Contusión cerebral

Definición

Cuadro de extravasación de sangre y reacción inflamatoria en el cerebro tras un traumatismo craneoencefálico.

La definición ha evolucionado paralelamente a los estudios neurorradiológicos y algunos autores no consideran áreas hemorrágicas mayores de 1 cm. como contusiones cerebrales.

Etiología

Traumatismo no penetrante o Traumatismo craneoencefálico penetrante.

Epidemiología

Las zonas fronto- temporales son las que más fácilmente se contusionan y en la fosa posterior donde menos.

Clasificación

Únicas o múltiples

Por la localización

Por ejemplo:Contusión cerebral bifrontal

Por el mecanismo :

Impacto directo:

Contragolpe (Contre-coup). No es raro que un golpe sobre la parte de la frente produzca una contusión en la parte posterior del cerebro o viceversa.

Etiología

Se produce principalmente por el desplazamiento del propio cerebro contra las estructuras duras y prominentes de algunas zonas del cráneo y que producen una lesión vascular por 3 tipos de mecanismo:

Compresión, tensión o cizallamiento.

El aumento del volumen de contusión en los días siguientes no ha quedado bien establecido pero quizá pueda ser debido a un trastorno de la coagulación producido por los niveles altos de ácido láctico que se aprecian (Engstrom, Schott et al. 2006).

Fisiopatología

La contusión cerebral traumática a pesar de su frecuencia tras un traumatismo craneal y, a pesar de los estudios fisiopatológicos es una entidad con muchos aspectos poco conocidos.

En la fase aguda, una contusión cerebral traumática se caracteriza por un núcleo necrótico rodeado de un borde isquémico no necrótico, la zona periisquémica (Schroder y col., 1995).

El 65 % experimentan una progresión en el tamaño de la lesión en las 24 horas iniciales a la lesión.

El deterioro en la puntuación de Coma de Glasgow se asocia con un riesgo triple de expansión de la hemorragia.

El perfil isquémico de las contusiones, con una zona pericontusional de bajo flujo sanguíneo, presenta el riesgo potencial de lesiones isquémicas, similar al riesgo en las zonas de penumbra isquémica en el accidente cerebrovascular isquémico agudo (von Oettingen y col., 2002).

Clínica

La producción de edema en mayor o menor intensidad complica el cuadro clínico.

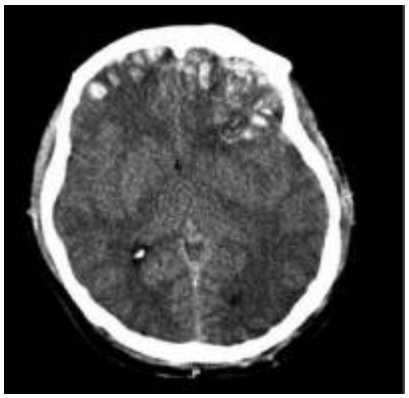
Dependen de su tamaño y situación. Si son grandes pueden provocar alteración de conciencia (estupor o coma).

Por su localización pueden causar pérdida de fuerza (hemiparesia…), trastornos del lenguaje (afasia) de campo visual (hemianopsia), etc. Todos estos síntomas tienen tendencia a regresar, pero en ocasiones pueden quedar secuelas permanentes. También pueden producir epilepsia bien inmediatamente o de forma retrasada. Dado que los lóbulos frontales y temporales tienen relación con la memoria y conducta, existen cambios de conducta y de memoria que pueden ser permanentes tras la contusión.

El deterioro clínico se produce por aumento del tamaño tardío

Diagnóstico

TAC



alta densidad en parénquima cerebral. Son frecuentes las lesiones asociadas (hematoma subdural, subaracnoidea…) y suelen desarrollar un edema cerebral entre las 48 a 72 horas después del traumatismo.

En las contusiones por contragolpe se aprecia a menudo fracturas o cefalohematomas del lado contrario.

El 40 % de las contusiones aumentarán de volumen dentro de los 3 primeros días tras el traumatismo (Lipper, Kishore et al. 1979; Chang, Meeker et al. 2006), y solo el 13 % de estos de manera significativa (> 5 cc.) siendo la hemorragia subaracnoidea asociada el factor predictivo de mayor relevancia (Servadei, Nasi et al. 2000; Chieregato, Fainardi et al. 2004; Chang, Meeker et al. 2006), seguido de la presencia de hematoma subdural asociado y alto volumen del hematoma inicial.

Es preferible clasificar las lesiones siguiendo el esquema de Marshall.

Tratamiento

Todavía no existe un tratamiento probado para limitar el crecimiento de las contusiones pero se sugiere que las alteraciones de la coagulación deben ser corregidas (White, 2009).

Tienen menor efecto masa de lo que aparentan por su tamaño.

Se puede indicar tratamiento quirúrgico cuando producen herniación y un deterioro del nivel de conciencia

El tratamiento quirúrgico de las lesiones focales intradurales continúa siendo un tema de debate y que genera controversias en todas las reuniones en las que se aborda el tema del tratamiento de los pacientes neurotraumáticos. La reciente publicación de las guías norteamericanas para el manejo quirúrgico de los pacientes con un TCE ha objetivado la carencia de evidencia científica, al concluir que en el momento actual no existen estudios que nos permitan establecer estándares o guías en el tratamiento quirúrgico de las lesiones intradurales traumáticas. En esta edición, se aconseja como “recomendaciones de nivel tres” el tratamiento quirúrgico en los siguientes grupos de pacientes: 1) pacientes con lesiones intraparenquimatosas y signos de deterioro neurológico progresivo, 2) pacientes con HIC refractaria al tratamiento médico, o signos de efecto masa en la TC cerebral, 3) pacientes con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) entre 6 y 8 con lesiones frontales o temporales de más de 20 cc. con desplazamiento de la línea media de más de 5 mm y/o compresión de las cisternas básales, y 4) pacientes con lesiones de más de 50 cC. A pesar de estas recomendaciones la gran variabilidad en las indicaciones quirúrgicas de las lesiones intradurales postraumaticas es una realidad incluso entre los neurocirujanos de un mismo servicio, donde la necesidad de evacuar una determinada lesión suele depender, fundamentalmente, del criterio individual del neurocirujano.

En las lesiones intradurales de volumen inferior a 25 cc., la indicación quirúrgica es variable. Los resultados obtenidos plantean la necesidad de protocolizar esta patología,

Es necesario replantear intervenir a todos aquellos pacientes con lesiones intradurales inferiores a 25 cc que muestren signos radiológicos de efecto de masa (compresión u obliteración del tercer ventrículo, compresión u obliteración de las cisternas de la base ipsilaterales, compresión del ventrículo ipsilateral, o dilatación del ventrículo contralateral) y/o que presenten además HIC refractaria o deterioro del nivel de conciencia.

Debemos esperar a la publicación de los resultados definitivos del estudio EBIC para conocer mejor la variabilidad en el uso de la cirugía en este tipo de lesiones.

Complicaciones

Trastornos del sueño

Pronóstico

En los pacientes que presentan coagulopatías existe un importante riesgo de hemorragias cerebrales tardías.

Epilepsia

Factores de riesgo vascular y el abuso de alcohol también puede predisponer a que se produzcan.

Los hallazgos del EEG tras la lesión cerebral traumática son altamente predictivos (De Reuck, 2011).

Bibliografía

Chang, E. F., M. Meeker, et al. (2006). “Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period.” Neurosurgery 58(4): 647-56; discussion 647-56.

Chieregato, A., E. Fainardi, et al. (2004). “Centrifugal distribution of regional cerebral blood flow and its time course in traumatic intracerebral hematomas.” J Neurotrauma 21(6): 655-66.

De Reuck, Jacques. 2011. Risk factors for late-onset seizures related to cerebral contusions in adults with a moderate traumatic brain injury. Clinical Neurology and Neurosurgery (Marzo 1). doi:10.1016/j.clineuro.2011.02.004. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21371813.

Engstrom, M., U. Schott, et al. (2006). “Increased lactate levels impair the coagulation system–a potential contributing factor to progressive hemorrhage after traumatic brain injury.” J Neurosurg Anesthesiol 18(3): 200-4.

Lipper, M. H., P. R. Kishore, et al. (1979). “Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury.” Radiology 133(3 Pt 1): 645-9.

Servadei, F., M. T. Nasi, et al. (2000). “CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan.” Br J Neurosurg 14(2): 110-6.

Schroder ML, Muizelaar JP, Bullock MR, et al: Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies. J Neurosurg 82:966–971, 1995

von Oettingen, Gorm, Bo Bergholt, Carsten Gyldensted, y Jens Astrup. 2002. Blood flow and ischemia within traumatic cerebral contusions. Neurosurgery 50, no. 4 (Abril): 781-788; discussion 788-790.

White CL, Griffith S, Caron JL. Early progression of traumatic cerebral contusions: characterization and risk factors. J Trauma. 2009 Sep;67(3):508-14;discussion 514-5.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=contusion_cerebral

Last update: **2019/11/24 12:11**