

Actualizaciones sobre los traumatismos craneoencefálicos (TCE)

- **Valoración inicial:** Exploración neurológica mínima a realizar en la fase aguda del traumatismo
- **Fisiopatología:**
 - Tipos de lesiones (focales versus difusas)
 - Fundamentos de la monitorización multimodal en los pacientes con un TCE grave (lesiones cerebrales primarias, secundarias y “terciarias”)

M^a Antònia Poca. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Vall d’Hebron, Barcelona.

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) continúan siendo la primera causa de muerte y discapacidad en la población de menos de 45 años de edad. Los datos obtenidos del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) americano, señalan que las cifras de malos resultados asociadas a los TCE graves (pacientes que fallecen, que quedan en estado vegetativo o gravemente incapacitados), se acercan al 60 % de los casos en los inicios de la década de los noventa. Su elevado índice de mortalidad, las prolongadas hospitalizaciones y las graves secuelas resultantes, hacen que los TCE constituyan uno de los problemas socioeconómicos más importantes del momento actual. En la última década se han producido avances muy significativos tanto en el conocimiento de los mecanismos básicos de los TCE como en su fisiopatología. Los nuevos conocimientos fisiopatológicos han permitido individualizar y racionalizar las medidas terapéuticas y han contribuido a mejorar el resultado final de estos pacientes. Por su gran interés práctico, este año recordaremos como realizar una correcta valoración neurológica en todo paciente que ha presentado un TCE. En el apartado de la fisiopatología, se expondrán los mecanismos etiopatogénicos básicos involucrados en la génesis y evolución de las lesiones neurotraumáticas. Presentaremos diferentes tipos de lesiones cerebrales de acuerdo con sus características radiológicas (lesiones focales y difusas). También diferenciaremos entre lesiones primarias, secundarias y terciarias, lo que nos permitirá comprender los fenómenos que tienen lugar en el momento del traumatismo, los que se añaden posteriormente y los que resultan de la acción de toda una serie de cascadas metabólicas anómalas que se desencadenan en este tipo de pacientes neurocríticos.

Fisiopatología y Tipos de lesiones

Desde un punto de vista biomecánico, en la génesis de las lesiones resultantes de los TCE intervienen fuerzas estáticas (compresivas) y fuerzas dinámicas (fuerzas de inercia). Ambos tipos de fuerzas pueden motivar deformaciones y movimientos de diversas estructuras encefálicas. En general, cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente

proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas. Al **mecanismo de impacto**, con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas etc.), se añaden los fenómenos de **aceleración y desaceleración** y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones.

Los pacientes neurotraumáticos constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales. Desde un punto de vista morfológico, y en función de los hallazgos en la tomografía computada (TC) cerebral, podemos dividir las lesiones producidas en un TCE cerrado en focales y difusas. Las **lesiones focales** incluyen las contusiones cerebrales, los hematomas intracraneales (epidurales, subdurales e intraparequimatosos) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del perénquima encefálico. Biomecánicamente, son el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales y suelen ser lesiones en muchos casos, de tratamiento quirúrgico. En el término **lesiones difusas** incluimos las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el *swelling* cerebral. En el contexto de los TCEG, debe sospecharse la existencia de una lesión difusa cuando el paciente presenta un coma desde el momento del impacto y en la TC cerebral no aparecen lesiones ocupantes de espacio. La lesión axonal difusa, lesión predominante en estos pacientes en coma sin lesiones ocupantes de espacio, se origina a partir de fenómenos de aceleración y desaceleración. A pesar de esta división, ambos tipos de lesiones suelen coexistir. En el momento actual se considera que en muchos pacientes en coma desde el impacto, las lesiones focales pueden ser epifenómenos de una lesión axonal difusa de severidad variable.

En la práctica clínica diaria se utiliza para clasificar las lesiones cerebrales, la clasificación propuesta por el TCDB basada en los hallazgos neuroradiológicos de la TC y que diferencia entre cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales. Cada uno de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal (HIC) y un carácter pronóstico específicos (Figura 1).

Otra forma de clasificar las lesiones resultantes de un TCE es de acuerdo con su vertiente etiopatogénica. En este sentido tradicionalmente se ha diferenciado entre **lesiones primarias** o de impacto y **lesiones secundarias** o complicaciones. Las lesiones primarias (fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa), debidas básicamente al impacto y a los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo, ocurren según el concepto clásico de forma inmediata al traumatismo. Las lesiones secundarias (hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral *swelling*-, edema, lesiones isquémicas e infecciosas), aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía. La diferencia clásica fundamental entre ambos tipos de lesiones, es que sobre las primarias el

médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las lesiones secundarias son lesiones potencialmente evitables y, por lo tanto, tratables de forma precoz. Estudios recientes han demostrado que la isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCEG que fallecen a causa del traumatismo. La isquemia puede estar causada por hipertensión intracraneal, por una reducción en la presión de perfusión cerebral o ser secundaria a problemas sistémicos que ocurren preferentemente en la fase prehospitalaria (hipoxia, hipotensión o anemia). Por otra parte, las lesiones isquémicas desencadenan en muchos casos importantes cascadas bioquímicas: liberación de aminoácidos excitotóxicos, entrada masiva de calcio en la célula, producción de radicales libres derivados del oxígeno y activación de la cascada del ácido araquidónico. Estas cascadas son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central y se ha demostrado que tienen una gran relevancia en la fisiopatología del TCE. Algunos autores han denominado *lesiones terciarias* (Figura 2) a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico.

Repercusión de la isquemia cerebral en el paciente neurotraumático

Hasta hace relativamente pocos años se concedía una importancia capital a la hipertensión intracraneal en el manejo terapéutico y evolución clínica de los pacientes neurotraumáticos. Esto explica que los protocolos terapéuticos se hayan dirigido tradicionalmente a evitar o tratar de forma casi exclusiva la hipertensión intracraneal (HIC). No obstante, uno de los avances más significativos que se han producido en el ámbito de esta patología ha sido el reconocimiento de la gran importancia fisiopatológica que otras lesiones secundarias tienen. En especial, se ha reconocido la importancia de las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales. Los estudios necrópsicos de Graham objetivaron una elevada prevalencia de lesiones isquémicas en pacientes que fallecieron a consecuencia de un TCE (> 80%). Diversos estudios clínicos y experimentales han demostrado una elevada incidencia de fenómenos isquémicos (reducciones regionales o globales de flujo sanguíneo cerebral y/o alteraciones del metabolismo energético) instaurados ya en las primeras horas del traumatismo y una clara relación pronóstica entre la presencia de lesiones isquémicas y el resultado final de los pacientes que las presentan. Además, se ha establecido la existencia de una fase intermedia, reversible en la fisiopatología de las lesiones isquémicas, denominada "penumbra isquémica". En esta fase, si se aplican ciertas medidas terapéuticas puede revertirse el proceso que conduce a la necrosis tisular irreversible.

Debido a su limitación para almacenar substratos, el encéfalo es un órgano especialmente sensible a los insultos isquémicos. Esta reducida capacidad de almacenamiento, lo hace extremadamente dependiente de un aporte continuo y suficiente de oxígeno y glucosa. La falta de energía se traduce, en cuestión de segundos, en un fallo de la función neuronal y, al cabo de pocos minutos, en una alteración estructural permanente. Las zonas de infarto aparecen con mayor frecuencia en aquellos pacientes que

han presentado episodios conocidos de hipotensión arterial, hipoxia o hipertensión intracraneal. El conocimiento de todos estos hechos nos ha conducido a modificar las pautas clásicas de monitorización y tratamiento de los pacientes con un TCE.

Valoración inicial de los pacientes con un TCE. La Escala de Coma de Glasgow

La exploración neurológica de un paciente que acaba de sufrir un TCE puede verse dificultada por la presencia de una agitación psicomotriz o por el efecto residual de la ingesta de alcohol o de drogas. Además, si se realiza la exploración antes de efectuar una correcta reanimación, puede sobrevalorarse el estado de gravedad del paciente. En aquellos casos en los que se requiera una sedación, relajación e intubación, esta exploración inicial es decisiva, ya que en el centro de destino determinará la puesta en marcha de una serie de medidas diagnósticas y terapéuticas de carácter invasivo. De una forma ideal, la exploración neurológica debería practicarse a intervalos regulares y deberá incluir siempre el examen de las pupilas y la valoración del nivel de conciencia. En los pacientes conscientes, a la exploración convencional deberá añadirse la valoración de la existencia de una amnesia postraumática.

Examen pupilar. Para ello, debe utilizarse una luz intensa (la luz del laringoscopio no es suficiente), siendo de gran ayuda en las respuestas dudosas el uso complementario de una lupa. Al evaluar el estado y función pupilar, debe cuantificarse el tamaño (expresado en milímetros), la simetría y la reactividad a la luz de las pupilas. Hay que recordar que la ingesta o administración de ciertas drogas puede artefactar el tamaño y la reactividad pupilar. La atropina, frecuentemente utilizada en la reanimación de una parada cardíaca, puede dar lugar a una pupilas midriáticas que responden mal o no responden al estímulo luminoso. Los opiáceos, condicionan una pupilas puntiformes, en las que es muy difícil provocar y evaluar una respuesta a la luz. Un episodio anóxico o una hipotensión grave pueden producir una midriasis bilateral arreactiva que es reversible si se corrige el problema. La hipotermia y las altas dosis de barbitúricos pueden también provocar una falta de reactividad pupilar.

Valoración del nivel de conciencia. Es probablemente el aspecto más importante a valorar y el de mayor valor predictivo. Se ha demostrado que la severidad y duración de la disminución del nivel de conciencia, es el signo neurológico aislado más importante en la determinación de la alteración de la función cerebral. El “sistema de medida” más aceptado en el momento actual, para valorar el nivel de conciencia de un paciente que ha sufrido un TCE, es la Escala de Coma de Glasgow (ECG). Se trata de una escala de uso general, en la que se valoran tres parámetros independientes: la respuesta verbal, la respuesta motora y la apertura ocular (Figura 3). La ECG reduce al mínimo la interpretación de lo observado y se fundamenta en la descripción objetiva de las características del enfermo. La utilización de un lenguaje objetivo disminuye el error y permite comparar las distintas series de pacientes que aparecen en la literatura. A diferencia de otras escalas, cuando se aplica adecuadamente, presenta una variabilidad entre observadores de sólo un 3%. Otro aspecto a destacar es que el carácter pronóstico de

la ECG ha sido plenamente validado, habiéndose observado que la respuesta motora es la parte de la escala que presenta una mayor valor pronóstico.

El primer apartado de la ECG incluye la valoración de la *respuesta verbal*, que es la más artefactable y va a quedar completamente anulada cuando se intuba al enfermo. El segundo subapartado de la escala valora la *apertura ocular*. Existen pocos problemas en su cuantificación, a no ser que el paciente presente lesiones faciales que dificulten la apertura de los ojos. El último parámetro a valorar es la *respuesta motora*. Esta respuesta es la menos artefactable y a la que se le ha otorgado el máximo valor pronóstico. En teoría debería cuantificarse la mejor respuesta de las cuatro extremidades aunque en la práctica se evalúa de forma exclusiva en las extremidades superiores. En el caso de existir respuestas alternantes, siempre debe registrarse la mejor observación.

En este subapartado “motor” de la ECG, cuando el paciente obedece órdenes la puntuación es máxima (6 puntos). En aquellos pacientes que no obedecen órdenes, debe aplicarse un estímulo doloroso adecuado hasta conseguir la máxima respuesta. Se considera que un paciente localiza el dolor cuando es capaz de llegar al estímulo doloroso o defenderse (5 puntos). En la respuesta en retirada (4 puntos) el paciente realiza un movimiento que no está orientado al estímulo (puede acercarse o alejarse); en algunas ocasiones se observan ciertos movimientos espásticos, pero sin llegar a presentar la actitud típica de hiperflexión patológica. La flexión patológica (3 puntos) se caracteriza por una rigidez-espasticidad de las extremidades, que se acompaña de una adducción del brazo sobre el tronco y de una hiperflexión del antebrazo sobre el brazo y de la mano sobre el antebrazo. La extensión patológica (2 puntos) se caracteriza por existir una rigidez-espasticidad de las extremidades, acompañada de una extensión y de una hiperpronación. En la valoración de la respuesta motora se otorga una puntuación mínima (1 punto) cuando, después de estimularlo de forma correcta, el paciente no presenta ningún tipo de movimiento y está flácido.

En los TCE en los que se produce una pérdida de conciencia, este período suele continuarse de un estado en el que el paciente está confuso, desorientado y en el que puede presentar alteraciones de la memoria. En los TCE moderados y leves debe valorarse también la existencia de una *amnesia postraumática* (APT). La APT puede definirse como una alteración de la memoria retrógrada y anterógrada. La amnesia retrógrada es la imposibilidad de recordar acontecimientos que, durante un periodo variable, tuvieron lugar antes del traumatismo. La amnesia anterógrada implica una dificultad para retener la nueva información. Cuando existe una APT, este trastorno puede estar presente durante un tiempo más o menos prolongado (de segundos a meses). Clásicamente, la APT se explora indicando al paciente que repita y recuerde 3 palabras aisladas (p.e.: papel - bicicleta - cuchara); al cabo de unos minutos, le indicaremos que repita estas 3 palabras. No obstante, para cuantificar de una forma más precisa la amnesia y la desorientación del enfermo, pueden utilizarse otros tests como por ejemplo el Test de Amnesia y Orientación de Galveston (GOAT).

Definición de coma y tipos de TCE de acuerdo con la ECG

A pesar de que existen múltiples definiciones de *coma*, Jennett y Teasdale afirman que un paciente está en coma cuando no es capaz de obedecer órdenes, no puede emitir palabras inteligibles y no abre los ojos al estímulo doloroso. De acuerdo con la ECG, un paciente estará en coma cuando presente una puntuación igual o inferior a 8 puntos. En general se acepta que cuando un paciente abre los ojos, este acontecimiento marca el final del coma. Este último dato nos permite diferenciar el “coma” de otras situaciones como el estado vegetativo persistente o el síndrome de *locked in*.

La ECG también permite clasificar la gravedad de los TCE. De acuerdo con los criterios del Traumatic Coma Data Bank, se incluye bajo la denominación de TCE *grave* a todos aquellos pacientes que presentan una puntuación en la ECG igual o < a 8, dentro de la primeras 48 horas del accidente y después de las maniobras apropiadas de reanimación no quirúrgica (soporte hemodinámico, manitol etc.). De acuerdo con los criterios clásicos, el TCE será *moderado* cuando la puntuación del paciente esté comprendida entre 9 y 12. Por último, consideraremos que el traumatismo es *leve* cuando la puntuación es de 13, 14 o 15. A pesar de esta clasificación, estudios recientes sugieren que los pacientes con un Glasgow de 13 no deberían incluirse dentro del grupo de los traumatismos leves, sino que deberían considerarse dentro de la categoría de moderados, con todas las consideraciones terapéuticas y pronósticas que esto supone.

Valor pronóstico de las lesiones cerebrales, situación pupilar y puntuación inicial en la ECG

En su publicación más reciente, las guías de práctica clínica de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) americana han analizado el valor pronóstico de las diferentes lesiones cerebrales que presenta un paciente con un TCE a su ingreso. Estas guías, también analizan el valor pronóstico de otros parámetros clínicos como la puntuación inicial del paciente en la ECG y la situación pupilar (apariencia y reactividad pupilar). La figura 4 resume las conclusiones de la BTF en estos tres apartados. Por su trascendencia, el punto que queremos remarcar es que debemos ser precavidos frente a un paciente que presenta una puntuación inicial de 3 en la ECG. La aplicación de la medicina basada en la evidencia sobre este apartado nos dice que aproximadamente entre el 8-10% de estos pacientes no sólo no moriran, sino que vana a ser capaces de conseguir un buen resultado funcional (buena recuperación o moderada incapacidad). Con la misma precaución debemos valorar los trastornos pupilares que pueden detectarse en un paciente en la fase inicial del traumatismo (ver Figura 4).

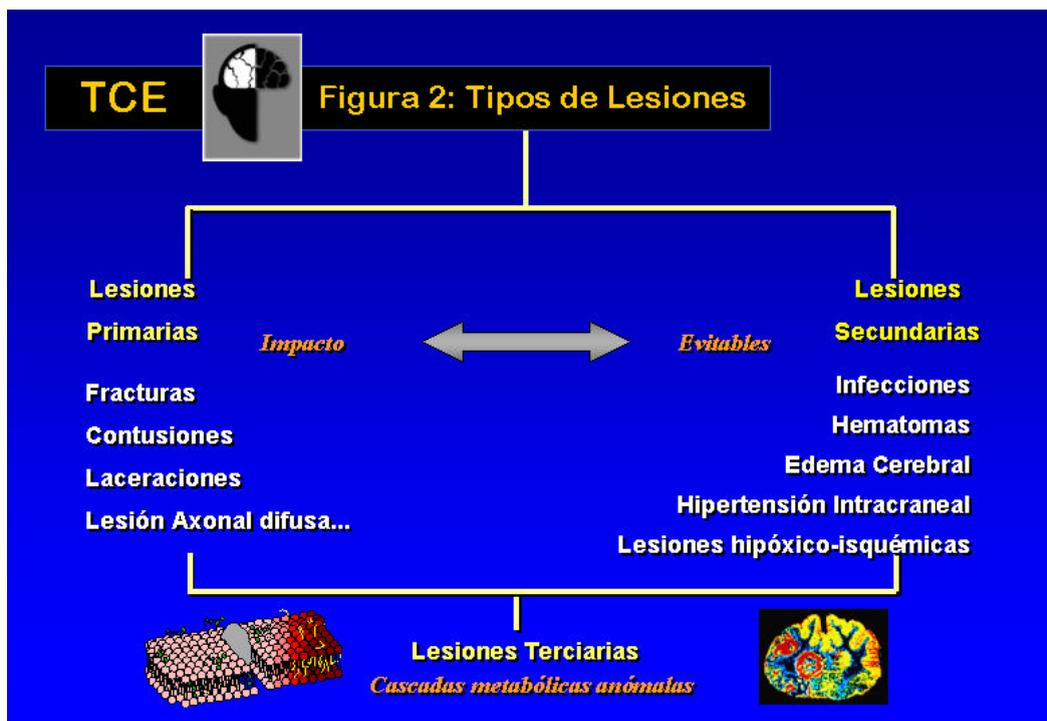
Referencias:

- Adams,J.H., Brain damage in fatal non-missile head injury in man. In: P.J.Vinken, G.W.Bruyn, H.L.Klawans and R.Braakman (Eds.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 43-63.
- Bullock,R., Chesnut,R.M., Clifton,G., Ghajar,J., Marion,D., Narayan,R., Newell,D., Pitts,L.H., Rosner,M. and Wilberger,J., *Guidelines for the management of severe head injury*, The Brain Trauma Foundation, 1995, pp. 1-154.
- Chesnut,R.M., Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives, *New Horiz.*, 3 (1995) 366-375.
- Chesnut,R.M., Marshall,L.F., Klauber,M.R., Blunt,B.A., Baldwin,N., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury, *J.Trauma*, 34 (1993) 216-222.
- DeJong,R.N., *General outline of the neurologic examination. The mental status examination*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1992, pp. 28-45.
- DeWitt,D.S., Jenkins,L.W. and Prough,D.S., Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury, *New Horiz.*, 3 (1995) 376-383.
- Eisenberg,H.M., Weiner,R.L. and Tabaddor,K., Emergency Care: Initial Evaluation. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head Injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, pp. 20-33.
- Foulkes,M.A., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Marmarou,A. and Marshall,L.F., The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S8-S13.
- Frowein,R.A. and Firsching,R., Classification of head injury. In: R.Braakman (Ed.). *Handbook of clinical neurology. Head injury*, Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam, 1990, pp. 101-122.
- Gennarelli,T.A., Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: P.R.Cooper (Ed.). *Head injury*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1993, pp. 137-158.
- Gennarelli,T.A., Spielman,G.M., Langfitt,T.W., Gildenberg,P.L., Harrington,T., Jane,J.A., Marshall,L.F., Miller,J.D. and Pitts,L.H., Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury, *J.Neurosurg.*, 56 (1982) 26-36.
- Gennarelli,T.A., Thibault,L.E., Adams,J.H., Graham,D.I., Thompson,C.J. and Marcincin,R.P., Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. In: R.G.Dacey, H.R.Winn, R.W.Rimel and J.A.Jane (Eds.). *Trauma of the central nervous system*, Raven Press, New York, 1985, pp. 169-193.
- Graham,D.I., Adams,J.H. and Doyle,D., Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries, *J.Neurol.Sci.*, 39 (1978) 213-234.
- Graham,D.I., Ford,D.I., Adams,J.H., Doyle,D., Teasdale,G.M., Lawrence,A.E. and McLellan,D.R., Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury, *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*, 52 (1989) 346-350.
- Jennett,B. and Bond,M., Assessment of outcome after severe brain damage, *Lancet*, 1 (1975) 480-484.

- Jennett,B., Snoek,J., Bond,M.R. and Brooks,N., Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Coma Scale, *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry*, 44 (1981) 285-293.
- Jennett,B. and Teasdale,G., Aspects of coma after severe head injury, *Lancet*, 1 (1977) 878-881.
- Marshall,L.F., Marshall,S.B., Klauber,M.R., Clark,M.B., Eisenberg,H.M., Jane,J.A., Luerssen,T.G., Marmarou,A. and Foulkes,M.A., A new classification of head injury based on computerized tomography, *J.Neurosurg.*, 75 (1991) S14-S20.
- Miller,J.D., Sweet,R.C., Narayan,R. and Becker,D.P., Early insults to the injured brain, *JAMA*, 240 (1978) 439-442.
- Poca,M.A., Sahuquillo,J., Baguena,M., Pedraza,S., Gracia,R.M. and Rubio,E., Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification, *Acta Neurochir.Suppl (Wien.)*, 71 (1998) 27-30.
- Poca,M.A., Sahuquillo,J., Munar,F., Ferrer,A., Ausina,A. and Rubio,E., Nuevas perspectivas en el tratamiento médico de los traumatismos craneoencefálicos. In: A.Net and L.Marruecos-Sant (Eds.). *Traumatismo craneoencefálico grave*, Springer-Verlag, Barcelona, 1996, pp. 208-229.
- Russell,W.R. and Smith,A., Post-traumatic amnesia in closed head injury, *Arch.Neurol.*, 5 (1961) 16-29.
- Sahuquillo,J., Coma postraumático por lesiones encefálicas difusas. *Tesis doctoral*, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, 1985.
- Sahuquillo,J., Lamarca,J., Vilalta,J., Rubio,E. and Rodriguez-Pazos,M., Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma, *Neurosurgery*, 68 (1988) 894-900.
- Sahuquillo,J., Poca,M.A., Pedraza,S. and Munar,F. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*, 8 (1997) 260-282.
- Sahuquillo,J., Poca,M.A., Munar,F. and Rubio,E., Avances en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves, *Neurocirugía*, 10 (1999) 185-209.
- Soto-Ejarque J.M., Sahuquillo J., García-Guasch R., et al. Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico. Grupo de trabajo del traumatismo craneoencefálico en Cataluña. *Med Clin*, 112 (1999) 264-269.
- Teasdale,G. and Jennett,B., Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale, *Lancet*, 2 (1974) 81-83.

Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Eacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
- GOS -	 100 - 0%	 66.7 - 33.3 %	 44.4 - 55.6 %	 0 - 100 %	 47.4 - 52.6 %	 23.1 - 76.9 %

Figura 1: Clasificación de Marshall (TCDB) de las lesiones neurotraumáticas. Serie de pacientes (n=94) de la Unidad de neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron



Escala de Coma de Glasgow		Respuesta Motora	
Respuesta Verbal		Obedece órdenes	6
Orientada	5	Localiza el dolor	5
Confusa	4	Retirada al dolor	4
Inapropiada	3	Flexión anormal	3
Incomprensible	2	Extensión	2
No respuesta	1	No respuesta	1
Apertura de Ojos			
Espontánea	4		
A la orden	3		
Al dolor	2		
No apertura	1		

Figura 3: Escala de Coma de Glasgow desglosada en sus 3 apartados

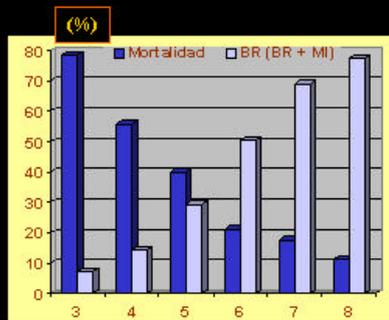
Figura 4: Indicadores precoces de pronóstico

Pupillary Diameter and Light Reflex

- 60 % de los TCE graves **NO** presentan alteraciones pupilares
- 12 % presentan alteraciones en una pupila
- 28 % presentan alteraciones en ambas pupilas
- Cuando existe una ausencia de respuesta a la luz en ambas pupilas: la probabilidad de muerte es del 90%

Una midriasis bilateral arreactiva no siempre es una situación irreversible

Escala de Coma de Glasgow

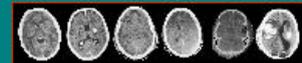


Glasgow

TCDB, Marshall et al. 1991 (n= 746)



Tipo de lesión



- Las lesiones focales son frecuentes en los TCE graves
- Presencia de lesiones focales VPP del 78% de MR
- Lesión focal en > 45 años: VPP 79% de muerte y EV
- La mortalidad del H Subdural > que la del H Epidural
- Mejor resultado en Epidural > L. Difusa > Subdural
- Correlación entre volumen de la lesión y resultado

