

Trauma craneoencefálico

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. José Martín Meza-Márquez**

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de UTI.
** Residente de Medicina Intensiva.

Fundación Clínica Médica Sur. Grupo Mexicano Para el Estudio de la Medicina Intensiva.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier lesión estructural o funcional del cráneo y/o su contenido secundario a un intercambio brusco de energía mecánica⁽¹⁾.

Continúa siendo un problema de salud a nivel mundial con alta incidencia de mortalidad y morbilidad en pacientes de edad productiva⁽¹⁾. En México, el TCE es la cuarta causa de muerte, que corresponde a muertes violentas y accidentes, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes. En relación con hombres y mujeres, es mayor el del varón en 3:1, afecta principalmente a la población de 15 a 45 años. Las causas más comunes de este problema son los accidentes de tráfico con un 75% aproximadamente, afectando más a los jóvenes menores de 25 años, motociclistas y personas que manejan en estado de ebriedad. Gran porcentaje de sobrevivientes a esta entidad tendrán secuelas incapacitantes⁽²⁾.

De lo anterior emana la importancia de su apropiado diagnóstico y tratamiento. El manejo del TCE es un proceso dinámico que inicia desde el período prehospitalario en la escena del accidente, se continúa en urgencias y/o quirófano, posteriormente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y finalmente en rehabilitación. Por la magnitud y la complejidad de esta afección, en especial cuando está aunada a otra lesión traumática, es de suma importancia la atención multidisciplinaria⁽³⁾.

El objetivo principal del tratamiento del TCE es prevenir los mecanismos de lesión cerebral secundaria como lo son la hipertensión intracraneal, edema cerebral, hipotensión arterial, hipertermia, hipoxia, hiperoxia, hipernatremia, hiponatremia y convulsiones con la finalidad de mantener

una adecuada presión de perfusión cerebral y adecuada oxigenación, lo que mejorará los resultados en tasas de mortalidad, pronóstico de funcionalidad, días de estancia hospitalaria, y costos^(3,4).

Como toda emergencia, el cuidado inicial de estos pacientes se rige por el A, B, C, D. Debe recordarse que la valoración neurológica mediante la escala de coma de Glasgow (ECG) deberá efectuarse siempre antes de sedar al paciente, y luego de la estabilización cardiorrespiratoria^(4,5).

La decisión de realizar la intubación endotraqueal deberá realizarse con máxima celeridad, sin dudas y basada en el juicio clínico ($ECG < 9$), ya que el retraso en la implementación de tal medida agrava las lesiones preexistentes y aumenta la morbimortalidad como consecuencia del daño secundario ocasionado por la hipoxemia. El objetivo primario es tener una $SaO_2 > 92-96\%$, $paO_2 > 90$ mmHg, $paCO_2$ 35-40 mmHg, o $petCO_2$ 30-40 mmHg^(4,5).

La hipotensión arterial duplica la mortalidad por lo que deberá lograrse una presión arterial media (PAM) 90-110 mmHg. La hipotensión arterial se corrige mediante soluciones isotónicas y vasopresores (de ser necesario). Con respecto al tipo de soluciones a utilizar se recomienda la solución salina al 0.9%, y bajo ningún motivo deberán preescribirse soluciones hipotónicas como las glucosadas o el lactato de Ringer, así como coloides, ya que favorecen y/o agravan el edema cerebral, promueven la síntesis de neurotóxicos como el glutamato, provocan acidosis tisular local la cual tiene gran riesgo de originar vasodilatación cerebral aumentando el volumen sanguíneo cerebral, y por ende, incremento de la presión intracraneal (PIC)^(4,5).

Lograda la estabilización clínica, se realiza una tomografía simple de cráneo. Obtenida la información, en conjunto con el Servicio de Neurocirugía se valora si requiere de tratamiento quirúrgico o sólo manejo médico en la UCI⁽⁴⁾.

Durante la estancia en quirófano y UCI se deberá continuar la prevención de la lesión secundaria, además de otras medidas inherentes al cuidado de los pacientes neurocríticos, las cuales están orientadas a alcanzar la homeostasis fisiológica del organismo. Dentro de las anteriores se encuentran una PAM 90-110 mmHg, normotermia (temperatura < 37.5°), normonatremia (Na 135-145 mEq/L), normoglucemia (glucosa entre 140-180 mg/dL), normoxemia (SaO₂ > 92-96%, paO₂ >90 mmHg), normocapnia (paCO₂ 35-40 mmHg, o petCO₂ 30-40 mmHg), hemoglobina > 10 g/dL, equilibrio ácido base, y sedoanalgesia^(4,5).

El neuromonitoreo de estos pacientes incluye monitoreo de la presión intracraneal, saturación del bulbo de la yugular, tensión de oxígeno tisular cerebral, microdiálisis cerebral, Doppler transcraneal, y electroencefalografía continua, cada uno con sus ventajas y desventajas⁽⁵⁾.

De acuerdo al caso, varios de estos pacientes pueden requerir de tratamiento anticonvulsivo profiláctico, antibióticos, o beta bloqueadores. Debe considerarse también la alimentación temprana en las primeras 24 a 48 horas, además de tromboprolifaxis, mecánica en forma inicial y valorar en las próximas 72 horas del inicio del trauma la farmacológica⁽⁵⁾.

Cabe mencionar que el paciente con TCE también puede desarrollar complicaciones neuroendocrinas por lo que se tiene que estar pendiente para tratarlas oportunamente.

CONCLUSIONES

El trauma craneoencefálico es una entidad con alta morbilidad y mortalidad a nivel mundial que requiere un diagnóstico temprano y una estrategia terapéutica adecuada, cuyo fin es mantener una presión de perfusión cerebral que permita una mejor oxigenación cerebral, disminuyendo así las tasas de mortalidad, pronóstico de funcionalidad, días de estancia hospitalaria y costos.

REFERENCIAS

1. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24:S1-106.
2. Cabrera-Rayó A, Martínez-Olazo O, Ibarra-Guillén A, Morales-Salas R, Laguna-Hernández G, Sánchez-Pompa M. Traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2009;23:94-101.
3. Shigemori M, Abe T, Aruga T, Ogawa T, Okudera H, Ono J, et al. Guidelines for the management of severe head injury. 2nd edition. Guidelines from the Guidelines Committee on the Management of Severe Head Injury, the Japan Society of Neurotraumatology. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2012;52:1-30.
4. Frattalone AR, XLing AR. Moderate and severe traumatic brain injury pathophysiology and management. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2013;24:309-319.
5. Haddad SH, Arab M. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;20:12.