

# Varón joven con Glasgow bajo tras traumatismo cráneo-encefálico

Parra Gordo ML, Rayón Aledo JC, Vivancos Costaleite K, Llorente Galán S, Laganâ C, Zabala Martín-Gil I

Hospital Universitario La Princesa. Madrid

Varón de 17 años de edad, que sufre un politraumatismo por accidente de tráfico con nivel de conciencia de 5 en la escala de Glasgow. Ingresa directamente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Tras ser estabilizado, se le traslada para la realización de tomografía computerizada (TC) cerebral, cervical y tóraco-abdominal. Es diagnosticado de:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE) grave.
- Fractura abierta del fémur izquierdo.
- Traumatismo torácico con pequeño neumotórax basal derecho.
- Traumatismo abdominal con laceración hepática.

Se procede a la colocación urgente de un sensor de presión intracraneal (PIC) intraparenquimatoso en el inicio de su ingreso. Se realizan potenciales visuales evocados que presentan retraso en las latencias.

La TC cerebral urgente (figuras 1, 2 y 3) muestra un edema difuso (*swelling*) con borramiento de los surcos de la convexidad y colapso de las cisternas de la base. Hay lesiones petequiales múltiples en situación subcortical y en el cuerpo calloso, expresión de trauma axonal difuso (TAD) grave. Además se objetivan otros hallazgos muy frecuentes en el TCE sin

fractura asociada, como las contusiones corticales y la hemorragia subaracnoidea e intraventricular.

Se realiza control evolutivo con TC cerebrales seriadas y estudio de resonancia magnética (RM) a los 15 días (figuras 4 y 5). En ella se ponen de manifiesto en la secuencia sensible para la detección de sangrados no agudos (eco de gradiente) múltiples hipointensidades en la sustancia blanca, los ganglios de la base y el cuerpo calloso, compatibles con contusiones hemorrágicas en el contexto de un TAD, hemorragia subaracnoidea y hemorragia intraventricular.

Durante la estancia en la UCI el paciente presenta episodios de sudoración y rigidez filiados como crisis diencefálicas, así como un síndrome febril séptico con foco sin determinar y respuesta empírica al tratamiento con antibióticos.

Se le traslada de la UCI a la planta de Neurocirugía a los 24 días del ingreso. El paciente está en coma y no contacta con el medio exterior; abre los ojos tras estímulo doloroso intenso y sufre paresia braquial derecha con facial derecho central. Es portador de traqueostomía, sonda vesical y nutrición enteral por gastrostomía.

Fallece al día siguiente tras una parada cardiorespiratoria súbita irreversible.

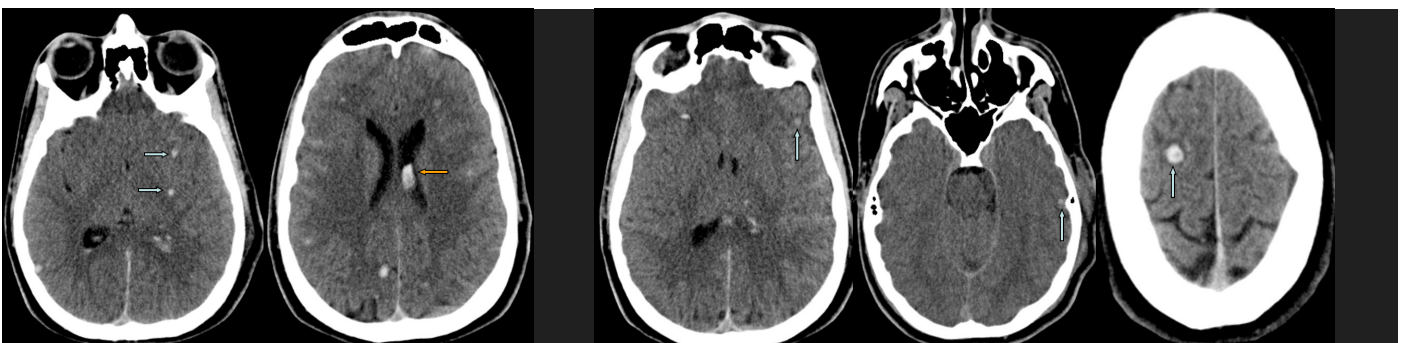


Figura 1. TC craneal sin contraste. Aparecen múltiples lesiones hiperdensas en la sustancia blanca subcortical (flechas azules) y en el cuerpo calloso (flecha naranja), que corresponden a una lesión axonal difusa

Figura 2. TC craneal sin contraste. Se aprecian contusiones hemorrágicas corticales en el lóbulo temporal izquierdo y convexidad paramediana derecha (flechas)

## COMENTARIO

El TCE se define como la alteración de las funciones cerebrales causada por una fuerza externa. Es una patología muy frecuente en los países industrializados y la primera causa de mortalidad en la población menor de 45 años.

Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico (75 %), caídas y accidentes laborales (20 %) y lesiones deportivas (5 %). Es tres veces más frecuente en varones que en mujeres.

La edad de máxima incidencia es entre los 15 y los 29 años. Los accidentes de moto se centran fundamentalmente en los jóvenes menores de 25 años, mientras que los atropellos y caídas son más frecuentes en los niños y en los mayores de 65 años.

La mortalidad se sitúa en 20-30 % y es mayor entre los menores de 10 y los mayores de 65 años.

La clasificación del TCE y su abordaje se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la escala de Glasgow (tablas 1 y 2), que evalúa la respuesta ocular, verbal y motora de forma independiente.

Los pacientes con TCE leves que tengan antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, con Glasgow de 14, mayores de 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal.

La técnica de imagen de inicio es la TC cerebral sin administración de contraste yodado, con reconstrucciones en algoritmo de partes blandas y hueso.

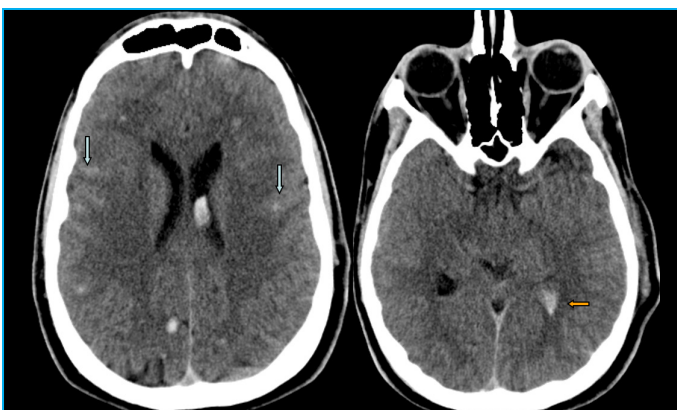


Figura 3. TC craneal sin contraste. En la primera imagen se identifica ocupación de los surcos de la convexidad fronto-parietal de ambos hemisferios, compatible con HSA (flechas azules). En la segunda imagen aparece el edema difuso con colapso de las cisternas de la base y sangre intraventricular en el asta occipital izquierda (flecha naranja)

Las contusiones corticales aparecen como hemorragias superficiales parcheadas asociadas a edema cerebral. Es la lesión parenquimatosa más frecuente en los TCE y se debe al impacto de las circunvoluciones contra el hueso del cráneo. Asocian fractura craneal en 35 % de los casos. Las localizaciones más frecuentes son la cortical perisilviana y la cortical ántero-inferior de los lóbulos frontales y temporales. El 16 % evolucionan y dan lugar a un hematoma de mayor tamaño.

El TAD consiste en lesiones múltiples hemorrágicas en la sustancia blanca subcortical, el cuerpo calloso, el fórnix, el tronco encefálico superior, los ganglios basales o la cápsula interna. El TAD es la segunda lesión más frecuente en el TCE cerrado. Se produce lesión por cizallamiento de las neuronas en los traumatismos con aceleración y rotación, que conduce a una alteración del transporte axoplásmico y edema axonal. La mayoría son microscópicas y, en estos casos, sólo serán valorables con la RM. Si se identifican en la TC craneal, como en nuestro caso, se considera TAD grave. Clínicamente se presenta de forma típica con coma inmediato; si tiene afectación ponto-bulbar, con fallecimiento inmediato o precoz.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se identifica en las imágenes de TC como imágenes hiperdensas lineales entre surcos o bien puntiformes en la profundidad de los mismos en la convexidad fronto-parietal de ambos hemisferios. El TCE es la causa más frecuente de HSA y se debe a laceración de las venas en el espacio subaracnoideo. En ocasiones es difícil su diagnóstico por el edema importante y entonces es útil visualizar la cisterna interpeduncular, zona declive donde se suele depositar la sangre. Raramente se asocia hidrocefalia aguda, pero es frecuente el vasoespasmo a los 2-3

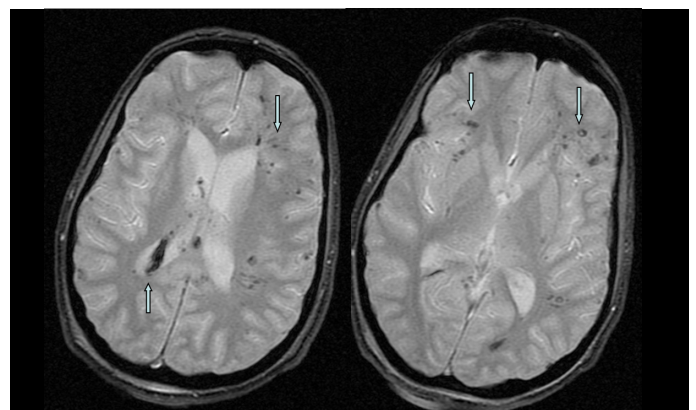


Figura 4. RMN cerebral con secuencia de ECO-gradiente, que muestra múltiples imágenes puntiformes hipointensas en la sustancia blanca, compatibles con contusiones hemorrágicas en el contexto de una lesión axonal difusa

días de la lesión. Su aparición en la TC inicial se correlaciona con un mal pronóstico.

Según el *National Traumatic Coma Data Bank*, el estado neurológico al ingreso, evaluado por la escala de Glasgow, y los hallazgos iniciales en la TC craneal (tabla 3) guardan una estrecha relación entre sí y con el estado neurológico del paciente a los tres meses del traumatismo, medidos por la

escala de Glasgow de resultados. Así, los pacientes con Glasgow mayor de 8 puntos, sin hemorragia subaracnoidea, con ventrículos y cisternas perimesencefálicas normales y desplazamiento de la línea media de 0-8 mm, tienen una probabilidad del 94 % de presentar una buena calidad de vida a los tres meses del traumatismo; si hay colapso de las cisternas o los ventrículos esta probabilidad disminuye hasta 50 %.

**Tabla 1. Escala de Glasgow**

| Respuesta motora          | Respuesta verbal (puntuación) | Respuesta ocular            |
|---------------------------|-------------------------------|-----------------------------|
| Obedece órdenes (6)       |                               |                             |
| Localiza el dolor (5)     | Paciente orientado (5)        |                             |
| Retirada del estímulo (4) | Desorientación (4)            | Apertura espontánea (4)     |
| Flexión anormal (3)       | Lenguaje inapropiado (3)      | Apertura a orden verbal (3) |
| Extensión anormal (2)     | Sonidos incomprensibles (2)   | Apertura al dolor (2)       |
| Respuesta nula (1).       | Respuesta nula (1)            | Respuesta nula (1)          |

**Tabla 2**

| Clasificación y abordaje del TCE |                  |   |
|----------------------------------|------------------|---|
| TCE leve                         | Glasgow de 14-15 | Observación 24 horas postraumatismo               |
| TCE moderado                     | Glasgow de 9-13  | TC craneal. Observación hospitalaria si TC normal |
| TCE grave                        | Glasgow de < 9   | TC, neurocirugía, ingreso en UCI                  |

**Tabla 3. Tipos de TCE según la TC craneal (National Traumatic Coma Data Bank)**

| Grado | Tipo de lesión               | Hallazgos en TC craneal  |
|-------|------------------------------|--|
| I     | Lesión difusa I              | Sin patología visible en la TC   |
| II    | Lesión difusa II             | Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> ; puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños |
| III   | Lesión difusa III (Swelling) | Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0 - 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup>  |
| IV    | Lesión difusa IV (Shift)     | Desplazamiento de la línea media > 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup>  |
| V     | Lesión focal evacuada        | Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente  |
| VI    | Lesión focal no evacuada     | Lesión de densidad alta o mixta > 25 cm <sup>3</sup> no evacuada quirúrgicamente   |

## BIBLIOGRAFIA

- Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. 2010. Position statement: definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2010;91:1637-40.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum M, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:S14-S20.
- Marshall LF, Gattille T, Klauber M, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75:S28-S36.
- Parizel PM, Özsarlak Ö, Van Goethem JW, Van den Hauwe L, Dillen C, Verlooy J, et al. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *European Radiology* 1998;8:960-5.
- Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse Axonal Injury in Head Trauma. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2003;18:307-16.