

TRAUMATISMES CRANIOENCEFÀLICS (II). COMMOCIÓ CEREBRAL. HEMATOMES INTRACRANIALS TRAUMÀTICS

34484 Patologia del Sistema Nerviós

Neurocirurgia

Tema 18

Prof. Vicente Vanaclocha

Prof. Pedro Roldan

Prof. Guillermo García-March

vivava@uv.es

pedro.rolدان@uv.es

guillermo.garcia-march@uv.es

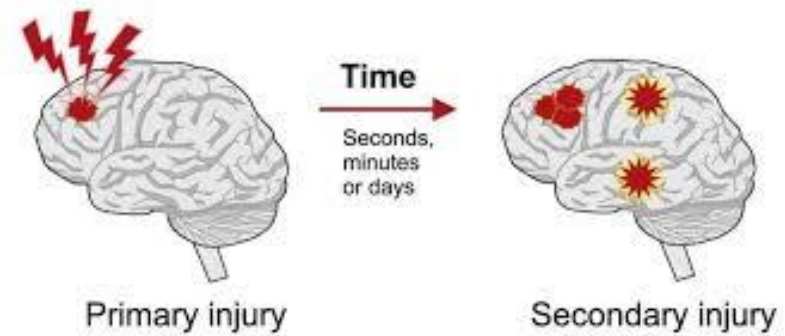
Conceptes a desenvolupar



- **Traumatisme cranioencefàlic (TCE)**
- **Lesions cranials i cerebrals**
- **Valoració i estadiatge del TCE a Urgències**
- **Hemorràgies intracranials**
 - *Hematoma subdural (HSD) i hemorràgia epidural (HED)*
- **Dany progressiu: hipòxia i hipotensió en el TCE**
- **TCE greu**
 - *Edema, congestió, isquèmia i hèrnies cerebrals*
 - *Tractament del TCE greu*
- **Complicacions i seqüeles**



Tipus de lesions



- Primàries

- Contusió i ferides del cuir cabellut
- Fractura de crani / facial
- Commoció cerebral
- Contusió cerebral
- Laceració cerebral
- Lesió axonal difusa

- Secundàries $\Rightarrow \uparrow$ PIC

- Hematomes intracranials
- Edema cerebral / hèrnia cerebral
- Congestió cerebral (hiperèmia)
- Causes extracerebrals: isquèmia /hipòxia cerebral

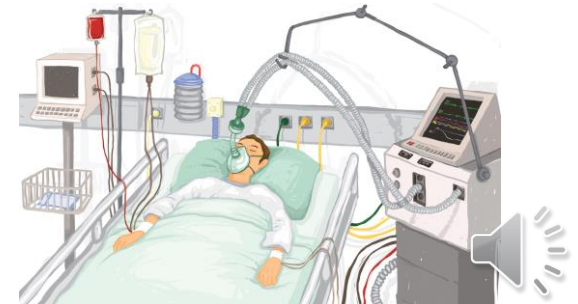
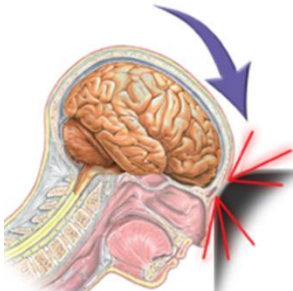
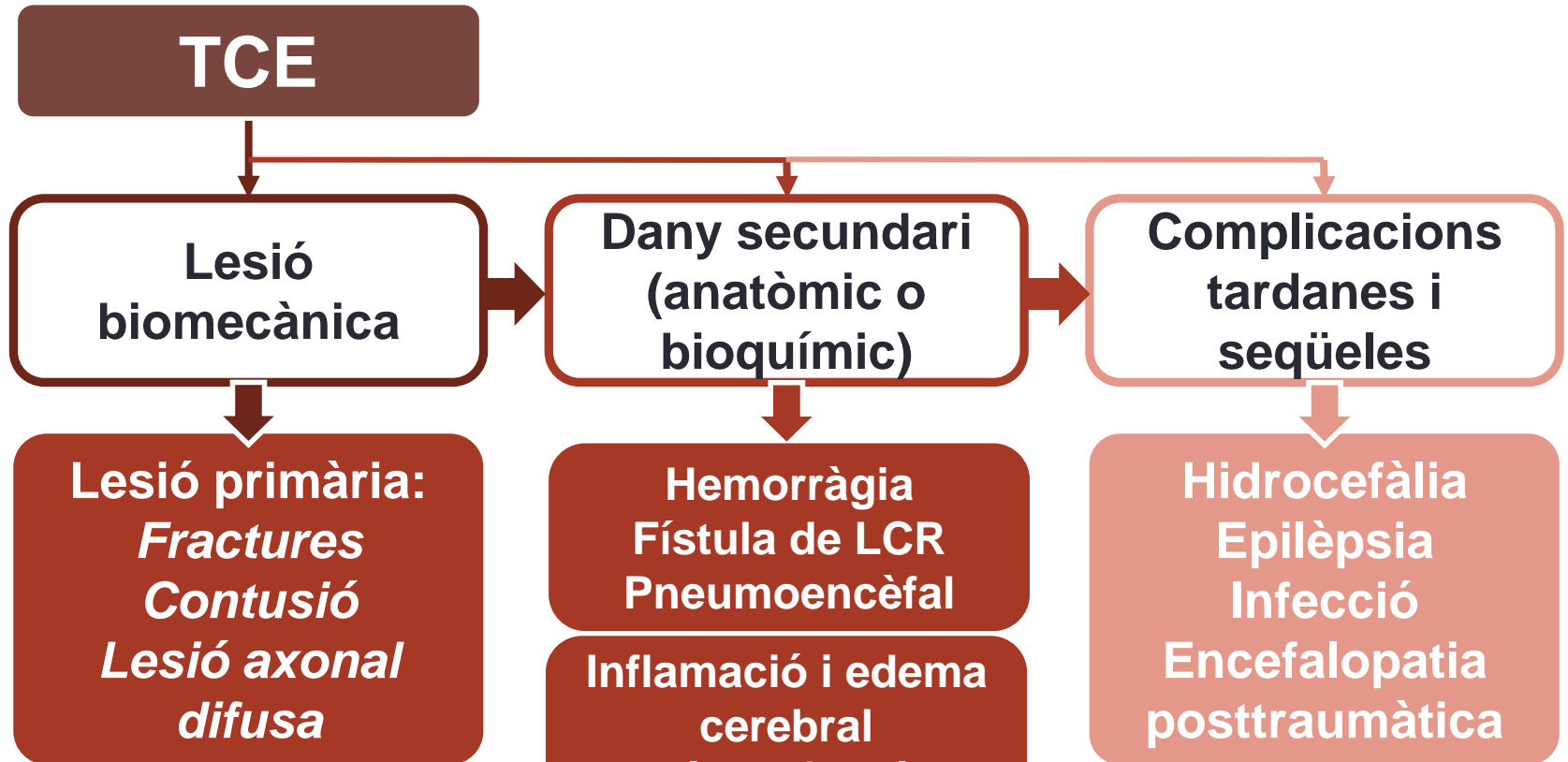
- Terciàries
(seqüeles i complicacions)

- Hidrocefàlia
- Epilèpsia
- Fístula de LCR

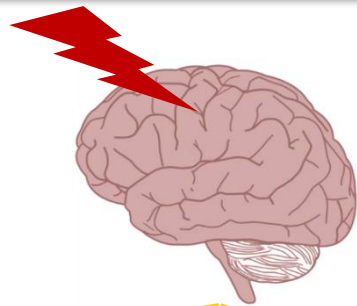
- Quadres sèptics (meningitis, empiema, abscess)
- Encefalopatia posttraumàtica



Tipus de lesions: dany progressiu



Dany bioquímic



Estrès oxidatiu

- Radicals lliures
- Oxidació lipídica

Trencament de la BHE

- Hipòxia
- Isquèmia
- Estrès mitocondrial

Inflamació

- Citocines
- Òxid nítric
- PG
- (+) Micròglia
- (+) Astròcits

Excitotoxicitat

- Glutamat
- NMDA
- Ca
- Disfunció sinàptica

Mort cel·lular

- CDP3
- CID

Dany hipòxia - isquèmic

Activació micròglia (resposta inflammatòria)

Alliberament radicals lliures

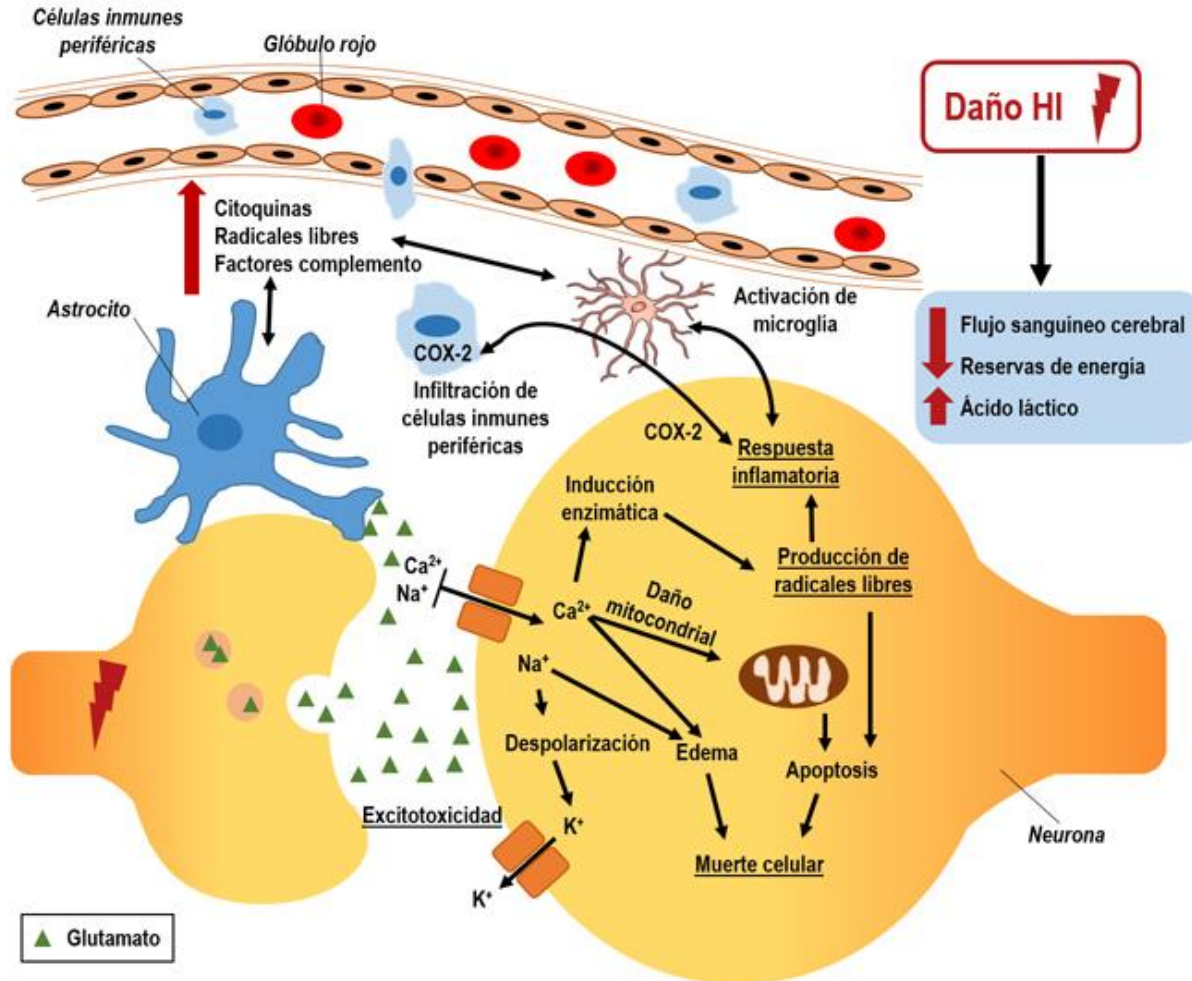
↑ Excitotoxicitat (↑ Glutamat)

Mort cel·lular



(CDP3 factor caspasa-dependent 3, CID factor caspasa-independent)

Dany bioquímic



Dany hipòxia - isquèmic

**Activació
microglia
(resposta
inflammatòria)**

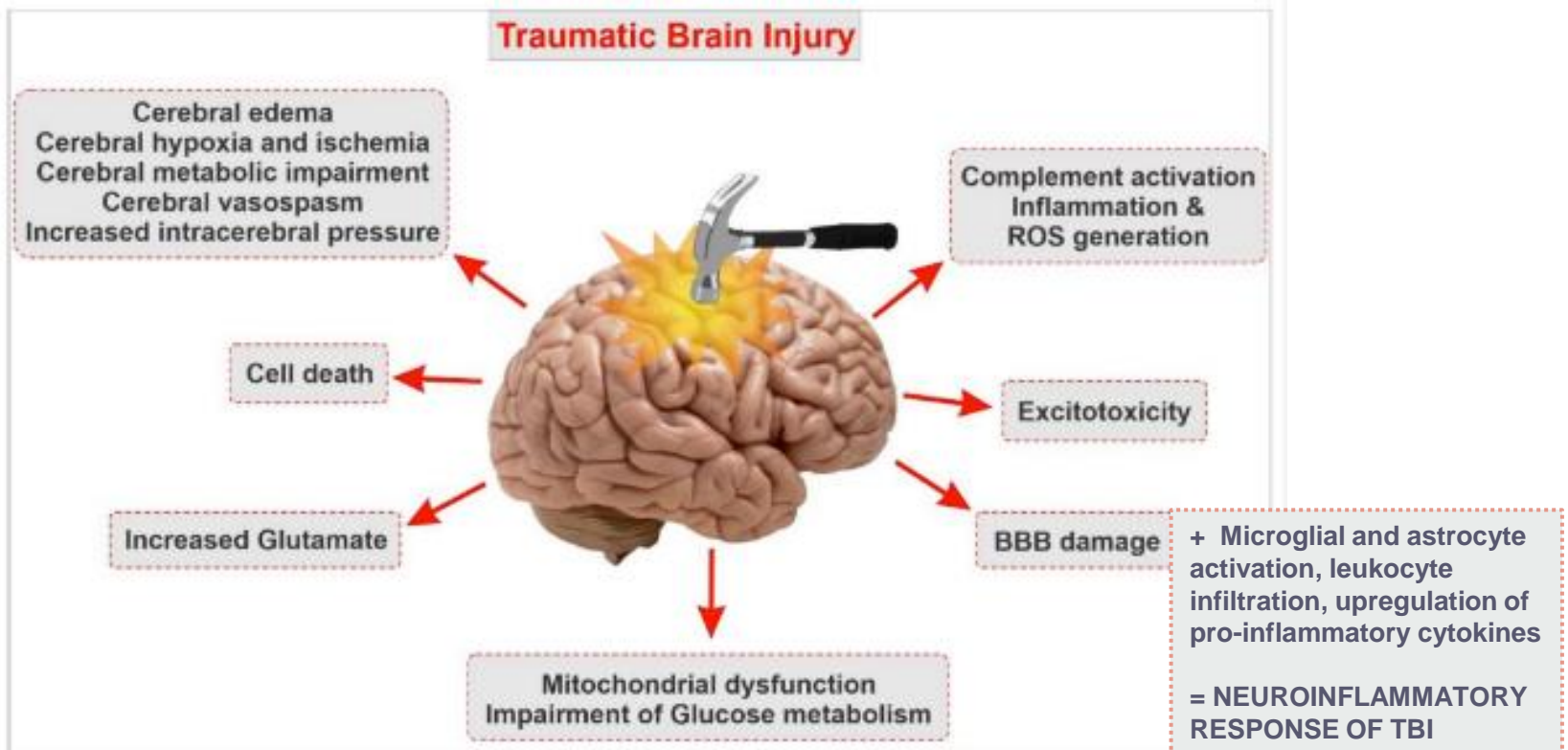
**Alliberament
radicals lliures**

**↑ Excitotoxicitat
(↑ Glutamat)**

Mort cel·lular



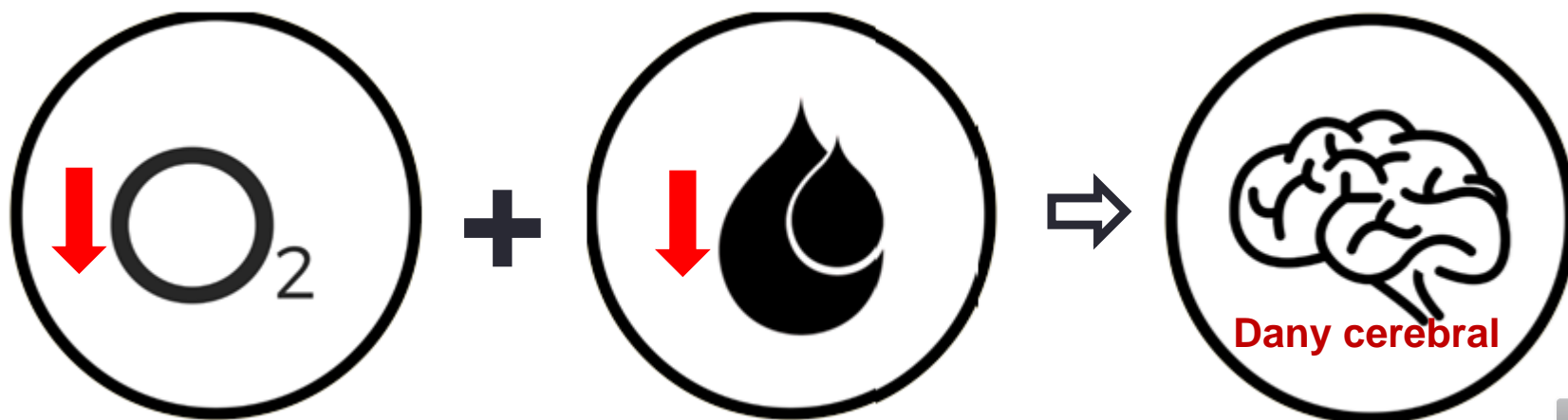
Dany bioquímic



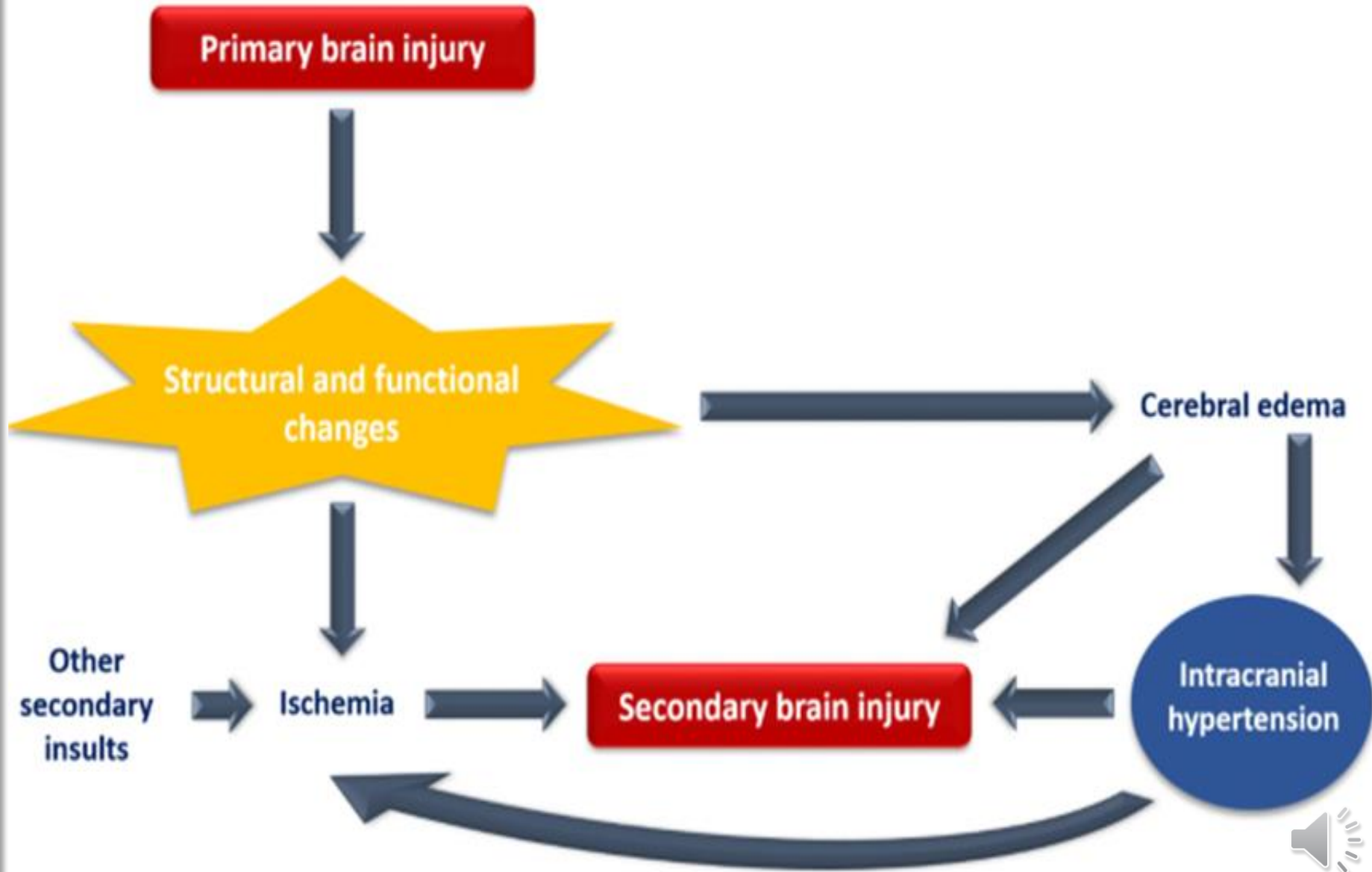
Dany bioquímic

- Encefalopatia hipoxicoisquèmica \Rightarrow \uparrow Mortalitat

\downarrow Disponibilitat de O ₂	\downarrow Pressió arterial	\uparrow PIC
Hipoxèmia	Hipotensió	HTIC (isquèmia)
Ventilació Intercanvi gasos Anèmia (hemorràgia, hemodilució, coagulopatia)	Hipovolèmia \downarrow Cabal cardíac (Shock)	Hematoma cerebral Edema Congestió Pneumoencèfal Hidrocefàlia



Evolució de les lesions

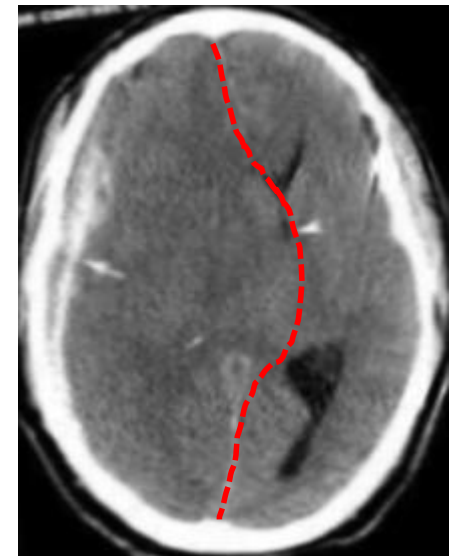


Lesions secundàries

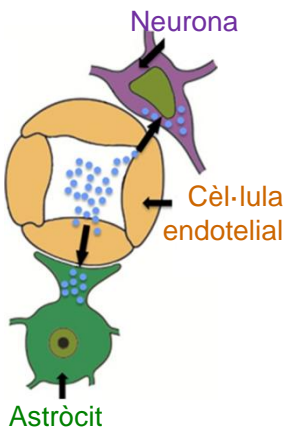
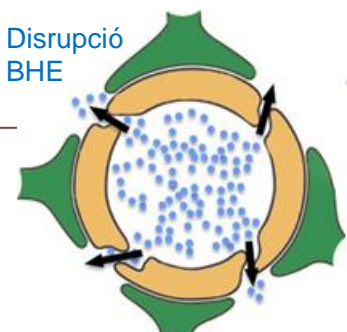
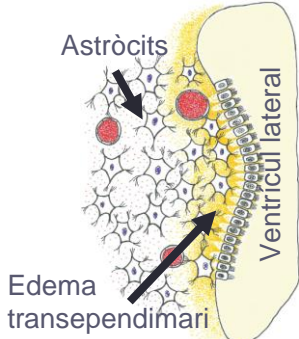
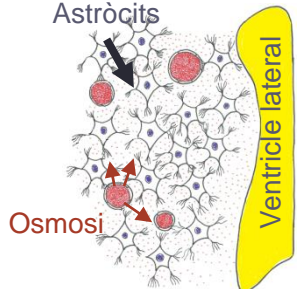


EDEMA CEREBRAL

- “Augment d'aigua en el teixit cerebral en magnitud suficient per a produir símptomes clínics”
 - COMPTE! *Tumefacció cerebral = brain swelling = resultat de l'expansió volumètrica de qualsevol dels continguts intracranials (inclou edema i congestió)*
- Tipus d'edema cerebral
 - Edema cel·lular = citotòxic
 - Edema extracel·lular = vasogènic > intersticial, osmòtic
- TC urgent per clínica sospitosa
 - Desaparició de solcs i ventricles, possible desviació línia mitjana o hèrnia

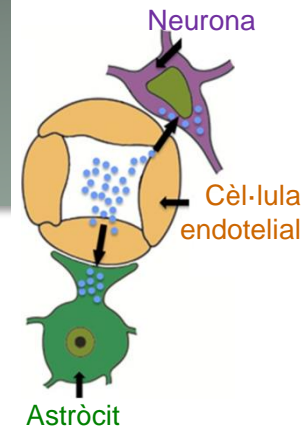


Edema cerebral

Cel·lular	Extracel·lular		
Citotòxic	Vasogènic	Intersticial	Osmòtic
Lesió membrana cel·lular (astròcits, neurones) ⇒ Edema intracel·lular	Dany endotelial vascular ⇒ Disrupció BHE	Flux de LCR transependimari ⇒ Edema periventricular	Contingut vascular hipoosomolar ⇒ moviment líquid cap a parènquima
Isquèmia cerebral  <p>Neurona</p> <p>Cèl·lula endotelial</p> <p>Astròcit</p>	TCE, tumors, infeccions  <p>Disrupció BHE</p>	Hidrocefàlia  <p>Astròcits</p> <p>Edema transependimari</p> <p>Ventricle lateral</p>	Hemodilució per tòxics, iatrogènic  <p>Astròcits</p> <p>Osmosi</p> <p>Ventricle lateral</p>



Edema cerebral

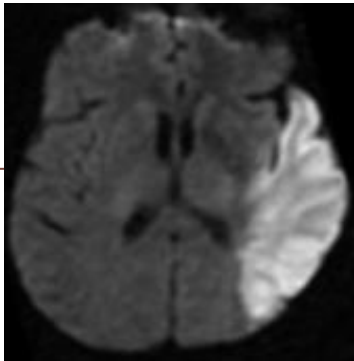


Cel·lular

Citotòxic

Lesió membrana
 cel·lular (astròcits,
 neurones) ⇒
 Edema
 intracel·lular

Isquèmia cerebral



• Edema citotòxic

- Isquèmia (fallada energètica)
- Alliberament d'histamina i serotonina
- Lesió membrana cel·lular
 - *Alteració bomba Na^+/K^+*
 - *$\uparrow Ca$ intracel·lular (equilibra Na^+ amb clorur Cl^-)*
 - *$\uparrow H_2O$ intracel·lular*
- Alliberament de neurotransmissors excitatoris
 - ***Glutamat** contribueix al dany mitocondrial i edema → Mort cel·lular*
- Afecta **astròcits** > neurones i cèl·lules endotelials
- Sol aparèixer 3r dia post-TCE
- Només es veu bé en RM sèrie DWI (*diffusion weighted imaging*)



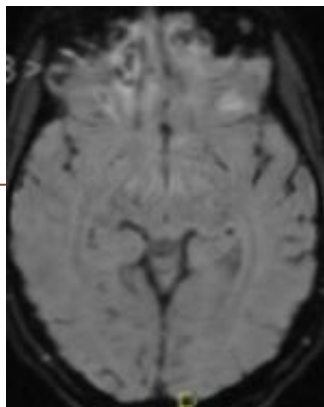
Edema cerebral

Extracel·lular

Vasogènic

Dany endotelial vascular \Rightarrow
Disrupció BHE

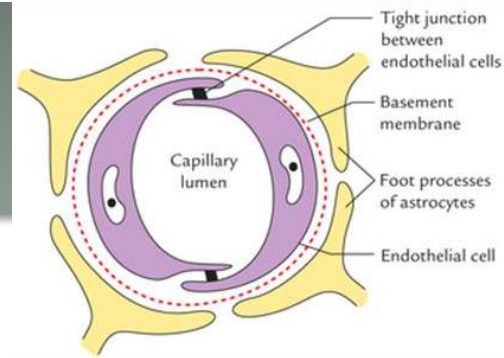
TCE, tumors,
infeccions



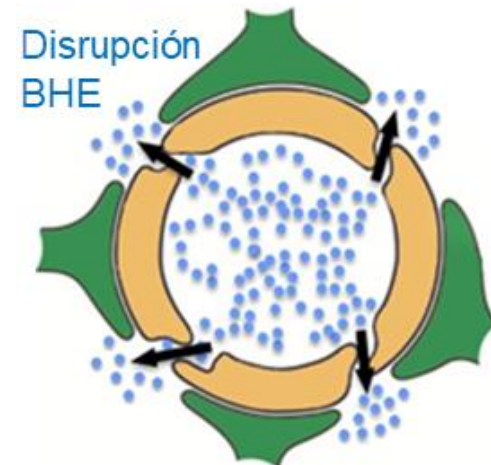
Contusió hemorràgica (negre) + edema vasogènic (blanc)

• Edema vasogènic

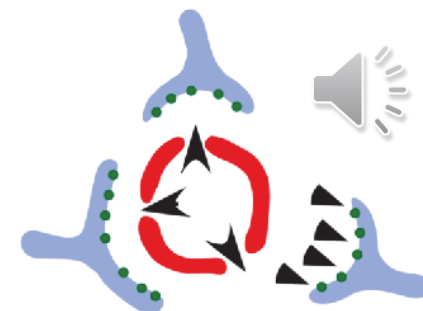
- Dany endotelial amb disrupció de BHE (contusió cerebral, hemorràgia intraparenquimatosos, tumors, abscessos)
- “Fugida” per malfunció de BHE \rightarrow H_2O en espai extracel·lular
- RM: senyal hiperintensa en sèries T2 i *Flair*



Barrera hematoencefàlica normal



Disrupció barrera hematoencefàlica normal



Fugida H_2O al interstici

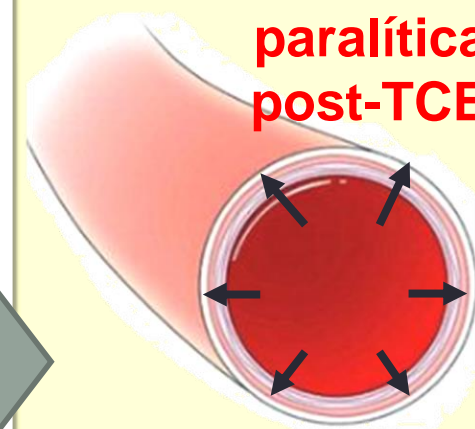
CONGESTIÓ CEREBRAL

- Hiperèmia cerebral = \uparrow patològic de sang en el compartiment intravascular cerebral
 - Vasodilatació arterial (autoregulació cerebral)
 - Congestió venosa (obstrucció drenatge venós)
- Resposta vascular intracerebral
 - Normal = S'adapta a necessitats metabòliques i a estímuls (autoregulació)
 - *pCO₂, pO₂, pressió hidrostàtica, innervació simpàtica...*
 - Patològic = Dilatació arterial mantinguda
 - *Isquèmia global, hipercàpnia prolongada, convulsions, pèrdua de l'autoregulació*



Pèrdua de l'autoregulació cerebral

**Vasodilatació
arteriolar
paralítica
post-TCE**



Congestió cerebral: etiologia

- Pèrdua de l'**autoregulació cerebral**
 - Disfunció centres vasomotors troncoencèfal (substància reticular mesencefàlica) + terminacions nervioses dels vasos cerebrals
 - Canvis bioquímics inflamatoris cerebrals → alt. resposta reguladora de l'endoteli vascular
- Factors metabòlics que influeixen:
 - Hipoxèmia → hipòxia ($\downarrow pO_2$ local)
 - Hipoventilació/alt intercanvi gasós → $\uparrow pCO_2$ local
 - Acidosi $\downarrow pH$ (respiratòria i metabòlica)
- Congestió venosa
 - Ventilació artificial, amb PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*)
 - Compressió venes jugulars (posició cap, subjecció del tub endotraquial) o vena cava superior



Autoregulació cerebral normal

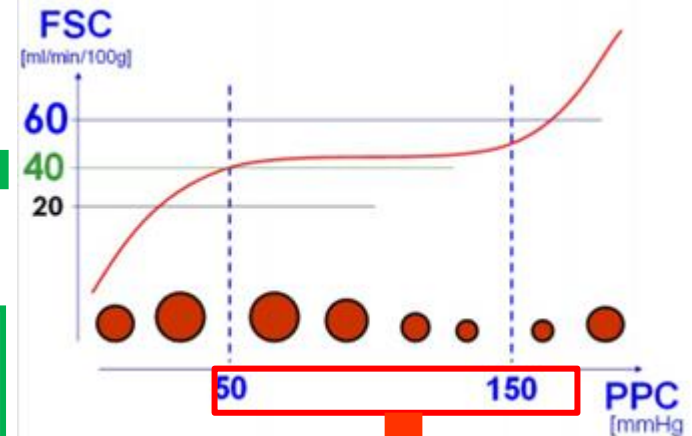
RECORDES?

El cervell necessita un
FSC 45-50 mL /100 g/min

➤ $FSC = PPC/RVC$

Quan $\uparrow PPC$ (~PAM), la
resposta és un $\uparrow RVC$ (VC)
per a mantindre un FSC en
rang adequat.

Al revés, quan $\downarrow PPC$, la
resposta és una $\downarrow RVC$ (VD)
per a mantindre el FSC.



La circulació s'autoregula per a
mantindre el flux... però només en
el rang de PPC 50-150 mmHg

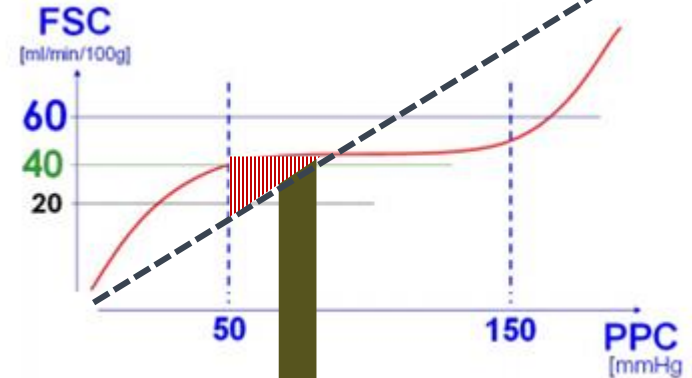
➤ $PPC = PAM - PIC$



Autoregulació cerebral perduda

RECORDES?

Una PPC normal no aconsegueix un FSC adequat (isquèmia)



Relació directa PPC/FSC (a més pressió, més flux)

... Però només s'aconsegueix FSC adequat si PPC > 75-80 mmHg

- TCE, isquèmia, tumors, inflamació, hipotèrmia profunda...

Necessitem aconseguir PAM \geq 75 mmHg + PIC per a mantindre FSC

- Si PIC de 20 mmHg, necessitem PAM \geq 95 mmHg per a mantindre FSC adequat
- Considerar pCO₂, temperatura...

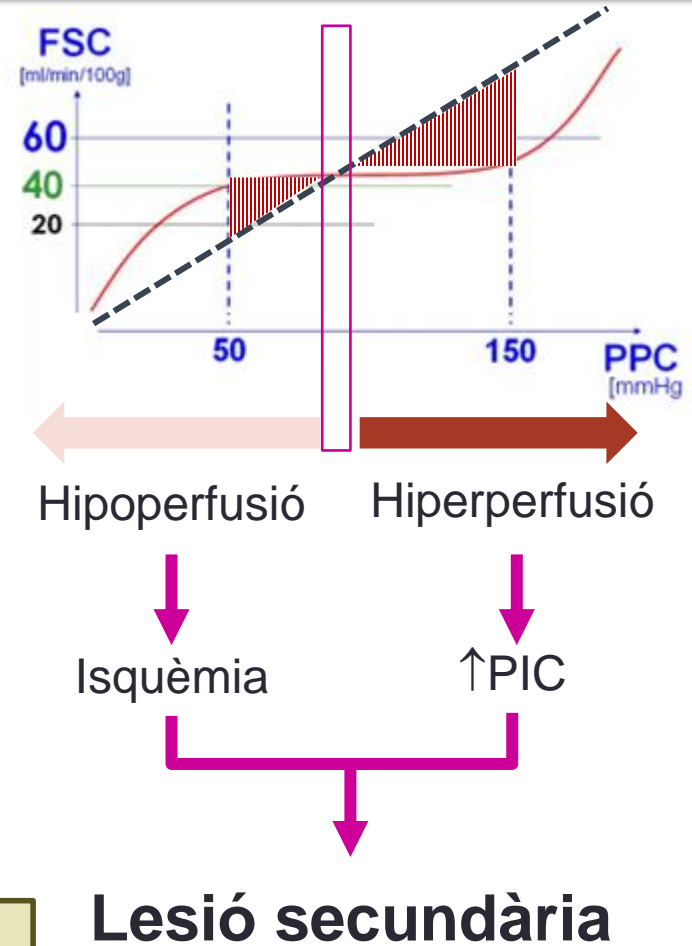


Autoregulació cerebral perduda

RECORDES?

**Hipòxia cerebral
Hèrnia cerebral**

**Isquèmia cerebral
Congestió cerebral
↑PIC**



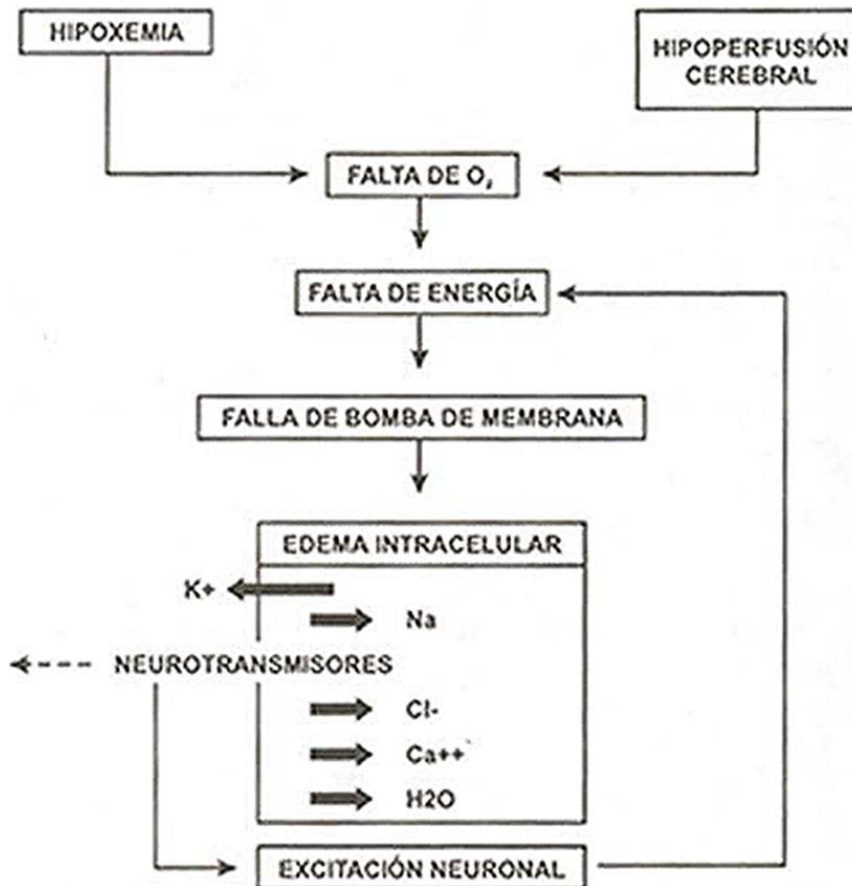
Congestió cerebral: evolució

- Després d'un TCE:
 - Primeres hores, i fins a dies 1-3: Fase d'hipoperfusió (FSC ↓) ⇒ Isquèmia regional i global
 - *Falla l'autoregulació → El FSC depèn de PAM*
 - *Isquèmia neuronal: edema citotòxic i ↑PIC*
 - Primera setmana, i fins a dies 7-10: **Fase hiperèmica** (25-30%) ⇒ Possible edema vasogènic
 - *Tractament per mantenir FSC pot produir hiperèmia i ↑PIC*
 - Fase vasoespàstica (10-15%), dies 4-14 ⇒ Isquèmia regional i global
 - *Pacients amb dany primari o secundari sever, o amb HSA*
 - *Hipoperfusió per vasoespasme, hipometabolisme i deterioració de l'autoregulació*
 - Després del dia 14: Estat crònic, amb FSC normal

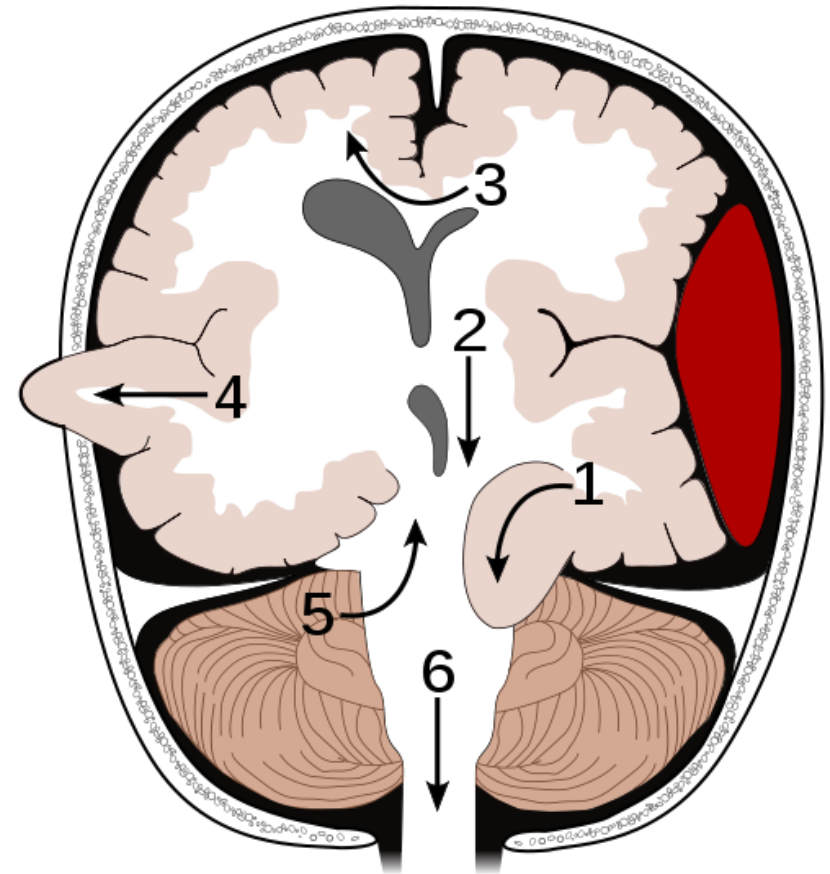


↑PIC (hemorràgia, alt. bioquímica)

• Hipòxia cerebral



• Hèrnies cerebrals



HIPÒXIA CEREBRAL

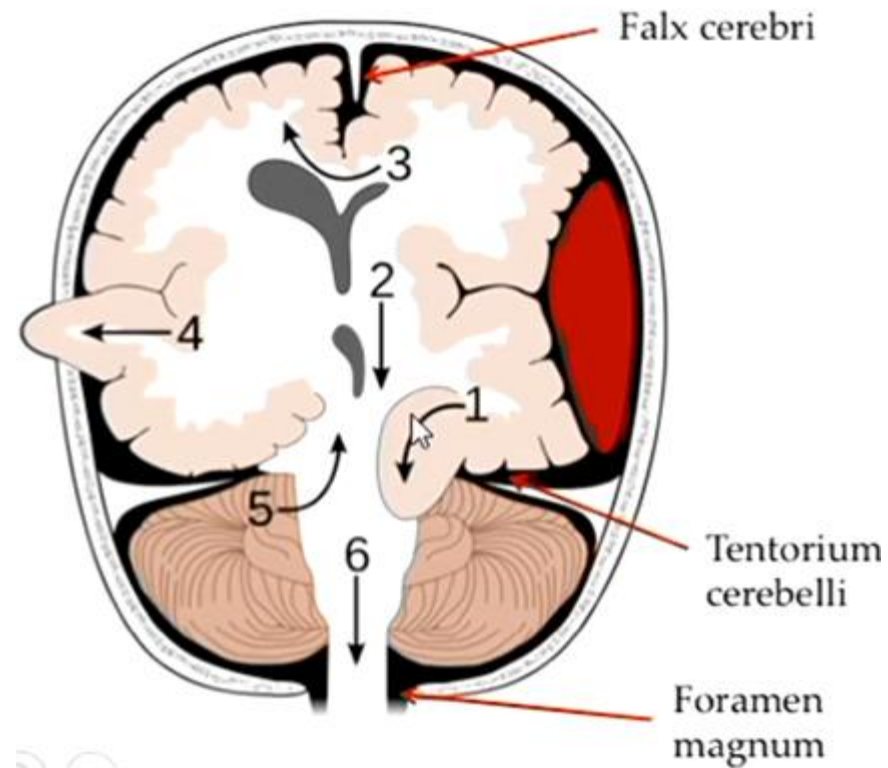
- Hipoxèmia ($\downarrow pO_2$ en sang)
 - Obstrucció vies aèries, trauma toràcic, broncoaspiració, pneumònia
- Hipoperfusió cerebral regional o global
 - $\uparrow CMRO_2$ (*)
 - $\downarrow PPC$ (= PAM – PIC): hipotensió (hipovolèmia, xoc), $\uparrow PIC$ (hemorràgia, edema, congestió cerebral)
- Altres factors que empitjoren el pronòstic
 - Alteració pCO_2
 - $\downarrow pCO_2 \rightarrow VC \rightarrow$ *Isquèmia cerebral*
 - $\uparrow pCO_2 \rightarrow VD \rightarrow$ *Congestió cerebral i $\uparrow PIC$*
 - *Hipertèrmia, hiperglucèmia*

(* $CMRO_2$, cerebral metabolic rate of oxygen, consum metabòlic d'oxigen)



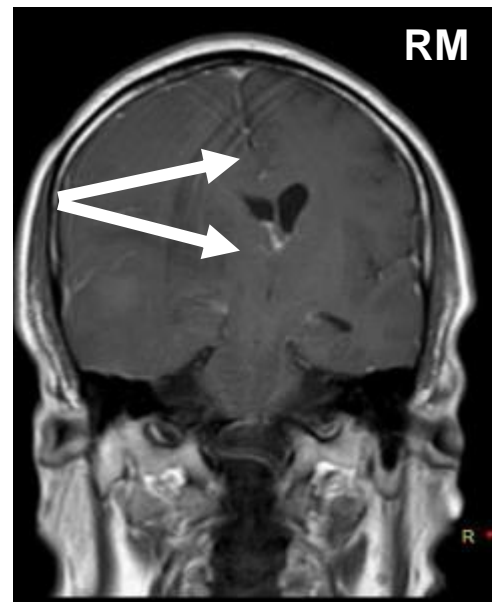
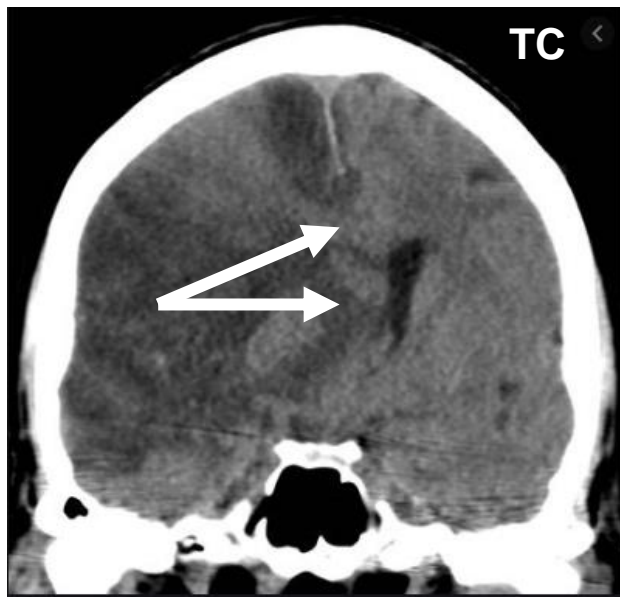
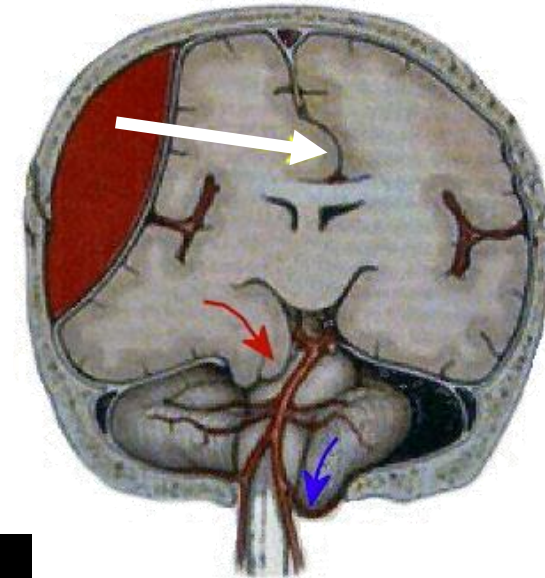
HÈRNIES CEREBRALS

- Desplaçament de porcions de l'encèfal a través de les obertures que deixen la falç i el tentori
- Clínica progressiva, amb deterioració rostrocaudal
- Tipus
 1. *Transtentorial o de l'uncus*
 2. *Central*
 3. *Subfalciana*
 4. *Transcranial o externa*
 5. *Transtentorial de baix a dalt*
 6. *Amigdalar*



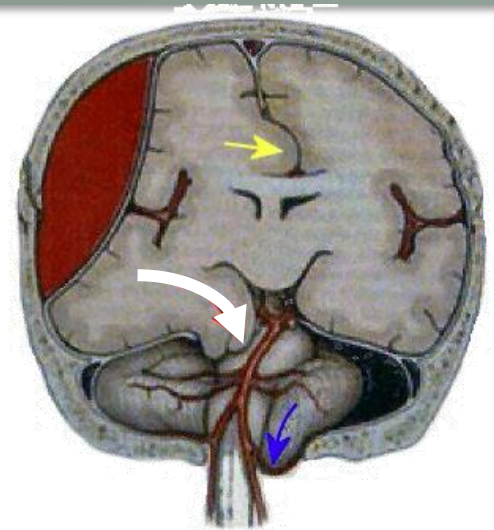
Hèrnies cerebrals

- Hèrnia subfalciana o cingular
 - Per baix la falç, pot ser asimptomàtica
 - Pot comprimir l'art. cerebral anterior
- Hèrnia transtentorial
- Hèrnia central o diencefàlica
- Hèrnia amigdalària



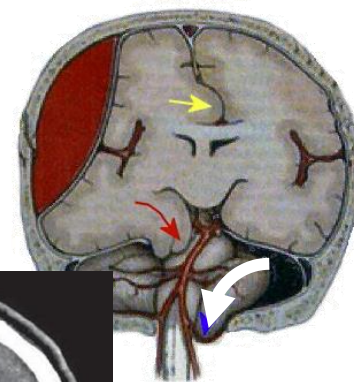
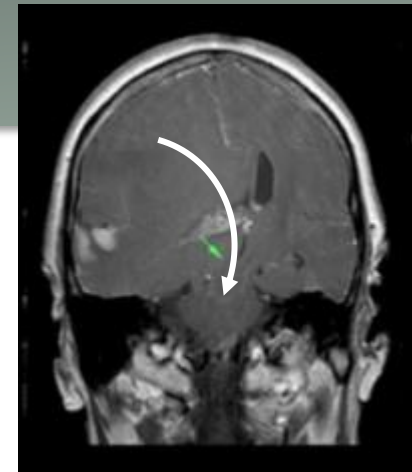
Hèrnies cerebrals

- Hèrnia subfalciana o cingular
- Hèrnia transtentorial
 - **Central:** Desplaçament cabal de diencèfal i mesencèfal a través d'incisura tentorial
 - **De l'uncus:** Desplaçament de la part medial del lòbul temporal cap al tentori
 - Comprimeix III parell (midriasi unilateral), art. cerebral posterior (hemianòpsia homònima contralateral), peduncles (hemiparèsia contralateral, coma i rigidesa de descerebració –SRAA–)
 - *Si espenta tronco₂ encèfal contra tentori, midriasi contralateral o hemiparèsia ipsilateral (signe de Kernohan o de falsa localització)*
- Hèrnia central o diencefàlica
- Hèrnia amigdalar



Hèrnies cerebrals

- Hèrnia subfalciana o cingular
- Hèrnia transtentorial
- Hèrnia central o diencefàlica
 - Desplaça diencèfal i mesencèfal per la incisura tentorial
 - Dificulta circulació de LCR (hidrocefàlia) → alt. consciència
- Hèrnia amigdalar
 - Desplaçament de amígdales cerebel·loses cap al forat occipital, comprimint troncoencèfal
 - Possible parada respiratòria i cardíaca

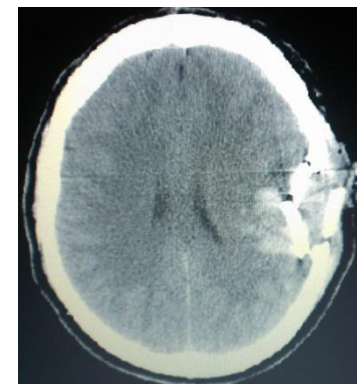
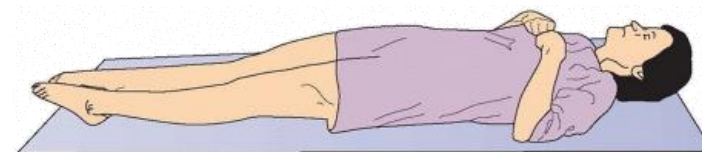
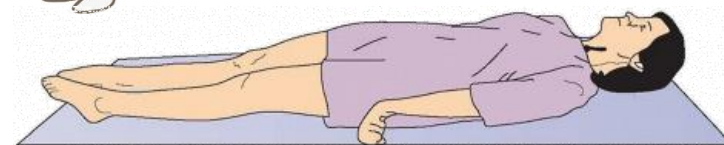
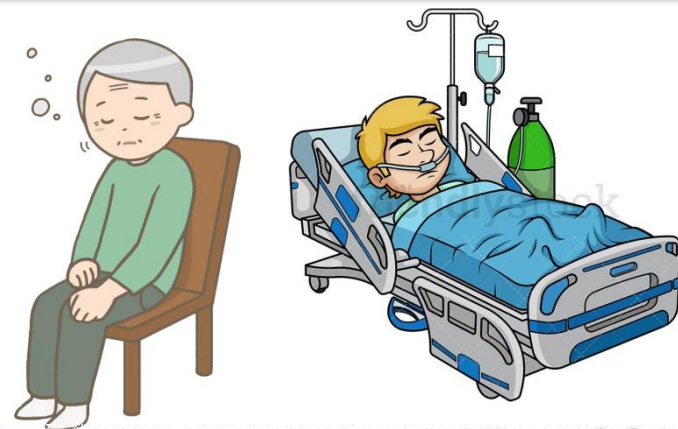


TC: Edema cerebral i hèrnia amigdalar



Maneig TCE en Urgències

- Pacients de baix risc
- Pacients de risc moderat
- Pacients d'alt risc
 - Nivell de consciència deprimat o disminuït
 - GCS < 14
 - Focalitat neurològica
 - TCE penetrants, Fx enfonsament
 - TC cerebral + Ingrés (UCI?)
 - Valoració per Neurocirurgia



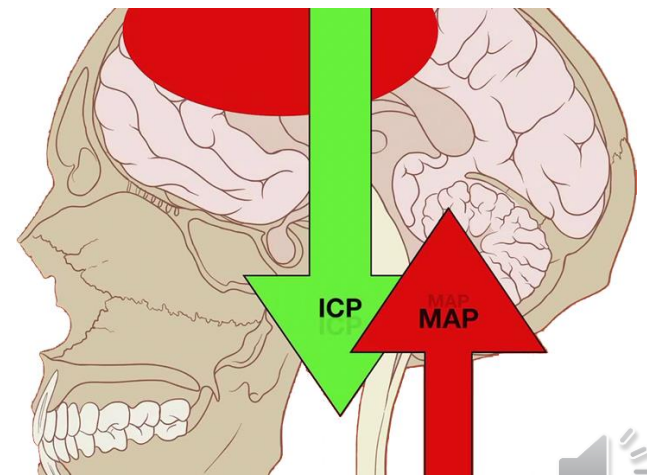
MANEIG INICIAL DEL TCE GREU

- Examen ràpid primari + ressuscitació si és necessària
 - **A**irway = Via aèria, intubació precoç
 - **B**reathing = Ventilació O₂ 100%
 - **C**irculation = Accés intravenós adequat i corregir hipotensió
 - **D**isability = Avaluació neurològica (despert – parla – respon al dolor – no respon), *GCS, resposta pupil·lar
- Examen secundari (de cap a peus)
 - Causes d'hipòxia, hemorràgia, lesió cervical, altres danys
- Reanimació cerebral específica – **OBJETIUS UCI**
 - Mantindre pCO₂ normal, pO₂ 250-300 mmHg, volèmia, glucèmia, PAM, temperatura
- Imatge: TC
- Maneig UCI



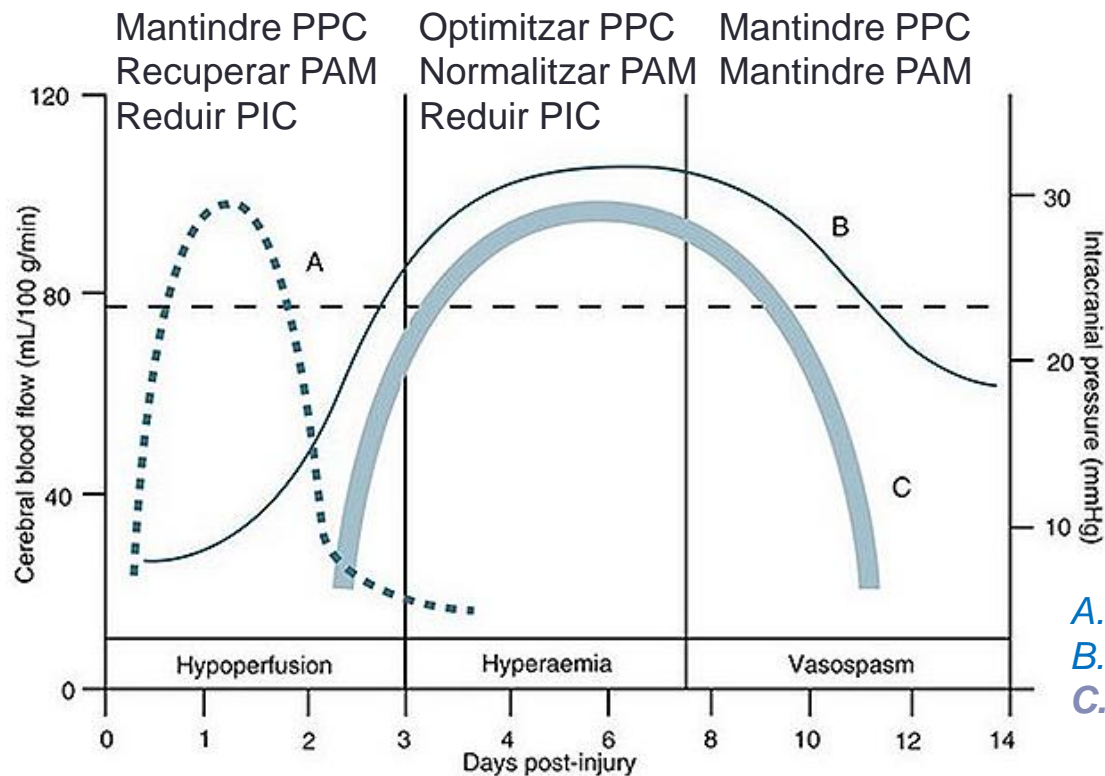
Maneig inicial del TCE greu

- Examen ràpid primari + ressuscitació si necessària
- Examen secundari (de cap a peus)
- Reanimació cerebral específica
- Imatge: TC
 - Descartar o confirmar lesions quirúrgiques
 - Avaluar lesions secundàries (hemorràgies, edema, congestió, hèrnia cerebral) i planificar tractaments
- Maneig UCI – Objectius:
 - Mantindre PPC i PIC en límits normals
 - Mantindre homeòstasi
 - Evitar dany bioquímic / metabòlic
 - Evitar dany sistèmic



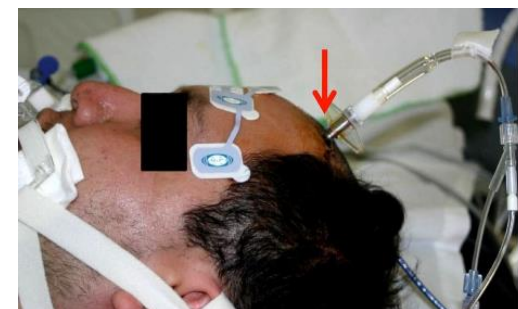
Maneig UCI del TCE greu (1/4)

- Objectius evolucionen amb el temps, ja que el dany també ho fa
 - *Evitar dany secundari bioquímic – metabòlic*
 - *Mantindre PPC i reduir PIC*



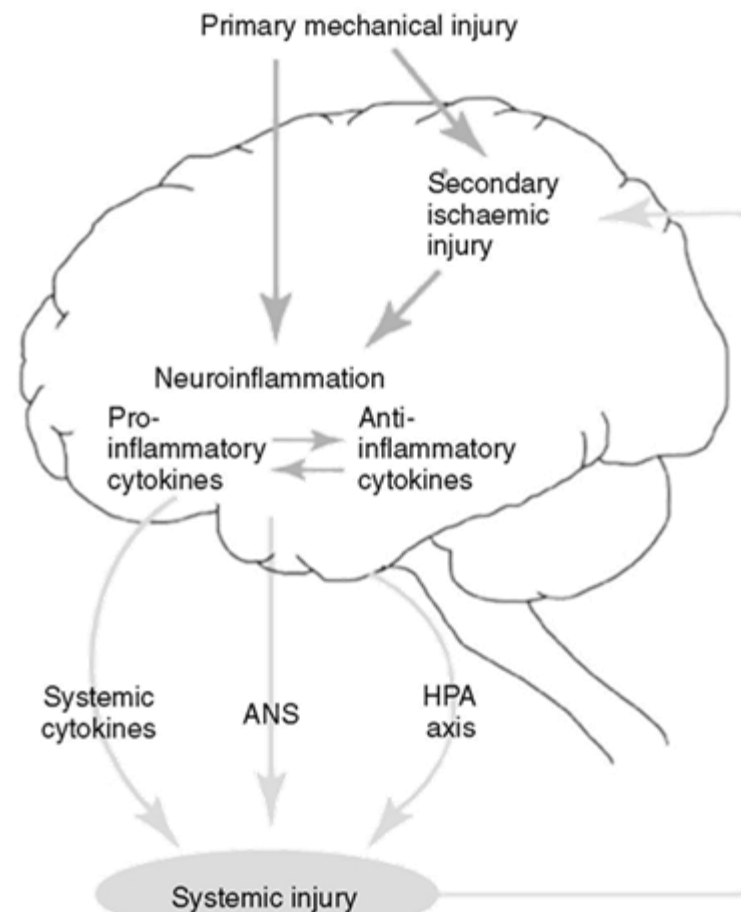
Maneig UCI del TCE greu (2/4)

- Capçalera a 20-30° per a millorar drenatge
- Assegurar PAM suficient per a aconseguir PPC > 60 mmHg que per a garantir FSC adequat (45-50 mL/100g/min)
 - *Fàrmacs vasoactius (Noradrenalina)*
 - *Evitar vasoespasme cerebral (Nimodipina)*
- Reduir PIC fins a límits normals
 - *Monitorització de PIC → Valorar resposta a tractaments*
 - *Drenatge LCR ventricular*
 - *Tractament de l'edema cerebral*
 - *Sèrum salí hipertònic 3% o Manitol 20%*
 - *Craniectomia descompressiva?*
- Valorar *status epilepticus* subclínic (→ edema)
- Profilaxi anticonvulsivant i/o antibiòtica?



Maneig UCI del TCE greu (3/4)

- Protecció digestiva
 - Nutrició precoç a duodè
 - *↓ mortalitat, morbiditat i complicacions infeccioses*
- Mantenir hematòcrit 33-38 %
 - *Hemodilució, hemorràgia, malalties cròniques, coagulopatia...*
- Evitar dany sistèmic
 - *Antiinflamatoris?*
 - AINE?
 - *En estudi*
 - Glucocorticoides? NO
 - ✓ *EXCEPCIÓ: EDEMA VASOGÈNIC*



Lesió mecànica primària + dany hipòxic/reperfusió
 ➤ Reacció neuroinflamatòria aguda
 ➤ Dany sistèmic mitjançant:

- Eixida de citocines intracranials a circulació sistèmica
- Sistema nerviós autònom (ANS)
- Eix hipotàlem-hipofisiari-adrenal (HPA)



Maneig UCI del TCE greu (4/4)

- Evitar complicacions precoces
 - *Complicacions mèdiques = Causa principal del dany cerebral secundari ⇒ PRONÒSTIC*
 - Complicacions mèdiques més freqüents: ↑Glc, febre, SIRS (*Síndrome resposta inflamatòria sistèmica*)
 - Complicacions neurològiques més freqüents: HTIC, hèrnia cerebral i ↑ hematoma
 - Complicacions relacionades amb mal pronòstic:
 - *PAM ↓ que requereix vasopressors (inestabilitat hemodinàmica)*
 - *Edema cerebral i hèrnia cerebral*
 - *Pneumònia (5a complicació més freqüent). La traqueotomia precoç (< 8è dia) s'associa a menor morbiditat, encara que no modifica mortalitat hospitalària*
 - *Hipòxia i hiperòxia (↑glutamat cerebral)*

Normoglucèmia

Eurolèmia

PAM ↑ (PPC ok)

Evitar infecció

Normotèrmia

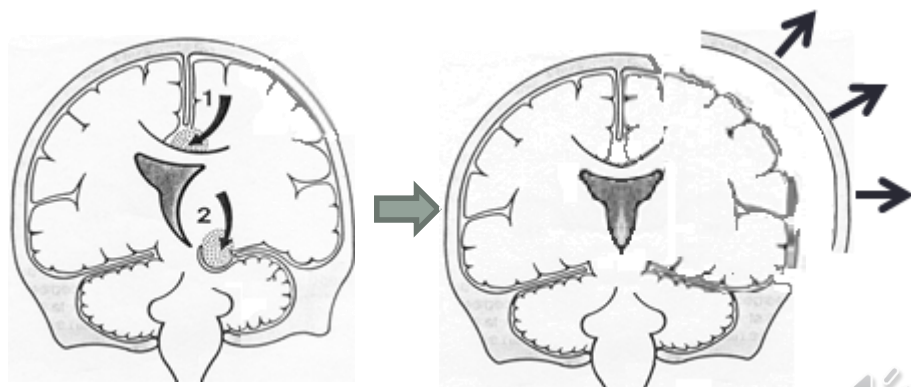
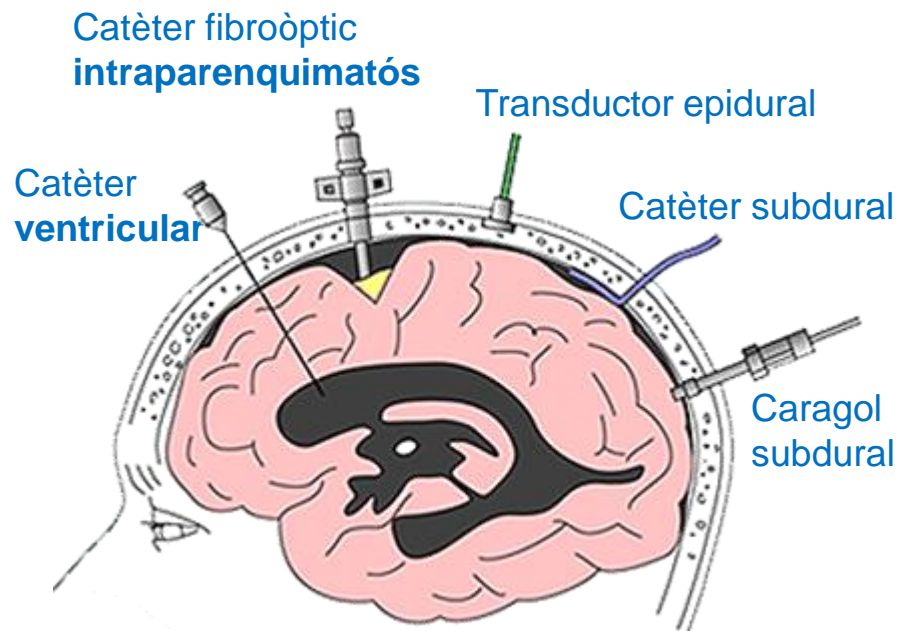
**pO₂ 250-300
mmHg**

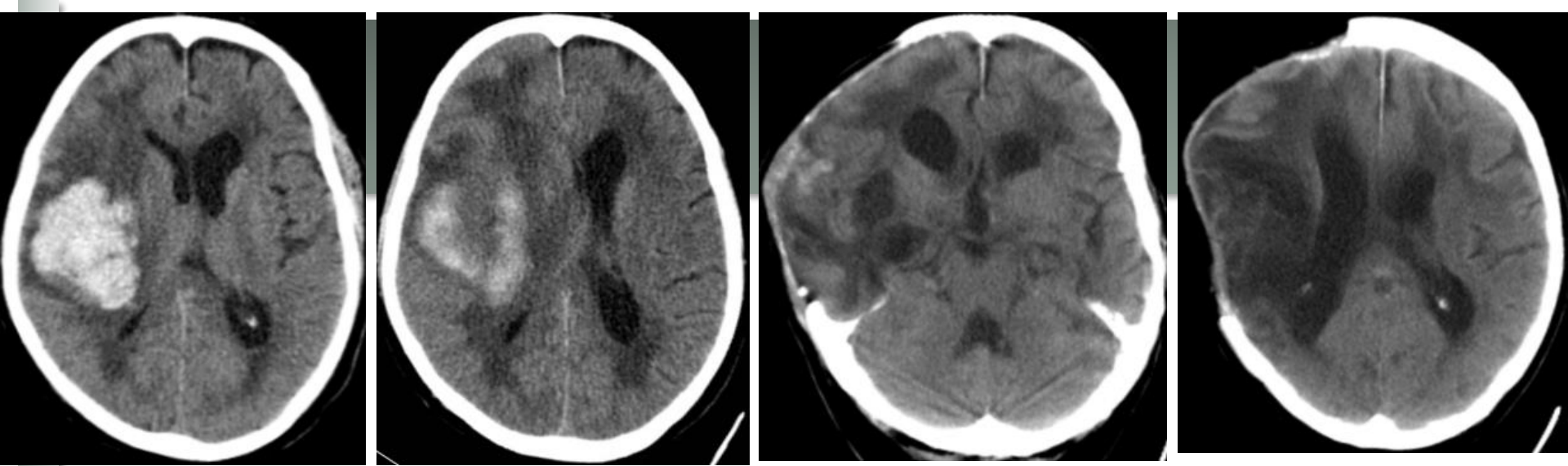
**Normocàrbia
(pCO₂ 30-35
mmHg)**



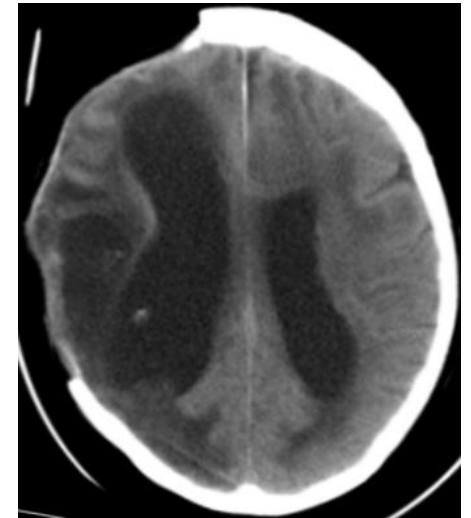
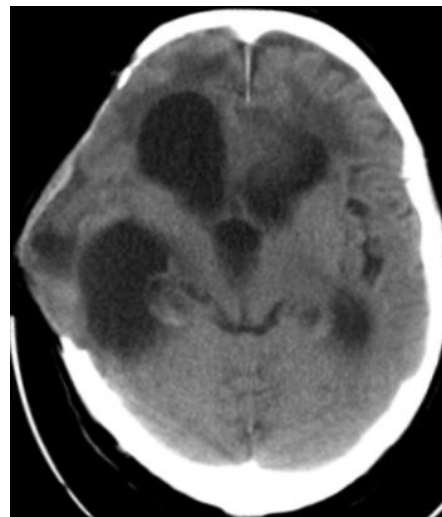
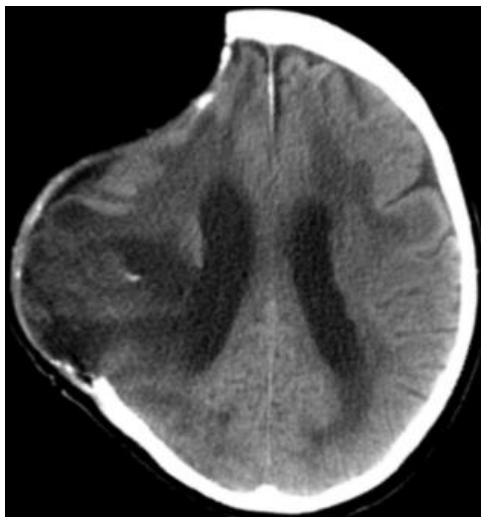
Maneig neuroquirúrgic del TCE greu

- Cirurgia d'hematomes i/o focus contusius
- Monitor de PIC
 - Ventricular o intraparenquimatós
- Craniectomia descompressiva?
 - Menor mortalitat, major discapacitat lleu i severa
 - Només en àrees geogràfiques amb accés limitat a tractament mèdic avançat, en les primeres 5 h després del TCE, joves amb GCS >5





Imatges TC d'evolució després de
craniectomia descompressiva



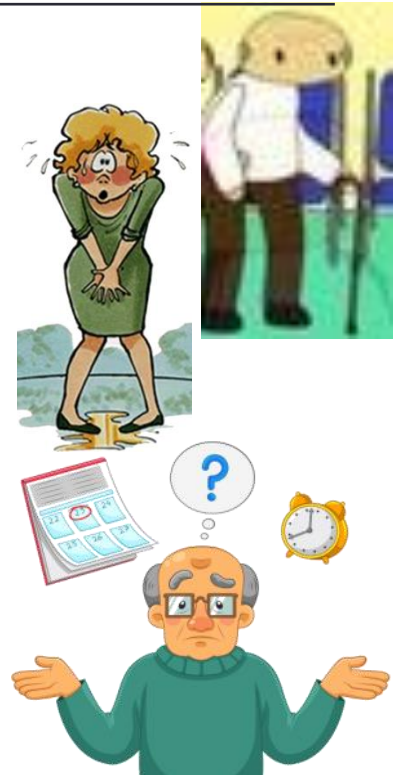
COMPLICACIONS I SEQÜELES

- Terciàries (seqüeles complicades)
 - Hidrocefàlia
 - Epilèpsia
 - Fístula de LCR
- Quadres sèptics (meningitis, empiema, abscess)
- Encefalopatia posttraumàtica

A vegades detectades per Atenció Primària

• Hidrocefàlia posttraumàtica

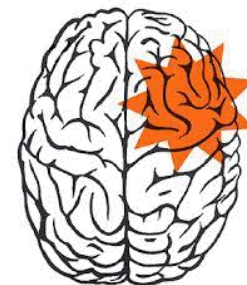
- Incidència variable: 4 % TCE (1-80%, segons criteris de definició)
- Sol ser comunicant (aracnoïditis)
- Pacients amb hemorràgia intraventricular o subaracnoidal, Fx base de crani, estada llarga en UCI...
- Tríada de Hakim-Adams = deterioració cognitiva (al·lentiment), trastorn de la marxa (apràxia), incontinència urinària
- Tractament quirúrgic (Derivació ventriculoperitoneal)



Complicacions i seqüeles

• Epilèpsia posttraumàtica

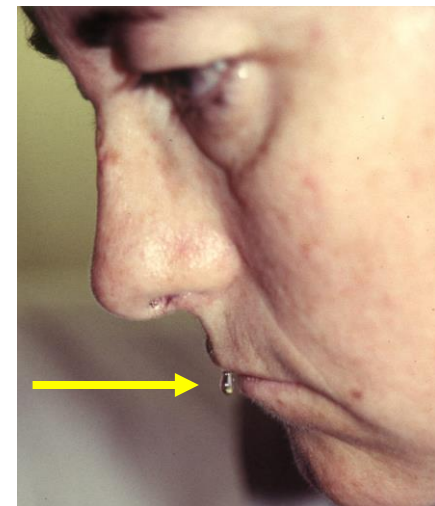
- TCE = causa freqüent d'epilèpsia en adolescents i adults
- Tipus de crisi: focals o sense generalització secundària
- Sol ser per TCE greu (lesió cortical), incidència 4 %
 - *Mantindre tractament anticomicial durant 3 mesos*
 - *Després, si no hi ha hagut crisi, retirar*
- Aparició
 - *Primeres 24-48 h = no relació amb desenvolupament posterior d'epilèpsia*
 - *Dies 3-14 = relacionat amb desenvolupament d'epilèpsia*
 - *Desenvolupament d'epilèpsia "posttraumàtica": 75 % en el primer any*
 - *Possible fins 10 anys després del TCE*
- Tractament:
 - *Anticomicials*
 - *Quirúrgic? Si hi ha focus clar i les crisis no es controlen*



Complicacions i seqüeles

• Fístula de LCR

- TCE amb fractura de base del crani
- Clínica: otorràquia i/o rinorràquia que ↑ amb Valsalva
- Diagnòstic
 - És fístula de LCR? $Glc > 30 \text{ mg/dL}$ i presència de beta-2-transferrina
 - Origen?
 - Fluoresceïna intratecal i cisternografia isotòpica
 - RM: seqüències CISS 3D (T2W alta resolució) amb reconstrucció MIP (*)
- Tractament
 - Repòs en llit + antibiòtics
 - Quirúrgic: reparació de la laceració dural
- Complicacions:
 - Meningitis bacteriana (pneumococ), pot ser recurrent
 - Hipotensió intracranial

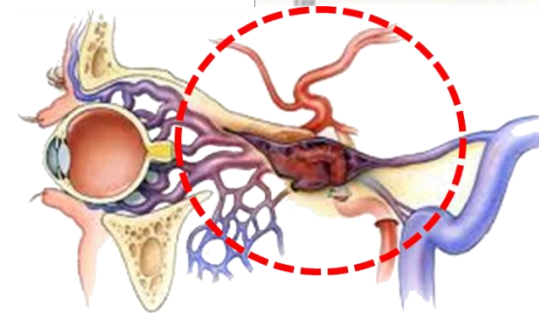


(*) T2-weighted -potenciada en T2-, MIP maximal intensity projection

Complicacions i seqüeles

• Fístula carotidocavernosa (FCC)

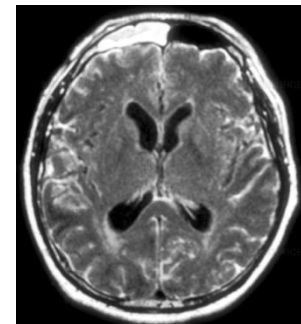
- TCE amb fractura de base de crani o penetrants
 - *Ruptura parcial d'artèria caròtida en si cavernós*
- Clínica i exploració
 - *Diplopia, pèrdua visió unilateral, "sent un bufit"*
 - *Exoftalmos pulsatiu, quemosi conjuntival*
 - *Possible lesió III, IV, VI > V (1a-2a branques)*
 - *↑ Tensió ocular (PIO) + FO estasi venós, hemorràgies i papil·ledema*
- Diagnòstic
 - *Angiografia cerebral = gold standard*
 - *Pot ser terapèutica: la irritació en venes i la compressió de la caròtida pot tancar la fístula*
- Tractament
 - *Endovascular: embolització transarterial*



Complicacions i seqüeles

• Infeccions

- Causes més freqüents
 - *TCE: obert, lesió cuir cabellut, ↓immunitat*
 - *UCI: instrumentalització, intubació*
- Localització
 - *Intracranial:*
 - *Meningitis, empiema subdural, abscess cerebral*
 - *Labirintitis, mastoïditis*
 - *Trombosi sinus venosos*
 - *Extracranial*
 - *PNEUMÒNIA ⇒ MAL PRONÒSTIC*
 - *Sèpsia*
- Tractament: **EVITAR LA INFECCIÓ + Antibiòtics**
 - *Neteja profusa de ferida de cuir cabellut*
 - *Maneig del pacient amb la màxima asèpsia*
 - *Reparació de la laceració dural*



Complicacions i seqüeles

• Encefalopatia posttraumàtica

- Deterioració cerebral a llarg termini (PCS, *post-concussion syndrome*)
 - *Afecta l'entorn personal, familiar, laboral i social*
- Subtil, o fins a causa de discapacitat
- REHABILITACIÓ NEUROPSICOLÒGICA PRECOÇ

Dèficits cognitius

Bradipsíquica, pèrdua de memòria



Dèficits motors

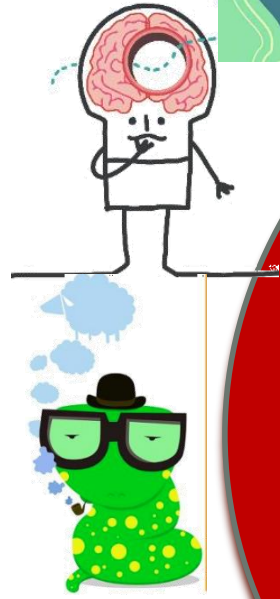
Disfunció cerebel·losa, parkinsonisme, alt. via piramidal

Dèficits emocionals

Trastorns de la personalitat



Seqüeles

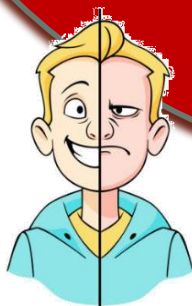


DÈFICITS COGNITIUUS
Dèficit de memòria a curt termini, deteriorament concentració, pensament lent, atenció limitada, deteriorament de diferents habilitats cognitives

TCE

DÈFICITS FÍSICS
Parla, visió, oïda, cefalees, falta de coordinació motora, espasticitat muscular, paràlisi, epilèpsia, falta d'equilibri, fatiga

DÈFICITS EMOCIONALS
Canvis d'humor, egocentrisme
Ansietat, depressió, baixa autoestima, disfunció sexual, nerviosisme, falta de motivació, emocions incontrolades





RELACIONAT AMB TCE

Severitat del dany
Extensió del dany subst. blanca
Localització de la lesió

PRE-LESIÓ TCE

Nivell educatiu
Estatus financer
Susceptibilitat genètica



Estatus psico-social en el moment del dany

Rehabilitació

Edat

Estatus socio-econòmic
Entorn familiar
Salut mental

POST-LESIÓ TCE

Accés a recursos
Entorn social
Dèficits comòrbids

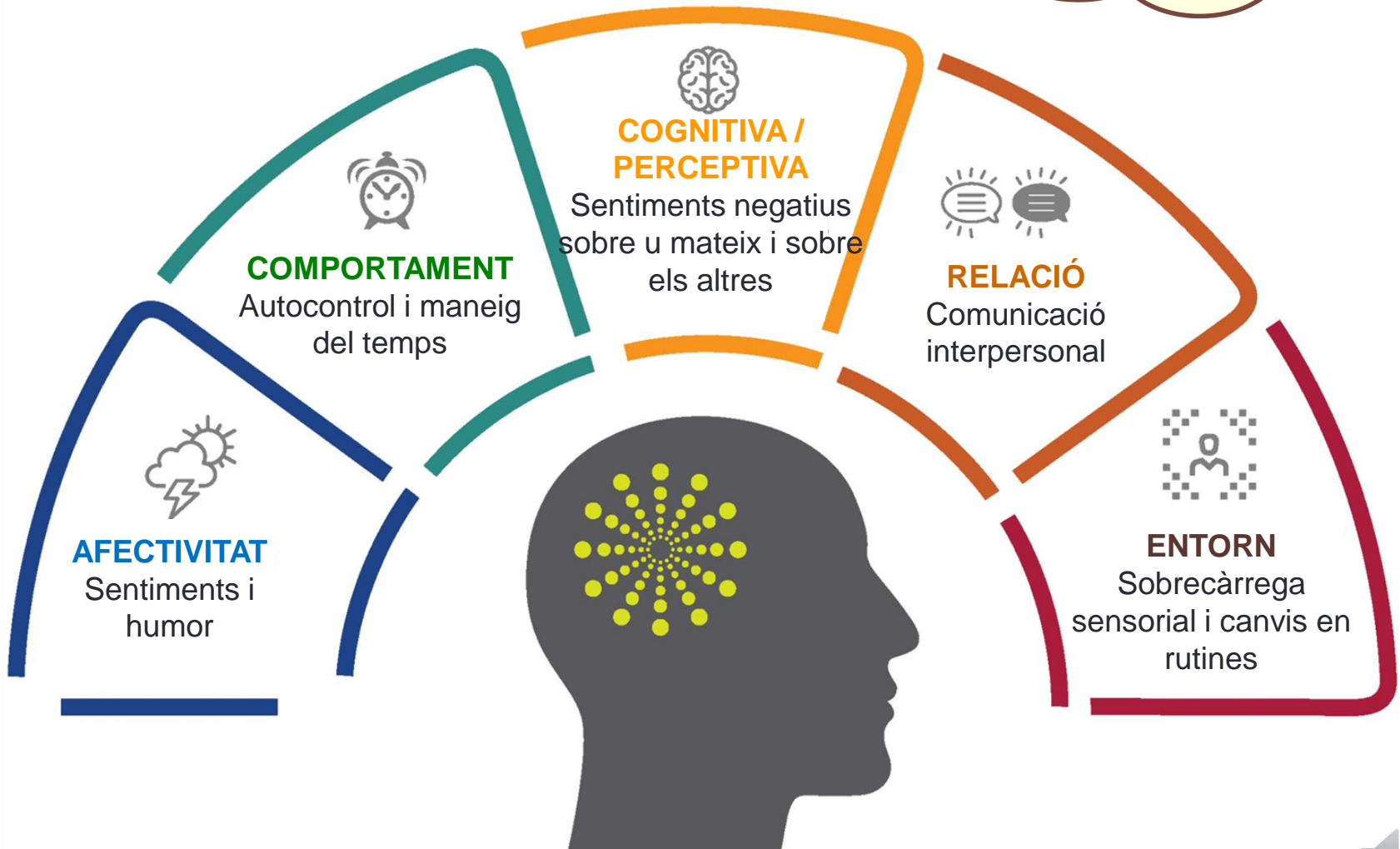


FACTORS PREDISPONENTS



Seqüeles: irritabilitat

RECORDES?



Complicacions i seqüeles

• Encefalopatia traumàtica crònica

- *Chronic Traumatic Encephalopathy, CTE*
 - 1928 “punch drunk” en boxejadors → 1954 anat. patològica dementia pugilistica → 1957 CTE → 2005 futbol americà (*)
 - *TCE repetits (commoció): boxa, futbol americà, hoquei gel... ⇨ Malaltia neurodegenerativa*
- Trastorns comportament i estat d'ànim, fins demència en persones relativament joves
- Lesió NEURONAL
 - *NFT (neurofibrillary tangles, cabdells neurofibril·lars) i neurites, amb o sense astròcits immunoreactius p-tau*
 - *Pèrdua neuronal, amb atròfia còrtex frontal, temporal i temporomedial, canvis substància blanca, i plaques amiloides*
- Sense tractament



(*) *La veritat fa mal (Concussion, Dr Bennet Omalu), Will Smith, 2015.*

RESUM CONCEPTES CLAU TEMA 4

(1/2)

- **Lesió secundària: dany metabòlic / bioquímic**
 - Activació micròglia i inflamació, alliberament de radicals lliures, excitotoxicitat → Mort cel·lular
 - Encefalopatia hipoxicoisquèmica per $\downarrow pO_2$ / $\downarrow PAM$ / $\uparrow PIC$
- **Edema cerebral**
 - Cel·lular – citotòxic – falla de membrana – \uparrow Glutamat – astròcits
 - Extracel·lular – vasogènic – disrupció BHE – eixida d'aigua a l'interstici
- **Congestió cerebral**
 - Pèrdua d'autoregulació (VD paralítica) i/o congestió venosa
 - Fase hiperèmica: dies 4-10 post-TCE (edema vasogènic)
- **Hipòxia cerebral**
 - $\downarrow pO_2$ i/o $\downarrow PPC$ (per $\downarrow PAM$ i/o $\uparrow PIC$)
 - Falla de membrana
- **Hèrnies cerebrals**
 - Hèrnia transtentorial uncal, possible signe de Kernohan



RESUM CONCEPTES CLAU TEMA 4 (2/2)

- Maneig del TCE greu
 - Mantindre PPC i PIC
 - *Control PAM suficientment elevada (monitoritzar PA invasiva)*
 - *Monitorització de PIC si sospita de PIC↑*
 - Mantindre homeòstasi: pO_2 250-300 mmHg, normocàrbia, normovolèmia, normoglucèmia, normotèrmia
 - TC: diagnòstic de complicacions
 - Evitar dany bioquímic – metabòlic – sistèmic
- Complicacions relacionades amb mal pronòstic
 - $PAM\downarrow$, edema/hèrnia cerebral, pneumònia, hipòxia/hiperòxia
- Seqüeles (a vegades detectades per Atenció Primària)
 - Sospitar hidrocefàlia, fístula de LCR, fístula carotidocavernosa
 - Encefalopatia posttraumàtica: trastorn entorn personal, familiar, laboral, social \Rightarrow Rehabilitació neuropsicològica precoç



Bibliografia (1)

- <https://www.aans.org/Patients/Neurosurgical-Conditions-and-Treatments>
- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions>. Pàgina en castellà
- <https://radiopaedia.org/cases>
- Izquierdo Rojo J.M.; Martín Lázex R.; Punto Rafael J.I. *Neurocirugía básica para residentes*. Accés PDF a la Biblioteca Nacional (www.bne.es > sol·licitar reproducció de fons)
- Greenberg M.S. *Handbook of Neurosurgery*. Thieme. 7a ed. 2010. Anglès.
- Greenberg M.S. *Manual de Neurocirugía*. Ed Journal, 2013. 2a ed. de la 7a ed. en anglès (exemplars disponibles a la biblioteca).
- Greenberg M.S. *Handbook of Neurosurgery*. Thieme. 9a ed. 2018. Anglès
- Agarwal V. *Fundamentals Neurosurgery*. Thieme 1a ed. 2018 Anglès
- Bartomeus Jene, F. *Nociones básicas de Neurocirugía*. Pub. Permanyer. Lab Esteve. 2a ed. 2011.

Bibliografia especialitzada lliure (2)

- Frequency and impact of intensive care unit complications on moderate-severe traumatic brain injury: early results of the Outcome Prognostication in Traumatic Brain Injury (OPTIMISM) Study. Muehlschlegel S, Carandang R, Ouillette C *et al.*. *Neurocrit Care*. 2013 Jun;18(3):318–31.
- Neurotrauma: The Crosstalk between Neurotrophins and Inflammation in the Acutely Injured Brain. Da Silva Meirelles L, Simon D and Regner A. *Int J Mol Sci* 2017 May;18(5):1082.
- Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. Simard JM, Kent TA, Chen M *et al.* *Lancet Neurol*. 2007 Mar; 6(3): 258–268.
- Response of the cerebral vasculature following traumatic brain injury. Salehi A, Zhang JH, Obenaus A. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2017 Jul; 37(7): 2320–2339.
- Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. Stevens RD, Shoykhet M and Cadena R. *Neurocrit Care* 2015 Dec;23(Suppl 2):S76-S82.
- Emerging Therapies in Traumatic Brain Injury. Kochanek PM, Jackson TC, Ferguson NM *et al.* *Semin Neurol*. 2015 Feb; 35(1): 83–100.
- Encefalopatía crónica postraumática: aquella gran desconocida. Martínez-Pérez R, Paredes I, Munárriz PM *et al.* *Neurología* 2017;32(3):185-191.



vivava@uv.es

pedro.rolan@uv.es

guillermo.garcia-march@uv.es