

# Monitoreo multimodal de la lesión cerebral traumática

Dr. Gerardo Arroyo-Mayorga,\* Dr. Javier Salgado-Camarillo,\*\*  
Dr. Oscar Fernández-Ponce\*\*\*

\* Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Central Militar.

\*\* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital Central Militar.

\*\*\* Graduado de la especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

## RESUMEN

**Antecedentes.** La lesión cerebral traumática es una causa común de morbimortalidad que requiere de un manejo especializado en la Unidad de Terapia Intensiva.

**Objetivo.** Evaluar la modificación en el manejo y en el pronóstico mediante la monitorización invasiva y no invasiva en pacientes con trauma craneano.

**Método.** Estudio observacional, prospectivo y longitudinal de todos los pacientes con trauma severo de cráneo en el periodo de noviembre de 1999 a mayo de 2000, atendidos en el Hospital Central Militar.

**Resultados.** Se estudiaron 22 pacientes, con edad promedio de 35.9 años; predominó el sexo masculino (86.4%), con puntuación de 8 o menos en la escala de coma de Glasgow. Los hallazgos incluyeron edema cerebral en el 90% de los casos, y lesiones neurológicas asociadas en 27%. El trauma más frecuente fue accidente automovilístico (63.6%). Se utilizaron medición de la presión intracraneana (50%), cálculo de la presión de perfusión cerebral (50%), electroencefalograma (33.8%) entre otras formas de monitoreo.

**Conclusiones.** La tomografía computada de cráneo y la monitorización de la presión intracraniana mediante catéter son los dos procedimientos que más influyeron en el manejo de los pacientes con trauma de cráneo severo. El pronóstico es multifactorial.

**Palabras clave:** Trauma severo de cráneo, monitorización, presión intracraneal.

La lesión cerebral traumática es causa común de morbimortalidad en cualquier etapa de la vida, pero sobre todo en las primeras cuatro décadas. Está asociada con la mitad de los accidentes variando su presentación desde leve hasta crítica. El cerebro lesionado es muy vulnerable a lesión secun-

## Multimodal monitoring of traumatic cerebral injury

## ABSTRACT

**Background.** Traumatic cerebral injury is a common cause of morbimortality, which requires a specialized management at the intensive care unit.

**Objective.** To evaluate management and prognostic modification through invasive and noninvasive monitoring in severe cranial injury patients.

**Method.** Observational, prospective and longitudinal study of patients with severe cranial injury attended from November 1999 to May 2000, at the Military Central Hospital ICU.

**Results.** Twenty two patients were studied, mean age of 35.9 years old; mainly men (86.4%), with a score of 8 or less using the Glasgow scale. Features included cerebral edema in 90% of them; associated neurological injuries in 27%. The most frequent cause was car accident (63.6%). Monitoring included intracranial pressure measurement (50%), cerebral perfusion calculation (50%), electroencephalogram (33.8%) between other monitoring ways. A computed tomography was performed in 90%.

**Conclusions.** Computed tomography and intracranial pressure measurement were the procedures which modified management of cranial trauma patients. Prognosis is multifactorial.

**Key words:** Severe cranial trauma, monitoring, intracranial pressure.

daria. En la Unidad de Terapia Intensiva es responsabilidad del equipo médico prevenir cualquier evento lesionante adicional y proveer el medio ideal para la recuperación del cerebro y del organismo tomando en cuenta los peligros de lesiones secundarias tales como: hipotensión, hipercapnia, hipoxia, edema cerebral, hiponatremia e hipertermia. Es importante hacer mención que el daño cerebral que ocasionan es reconocido hasta muy tarde en los pacientes comatosos o estuporosos.<sup>1</sup>

La vigilancia en la Unidad de Terapia Intensiva incluye la medida de múltiples parámetros, y es importante que un programa se realice, el cual provea una rutina ordenada y una observación regular de todos los parámetros críticos. Un buen principio a seguir es mantener los parámetros fisiológicos lo más cercano a la normalidad como sea posible.

El volumen intracraneano total de un adulto es aproximadamente de 1,500 mL, lo cual es 2% del peso corporal total. El compartimiento intracraneano mayor es el parénquima cerebral, el cual compone 80%. El cerebro está encerrado en una dura elástica y en un hueso no distensible, el cual tiene varios forámenes. Las hojas de la dura dividen el espacio intracraneano en tres compartimientos, la hoz del cerebro separa los dos hemisferios cerebrales, y el tentorio ocasiona el espacio supratentorial y el infratentorial. El libre paso del líquido cerebroespinal en el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo iguala la presión dentro de los compartimientos intracraneanos y previene gradientes de presión intracraneana.<sup>1</sup>

La presión intracraneana es, por lo tanto, un equilibrio dinámico de presiones que reflejan la capacidad del sistema nervioso central para adaptarse a cambios de volumen. Idealmente la presión dentro de un compartimiento debería de ser igual a la de cualquier otro dentro del cráneo.

La hipertensión intracraneana se desarrolla en cuanto los mecanismos compensadores no pueden normalizar la expansión patológica de cualquier compartimiento intracraneano. Los mecanismos compensatorios rápidos son la desviación del flujo hacia el compartimiento intravertebral y la reducción del volumen sanguíneo cerebral por vasoconstricción.<sup>1</sup>

Los traumatismos de cráneo causan mayor número de muertes y discapacidad que cualquier otro trastorno neurológico antes de los 50 años de edad y se presenta en más de 70% de los accidentes que son la principal causa de muerte en los varones menores de 35 años. La mortandad por lesión grave se acerca a 50% y el tratamiento sólo la reduce ligeramente.

La lesión puede derivar de una herida penetrante de cráneo o de aceleración y desaceleración cerebral rápida, que lesiona el tejido en el lugar del impacto, en el polo opuesto, o difusamente en los lóbulos frontales y temporales. El tejido nervioso, los vasos sanguíneos y las meninges pueden resultar desgarrados, arrancados o rotos, con la consecuente disrupción neuronal, isquemia o hemorragia intracerebral o extracerebral y edema. La hemorragia y el edema cerebral actúan como lesiones expansivas intracraneanas, causando déficit neurológicos focales o aumento de la presión y edema cerebral que pueden

conducir a una herniación mortal del tejido cerebral a través del tentorio o del foramen magno. Las fracturas del cráneo pueden seccionar las arterias meníngeas en los grandes senos venosos, produciendo un hematoma subdural o epidural.

Las fracturas, especialmente las de la base de cráneo, también pueden lacerar las meninges, causando una salida de líquido cerebroespinal a través de las narinas o del conducto auditivo externo o la entrada de bacterias o aire a través de la bóveda craneana. Los microorganismos pueden alcanzar las meninges a través de las fracturas ocultas, especialmente las que afectan a los senos paranasales.

La concusión se caracteriza por una pérdida transitoria postraumática de la atención o la memoria, de segundos a minutos de duración, sin causar lesiones estructurales detectables en el cerebro y sin dejar lesiones neurológicas residuales importantes. En los pacientes con concusión es raro que presenten arreactividad profunda. Las reacciones pupilares y otros signos de función del tronco del encéfalo están intactos; las respuestas plantares pueden ser extensoras durante un breve periodo de tiempo, pero no aparecen hemiplejía ni respuestas posturales de descerebración a los estímulos dolorosos. La punción lumbar generalmente está contraindicada en caso de trauma de cráneo, a menos que se sospeche una meningitis y sólo debe ser realizada tras los estudios radiológicos apropiados. La concusión es una lesión de cráneo difusa que se acompaña de pérdida transitoria de la conciencia y que ocurre inmediatamente después de un impacto contuso no penetrante en la cabeza. En general ocurre cuando la cabeza mientras está en movimiento golpea o es golpeada por un objeto. Es típico que la duración de la inconsciencia sea breve. Es característica la recuperación completa, aunque en algunos pacientes pueden persistir por semanas después de la lesión, la cefalea y los problemas de la memoria, ansiedad e insomnio.

Los sitios comunes de las contusiones son los polos frontales, la corteza subfrontal y los lóbulos temporales anteriores. Las contusiones ocurren directamente bajo el sitio del impacto o en lado contralateral. La zona contusa suele encontrarse hemorrágica, con edema circundante y en ocasiones se asocia a hemorragia subaracnoidea. La disfunción neurológica puede ser profunda y prolongada y los pacientes muestran confusión mental, obnubilación o estado de coma. Puede haber déficit neurológico focal.

El síndrome postconcusión generalmente sigue a un trauma de cráneo leve y menos frecuente a uno moderado. Se caracteriza por cefalea, vértigo, dificultad para concentrarse, amnesia variable, depresión, apatía y ansiedad. Puede dar lugar a una dis-

capacidad considerable. La contribución de la lesión cerebral al síndrome no está clara. El síndrome post-concusión es más frecuente en pacientes con una disposición neurótica premórbida. Sin embargo, los estudios sugieren que incluso un trauma leve puede producir un daño neuronal. Aunque esta situación se presta a veces por sí misma a fingir o al fraude con la esperanza de compensaciones económicas, muchos pacientes presentan síntomas reales. Los beneficios del tratamiento farmacológico o psiquiátrico son inciertos.

La contusión y laceración cerebral son lesiones más graves. Dependiendo de su importancia, están con frecuencia acompañadas de heridas graves en la superficie y de fracturas de la base de cráneo o fracturas deprimidas. Son comunes la hemiplejía y otros signos focales de disfunción cortical. Las lesiones más graves pueden causar un edema cerebral importante, con rigidez de decorticación o descerebración. El coma, la hemiplejía, la presencia de pupilas dilatadas y arreactivas unilateral o bilateralmente, y la respiración irregular puede ser secundaria al trauma inicial o a herniación cerebral interna y requieren tratamiento inmediato. El aumento de la presión intracraneana que produce compresión o distorsión del parénquima cerebral, a veces causa un incremento de la presión arterial sistólica y enlentecimiento del pulso y la ventilación (fenómeno de Cushing). La tomografía cerebral puede demostrar la presencia de líquido cerebroespinal hemorrágico; la punción lumbar está contraindicada en términos generales.

Los traumatismos no penetrantes suelen afectar fundamentalmente a los hemisferios cerebrales y el diencéfalo que son más amplios y generalmente están ambos expuestos que el tejido cerebral. Por otra parte, los signos de afectación primaria del tronco casi siempre implican una lesión grave y un mal pronóstico.

La hipertensión intracraneana difusa o focal, puede originar herniación de cerebro en varios sitios.

La herniación transtentorial tiene lugar cuando una masa del lóbulo temporal fuerza al uncus ipsilateral del lóbulo temporal a través del hiato tentorial hacia el espacio entre el pedúnculo cerebral y el tentorio, esto ocasiona compresión del nervio oculomotor, y parálisis parasimpática de la pupila del mismo lado, lo que hace que quede fija y dilatada. Al mismo tiempo hay compresión del pedúnculo cerebral, lo que origina hemiparesia contralateral. La hipertensión intracraneana y la compresión del tallo encefálico producen deterioro progresivo del nivel del estado de alerta. En ocasiones el pedúnculo cerebral contralateral es forzado contra el borde libre del tentorio en el lado opuesto y esto origina parálisis lateral a la lesión, un signo localizador falso. La

arteria cerebral posterior puede quedar comprimida sobre el borde libre del tentorio y esto origina infarto del lóbulo occipital. Si la herniación continúa y no se trata, hay deterioro progresivo del tallo encefálico que conduce a hiperventilación, descerebración, apnea y muerte. La herniación de la amígdala cerebelosa a través del agujero occipital es mucho menos frecuente. La compresión medular consecutiva da por resultado bradicardia, paro respiratorio y muerte. La herniación del cíngulo o por debajo de la hoz ocurre cuando un hemisferio cerebral es desplazado bajo la hoz del cerebro hacia el espacio supratentorial opuesto. Esto raras veces se diagnostica por los datos clínicos.<sup>3</sup>

Las heridas por proyectil de arma de fuego u objetos agudos penetrantes producen lesión penetrante del cerebro. El grado de lesión neurológica dependerá de la energía del proyectil, de que la trayectoria afecte a uno o múltiples lóbulos o hemisferios del cerebro, del grado de fractura del hueso y los fragmentos metálicos, y de que haya lesión de masa.

Alrededor de 5% de los pacientes que sufren lesión grave de cráneo tendrán una fractura concomitante de la columna cervical. Se obtendrán radiografías de esta región en todos los pacientes con alteración del estado mental, dolor en el cuello, déficit neurológico, lesión derivativa grave o cuando el mecanismo de la lesión sea tan grave que pueda producir lesión de la columna cervical.

Las principales indicaciones para tomografía computada en la valoración de los pacientes con lesión de cráneo son: disminución persistente del nivel de conciencia, deterioro neurológico clínico, déficit neurológico focal y fracturas de cráneo cerca de la arteria meníngea media o los senos venosos mayores. La tomografía permite definir el sitio y la magnitud de la hemorragia, distingue la hemorragia intraparenquimatosa del edema cerebral y determina el grado de desviación de la línea media.<sup>4</sup>

Se obtienen radiografías de cráneo anteroposterior y laterales en las heridas penetrantes del cráneo o cuando se sospeche una fractura de cráneo deprimida. Estas radiografías ayudan a localizar la posición de un cuerpo extraño dentro del cráneo y permiten determinar el grado de depresión ósea. Si se obtiene una tomografía de cráneo, pueden aparecer ventanas óseas eliminando la necesidad de las radiografías de cráneo. No son necesarias las radiografías de cráneo sistemáticas en pacientes que no han perdido la conciencia, que no tienen déficit neurológico, ni demostración de fractura de cráneo deprimida, ni alguna derivación a permanencia.

En los estudios de laboratorio de los pacientes con lesiones de cráneo significativas deberá incluirse el tipo de sangre en las pruebas cruzadas, biometría hemática completa, electrolitos, glucosa, gases

en sangre arterial, estudios toxicológicos dirigidos, tiempo de tromboplastina parcial, tiempo de protrombina, plaquetas, nivel de fibrinógeno y examen general de orina.

El traumatismo de cráneo ocupa el segundo lugar después del accidente cerebrovascular como causa de muerte por trastornos neurológicos a cualquier edad, pero es la principal en los pacientes menores de 50 años. Dicho traumatismo comprende 44% de todos los fallecimientos de origen traumático.

Las principales causas de trauma de cráneo son: accidentes en vehículos de motor, 49%; caídas, 28%; y otras causas, 23%.

El trauma de cráneo severo ocasiona una mortalidad de 30 a 50%.

Los factores vinculados con un mal pronóstico neurológico en caso de trauma de cráneo severo incluyen: hematoma intracraniano, mayor edad, respuesta motora anormal, disfunción o ausencia del reflejo fotomotor de la pupila en la exploración inicial y daños sistémicos tempranos.

La escala de coma de Glasgow fue elaborada en 1974 en el Departamento Neuroquirúrgico de la Universidad de Glasgow y constituye un intento de estandarizar la evaluación de la profundidad de la disminución del estado de alerta, particularmente en casos de traumatismo. Dicha escala se basa en la apertura palpebral, respuesta verbal y reacción motora. De todas ellas las reacciones motoras son las más sensibles y presentan una mayor correlación con el pronóstico neurológico. Es posible obtener una puntuación de 15 en el individuo totalmente consciente y orientado. Una puntuación menor de 8 indica daño cerebral grave y la posibilidad de que se necesite intubación.

La lesión primaria incluye la solución directa de continuidad del tejido encefálico en el momento del impacto. El daño primario puede originar contusión, laceración, daño de axones o los tres tipos de lesiones. Es imposible tratarla en forma directa porque no existe terapia alguna contra la rotura mecánica y súbita del tejido cerebral.

El daño cerebral secundario hace referencia a las alteraciones sistémicas e intracranianas tardías que pueden atribuirse al daño traumático inicial. Las lesiones intracranianas tardías incluyen hematomas en el interior del cráneo, así como edema cerebral generalizado que origina hipertensión intracraniana. Las complicaciones sistémicas secundarias surgen más a menudo en sujetos politraumatizados y cuando se les detecta, se acompañan de mayor mortalidad.

La lesión cerebral no puede ser tratada directamente, razón por la que habrá que proteger al cerebro del daño secundario e hipertensión intracraniana para crear un entorno óptimo para la recuperación espontánea.

En 5 a 10% en personas con lesión traumática cerebral existen también fracturas de la columna cervical, tal situación depende del mecanismo de la lesión. Hay que tener cuidado para no poner el cuello del paciente en hiperextensión en el momento de la intubación. En los sujetos con trauma de cráneo, las opciones adecuadas son la intubación con la persona consciente, la tracción axial, la cricotirotomía o los tres procedimientos.

Se considerará que los pacientes tienen el estómago lleno, por lo que conviene intubar consciente a la persona o la inducción en sucesión rápida, para evitar la posible aspiración de contenido gástrico.

Las personas con lesiones traumáticas coexistentes suelen mostrar hipovolemia y hay que tener cuidado cuando se administren fármacos de inducción para evitar la hipotensión.

Se tendrá mucho cuidado para evitar la tos y la maniobra de Valsalva al colocar el tubo endotraqueal porque ello aumenta, por liberación de catecolaminas, la presión intracraniana.

La intubación nasal está contraindicada en personas con fracturas en la base de cráneo o con fracturas de tipo Le Fort.

Cerca de 40% de los individuos con lesión de cráneo desarrollan hematoma intracraniano. De ellos, se ha calculado que 40% son intracerebrales, 20% subdurales y otro 20% epidurales.

Las ondas A son periodos de incremento extraordinario de la presión intracraniana: 50 a 100 mmHg, durante cinco a 20 minutos. Por lo común se sobreañaden a una cifra inicial alta y evolucionan a corto plazo a ondas estables o de plataforma. Se acompañan de una grave disminución de la presión de perfusión cerebral y pueden considerarse letales.

Las ondas B son oscilaciones de alta frecuencia de 0.5 a 2 por minuto, que originan presiones entre 0 y 50 mmHg. No siempre son patológicas, pero a menudo evolucionan hasta convertirse en ondas A.

Las ondas C son oscilaciones rítmicas pequeñas de la presión que surgen con una frecuencia de 4 a 8 por minuto; acompañan a mediciones de presión intracraniana de 0 a 20 mmHg.<sup>5</sup>

La hiperventilación disminuye la presión intracraniana porque causa constricción de vasos cerebrales con la consiguiente disminución en el flujo sanguíneo cerebral. Con una PaCO<sub>2</sub> de 20 a 80 mmHg se genera una relación relativamente lineal entre la PaCO<sub>2</sub> y el flujo sanguíneo cerebral. El efecto anterior es mediado por modificaciones agudas del pH del líquido intersticial del cerebro y por tal razón pierde eficacia después de 48 a 72 horas. En la actualidad la hiperventilación se utiliza para disminuir la presión intracraniana en casos agudos antes de que se puedan aplicar otras medidas para controlarla.<sup>6</sup>

El tejido cerebral tiene osmolalidad un poco mayor que la sangre, conservado por la barrera hemoencefálica. El manitol es un agente osmóticamente activo que revierte dicho gradiente osmótico y desplaza agua del encéfalo a la sangre. El incremento de la osmolalidad sanguínea en 10 mOsm/L elimina 100 a 150 mL de agua del cerebro. El tratamiento hiperosmolar de la presión intracraniana incrementa la osmolalidad sérica normal de 290 a 300 a 315 mOsm/L. Una osmolalidad menor de 300 es ineficaz y la osmolalidad mayor de 315 ocasiona disfunción renal y neurológica.

La tomografía computada de cráneo es la modalidad preferible para valorar a los pacientes con trauma agudo de cráneo, porque demuestra con precisión y rapidez fracturas de cráneo, hemorragia subaracnoidea y lesiones que requieren atención quirúrgica inmediata, como hemorragia intraparenquimatosa y hematomas extracerebrales.

Las imágenes siempre se obtendrán con tres diferentes ajustes de ventana: ventanas de tejidos blandos para valorar el cerebro y ver si presenta hemorragia y/o edema, un valor de ventana para detectar hematomas epidurales y subdurales, y ventanas óseas para detectar fracturas.

Un hematoma intraparenquimatoso es una masa hiperdensa bien delimitada con un reborde de hipodensidad que representa edema. Hay un efecto de masa variable dependiendo del tamaño del hematoma. Los lóbulos frontal y temporal suelen ser los más afectados.

Un hematoma epidural tiene forma biconvexa o lentiforme a causa de la duramadre, que está firmemente adherida a la lámina interna de la bóveda del cráneo. La localización más frecuente es sobre el lóbulo temporal. La mayoría de los hematomas epidurales se deben a lesión de la arteria meníngea media, como la arteria está bajo presión el hematoma puede aumentar de tamaño con rapidez.

Un hematoma subdural agudo es, de manera general, una acumulación hiperdensa de forma semilunar de bordes interno cóncavo y lateral convexo. El hematoma subdural puede tener una densidad mixta, como resultado de sangre no coagulada o de líquido cerebrospinal proveniente de desgarros en la aracnoides.

La hemorragia subaracnoidea tiene el aspecto de una zona de hiperdensidad en las cisternas basales, los surcos superpuestos a las convexidades cerebrales, la fisura de Silvio y la fisura interhemisférica.

La lesión axonal difusa es una lesión elíptica u ovalada que no se visualiza bien en la tomografía computada, pero que se demuestran fácilmente en la resonancia magnética. Las lesiones son hiperintensas en las imágenes T2 pesadas. Lo más común es que estén situadas en la materia blanca subcortical en los lóbulos frontales y parietales, en el esplenio del

cuerpo calloso, la corona radiada, la cápsula interna y la superficie dorsolateral del tallo encefálico.

El manejo moderno de los pacientes con lesión cerebral requiere terapia intensiva, habitualmente por muchos días. El manejo apropiado exige conocer los mecanismos fisiopatológicos que lesionan el cerebro y los mecanismos capaces de provocar daño cerebral secundario diferido, así como tener en cuenta la interacción entre las lesiones sistémicas y el cerebro lesionado. Se requiere manejo en una unidad de terapia intensiva en los pacientes con lesión cerebral que presentan lesiones cerebrales primarias severas suficientes como para provocar coma o exigir cirugía intracraniana y aquellos que han sufrido traumatismo multisistémico con una lesión de cráneo moderada coexistente, que también presentan un riesgo significativo de daño cerebral secundario diferido.<sup>8</sup>

En los pacientes con traumatismo de cráneo el manejo de la Unidad de Terapia Intensiva cumple un doble objetivo: 1) detectar y tratar las complicaciones de la lesión primaria capaces de provocar daño cerebral diferido y 2) brindar las condiciones óptimas para la recuperación natural de la función cerebral.<sup>7</sup>

Hasta ahora no se ha demostrado de forma concluyente que ningún tratamiento farmacológico específico mejore el pronóstico después de una lesión cerebral traumática, pero es probable que en un futuro cercano surjan varios de estos agentes sobre la base de los estudios clínicos que se llevan a cabo. De todos modos, la repercusión de estas formas específicas de tratamiento no puede ser valorada por completo a menos que se logre el manejo óptimo de los parámetros hemodinámicos cerebrales, sistémicos y metabólicos mediante el tratamiento en la Unidad de Terapia Intensiva durante las primeras horas y días cruciales por lesión

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal de los pacientes con trauma de cráneo severo en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital Central Militar en el periodo comprendido entre noviembre de 1999 y mayo de 2000.

Los datos fueron obtenidos mediante hoja de recolección de datos.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con trauma de cráneo y escala de coma de Glasgow de 8 o menos puntos con algún método de monitorización invasivo o no invasivo del ambiente intracraniano.

## RESULTADOS

Se estudiaron 22 pacientes con diagnóstico de politraumatismo con lesión cerebral traumática en los

cuales se empleó por lo menos algún método de monitoreo del medio intracraniano. Este estudio se hizo prospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital Central Militar del periodo comprendido entre el 1 de noviembre de 1999 y el 15 de mayo de 2000.

El promedio de edad del presente estudio fue de 35.9 años, la moda de 24, una edad máxima de 71, mínima de 16.

Los pacientes fueron en su mayoría (86.4%) del sexo masculino. Todos los pacientes presentaron un Glasgow de 8 o menor en la Unidad de Terapia Intensiva.

Se realizó tomografía computada de cráneo a todos los pacientes del estudio, informándose edema cerebral en 90% de los mismos. Se encontraron lesiones neurológicas asociadas en el estudio de neuroimagen en 27% de los pacientes.

Requirió algún procedimiento neuroquirúrgico 54.5% de la población estudiada. Se encontraron lesiones asociadas por trauma en 36.3%.

El tipo de trauma fue el siguiente:

1. Accidente automovilístico	63.6%
2. Herida por proyectil de arma de fuego	13.6%
3. Atropellamiento	13.6%
4. Caída de altura	04.5%
5. Desconocido	04.5%

Se utilizó medición de la presión intracraniana en 50% de pacientes, cálculo de la presión de perfusión cerebral en 50% también. Se empleó catéter láser Doppler para cuantificar flujo sanguíneo cerebral sólo en un paciente. Se colocó catéter en el bulbo de la yugular en 13.6% de la población. El electroencefalograma se utilizó en 33.8% de los individuos.

El motivo de egreso fue el que a continuación se menciona:

1. Mejoría	45.4%
2. Recuperación prolongada	22.7%
3. Irrecuperable	13.6%
4. Defunción	18.1%

En 100% de los pacientes con monitorización de presión intracraniana se modificó el manejo ya sea para aumentar la frecuencia o la intensidad del mismo o para disminuirlo.

En los pacientes sin monitorización de la presión intracraniana el manejo fue rutinario.

Las complicaciones no neurológicas estuvieron presentes en 31.8%, y la más frecuente fue la neumonía en 71%.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró una relación directa entre el monitoreo del medio intracraniano y

el manejo de los pacientes con trauma de cráneo severo, y que de éste, el catéter de presión intracraniana fue el de mayor influencia, ya que se modificó el manejo en el 100% de la población estudiada.

Es importante hacer mención que en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Militar se tienen los recursos suficientes para el manejo de la lesión cerebral traumática, y esto no es posible en muchos centros en los cuales hay un informe de mortalidad mayor incluso al reportado en la literatura.

En comparación con la literatura, este estudio demostró que en la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital Central Militar se llevan a cabo los lineamientos vigentes para el diagnóstico, monitoreo y manejo de la lesión cerebral traumática. Este esfuerzo es multidisciplinario mediante una coordinación ejemplar entre los Servicios de Urgencias, Cirugía General, Neurocirugía, Cirugía de Trauma, Radiodiagnóstico y Medicina Crítica.

La tasa de mortalidad reportada en la literatura es de 25 a 30%; sin embargo, en el periodo comprendido entre el mes de noviembre del año pasado y el mes de mayo del año en curso sólo fallecieron cuatro pacientes de los 22 ingresados por trauma de cráneo severo. Cabe mencionar que los egresados como irrecuperables probablemente fallecieron o fallecerán por motivos no neurológicos, lo que aumentaría el porcentaje a 31.8% de mortalidad, lo cual todavía es muy aceptable.

Es, por lo tanto, necesario hacer un protocolo de manejo de la lesión cerebral traumática, disminuir el retraso en el diagnóstico y sobre todo en el manejo de la misma, emplear todos los recursos posibles de monitoreo cuando esté indicado, modificar el manejo acorde a lo observado e inferido, prevenir más complicaciones tanto neurológicas como no neurológicas y mantener buenas relaciones con los demás servicios participantes.

## REFERENCIAS

1. Caron MJ. Intracranial pressure. Part 1. Central nervous system physiology. Tindall. The practice of neurosurgery. In: Williams and Wilkins; 1996; p.70-97.
2. Marmarou A. Intracranial pressure: Physiology and pathophysiology. Cooper: Head injury. Williams and Wilkins; 1987; p. 159-76.
3. Muizelaar JP. Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. J Neurosurg 1989; 71: 72-6.
4. Guyon LL, et al. Cerebral monitoring devices: Analysis of complications. Acta Neurochir Suppl. 1998; 71: 47-9.
5. Fernandes HM, et al. Clinical evaluation of a Codman micro-sensor intracranial pressure monitoring system. Acta Neurochir Suppl 1998; 71: 44-6.
6. Sahuquillo J, et al. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: Are they clinically important? J Neurosurg. 1999; 90(1): 16-26.
7. Coplin WM, et al. Accuracy of continuous jugular bulb oxymetry in the intensive care unit. Neurosurgery 1998; 42(3): 533-9.

8. Jeevaraitnam DR, et al. Survey of intensive care of severely head injured patients in the United Kingdom. *BMJ* 1996; 13; 312(7036): 944-7.
9. Gumei JG, et al. The effects of alcohol intoxication on the initial treatment and hospital course of patients with acute brain injury. *J Trauma* 1992; 33(5): 709-13.
10. Gopinath SP. Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO<sub>2</sub> as monitors of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 1999; 27(11): 2337-45.
11. Vespa PM, et al. Increased incidence and impact of non convulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999; 91(5): 750-60.
12. Bruzzone P, et al. Effects of cerebral perfusion pressure on brain tissue PO<sub>2</sub> in patients with severe head injury. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71: 111-13.
13. Kamplf A, et al. The persistent vegetative state after closed head injury: Clinical and magnetic resonance imaging findings in 42 patients. *J Neurosurg* 1998; 88(5): 809-16.
14. Newell DW, et al. Effect of transient moderate hyperventilation on dynamic cerebral autoregulation after severe head injury. *Neurosurgery* 1996; 39(1): 35-43.
15. Kroppenstedt SN, et al. Effect of cerebral perfusion pressure on contusion volume following impact injury. *J Neurosurg* 1999; 90(3): 520-6.
16. Clifton GL. Hypothermia and hyperbaric oxygen as treatment modalities for severe head injury. *New Horiz* 1995; 3(3): 474-8.
17. Simma B, et al. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactate Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 1998; 26(7): 1265-70.

Recibido: Mayo 2, 2002.  
 Aceptado: Junio 21, 2002.