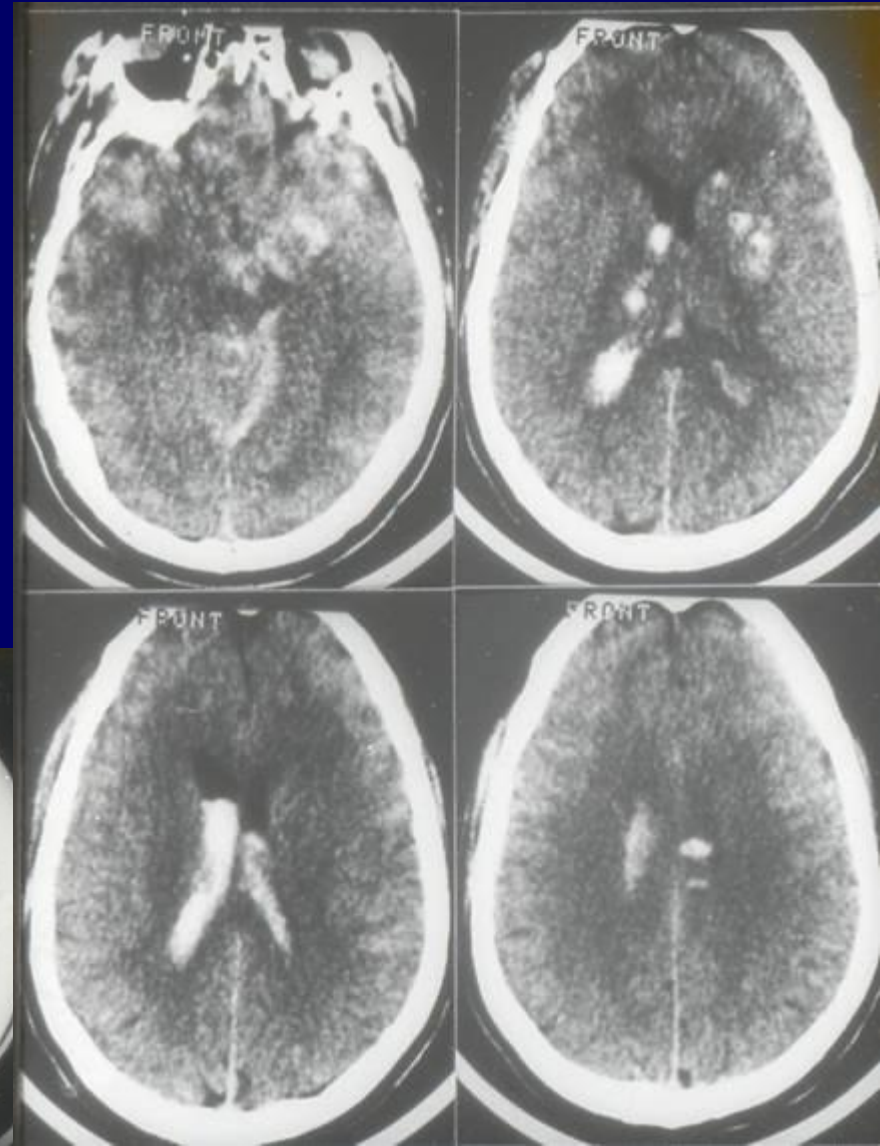
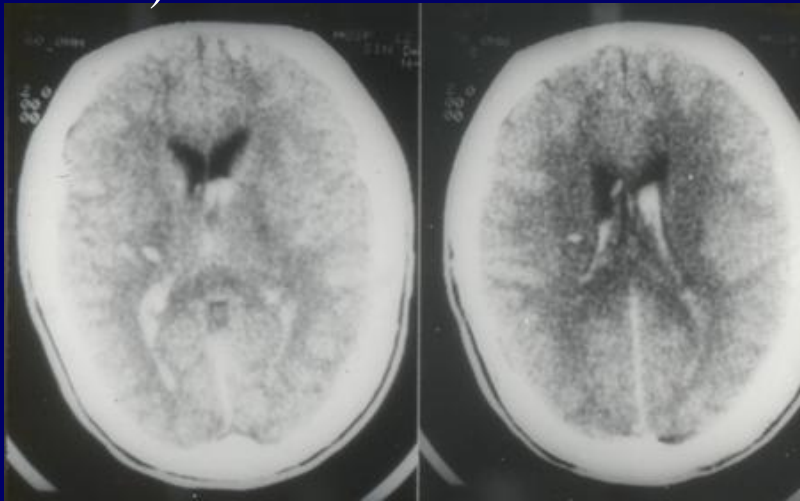
• Lesión axonal difusa

Hemorragias petequiales a nivel de

- Cuerpo calloso
- Ganglios basales
- Tronco cerebral
- Intraventricular

• Cursa con coma inmediato

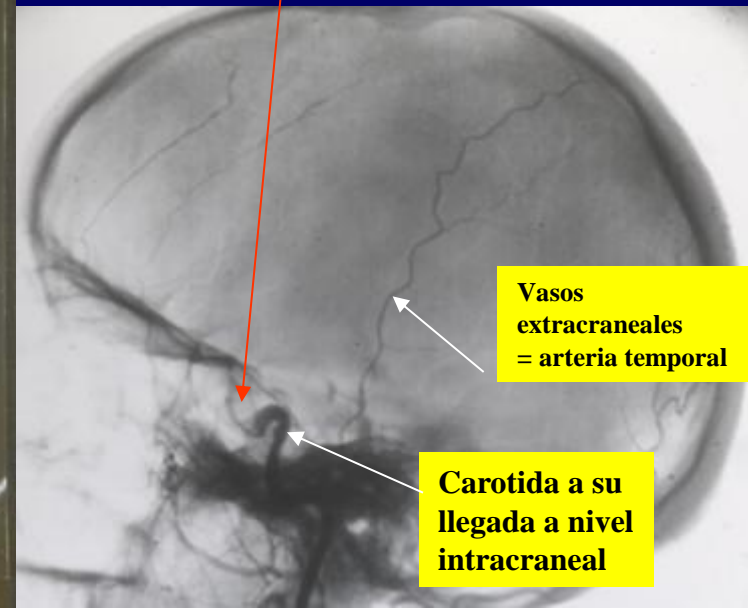
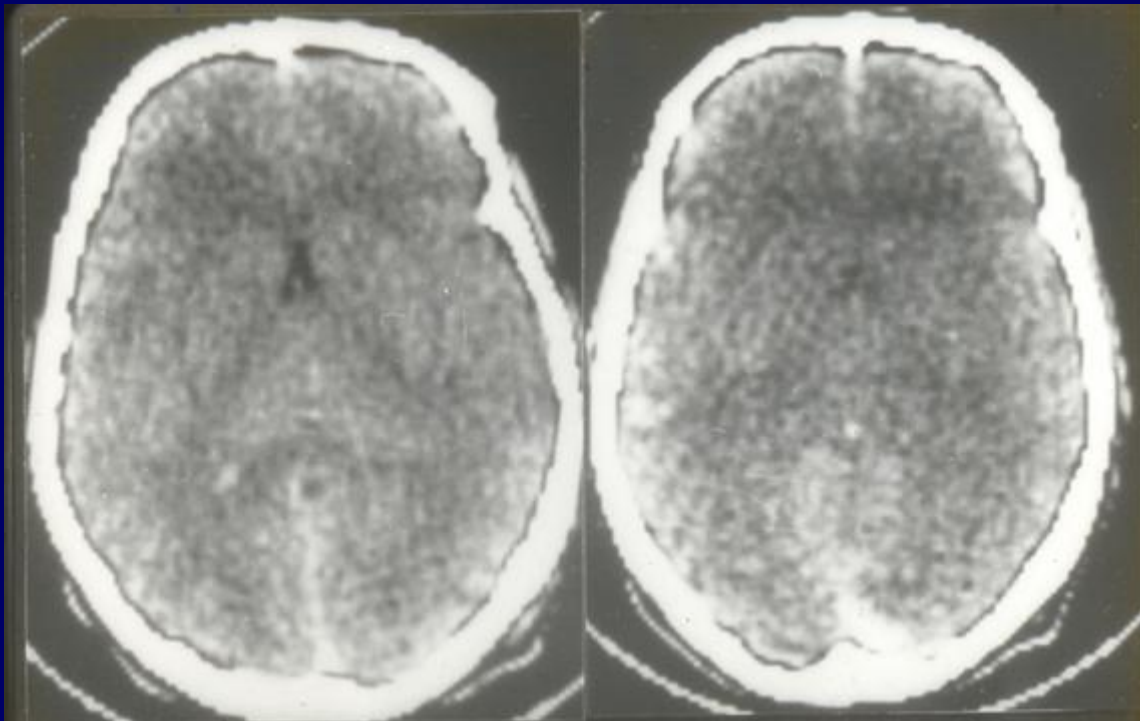
- La Presión intracraneal suele ser casi siempre normal (no hay efecto masa relevante)



La suma de daño primario y secundario + los mecanismos puestos en marcha por ellos resulta en edema intra y extracelular, isquemia-infarto, alteraciones de la microcirculación y aumento global del volumen cerebral (“swelling” = hinchazón) con subida de la presión intracraneal y pinzamiento de la presión perfusión cerebral

El otro tipo de Lesion Difusa =“Swelling” Cerebral Generalizado

Niño con coma postraumático que muestra hinchazon (“swelling”) cerebral generalizado con colapso casi completo de los ventriculos y cisternas. Mostraba una presión intracraneal de 80 mmHg, que no pudo ser controlada. El pinzamiento de la presión de perfusión cerebral era completo como se aprecia en la angiografía hecha para demostrar muerte cerebral (donante) que revela la parada circulatoria cerebral (stop flujo carotídeo a la entrada en el cráneo). La presión intracraneal igualaba a la presión arterial media = ausencia de flujo cerebral)

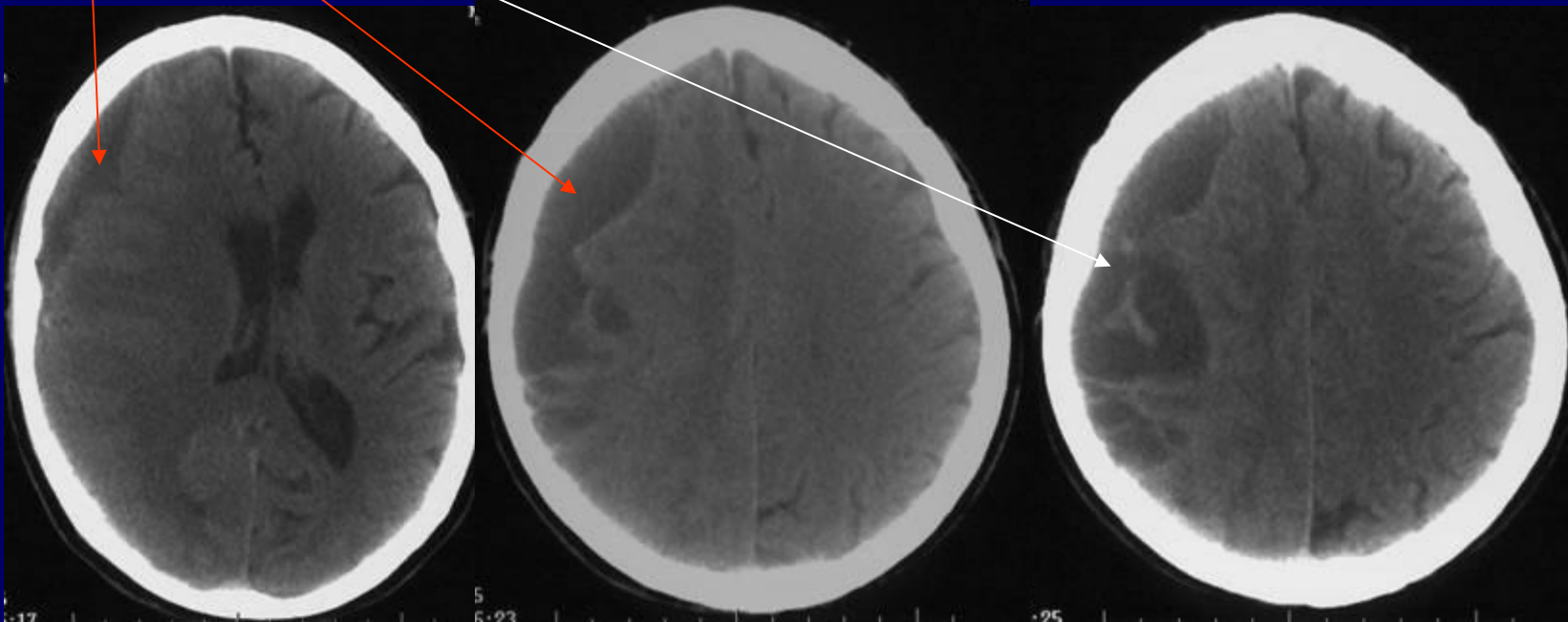


Hematoma Sudural Crónico

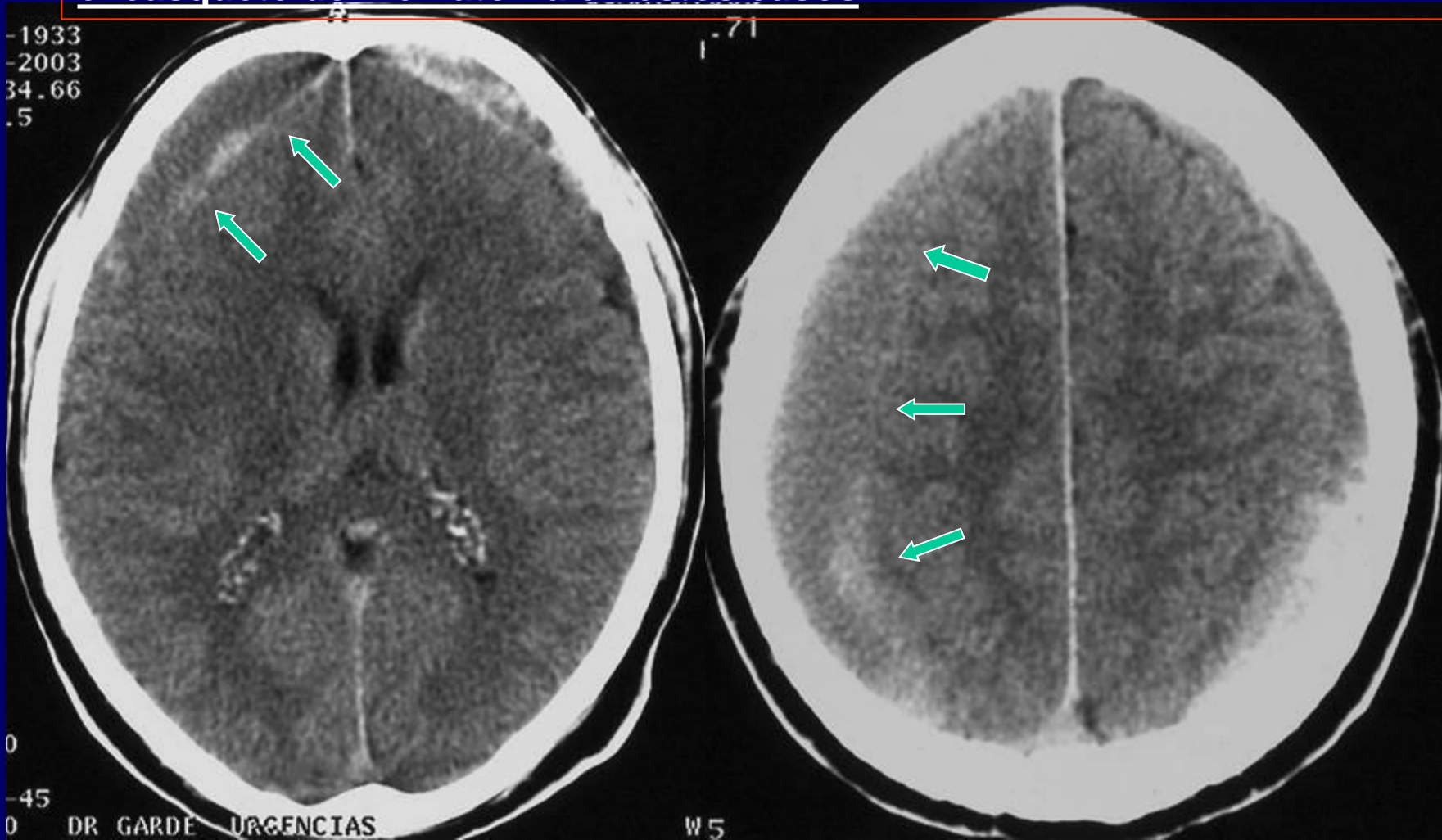
- Colección de **sangre subdural** que se produce por **traumas leves** en pacientes ancianos, que inicialmente no da síntomas, los cuales aparecen **semanas después del impacto** cuando el volumen de la colección subdural ha **aumentado por acumulo progresivo de liquido** en su interior favorecido por resangrados y quizás un mecanismo osmótico al producirse la degradación de los hematies extravasados
- Se manifiesta usualmente por **alteraciones de funciones superiores** (desorientación, etc) **deficit motor focal progresivo** y **deterioro del nivel de conciencia**, pero puede simular cualquier trastorno neurológico (antes de la era TC era difícil de diagnosticar y se le denominaba “**el gran simulador**” por el gran polimorfismo de su presentación clínica imitando otros procesos)
- Se diagnostica con TC que muestra una **colección biconvexa hipodensa** a veces con áreas hemorrágicas más recientes
- Se trata mediante **trépanos evacuadores** y la **evolución final es buena** en la gran mayoría de los casos

Varón de 78 años con una historia de seis días de duración de debilidad motora en miembros izquierdos, junto con bradipsiquia y finalmente desorientación temporoespacial. Interrogada la familia referían un trauma leve craneal un mes antes (caída)

En la exploración se objetivó hemiparesia tenue izquierda y desorientación con tendencia al sueño. TAC que muestra un hematoma subdural hipodenso



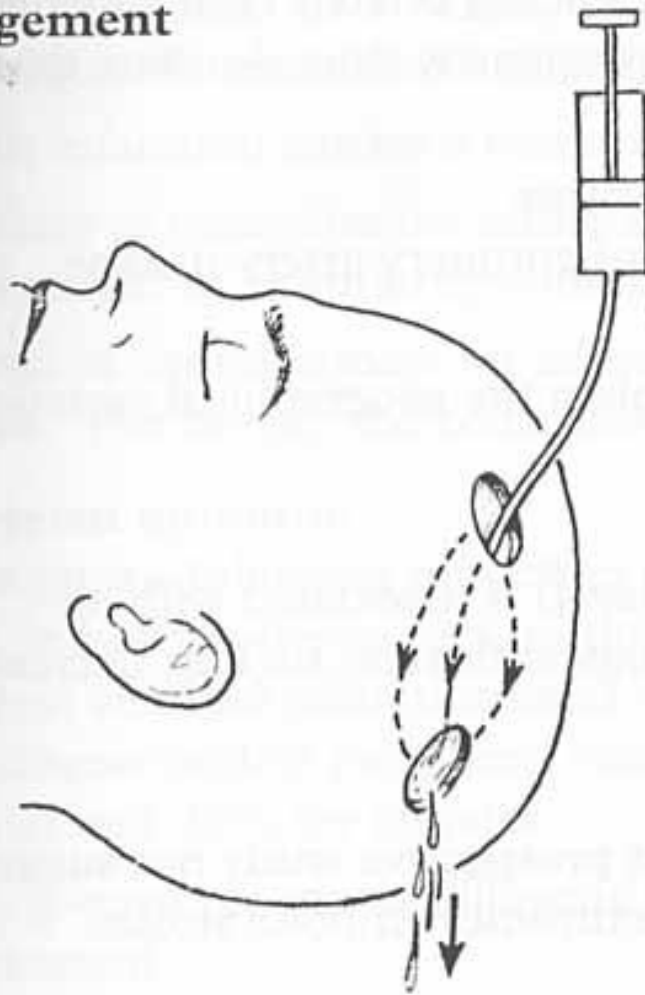
Varón de 75 años con una historia de una semana de deficit de fuerza en miembros izquierdos lentamente progresivo. Exploración: Ligera hemiparesia izquierda. Ver hematoma subdural casi isodenso (¡ OJO!) A veces los isodensos no se aprecian y solo se ve que hay desplazamiento de la línea media. La inyección de contraste demuestra el casquete del hematoma en estos casos



TRATAMIENTO HEMATOMA SUBDURAL CRONICO

Trepanos, apertura de la dura y lavado de la cavidad, dejando o no un drenaje cavitario

Management



Adult

The haematoma is evacuated through two or three burr holes and the cavity is irrigated with saline. Drains may be left in the subdural space and nursing in the head-down position may help prevent recollection.

Craniotomy with excision of the membrane is seldom required.

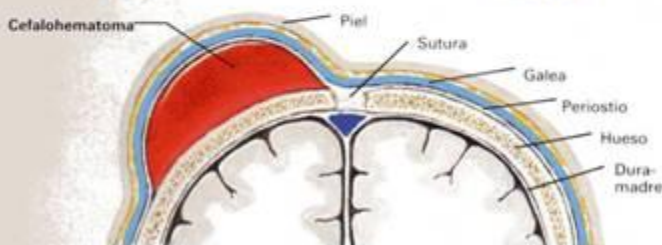
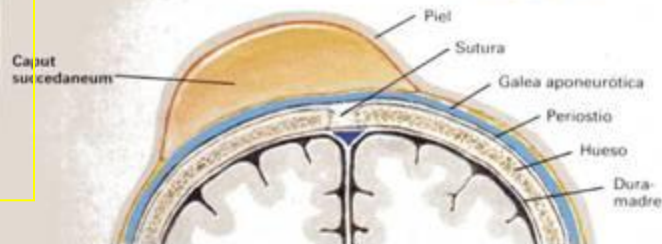
In patients who have no depressed conscious level, conservative treatment with steroids over several weeks may result in resolution.

Infants

The haematoma is evacuated by repeated needle aspiration through the anterior fontanelle. Persistent subdural collections require a subdural peritoneal shunt. As in adults, craniotomy is seldom necessary.

Lesiones traumáticas en recién nacidos

Hemorragia extracraneal o edema del recién nacido



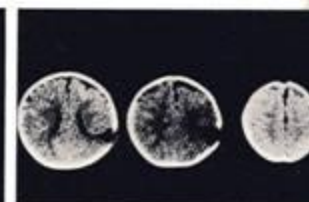
Fracturas craneales en el recién nacido



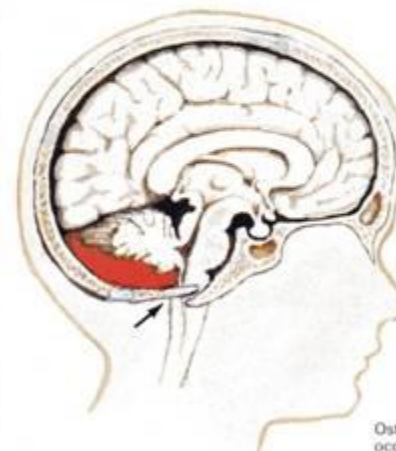
Fractura por hundimiento (+ping-pong+)



Placa de rayos X en la que se observa fractura lineal diastásica del cráneo



TC que muestra fractura en crecimiento y quiste leptomeningeo



Normal

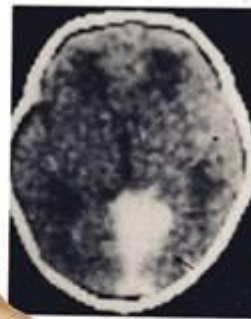
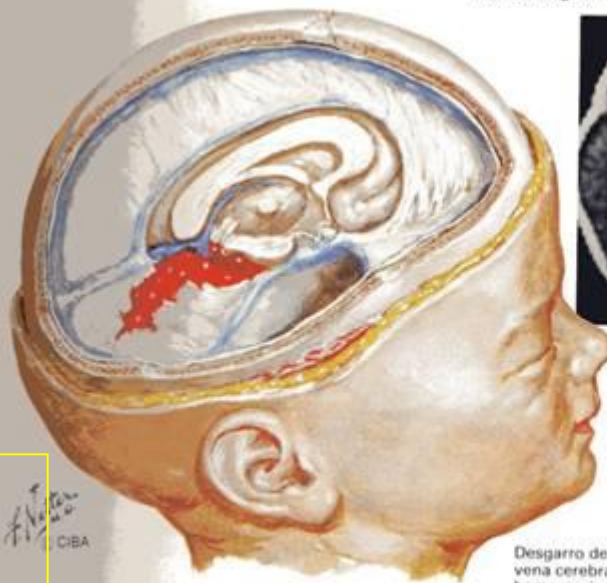
Osteodistasis occipital

Agujero magno (visto desde arriba)

Osteodistasis occipital

Lesiones traumáticas en recién nacidos

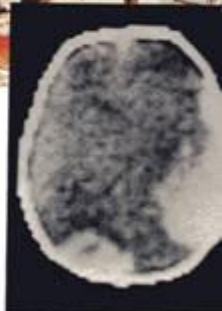
Hemorragia intracraneal en el recién nacido



TC que muestra hematoma subdural debido a desgarro tentorial

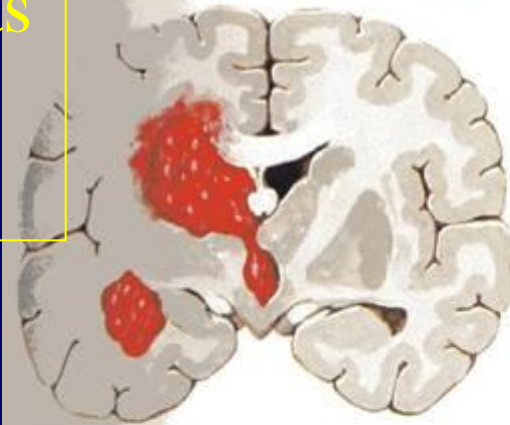


Gran hemorragia subdural sobre la convexidad del hemisferio cerebral derecho; hemorragia subaracnoidea en el lado izquierdo



TC: hemorragia subdural y subaracnoidea

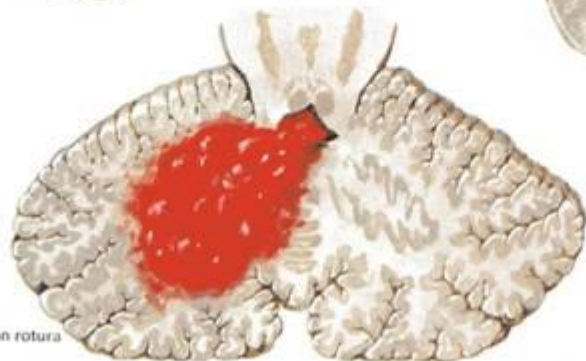
Desgarro de la tienda y de la gran vena cerebral de Galeno, con hemorragia subdural masiva en la fosa posterior



Hemorragia peri e intraventricular con origen en el centro germinal, por encima de la cabeza del núcleo caudado, que distiende las astas frontal y temporal del ventrículo lateral y atraviesa el agujero interventricular (de Monro) para llegar hasta el III ventrículo

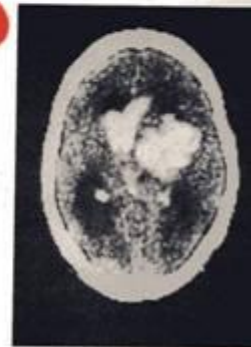


Hemorragia peri e intraventricular que llena y distiende los ventrículos lateral y pasando a través del acueducto de Silvio al IV ventrículo, y luego por los agujeros laterales y medio, interior de la cisterna de la fosa posterior



Hemorragia intracerebelosa con rotura en el interior del IV ventrículo

TC en la que se observa hemorragia peri e intraventricular



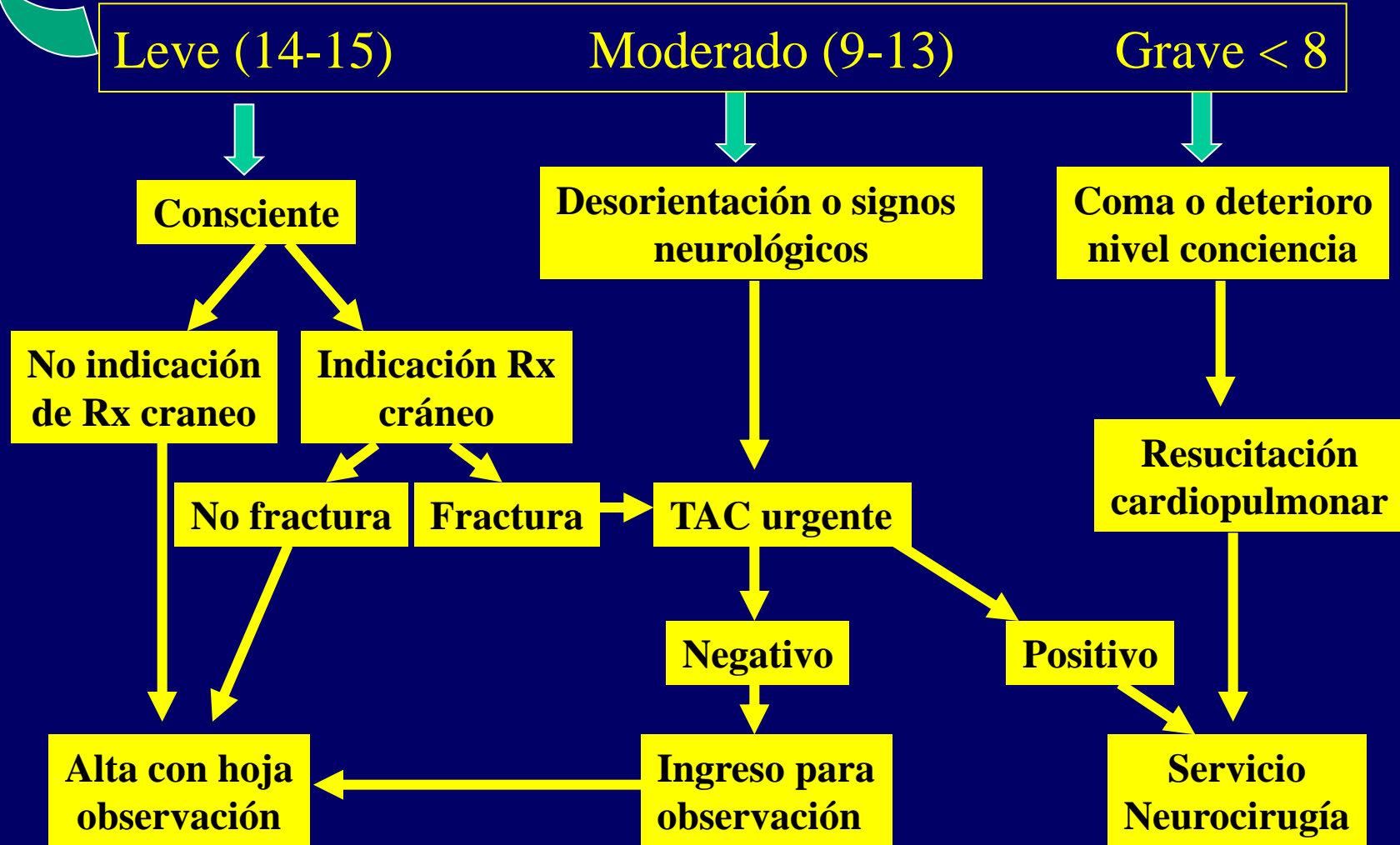
Manejo del paciente con trauma craneal

- Diagnóstico inicial
- Pautas de ingresos para observación
- Régimen para traslado a unidad neuroquirúrgica
- Multimonitorización y tratamiento de la PIC
- Cirugía
 - Evacuación hematomas
 - Craniectomía descompresiva

- A continuación se presentan dos algoritmos para el manejo diagnóstico-terapéutico de la totalidad de los pacientes con TCE, desde leve a moderado.
- Según la gravedad estimada se va a requerir o no la **practica de TC**, y será obligado o no **ingresar el paciente para observación**

Algoritmo para el manejo del traumatismo craneoencefálico

Factores riesgo en el trauma leve: pérdida conciencia, amnesia postraumática, trastorno coagulación, alcoholismo, epilepsia, edad avanzada → Practicar Rx o TAC y observación



Manejo pacientes con trauma leve (GCS 14-15)

- Pacientes con “score” de 15 sin contusión cuero cabelludo y sin pérdida de conciencia o amnesia postraumática ⇒ ***Alta a domicilio con Hoja de observación***
- Pacientes con “score” de 15, pero con cefalea, pérdida de conciencia transitoria, amnesia, cefalea y vómitos ⇒ ***Ingreso para observación + Rx ⇒ si fractura TC, o TAC directo***
 - Mantener en observación al menos 6 horas a todos. Si hay fractura, aún cuando el TC sea normal ⇒ Ingreso para observación de 24 horas
 - Ingresar 24 horas si factores de riesgo tales como anticoagulación, epilepsia, signo focal, alcoholismo, intervención neuroquirúrgica previa, o carencia de familiares que le vigilen en domicilio
- Pacientes con “score” de 14 ⇒ ***TC e ingreso de al menos 24 horas***

- A continuación se trata el manejo del paciente en coma postraumático que con frecuencia presenta lesiones asociadas extracraneales.
- Hoy día el manejo agresivo comienza en el lugar del accidente (regla ABC), de manera que el paciente llega al hospital estabilizado hemodinámicamente y ventilado adecuadamente.

Tratamiento inicial de los traumatismos craneales graves

Valoración «ABC»



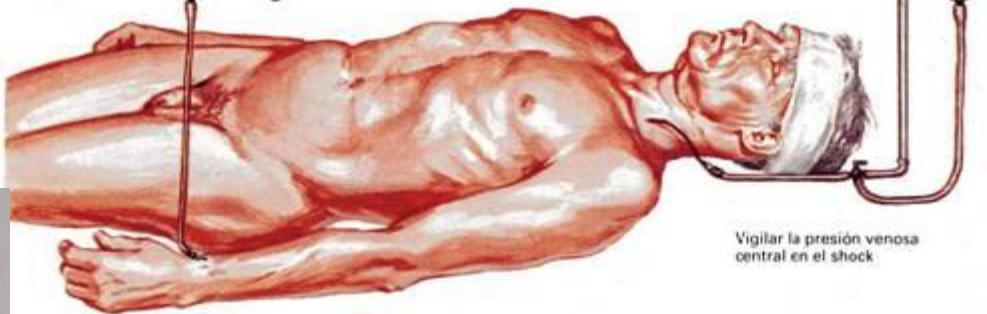
A. Via aérea: aspirar hasta eliminar de la faringe la sangre y otros materiales; intubar después de valorar la columna cervical



B. Ventilación: valorar la frecuencia, el ritmo y los ruidos de la ventilación; ventilar para elevar la Pa_{O_2} y reducir la Pa_{CO_2} (para disminuir la presión intracraneal); controlar la gasometría arterial



C. Estado circulatorio: iniciar la infusión IV de solución de Ringer con lactato o salina normal, seguida de sangre si es necesario; practicar exámenes de laboratorio y radiografías; administrar corticosteroides y fenitoina, más un agente vasopresor si es necesario (el shock rara vez se debe sólo al traumatismo craneal; investigar otras causas)

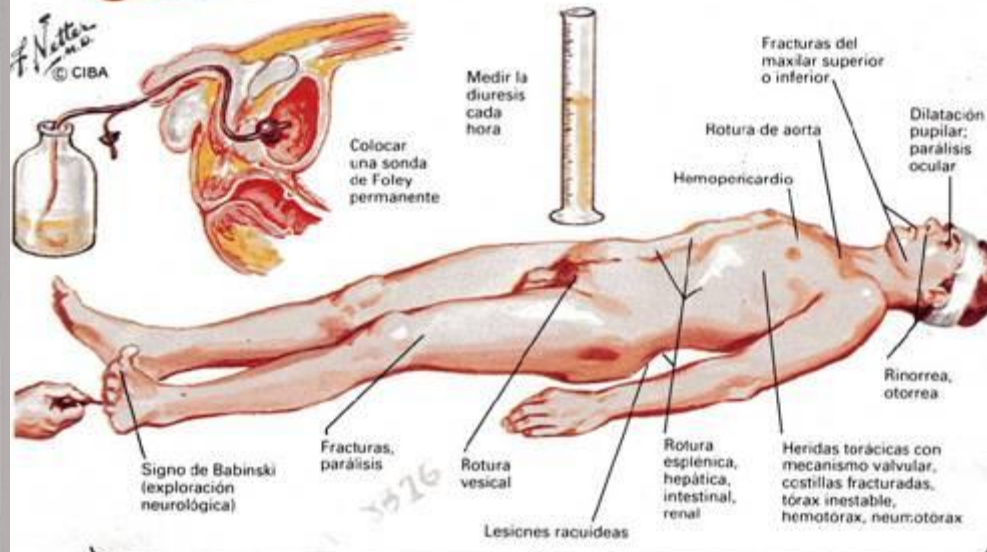


Vigilar la presión venosa central en el shock

Traumatismo de columna cervical: tratamiento en el lugar del accidente



Levantamiento por tres personas: útil si se dispone de ayuda limitada para colocar al paciente en una tabla o transportarlo a corta distancia. La cabeza, el



Medir la diuresis cada hora

Colocar una sonda de Foley permanente

Fracturas del maxilar superior o inferior

Rotura de aorta

Dilatación pupilar; parálisis ocular

Hemopericardio

Rinorrea, otorrea

Signo de Babinski (exploración neurológica)

Fracturas, parálisis

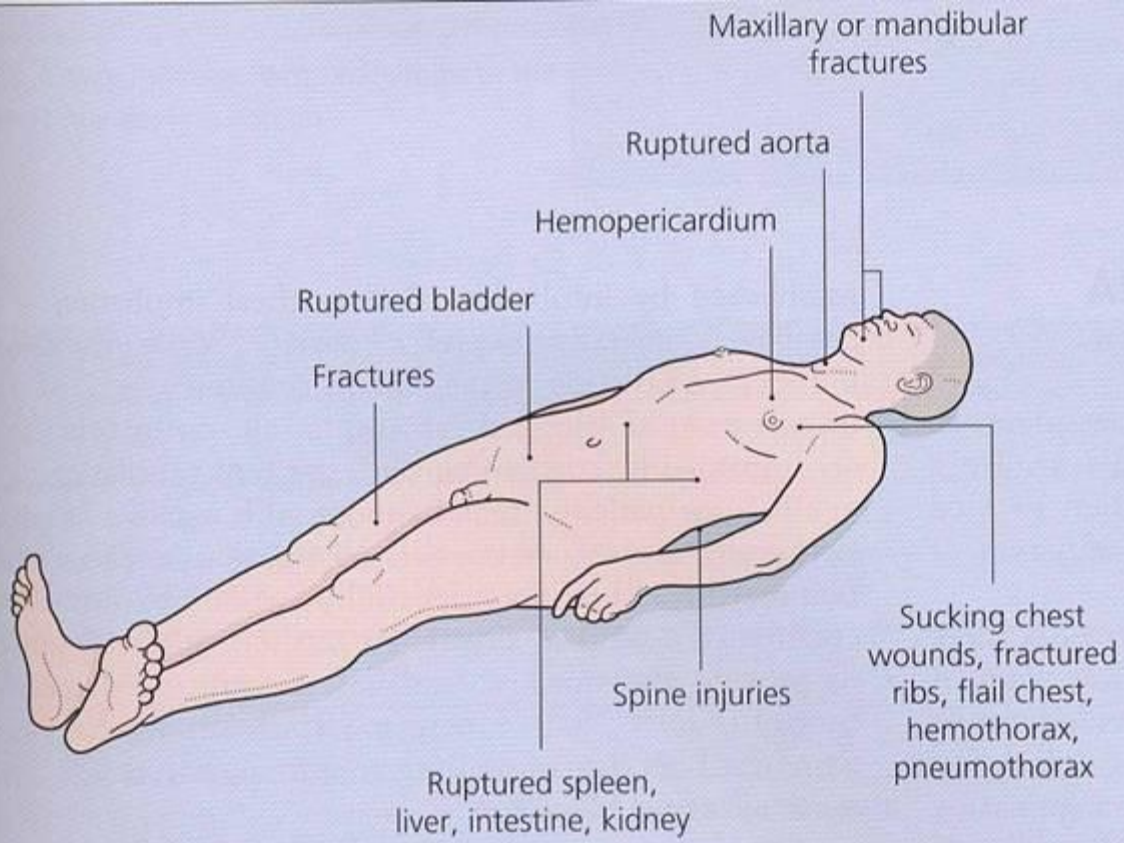
Rotura vesical

Rotura esplénica, hepática, intestinal, renal

Heridas torácicas con mecanismo valvular, costillas fracturadas, tórax inestable, hemotórax, neumotórax

Lesiones racideas

Realizar una exploración física completa y repetirla periódicamente



Lesiones más frecuentes o relevantes en el politraumatizado

Multisystem injury

Head injury Spinal cord injury

Pulmonary	78%	10.5%
Musculoskeletal	43%	18%
Abdominal	53%	2.5%
Cardiovascular	3%	1.5%
Endocrine	23%	
Spine	6%	
Head		16%

Frecuencias de lesiones asociadas en el paciente con trauma craneal o raquimedular

MULTIPLE INJURY – PRIORITIES OF ASSESSMENT

Patients admitted in coma with multiple injuries require urgent care and the clinician must be aware of the priorities of assessment and management.

Airway

Check for obstruction and use oropharyngeal airway or endotracheal tube. →

Breathing

Administer oxygen and check respiratory movements are adequate; if not, ventilate.



Circulation

Check pulse and blood pressure. If patient is hypotensive, replace blood loss with IV fluids followed by whole blood if Hb <10 g/l.

Chest/abdominal injury

← Examine chest for possible flail segment or haemo/pneumothorax. Examine abdomen for possible bleeding; if in doubt, use peritoneal lavage. (X-ray chest and abdomen.)



Head/spinal injury

→ Assess conscious level and focal signs. Consider possibility of spinal injury. (X-ray skull and spine, CT scan.)

Limb injury

→ Examine limbs for lacerations and fractures. (X-ray.)

Regla del ABC = Airway, Breathing, Circulation

When intracranial haematoma is suspected, a CT scan is essential, especially before clinical signs are masked by a general anaesthetic required for the management of limb or abdominal injuries. However, if difficulty occurs in maintaining blood pressure, then urgent laparotomy or thoracotomy would take precedence over further investigation of a possible intracranial haematoma.

Transfer to the neurosurgical unit

Prior to the transfer, ensure that resuscitation is complete, and that more immediate problems have been dealt with (see page 219). Insert an oropharyngeal airway. Intubate and ventilate if the patient is in coma or if the blood gases are inadequate ($PO_2 < 8\text{kPa}$ on air, 13kPa on O_2 or $CO_2 > 6\text{kPa}$). If the patient's conscious level is deteriorating, an intravenous bolus infusion of 100 ml of 20% mannitol should 'buy time' by temporarily reducing the intracranial pressure.

NOTE: for comatose patients with an unstable systemic state from multiple injuries, a negative CT scan in the local hospital may avoid a dangerous transfer to the neurosurgical unit.

Multimonitorización y Tratamiento Traumatizado Grave en U.C.I.

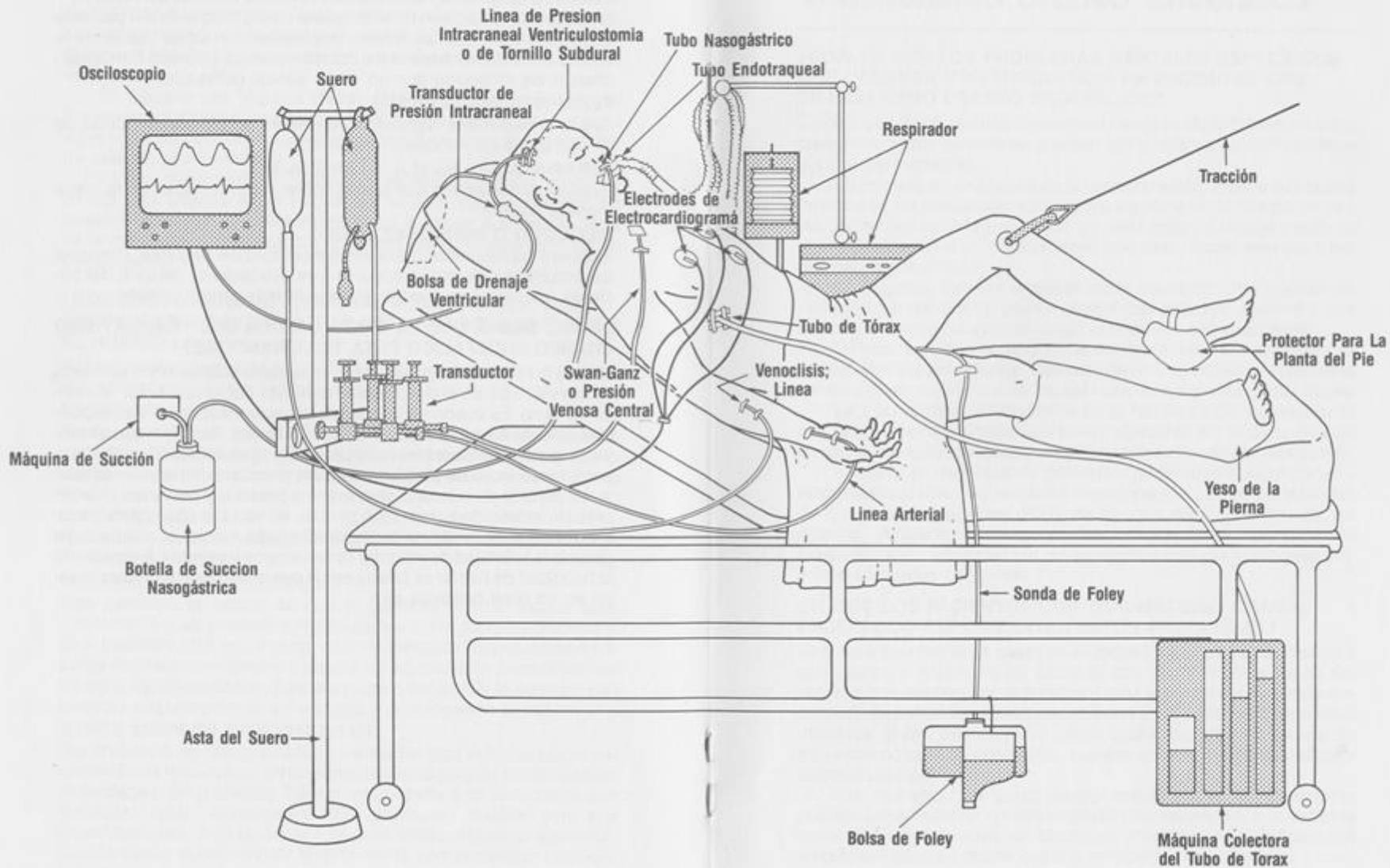
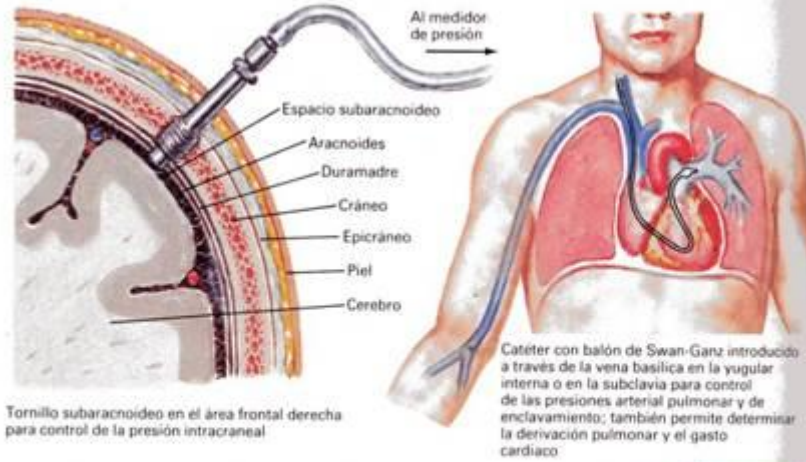


Figure 7

Tratamiento médico intensivo de los traumatismos craneales graves

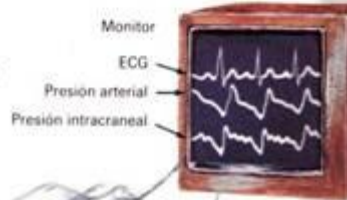


Tornillo subaracnoideo en el área frontal derecha para control de la presión intracraneal

Catéter con balón de Swan-Ganz introducido a través de la vena basílica en la yugular interna o en la subclavia para control de las presiones arterial pulmonar y de enclavamiento; también permite determinar la derivación pulmonar y el gasto cardiaco

IV: suero salino normal o de Ringer-lactato. Se administran por sistema corticoides y anticonvulsivos; diuréticos osmóticos y barbitúricos en la medida necesaria para controlar la presión intracraneal

Vía arterial que permite controlar de forma continua la presión arterial y determinaciones frecuentes de los gases en sangre arterial, bioquímica sanguínea, etc.



Paciente en cuidados intensivos



Control de la diuresis a través de una sonda de Foley

La hiperventilación controlada mantiene la P_{aCO_2} entre 25 y 30 mm Hg para reducir la presión intracraneal

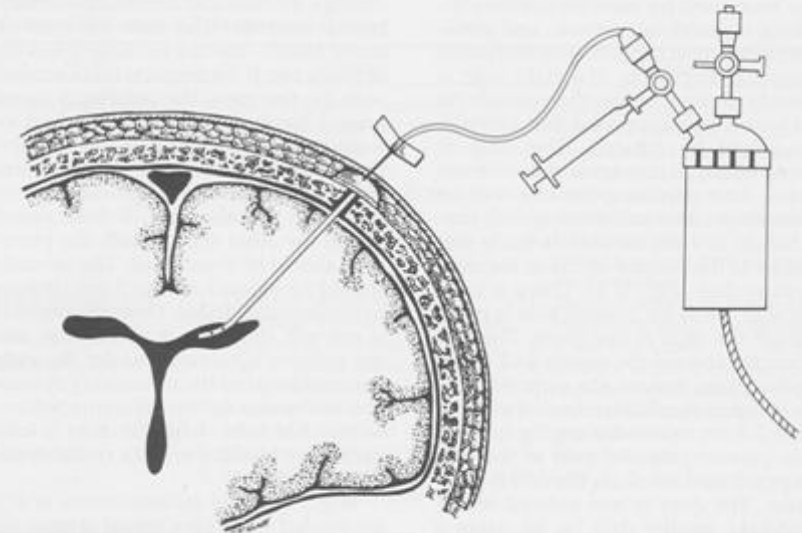


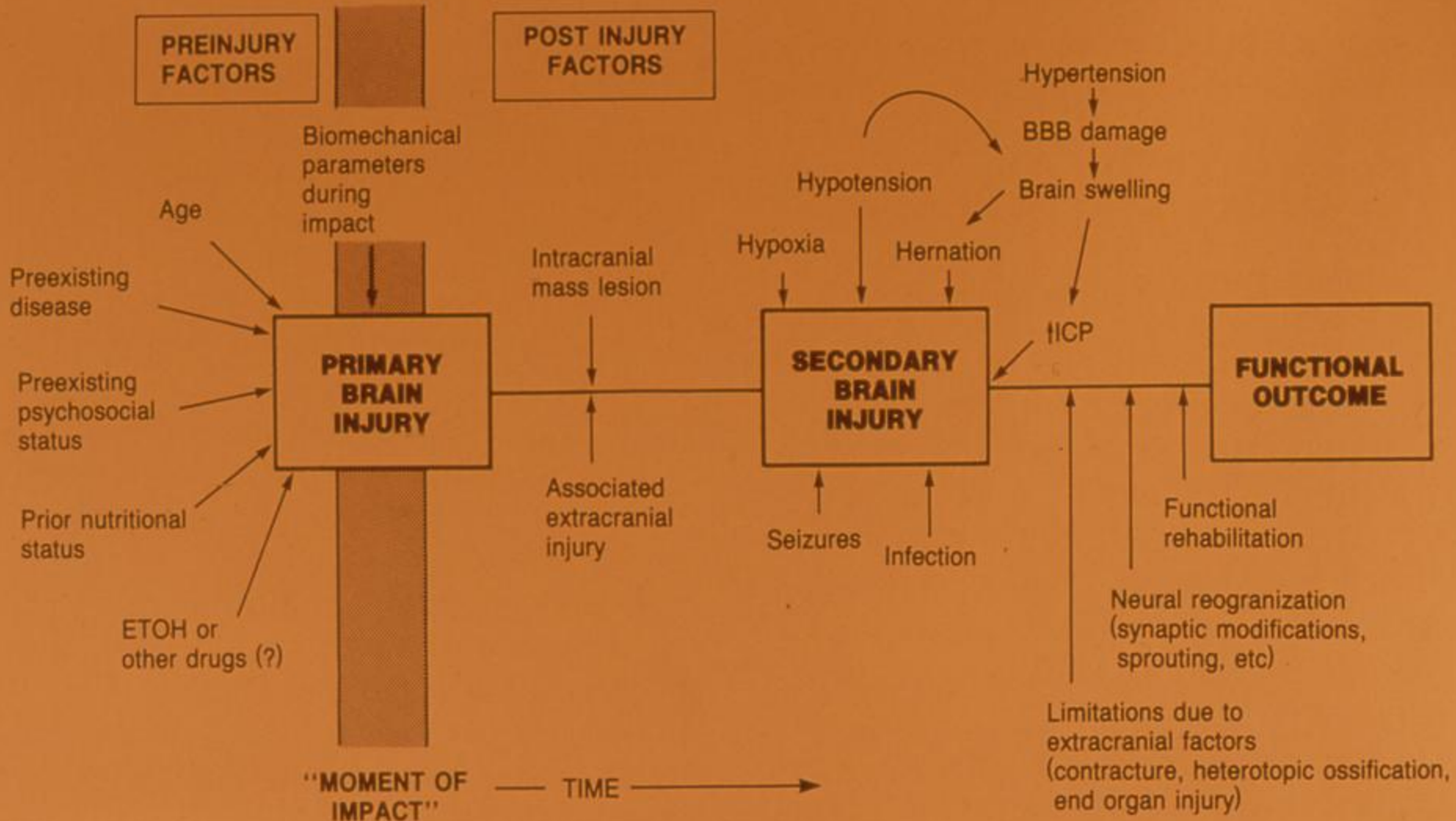
Figure 12.5. Implanted reservoir used for ICP monitoring and periodic ventricular drainage. Ventricular catheter is shown terminating in a reservoir device implanted beneath the scalp.

TRATAMIENTO HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

- 1) RETIRADA DE L.C.R. (Drenaje ventricular)
- 2) DISMINUCION SANGRE SECTOR ARTE-ARTERIOLAR (Hiperventilación > disminuye Cont. Sang. Cerebral)
- 3) DISMINUCION LIQUIDO EN SUSTANCIA CEREBRAL (Sol. Hiperosmolar, furosemida, albumina)
- 4) DISMINUCION SUSTANCIA CEREBRAL (Evacuación quirúrgica contusion-hematoma)
- 5) PROPORCIONAR MAYOR ESPACIO A SUSTANCIA CEREBRAL (Craniectomía descompresiva)

Pronóstico en T.C.Grave

Se relaciona con factores morbosos pretraumáticos, (como edad = a mayor edad peor pronóstico); factores propiamente traumáticos (tipo lesión primaria), la incidencia de daño secundario añadido y la calidad de los programas de rehabilitación



Factores con influencia pronóstica

(Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow, tipo lesión intracraneal, edad, pupilas, respuesta motora, potenciales evocados, etc)

Un score bajo, la presencia de hematoma subdural, una edad avanzada, la existencia de cambios pupilares (midriasis), así como la respuesta motora en descerebración son factores de mal pronóstico

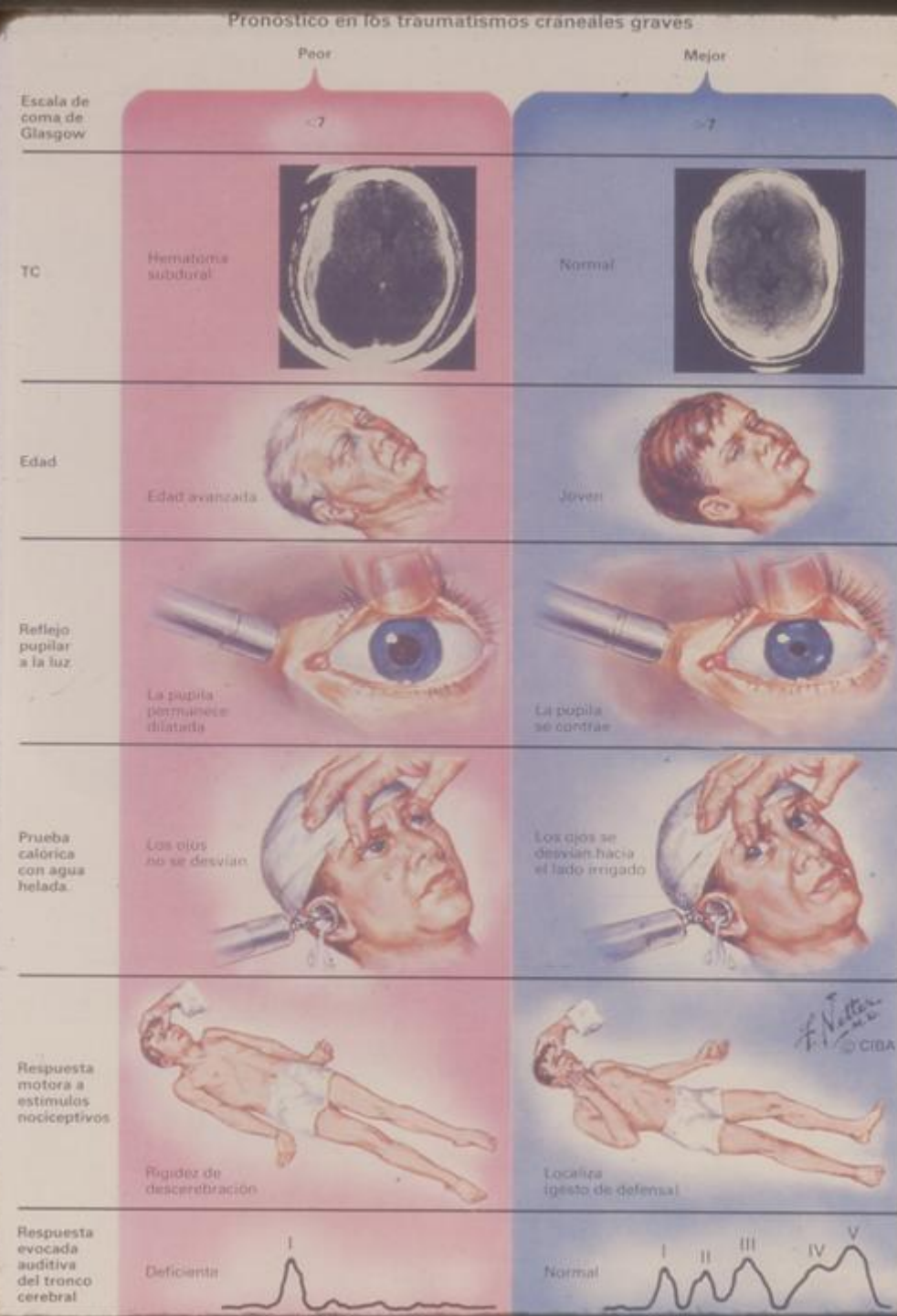


Table 69–5. Mortality Rate from Severe Head Injury Related to Age in a Series of 160 Patients*

Age Group (Years)	Number of Patients	Mortality Rate (%)		
		Total Deaths	Systemic Cause	Cerebral Cause
0–20	67	22	9	13
21–40	64	33	19	14
41–60	22	36	23	13
61–80	7	57	43	14
Total	160	30	16	14

Correlación de la edad (arriba) y del score en la Escala de Glasgow (a la derecha) con la evolución final. Una edad avanzada y un score bajo conllevan mal pronóstico

Table 69–8. Relationship Between Best Ranking on Glasgow Coma Scale and Outcome*

Responsiveness on Glasgow Coma Scale at 24 Hours	Outcome (%)	
	Good Recovery/ Moderate Disability	Vegetative/ Dead
11–15	91	6
8–10	59	27
5–7	28	54
3–4	13	80

Final