

Elaborado por: Equipo medico de neurocirugía.	Revisado por: DR. WILLLIAN GUTIERRES Divulgación y aplicación: Diciembre 2015	fecha de revisión: Diciembre 2017 Próxima fecha de revisión: Diciembre 2020
---	--	--

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

1. TEMA

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

2. GENERALIDADES

Los traumatismos craneoencefálicos generalmente ocurren como parte de politraumatismos y son responsables de una tercera parte de la mortalidad por trauma. Se debe prevenir una segunda lesión causada por hipotensión, hipoxia y otras lesiones asociadas, con lo cual se disminuye la mortalidad. Más de tres cuartas partes de los pacientes que mueren por traumatismo craneoencefálico presentan daño cerebral por isquemia.

El mecanismo por el cual se sufre el traumatismo craneoencefálico y la edad pueden determinar el tipo de lesión cerebral, que varía según ésta; los pacientes menores de 30 años, al lesionarse en accidentes automovilarios tienen mayor tendencia a presentar un cuadro de daño difuso, mientras que los pacientes mayores de 60 años lesionados en caídas, tienen mayor tendencia a presentar hematomas. Estos pacientes son muy susceptibles a la hipoxia, por pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y vasoespasmo focal.

3. RESPONSABLE

Medico Neurocirujano.

CONTENIDO

4. EPIDEMIOLOGIA

Los datos estadísticos muestran que en Estados Unidos el trauma causa más de 150.000 muertes por año, una tercera parte debidas a traumas craneanos fatales y cerca de un millón de personas ingresan a las salas de emergencias en éste país víctimas de una injuria traumática cerebral por año, 230.000 personas sobreviven pero requieren cuidados intrahospitalarios y aproximadamente 200.000 personas tienen incapacidades causadas por el trauma. Por lo cual se considera al neurotrauma como un serio problema de salud pública en Estados Unidos. Las lesiones traumáticas constituyen la principal causa de muerte en personas menores de 45 años de edad y el trauma craneoencefálico en la principal causa de muerte dentro de las lesiones traumáticas. La incidencia es de 200 casos por 100000 habitantes. Las personas con mayor riesgo son las ubicadas en el

rango de 15 a 24 años y la causa más frecuente son los accidentes de tránsito (50%), caídas (12%), violencia (10%) y lesiones deportivas (10%).

5. CUADRO CLINICO

Los traumas de cráneo se deben a lesiones por golpe directo (aceleración) donde el impacto produce una onda que fractura el hueso comprometiéndolo en forma lineal o por hundimiento lo que puede desencadenar sobre la misma área del cerebro una contusión o un hematoma epidural. Se pueden producir también lesiones a distancia tanto ósea como encefálica en sitios lejanos al impacto como por contragolpe. Otro mecanismo involucrado en las lesiones cerebrales es el ocasionado por fuerzas inerciales en donde la aceleración del cráneo es diferente a la del cerebro lo que produce rupturas venosas, contusiones por contragolpe y daño al tejido cerebral.

Las fracturas craneales pueden ser abiertas o cerradas, de bóveda o de base, simples también llamadas lineales, o múltiples o conminutas cerradas no deprimidas las cuales no requieren tratamiento quirúrgico. Las fracturas de base pueden ser de fosa anterior o de fosa media, ambas, pero con mayor frecuencia las de fosa media pueden no identificarse en los estudios radiológicos. Las fracturas de fosa media cursan con hematoma a nivel de la apófisis mastoides (signo de Battle) y otorragia asociada o no a otoliquia. Las de fosa anterior se diagnostican por crepitación a la palpación de los rebordes orbitarios progresivo hematoma en anteojos (ojos de mapache) y pérdida por nariz de sangre y/o líquido cefalorraquídeo. Las fracturas cerradas deprimidas mayores de 0.5 cm en su mayoría requieren tratamiento quirúrgico. las fracturas abiertas pueden producirse por elementos cortocontundentes o cortopunzantes produciendo el SCALP cuya morbilidad depende del territorio lacerado, la mortalidad se asocia por lo general a la sección de los senos duros. Las fracturas abiertas pueden deberse además a heridas por proyectil de arma de fuego de baja o alta velocidad, las de baja velocidad generalmente se quedan epicraneales aunque pueden presentarse igualmente hematomas por lesión vascular. En las lesiones por proyectiles de baja velocidad (pistolas y revólveres) el daño se debe al túnel hemorrágico del paso del proyectil. En el caso de proyectiles de alta velocidad la lesión a distancia o cavitación cónica es de hasta 30 veces el diámetro del proyectil ocasionando daños muy severos aun cuando no penetrara la tabla ósea. Durante la cavitación que produce el proyectil a su paso el gradiente de presión introduce restos tisulares y hueso y se forman hematomas en más del 50% de los casos.

Sin embargo, la lesión traumática cerebral no es estática, es una lesión dinámica y evolutiva, por lo menos en las primeras 48 horas pudiéndose definir en trauma craneoencefálico dos eventos secuenciales e interdependientes: **lesión primaria y la lesión secundaria**. La lesión primaria consiste en la agresión directa sobre la bóveda craneana y su contenido; la lesión secundaria corresponde a los fenómenos metabólicos y bioquímicos que aparecen a continuación del trauma que son mediados por radicales libres, prostaglandinas, células inflamatorias, cascada de la coagulación e hipoxia entre

otros. Su importancia radica en que la lesión secundaria es capaz de empeorar el daño sobre el cerebro dejando secuelas permanentes aunque no es la causa temprana de la mortalidad.

6. LESIONES PRIMARIAS

CONCUSIÓN: Pérdida de conciencia de duración variable, de pocos minutos con amnesia posterior del episodio. El examen neurológico es normal, sin lesión anatómica visible a través de medios diagnósticos (radiografía, tomografía). Debe vigilarse el paciente en observación.

CONTUSION: Adyacente a la zona del impacto aunque se pueden presentar por contragolpe al desplazarse el cerebro, si el impacto es lateral el cerebro se traumatiza con las rugosidades del peñasco del temporal contralateral y contra el frontal cuando el trauma es occipital definiéndose una lesión anatómica con grado variable de componente hemorrágico aunque su localización puede ser de cualquier lóbulo y de extensión variable. Clínicamente se manifiesta como focalización que dependiendo de su localización puede ser paresias, afasias, hemianopsias o por síndrome de hipertensión endocraneana que depende de la expansividad y el efecto de masa que genere la lesión incluso hasta la herniación.

LESION AXONAL DIFUSA: Lesión o disrupción de la sustancia blanca subcortical, cuerpo calloso y/o tallo cerebral produciéndose una retracción axonal inicial con degeneración de los mismos en las siguientes semanas o meses. El mayor número de casos se presenta a nivel del tronco cerebral por flexoextensión forzada de la columna y movimiento hacia delante y atrás de la cabeza casi de modo simultáneo.

HEMATOMA EPIDURAL: La localización más frecuente es parietotemporal por ruptura de la arteria meníngea media o sus ramas. Aunque puede presentarse en cualquier ubicación. Se asocia a fracturas que comprometen el trayecto de la arteria dentro del surco de la tabla interna. El mecanismo de formación del hematoma es su expansión levantando la duramadre progresivamente hasta ejercer efecto de masa que además de aumentar la presión intracraneana desplaza la línea media

HEMATOMA SUBDURAL: generalmente es de origen venoso por ruptura de venas puente que provienen del cerebro y desembocan en los senos venosos intradurales. Su comienzo es insidioso pero puede progresar a una hipertensión endocraneana y a posible herniación. Generalmente se presenta en pacientes en algún grado de intoxicación etílica o ancianos cuya atrofia cerebral facilita mayor rotación del cerebro y desplazamiento del mismo por el impacto que unido a una mayor tensión venosa favorece su ruptura. En el caso del HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO su diagnóstico se realiza días o semanas después del trauma y los síntomas son por lo general trastornos psiquiátricos o de comportamiento.

HIGROMA SUBDURAL : Es el acumulo de líquido cefalorraquídeo en el espacio subdural a consecuencia de una ruptura traumática de la aracnoides, de localización casi siempre

frontal con regreso espontáneo aunque ocasionalmente pueden producir hipertensión endocraneana y necesidad de intervención quirúrgica.

HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO: Según su localización cortical o subcortical, a nivel de cualquier lóbulo, ganglios basales, tronco cerebral, cerebelo y por su extensión dará manifestaciones clínicas con un mayor o menor efecto de masa, hipertensión endocraneana y posible herniación.

La hemorragia intraventricular procede de un hematoma intraparenquimatoso que produce bruscamente una hipertensión endocraneana que requiere drenaje inmediato para evacuar la sangre de los ventrículos. Puede producir como complicación hidrocefalia permanente.

7. LESIONES SECUNDARIAS

LESION MICROVASCULAR DIFUSA: Explica la pérdida de autorregulación vascular cerebral lo cual favorece la aparición de edema cerebral y hace más vulnerable al tejido nervioso a la hipotensión arterial.

LESION HIPOXICO-ISQUEMICA: Por fenómenos sistémicos (anemia, problemas pulmonares, hipovolemia, hipotensión) o por disminución de la presión de perfusión cerebral debida al aumento de la presión intracraneana.

MUERTE CELULAR SELECTIVA: Mediada por neurotransmisores excitadores que promueven una entrada masiva de calcio a las neuronas

EDEMA CEREBRAL: De grado variable tanto a nivel de la lesión como difuso el cual puede ser de origen citotóxicogeneralmente producido por hipoxia, de predominio intracelular por alteración de la bomba de sodio por falta de oxígeno y con barrera hematoencefálica íntegra o vasogénico de origen traumático, extracelular, con ruptura de la barrera hematoencefálica y paso de proteínas y líquidos

8. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL TRAUMA CRANEOENEFALICO

FLUJO SANGUINEO CEREBRAL (FSC)

El cerebro tiene una autorregulación que le permite mantener un flujo sanguíneo mientras la presión arterial sistémica permanezca en el rango de 50 –150 mmHg. Cuando existen alzas de tensión se produce vasoconstricción cerebral y cuando hay caídas de tensión arterial se produce vasodilatación. El flujo cerebral normal es de 50ml/min/ 100g de tejido cerebral. El límite en el que se puede producir una isquemia cerebral reversible es 30 ml/min./100g de tejido cerebral valores menores de 20 ml/min./100g de tejido cerebral producen isquemia e infarto.

El Flujo sanguíneo cerebral es modificable por las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre. La pO₂ mayor de 120 reduce el flujo sanguíneo cerebral

y por debajo de 50 mmHg lo aumenta. La mayor influencia la ejerce la pCO₂ la cual estando entre 20 y 60 mmHg produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral. El flujo sanguíneo cerebral está típicamente muy bajo después de un trauma craneano en muchos casos está cerca de los límites de la isquemia especialmente es aún más bajo en la vecindad de las contusiones postraumáticas y de los hematomas subdurales que en el resto del cerebro. Esto se debe a la compresión de los vasos cerebrales por lesiones expansivas pero también puede estar relacionado con el reducido metabolismo cerebral en pacientes comatosos o por vasoespasmo postraumático documentado en 40% de los pacientes. (Weber y Grolimund).

PRESION DE PERFUSION CEREBRAL (PPC)

La isquemia cerebral es el evento secundario más importante que afecta el cerebro después de un trauma craneano severo. La presión de perfusión cerebral (PPC) es la variable fisiológica que define el gradiente de presión que afecta el cerebro a través del flujo sanguíneo cerebral y por ende, el mantenimiento metabólico del mismo por ello está estrechamente ligada a la isquemia. Una baja presión de perfusión cerebral puede comprometer regiones del cerebro con isquemia preexistente; acrecentando la presión hidrostática intravascular por aumento de la presión de perfusión cerebral se puede ayudar a mejorar la perfusión cerebral. En muchos casos la Presión de perfusión cerebral es corregible a través de manipulación clínica evitando tanto la isquemia regional como la global.

La PPC se constituye como la diferencia de la presión arterial media y la presión intracraneal

$$PPC = PAM - PIC$$

Cuyo valor adecuado debe ser 70 mmHg, si desciende a valores inferiores a 32mmHg + o - 2 , se produce isquemia severa y si los valores de presión arterial media y presión intracraneal se igualan se produce muerte cerebral.

9. PRESION INTRACRANEANA (PIC)

El cráneo es un compartimiento cerrado en el que existen tres componentes: parénquima cerebral (85%), sangre (7%) y líquido cefalorraquídeo –LCR- (8%). La presión intracraneana depende del equilibrio entre dichos componentes. Cualquier aumento de uno o más de éstos se compensa con la disminución de los otros para mantener la Presión Intracraneal (PIC); equilibrio que sólo es posible con muy pequeñas fluctuaciones de los componentes o sostenidas en el tiempo. En el trauma craneoencefálico los cambios son agudos: La presión tiende a mantenerse normal o ligeramente aumentada pero cualquier aumento en el volumen produce aumentos de la presión exagerados. La compensación inicial a una elevación de la PIC se realiza a través de la reabsorción de líquido cefalorraquídeo en las vellosidades subaracnoideas así como su derivación al espacio subaracnoideo raquídeo; luego si la Presión intracraneal sigue en aumento se



produce constricción de capilares y venas pero ésta autorregulación se va perdiendo favoreciéndose el aumento del edema ante la éxtasis sanguínea y las dificultades para la salida del líquido cefalorraquídeo lo que derive un nuevo aumento de la presión intracraneana. El mecanismo regulador fisiológico es el aumento de la presión arterial con el fin de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral pero como ya se ha perdido la autorregulación cerebral se aumenta el flujo sanguíneo cerebral y por ende aumento de la presión intracraneal hasta favorecer la isquemia global y la muerte cerebral.

El valor normal de la Presión Intracraneal (PIC) es de 15 mmHg aunque en el caso del trauma craneano el tratamiento debe iniciarse cuando las cifras alcancen un límite superior a 20-25mmHg. Aunque muchos estudios sugieren diferencias entre estos valores, incluso algunos pacientes pueden herniarse con PIC menores de 20-25 mmHg.

La probabilidad de herniación depende de la localización de la lesión intracraneal. En ciertos estudios pueden coexistir anomalías pupilares con valores de PIC menores a 18 mmHg; lo que sugiere que el límite debe ser estrecho y repetidamente corroborado con el examen clínico y las imágenes tomográficas en cada paciente. De igual manera el límite de la PIC para cada caso en particular puede escogerse tanto como debe mantenerse una adecuada Presión de Perfusión Cerebral (PPC).

De modo que es improbable un límite absoluto de la PIC pero los datos actuales sugieren 20-25mmHg así como se ha establecido que límites superiores requieren intervenciones terapéuticas inmediatas.

Herniación Cerebral

Cuando la Presión intracraneal alcanza valores críticos el cerebro puede ser desplazado sufriendo herniaciones y deformidades que dependen de la localización y expansividad de la lesión ocupante de espacio favoreciéndose siempre la herniación por el orificio del tentorio con compresión del tronco cerebral, afección de la sustancia reticular ascendente (inconciencia). Los signos de herniación son: *dilatación pupilar uni o bilateral, reactividad pupilar asimétrica, postura motora, u otra evidencia de deterioro neurológico al examen físico.*

Los tipos de herniación son:

Hernia subfalcina, interhemisférica o del cíngulo. El desplazamiento sucede a través de la hoz del cerebro. Se comprime la arteria cerebral anterior aumentando la isquemia.

Hernia rostrocaudal, central o transtentorial. Sucede con lesiones expansivas frontales, occipitales o cercanas a la línea media. El desplazamiento provoca compresión del diencefalo contra el mesencéfalo. Produce clínicamente estupor con miosis pupilar y respiración de Cheyne-Stokes luego coma profundo pupilas discóricas, taquipnea y respuesta de decorticación y posterior extensión, evolucionando a apneas, arreactividad y muerte cerebral.

Hernia Uncal o encajamiento uncal. Es la más frecuente pero puede coexistir en las anteriores. Sucede cuando las lesiones expansivas se sitúan en la fosa media o el lóbulo temporal provocan desplazamiento del uncus temporal a través del tentorio. Se afecta tempranamente el tronco cerebral produciendo afectación del III par craneal ipsilateral

originando anisocoria por midriasis la cual es reactiva inicialmente a la luz, con focalización contralateral con signos tempranos de hipertensión endocraneal :alteración de la conciencia bradicardia e hipertensión arterial. Si la herniación progresa se produce midriasis arreactiva, coma si no lo tenía y con reflejos de decorticación y descerebración. Las respuestas de descerebración se hacen bilaterales, pérdida del reflejo corneano, coma profundo hasta la muerte cerebral.

Hernias Infratentoriales. Si la masa expansiva se sitúa en la fosa posterior el desplazamiento de las estructuras infratentoriales como mesencéfalo y cerebelo se realiza hacia arriba a través del tentorio produciendo compresión del tronco cerebral e hidrocefalia obstructiva o hacia abajo produciendo herniación de las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno con isquemia del bulbo y la médula espinal cervical.

El impacto de la PIC sobre el pronóstico en injurias severas cerebrales está soportado en 1) La determinación de la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y 2) La PIC es un indicador de efecto de masa

10. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Fue descrita en 1974 por Teasdale y Jennett y posteriormente modificada con el fin de evaluar continuamente el estado neurológico de un paciente sometido a una injuria cerebral y que permite establecer pautas diagnósticas y/o terapéuticas según la puntuación obtenida. Tiene dos problemas definidos cuando se usa como escala pronóstica: la confiabilidad de la medida inicial y su falta de precisión para predecir un buen pronóstico si su valor inicial es bajo. Si el valor inicial al ingreso del paciente es confiablemente medido y no hay intervenciones prehospitalarias que modifiquen el valor inicial como medicaciones o intubación aproximadamente el 20% de los pacientes con un valor de la Escala de Glasgow pésimo sobrevivirán y un 8-10% tendrán una supervivencia funcional.

De otra parte la confiabilidad depende para el caso de la respuesta verbal de algunas intervenciones prehospitalarias como la intubación lo que cambiaría la escala inicial con respecto a la encontrada en el centro de trauma o para el caso de la respuesta motora y la localización del dolor dependerá del sitio donde sea aplicado el estímulo doloroso.

APERTURA OCULAR:

- Espontánea 4
- A órdenes 3
- Al estímulo doloroso 2
- Ninguna 1

RESPUESTA VERBAL

- Orientado 5
- Confuso 4
- Inapropiada 3
- Incomprensible 2

- Ninguna 1

RESPUESTA MOTORA

- A órdenes 6
- Localiza el dolor 5
- Retirada ante el dolor 4
- Flexión inapropiada 3
- Extensión 2
- Ninguna 1

11. CLASIFICACION DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

El trauma craneoencefálico se clasifica de acuerdo a la puntuación obtenida al aplicar la Escala de Coma de Glasgow.

Trauma Craneoencefálico leve. Puntaje en la Escala de Coma de Glasgow 14-15

Aproximadamente el 80% de los pacientes que se presentan en urgencias están en esta categoría. Son pacientes que están despiertos pero pueden estar amnésicos en relación a los eventos entorno al traumatismo. Pueden tener una historia de breve pérdida de la conciencia lo cual es difícil usualmente de confirmar por estados de embriaguez concomitantes o por otras intoxicaciones.

La mayoría de pacientes se recuperan sin ninguna afección neurológica, sin embargo, el 3% pueden deteriorarse inesperadamente evolucionando a disfunción neurológica grave excepto si se determina tempranamente los cambios en el estado mental.

Tienen indicación de tomografía axial computarizada aquellos con pérdida de conciencia superior a 5 minutos

Si no es posible la realización de la tomografía cerebral debe mantenerse bajo observación por 12 a 24 horas.

12. Trauma Craneoencefálico moderado. Puntaje en la Escala de Coma de Glasgow 9-13

Aproximadamente el 10% de los pacientes que ingresan a urgencias tienen un traumatismo craneano moderado. Pueden estar confusos o somnolientos y tener déficit neurológico focal como hemiparesias. El porcentaje de deterioro hasta el coma puede ser de 10-20 % por lo que deben manejarse con la rutina de un trauma craneano severo aunque de rutina no requieren intubación excepto si hay deterioro progresivo con disminución del Glasgow y tomar las medidas necesarias para la protección de la vía aérea. Todos los pacientes con Glasgow 9-13 tienen indicación de tomografía cerebral.

13. Trauma Craneoencefálico Severo. Puntaje en la Escala de Coma de Glasgow 3-8.

Son pacientes incapaces de seguir órdenes aún después de una estabilización cardiopulmonar. Esta clasificación identifica a los pacientes que están en un riesgo mayor de sufrir morbilidad importante o de morir. Por ello la primera prioridad es una completa y

rápida resucitación fisiológica. El tratamiento no específico debe ir dirigido al manejo de la hipertensión endocraneal en ausencia de signos de herniación y a evitar el deterioro neurológico progresivo no atribuible a otras lesiones extracraneales.

14. ATENCIÓN INICIAL Y REANIMACION DEL PACIENTE CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO LEVE: Ya que el paciente con trauma craneoencefálico leve generalmente originó su trauma en un accidente bien sea automovilístico, bipedestre, caída de altura, de bicicleta, o de otra naturaleza se encuentra en el contexto de un politraumatismo en el que puede suceder: 1) El trauma craneano es el menor de los traumas y tiene otras lesiones que comprometen su estado general; 2) sólo tiene trauma craneano y las otras lesiones son menores; en ese escenario se manejará como paciente politraumatizado (ver guía de Atención inicial del paciente politraumatizado) cuya atención inicial evitará el deterioro neurológico por elevaciones inesperadas de la presión intracraneal y abordará el manejo dentro de la revisión primaria y secundaria de las lesiones asociadas que pudieran causar aumento de la morbilidad.

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO: La atención inicial tiene por objeto evitar el deterioro neurológico progresivo a través del manejo del flujo sanguíneo cerebral, la presión de perfusión cerebral y la presión intracraneana con medidas no específicas (definidas como aquellas a través de las cuales se logra controlar el desarrollo de complicaciones como la herniación por hipertensión endocraneana ; las específicas se definen como las relacionadas directamente con el mecanismo del trauma y la lesión subyacente sobre las estructuras craneales e intracraneales, p.e. fracturas, hematomas) dentro de la revisión primaria se encuentra:

1. Mantener la *vía aérea permeable*
2. *Ventilación* adecuada corrigiendo cualquier situación que implique hipoventilación y que precipite la elevación de la presión intracraneal. Se preferirá la mascarilla con FiO₂ al 50% hasta la realización de gases arteriales o intubación si se requiere por otras causas (trauma de tórax u otras) Si se requiere intubación es importante evitar la hipoventilación así como la hiperventilación
3. *Circulación* con la utilización de jelcos número 14 y líquidos en infusión sin sobreinfundir para evitar el empeoramiento de un edema cerebral, determinaciones continuadas de las cifras tensionales, pulso, frecuencia cardiaca llenado capilar corrigiendo cualquier hipotensión que favorezca una alteración de la presión de perfusión cerebral.
4. *Analgesia* suficiente con analgésicos potentes que eviten el dolor y la agitación pero no sedantes que impidan detectar un deterioro neurológico o provocar hipoventilación. Usarlos en pequeñas dosis repetidas veces.
5. *Cabecera elevada* para facilitar el drenaje venoso salvo si está contraindicada

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO: El objetivo principal es evitar la hipertensión endocraneal en presencia o no de signos de herniación, asumiendo que cualquier

deterioro neurológico progresivo no atribuible a lesiones extracraneales es señal de hipertensión endocraneana y su tratamiento debe ser agresivo: **Reanimación cardiopulmonar, hiperventilación, manitol, sedación y bloqueo neuromuscular.**

7.3.1. Reanimación Cardiopulmonar. El principal objetivo de la reanimación es restablecer el volumen circulante, la presión sanguínea, favorecer una adecuada oxigenación y ventilación. Estas maniobras iniciales sirven para disminuir la PIC.

La hipoxemia en el paciente con trauma craneano severo conlleva a una lesión cerebral secundaria en conjunto con la hipotensión, lo que aumenta la tasa de mortalidad y las discapacidades cuando las saturaciones de oxígeno al ingreso al servicio de urgencias están por debajo del 60% la tasa de mortalidad es del 50% y todos los sobrevivientes tienen secuelas severas.

La hipoxemia y la hipotensión ocurren por separado en un tercio de los pacientes con trauma craneoencefálico severo, la hipotensión definida por presión arterial sistólica < 90 mmHg o hipoxia (cianosis o apnea en el sitio del trauma o una PaO₂ <60 mmHg por análisis de gases arteriales) es uno de los 5 predictores de morbilidad. Estos predictores son estadísticamente independientes de otros predictores mayores como la edad, la escala de Glasgow al ingreso, el puntaje motor de la escala de Glasgow al ingreso, el diagnóstico intracraneal y el estado pupilar. Un episodio único de hipotensión se asocia con un incremento de la morbilidad y la duplicación de la mortalidad comparados con grupos sin hipotensión y además elimina las posibilidades de supervivencia en los afectados jóvenes. La presión arterial media debe mantenerse por encima de 90mmHg

La intubación endotraqueal temprana incluso desde la atención prehospitalaria en el sitio del accidente reduce significativamente la mortalidad especialmente en pacientes con puntaje en la escala de coma de Glasgow bajos. Estudios han demostrado que el 100% de los pacientes con Glasgow 3-5 requieren intubación endotraqueal, 72% de los pacientes con Glasgow 6-7 y 61% de los pacientes con Glasgow 8-9.

La reanimación con fluidos isotónicos como Lactato de Ringer y Solución Salina Normal está indicada aunque grandes infusiones, superiores a 2 litros pueden favorecer el edema cerebral y aumentar la presión intracraneana. La solución salina hipertónica (7.5 %) reduce la PIC en pacientes con signos de hipertensión endocraneana y favorece la elevación de la presión arterial sistólica permitiendo una mayor supervivencia en lugar de los cristaloides, sin embargo aún no hay evidencia clara al respecto.

(Ver guía de reanimación)

Manitol. Es un diurético osmótico cuyos efectos benéficos sobre la presión intracraneal, la presión de perfusión cerebral, el flujo sanguíneo cerebral y el metabolismo cerebral permiten en corto plazo un pronóstico neurológico favorable

Sus mecanismos de acción incluyen: expansor plasmático inmediato reduciendo el hematocrito, reduce la viscosidad sanguínea incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la entrega de oxígeno cerebral; razón por la cual reduce la PIC a los pocos minutos de su administración por lo que su efecto es más marcado en pacientes con presión de perfusión cerebral < de 70 mmHg, su efecto como expansor es mejor si se administra en bolos. El efecto osmótico del manitol se desarrolla en 15-30 minutos mientras los gradientes se estabilizan ente el plasma y las células su efecto persiste desde 90

minutos hasta 6 horas o más dependiendo de las condiciones clínicas. Se excreta completamente en la orina y el riesgo de falla renal aguda por necrosis tubular aguda existe siempre y cuando se administre en grandes dosis si la osmolaridad sérica es mayor de 320 mOsm. El manitol produce apertura de la barrera hematoencefálica favoreciendo su entrada así como el de otras moléculas pequeñas al cerebro. Se considera como un fluido de resucitación de pequeño volumen y es de particular beneficio en pacientes en los que coexiste el shock por injurias sistémicas y el trauma craneano y se recomienda para algunos casos de resucitación junto con los coloides. Se considera la piedra angular en el manejo de los pacientes con trauma craneano severo particularmente en la fase aguda cuando se sospecha o ya se ha instaurado una PIC elevada. Es efectivo para el control de la presión intracraneal elevada después de un trauma craneano severo. El rango de dosis efectiva es 0.25g/Kg. a 1g/Kg.

El manitol está indicado cuando hay signos de herniación transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuible a explicaciones extracraneales. La osmolaridad sérica debe permanecer en 320 mOsm/L de lo contrario puede aparecer falla renal. La euvolemia debe ser mantenida a través del reemplazo de líquidos adecuado, prefiriendo los bolos intermitentes que la infusión continua, la vigilancia de los líquidos eliminados debe hacerse a través del cateterismo vesical con sonda de Foley.

Barbitúricos. Tienen como efecto la disminución de la presión intracraneal en hipertensión refractaria a la terapia médica máxima y a la quirúrgica.

Los barbitúricos ejercen su efecto protector cerebral y de disminución de la PIC a través de distintos mecanismos: alteraciones en el tono vascular, supresión del metabolismo e inhibición de radicales libres mediante peroxidación lipídica; el efecto más importante se relaciona con el acoplamiento del flujo cerebral a las demandas metabólicas regionales.

El pentotal ha sido el más frecuentemente usado con una dosis de carga de 10 mg/Kg. por 30 minutos o 5 mg/Kg. cada hora por tres dosis y la dosis de mantenimiento 1mg/Kg./hora. El objetivo de la terapia es mantener niveles de pentobarbital en el rango de 3-4 mg%

Esta terapia no está indicada como profilaxis del aumento de la presión intracraneal. Su uso se remonta a la Unidad de Cuidado Intensivo pues requiere monitorización sistémica apropiada, pues el objetivo del coma barbitúrico es disminuir la saturación arteriovenosa de oxígeno.

Hiperventilación. La hiperventilación provee una reducción de la PIC al causar vasoconstricción cerebral y por ende reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), aunque está claramente demostrado que hay un alto riesgo de producir isquemia cerebral con la hiperventilación agresiva puesto que ésta ($\text{PaCO}_2 < 30\text{mmHg}$) puede reducir los valores de flujo sanguíneo cerebral pero no una reducción adecuada de la PIC lo que podría llevar a una pérdida de la autorregulación cerebral. Por lo que la recomendación es clase III (opción de tratamiento), debe realizarse bajo monitorización de la PIC y sólo cuando se manifiesten signos de herniación cuya evolución es prueba de hipertensión endocraneana.

El manejo en ausencia de signos clínicos de herniación se basa en la relajación farmacológica y sedación y deben ser usados cuando están indicados en el

mantenimiento de la seguridad y eficiencia en el transporte del paciente. La agitación y confusión hacen deseable el uso de agentes sedantes. La relajación farmacológica limita el examen pupilar pero puede ser necesario tanto para el transporte como para la resucitación por lo que se prefieren agentes de corta acción.

No se recomienda el uso de hiperventilación en ausencia de signos de herniación.

El manejo en presencia de signos de herniación requiere tratamiento agresivo estando indicada la hiperventilación temprana pues favorece la rata ventilatoria y no interfiere con la resucitación.

Sedación. Este procedimiento influencia la evaluación inicial y el tratamiento del paciente con neurotrauma. Sin embargo pueden usarse medicamentos de acción corta como benzodicepinas (midazolam: 1mg/Kg.) aunque la escogencia del agente es una circunstancia individual de cada caso.

Bloqueo Neuromuscular. Está reservado su uso para el manejo de la hipertensión endocraneana en la unidad de cuidado intensivo y para el transporte.

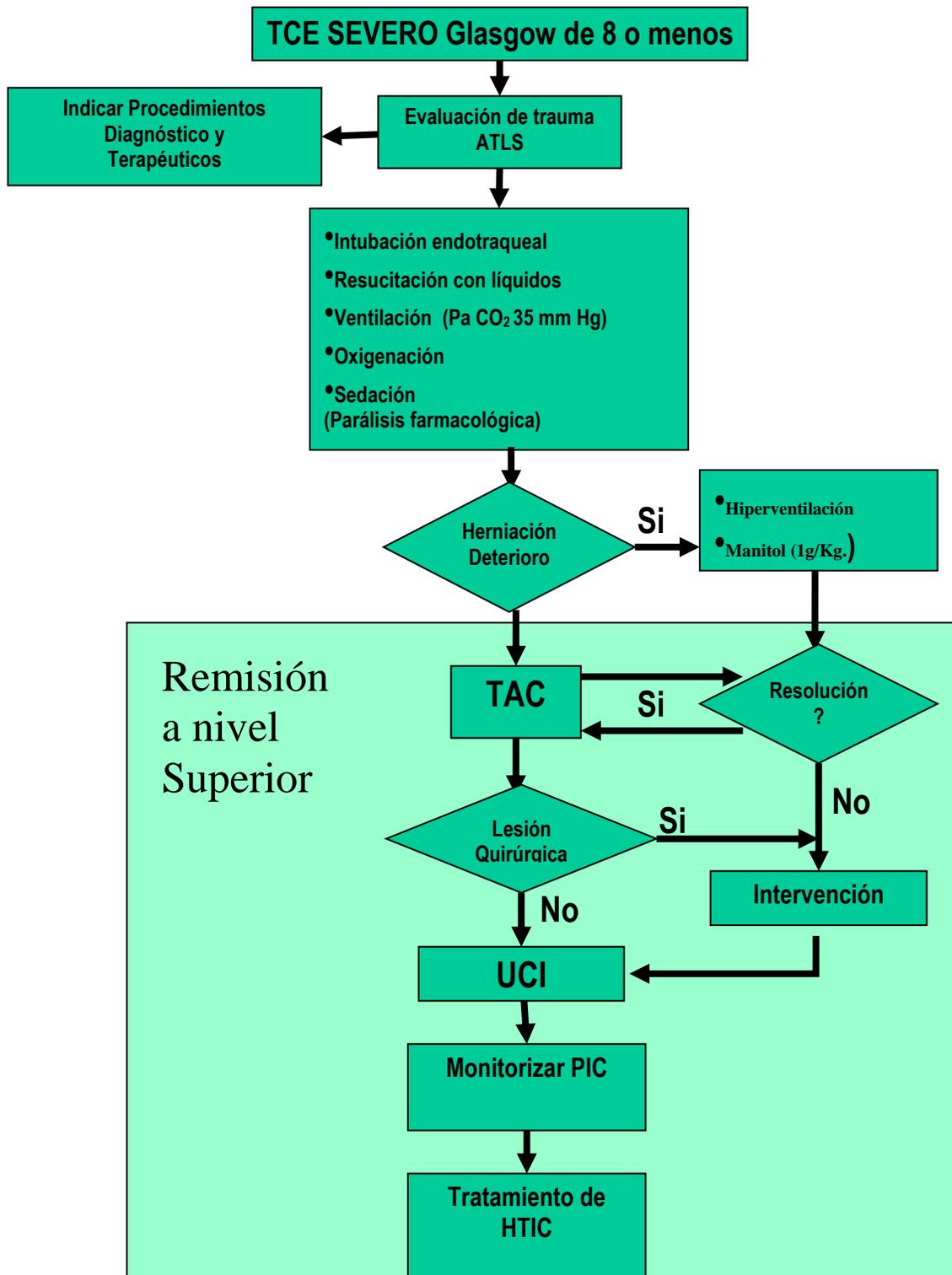
Esteroides. Los esteroides no favorecen la supervivencia ni disminuyen la PIC en pacientes con trauma cerebral severo por lo que no se recomienda su uso rutinariamente.

Otras consideraciones en el manejo del paciente con trauma craneano severo e hipertensión endocraneal.

- **Control de la temperatura corporal**
- **Anticonvulsivantes.** las convulsiones postraumáticas tempranas son aquellas que ocurren dentro de los 7 días de la injuria o tardías después de 7 días del trauma. En el período agudo las convulsiones pueden precipitar eventos adversos sobre el cerebro lesionado por alteraciones en la PIC, cambios en la presión sanguínea y en la liberación del oxígeno así como en la liberación excesiva de neurotransmisores y su prevención temprana evitaría el desarrollo de epilepsia crónica. Los factores de riesgo para el desarrollo de convulsiones postraumáticas son:
 - Puntaje en la Escala de coma de Glasgow menor de 10
 - Contusión cortical
 - Fractura deprimida del cráneo
 - Hematoma subdural
 - Hematoma epidural
 - Hematoma intracerebral
 - Herida penetrante cerebral
 - Convulsión en las primeras 24 horas del trauma

El uso como profilaxis de convulsiones postraumáticas tempranas se restringe a fenitoína y carbamacepina. El ácido valproico puede tener un efecto comparable al de la fenitoína pero está asociado a una elevada mortalidad.

- **Elevación de la cabecera a 30°**



15. INDICADORES TEMPRANOS DE PRONÓSTICO

ESCALA DE COMA DE GLASGOW. Tiene un valor predictivo positivo mayor del 70% lo que indica que hay un incremento de la probabilidad de un pobre pronóstico a medida que disminuye el puntaje.

EDAD. Tiene un valor predictivo positivo mayor del 70%. A mayor edad mayor probabilidad de un pobre pronóstico después de un trauma cerebral severo.

La edad del cerebro influye así como el tipo de lesión que se presenta en cada grupo de edad. La disminución de las condiciones de salud en la edad avanzada favorece complicaciones sistémicas después de una lesión cerebral.

DIÁMETRO PUPILAR Y EL REFLEJO A LA LUZ. La ausencia de reflejo pupilar bilateral refleja la gravedad de la lesión intracerebral.

HIPOTENSION. Se relaciona con un pobre pronóstico si desciende la presión sistólica a <90mmHg lo que tiene un valor predictivo positivo de 67% y si se asocia con hipoxia el valor predictivo positivo asciende a 79%. Se comporta como el más poderoso predictor de pronóstico y el único que puede modificarse a través de intervenciones terapéuticas.

CARACTERÍSTICAS DE LA TOMOGRAFÍA CEREBRAL. (tomada en las primeras 12 horas) Tienen significancia pronóstica las anomalías iniciales en la TAC, la clasificación por TAC, y las características individuales en la TAC (Estado de las cisternas basales – compresión o ausencia de las cisternas basales medidas a nivel del cerebro medio-, presencia de hemorragia subaracnoidea – evidente en las cisternas basales o en otra convexidad-, desviación de la línea media –medida a nivel del septum pellucidum-, presencia o ausencia de lesiones expansivas intracraneales – tiene un valor predictivo positivo de 78% para pronóstico desfavorable; la mortalidad se aumenta en hematoma subdural agudo que en un hematoma extradural; el pronóstico es más favorable en pacientes con trauma craneoencefálico severo y un hematoma epidural y menos favorable en hematoma subdural agudo en comparación a los pacientes con lesiones difusas; el volumen del hematoma está relacionado con el pronóstico; las lesiones intraparenquimatosas están mal definidas.

	GUÍA DE MANEJO DE NEUROCIRUGIA	Código: MGC-001 Versión: 02 Fecha: 12 /2008 Página: 15 de 15
---	---	---

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Brain Trauma Foundation. Management and Prognosis of severe Traumatic brain Injury Part I- Part II. 2000. American Association of Neurological Surgeons.
2. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 2000. American Association of Neurological Surgeons.
3. T.J. Coals. Emerg Med J. 2004 21; 402-
4. Convenio ASCOFAME- ISS. Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia. 1998
5. Grupo de Medicina de Urgencia Santander –España- Tercera Edición. ARAN editores. 1999.
6. Velez, H., Borrero Jaime, Rojas William. Fundamentos de Medicina. El Paciente en Estado Crítico. Primera edición. CIB. 1990.