

FISIOPATOLOGÍA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS: LESIONES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS; CONCEPTO DE HERNIACIÓN CEREBRAL

F. Martínez-Ricarte

Servicio de Neurocirugía

Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Introducción y objetivo

Los traumatismos en general, y el traumatismo craneoencefálico (TCE) en particular, constituyen la primera causa de muerte y discapacidad en personas menores de 45 años en los países desarrollados, afectando principalmente a la población activa. En el momento actual, los TCE son todavía causa de importantes secuelas neurológicas e invalidez, con el coste económico y social que ello conlleva.

En los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento de la fisiopatología de los TCE, lo cual, junto con la mejora en los métodos de neuromonitorización empleados y el uso de protocolos y guías terapéuticas estandarizadas, han permitido

mejorar de forma significativa el resultado final de estos pacientes. Sin embargo, Los pacientes neurotraumáticos constituyen un grupo heterogéneo de enfermos, que pueden presentar distintos tipos de lesiones cerebrales que pueden conducir a resultados finales distintos.

En los siguientes apartados se describirán de forma sucinta los mecanismos etiopatogénicos que producen las lesiones craneoencefálicas en los pacientes que han presentado un TCE. También se describirán las lesiones cerebrales de acuerdo a criterios morfológicos y etiopatogénicos; y por último se describirá el concepto de herniación cerebral.

CONCEPTOS BIOMECÁNICOS BÁSICOS

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. 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, originando los diversos tipos de lesiones craneales que pueden presentar los pacientes con un TCE. 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.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LAS LESIONES NEUROTRAUMÁTICAS

De acuerdo con su vertiente etiopatogénica, 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 TCE graves 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** a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico. Estos procesos metabólicos anómalos aparecen de forma precoz y no sólo en las zonas lesionadas y en las zonas de perilesionales, sino que también pueden encontrarse en puntos alejados de la lesión inicial. Se trata de un conjunto de fenómenos que conducen de una forma diferida a la disfunción o incluso a la propia muerte celular (fig. 1).

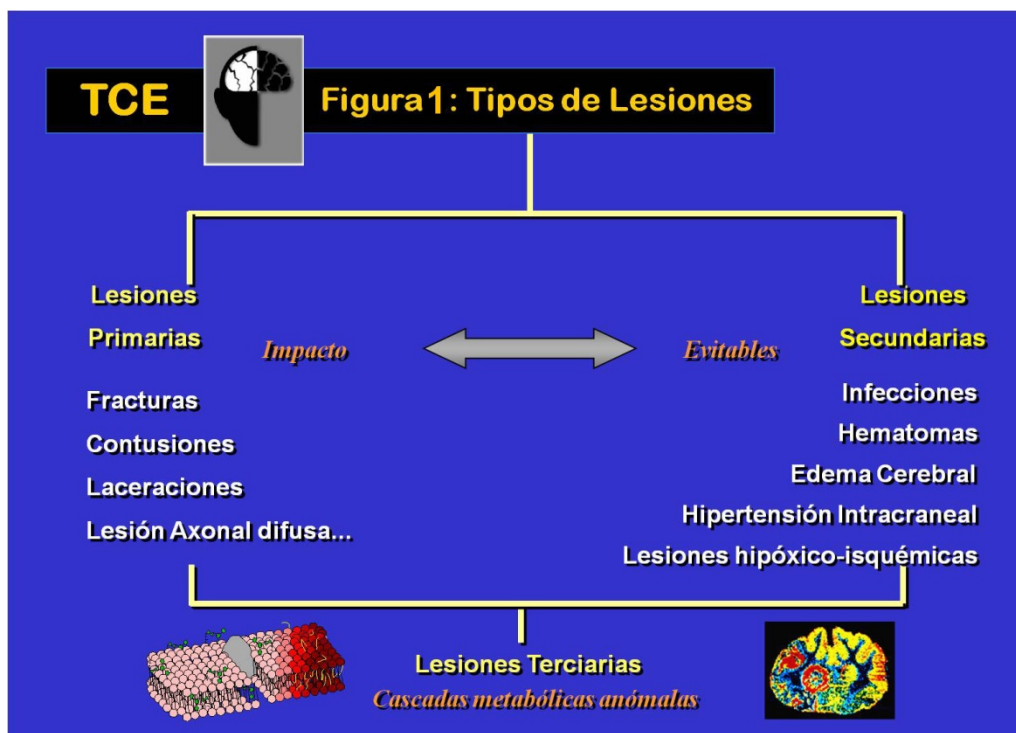


Figura 1: Tipos de lesiones cerebrales de acuerdo con su origen etiopatogénico. La figura muestra como las lesiones terciarias, o cascadas metabólicas anómalas, pueden derivar tanto de las lesiones primarias como secundarias.

El conocimiento de la existencia de estas cascadas metabólicas y de su efecto lesivo ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de los pacientes con un TCE. En los últimos años, se ha incorporado el concepto de neuroprotección al tratamiento de los pacientes neurotraumáticos, definiéndolo como la posibilidad de añadir un conjunto de maniobras terapéuticas complementarias (hipotermia, inhibidores del glutamato...) dirigidas específicamente a frenar las cascadas metabólicas anómalas que aparecen en este tipo de pacientes. Sin embargo, hasta el momento, ninguno de estos tratamientos se ha mostrado claramente efectivo en mejorar el resultado final de los pacientes con un TCE. No obstante, algunas de estas medidas como la hipotermia se está implementando como tratamiento alternativo en los casos de hipertensión intracraneal refractaria, al tiempo que no se descarta la posibilidad de utilizar nuevos fármacos en poblaciones de pacientes específicas.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS LESIONES NEUROTRAUMÁTICAS

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 intraparenquimatosos) (fig. 2) y las alteraciones cerebrales secundarias a su efecto

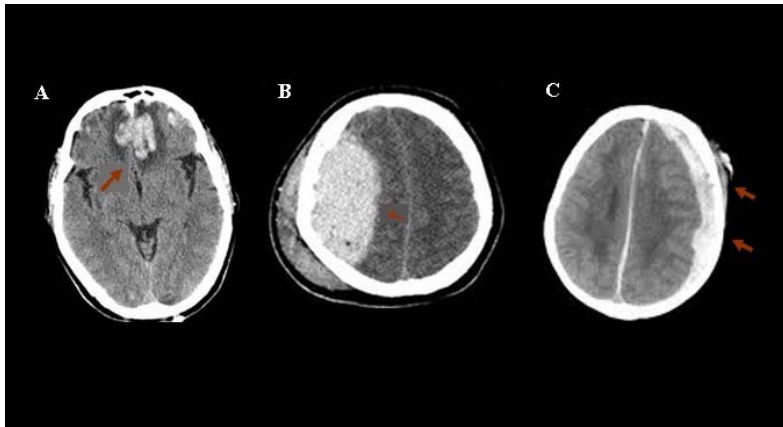


Figura 2: Tipos de lesiones focales más frecuentes que pueden presentar los pacientes neurotraumáticos. A: Contusión cerebral (flecha); B: Hematoma Epidural (flecha) y C: Hematoma subdural agudo (flecha).

expansivo, al aumento de presión intracraneal y al desplazamiento y distorsión del parénquima encefálico. Biomecánicamente, suelen ser el resultado del contacto directo del cráneo con el objeto lesivo y del encéfalo con ciertas estructuras anatómicas intracraneales (Fig. 3), siendo, en muchos casos, lesiones susceptibles de tratamiento quirúrgico. Entre estas lesiones las más frecuentes son las contusiones cerebrales. Se ha objetivado que entre un 25% y un 45% de los pacientes con un TCE grave presentan una lesión focal susceptible de evacuación quirúrgica. En los TCE moderados el porcentaje de hematomas o contusiones cerebrales desciende a un 3-12%, mientras que en los TCE leves uno de cada 500 casos puede presentar una lesión focal. Es

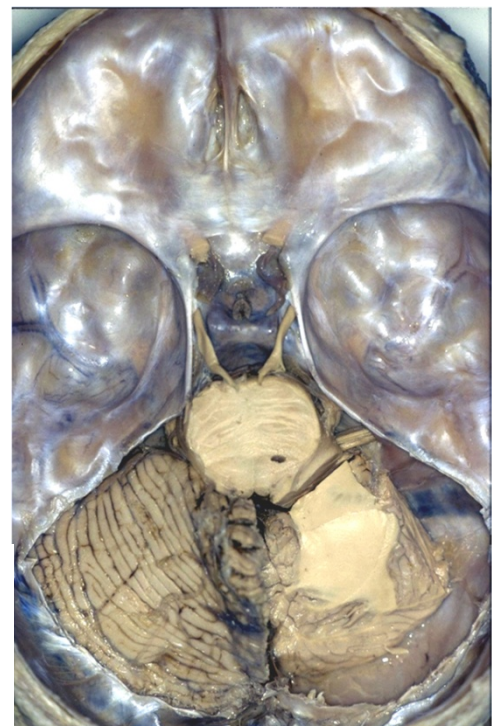


Figura 3: Anatomía de la base de cráneo. Obsérvese las irregularidades de las fosas craneales anteriores y medias donde reposan los lóbulos frontales y temporales. Debido al roce entre el encéfalo y estas aristas óseas, la mayor parte de las contusiones cerebrales suelen encontrarse en los lóbulos frontales y temporales.

importante que recordemos que la evacuación precoz de las lesiones ocupantes de espacio constituye un factor determinante del resultado final de los pacientes con un TCE.

En el término **lesiones difusas** se incluyen las alteraciones axonales y/o vasculares difusas, las lesiones cerebrales hipóxicas y el swelling cerebral. En el contexto de los TCE graves, 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 significativas. 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. Adams y col. han demostrado que los hematomas subdurales y las lesiones hemorrágicas localizadas en los ganglios basales, son las lesiones focales que con mayor frecuencia se asocian a una lesión axonal difusa.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES NEUROTRAUMÁTICAS SEGÚN LOS CRITERIOS DEL TRAUMATIC COMA DATA BANC (TCDB)

En 1991, el estudio cooperativo realizado sobre la base de datos que popularmente conocemos como TCDB adoptó la clasificación propuesta por Marshall y col. de las lesiones post traumáticas siguiendo criterios de la Tomografía Computarizada (TC) cerebral. En esta clasificación, y en función de: 1) estado de las cisternas de la base, 2) la desviación de la línea media y 3) la presencia o no de lesiones hemáticas, diferencia cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales (Fig. 4). Cada uno de los tipos de lesiones de esta clasificación presenta un riesgo de hipertensión intracraneal y un carácter pronóstico específico.

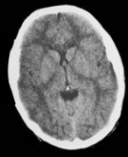
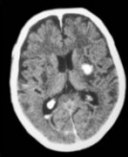
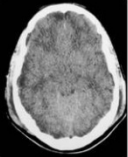
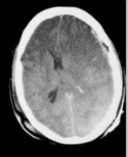
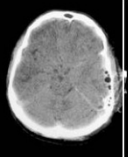
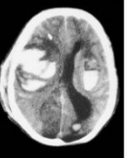
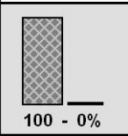
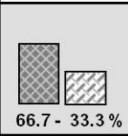
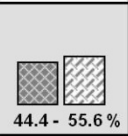
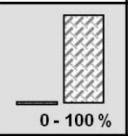
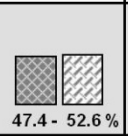
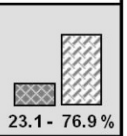
Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Eacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas 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 -						

Figura 4: Clasificación de Marshall (TCDB) de las lesiones neurotraumáticas. Serie de pacientes (n=94) de la Unidad de neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron

Figura 4: Tipos de lesiones cerebrales según la clasificación del *Traumatic Coma Data Banc*. En la serie de pacientes de la figura, publicada por Poca y col. ningún paciente con una lesión difusa tipo I presentó hipertensión intracraneal, mientras que ésta apareció en todos los pacientes con una lesión difusa tipo IV

En los últimos años, el volumen crítico para evacuar una lesión hemorrágica en el contexto de un TCE se ha situado, en general, en 25 cc. Sin embargo, en las guías sobre tratamiento quirúrgico en los pacientes neurotraumáticos publicadas en el año 2006, estas cifras se han matizado en función de la localización de las lesiones y de si éstas son únicas o múltiples. Sin embargo, para el uso de esta clasificación se continúa utilizando un volumen crítico de 25 cc.

CONCEPTO DE HERNIACIÓN CEREBRAL

Hablamos de herniación cuando hay una protusión de parte de un órgano de la estructura anatómica que normalmente la fija.

El cerebro se encuentra dentro del cráneo; recubierto y fijado a este por las meninges que a su vez lo compartimentalizan gracias a la hoz cerebral y al tentorio o tienda del cerebelo. Por lo tanto hablaremos de **herniación cerebral** cuando alguna parte del cerebro protuya a través de alguna de las estructuras que ayudan en su fijación y/o lo contiene. En función de la zona anatómica a través de la cual se produce la herniación distinguimos las siguientes tipos de herniación cerebral: 1) **Subfalcial**: Se produce una herniación de la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz cerebral de un hemisferio a otro. 2) **Transtentorial**: herniación a través del tentorio, puede ocurrir en sentido ascendente o descendente dependiendo de si el aumento de presión intracraneal proviene del compartimento supra o infratentorial. 3) **Del agujero magno**: Herniación de las amígdalas del cerebelo a través del foramen magno. 4) **Herniación extracraneal**: Se produce la protusión del cerebro a través de un defecto craneal producido por un TCE o secundario a una intervención neuroquirúrgica.

Las herniaciones cerebrales se producen por un aumento de la presión intracraneal o por compresión directa de alguna lesión ocupante de espacio adyacente. Es importante recalcar que no siempre que hay una herniación cerebral la presión intracraneal está elevada, de hecho un paciente con una contusión temporal puede tener una herniación del uncus, compresión del tronco cerebral de forma directa por dicha compresión y producir la muerte del paciente sin tener una PIC especialmente elevada.

La importancia de las herniaciones cerebrales radica en el hecho de que por una parte muchos de los síntomas de los pacientes con herniación cerebral son producidos por la lesión de las estructuras herniadas y/o comprimidas (arterias cerebrales, tronco cerebral, pares craneales...etc.) y por otra parte nos informan de forma indirecta de que posiblemente haya un aumento de la presión intracraneal lo cual también suele provocar un efecto deletéreo sobre el paciente, de manera que ante esta situación debemos actuar con la mayor celeridad posible bien sea médicamente o quirúrgicamente para revertir la herniación lo antes posible.

Palabras clave: Lesiones neurotraumáticas, clasificación, fisiopatología, TCE, herniación cerebral

■ Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de los profesionales de enfermería en la implementación de los protocolos de monitorización y tratamiento en los pacientes con un TCE que ingresan en la UCI de Neurotraumatología del Hospital Universitario Vall d'Hebron. Algunas de las figuras han sido cedidas por M. A. Poca. Este capítulo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (fondos FEDER) becas PI10/00302 y PI11/00700 y por la Fundación Mutua Madrileña (FMM-2010-10) concedidas a la Dra. M.A. Poca y al Dr. J. Sahuquillo respectivamente.

REFERENCIAS:

1. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma Critical Care, AANC, CNS: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *Journal of neurotrauma* 24 Suppl 1:S45-54, 2007.
2. Gennarelli TA, Thibault LE, Admas JH, et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol*. 1982 Dec;12(6):564-74
3. Marshall LF, Bowers S, Klauber MR, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: S14-S20
4. Park E, Bell JD, Baker AJ: Traumatic brain injury: Can the consequences be stopped? *CMAJ* 178:1163-1170, 2008
5. Poca M, Sahuquillo J, Báguena M, et al. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury. *Acta Neurochir (Suppl)* 71: 27-30, 1998
6. Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, et al. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdiálisis cerebral y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. *Neurocirugía*. 2007; 16:385-410
7. Sahuquillo J, Poca MA, Pedraza S, et al. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*, 8 (1997) 260-282.
8. Sahuquillo J, Poca MA. Diffuse axonal injury after head trauma. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2002; 27: 23-86.
9. Sahuquillo J, Lamarca J, Vilalta J, et al. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma, *Neurosurgery*, 68 (1988) 894-900.
10. Sahuquillo J: Does multimodality monitoring make a difference in neurocritical care? *Eur J Anaesthesiol Suppl* 42:83-86, 2008
11. Xiao-sheng H, Sheng-Yu Y, Xiang Z, et al: Diffuse axonal injury due to lateral head rotation in a rat model. *J Neurosurg* 2000; 93:626-33