

Controversias en el manejo anestésico del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE)

Dra. Adriana Elizabeth López-Gómez*

* Neuroanestesióloga. Profesora Titular de la Residencia en Anestesiología. Hospital General de Occidente.

La cirugía y la anestesia pueden someter al cerebro lesionado a nuevas lesiones secundarias como resultado de hipotensión, hipoxemia, hipo- o hipercapnia, fiebre, hipo- o hiperglucemia y/o aumento de la presión intracraneal (PIC), que pueden afectar negativamente los resultados⁽¹⁾. Debe realizarse un examen neurológico rápido, antes de entrar a quirófano, usando la escala de coma de Glasgow para estratificar la severidad del traumatismo craneoencefálico (TCE); con esto estimar el grado de daño fisiológico, determinar la urgencia de un procedimiento quirúrgico y el plan para los cuidados postoperatorios, así como predecir riesgos de complicaciones y el pronóstico en general. Se debe solicitar exámenes de laboratorio rutinarios prequirúrgicos y, sobre todo, tipificar y cruzar sangre, para tener disponible en caso de una pérdida sanguínea importante. Es común encontrar alteradas las pruebas de coagulación en pacientes con TCE, por lo que será necesario su pronta corrección⁽²⁾.

MANEJO ANESTÉSICO

Durante la primera valoración es importante reconocer los signos críticos u otras lesiones relacionadas al trauma, como el sangrado, neumotórax, taponamiento cardíaco, etc.; asegurar la vía aérea de nuestro paciente tiene tres objetivos específicos: prevenir la broncoaspiración, prevenir la hipoxia y prevenir la hipercapnia. Se debe evitar una PaO₂ menor de 60 mmHg y mantener una saturación de O₂ mayor de 90%⁽³⁾. En caso de que el paciente presente signos y síntomas de elevación de la PIC, tales como anisocoria, vómito, tríada de Cushing, disminución de la consciencia, se debe iniciar hiperventilación como una medida temporal para reducir la PIC⁽²⁾.

Actualmente, la recomendación de la *Brain Trauma Foundation* (BTF) es mantener la presión arterial sistólica igual o mayor de 100 mmHg para pacientes de

50-69 años de edad o mayor de 110 mmHg en paciente de 15 a 49 años de edad, se considera que disminuye la mortalidad y mejora el pronóstico (Nivel III). La PPC objetivo recomendada para la sobrevivencia y resultados favorables es entre 60-70 mmHg. (Nivel IIA); evitar medidas agresivas para mantener una PPC mayor de 70, con fluidos y vasopresores por el riesgo de falla respiratoria del adulto (Nivel III)⁽³⁾.

La hiperventilación profiláctica prolongada con PaCO₂ de 25 mmHg o menor no está recomendada, el flujo sanguíneo cerebral es importante para satisfacer las demandas metabólicas del cerebro; ya que la disminución de la PaCO₂ produce vasoconstricción y provoca una disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC), con riesgo de ocasionar zonas de isquemia, mientras que valores altos de PaCO₂ producen vasodilatación, con una hiperemia cerebral y, como consecuencia, aumento de la presión intracraneal (PIC). Por lo tanto, es importante proporcionar un FSC óptimo en condiciones normales y, sobre todo, en condiciones patológicas⁽⁴⁾. La recomendación es usar con precaución la hiperventilación y como medida temporal, manteniendo una PaCO₂ normal entre 35-40 mmHg, para mejorar la perfusión cerebral, a menos que se presenten signos y síntomas de hipertensión intracraneal (Nivel IIB)⁽³⁾.

La BTF establece que una PIC > 20 mmHg se asocia con aumento en la mortalidad y peor pronóstico⁽³⁾. La manera más rápida para disminuir la PIC es colocando un drenaje de líquido cefalorraquídeo. Otra alternativa relativamente rápida es elevar la cabeza del paciente y mantener el cuello en una posición neutral, para mejorar el retorno venoso. Otros métodos menos rápidos incluyen la administración de manitol de 0.25-1 g/kg en pacientes estables; parte de la terapia hiperosmolar es la infusión de soluciones salinas hipertónicas, que han demostrado alcanzar una disminución de la PIC del 20-60% con un efecto pico entre los 10

min y hasta cinco horas postinfusión⁽⁵⁾; se debe mantener atención sobre los niveles séricos de sodio para prevenir la hipernatremia y mantener valores no mayores que 150-155 mEq/mL con una osmolaridad al menos de 320 mOsm/dL, las soluciones hipertónicas tienen la ventaja de no causar hipotensión, comparadas con el uso de manitol⁽⁶⁾.

Hipotermia

No se recomienda la hipotermia profiláctica temprana (dentro de 2.5 horas), a corto plazo (48 horas después de la lesión) para mejorar los resultados en pacientes con lesión difusa. La recomendación final de la BTF es evitar la hipertermia y mantener normotermia con antipiréticos y medios físicos (Nivel IIB)⁽³⁾.

Coagulopatías y hemoglobina

El INR se debe mantener en valores menores de 1.4 y el recuento plaquetario debe mantenerse por arriba de 75 k/uL. Los valores de Hb se recomienda que sean mayores de 7 g/dL para evitar la disminución de aporte de oxígeno cerebral^(1,6); es importante mencionar que actualmente no existe evidencia que apoye la terapia de transfusión agresiva para mantener Hb de 10 g/dL; la heparina de bajo peso molecular o dosis bajas de heparina no fraccionada se pueden usar en combinación con profilaxis mecánica; sin embargo, existe el riesgo de aumentar la hemorragia intracraneal (Nivel III)⁽³⁾.

Glucemia

La presencia de hiperglucemia puede producir un aumento en el metabolismo neuronal e incrementar la muerte neuronal después de un TCE. Estos eventos ocurren debido al aumento de la acidosis tisular a través del metabolismo anaeróbico, la creación de radicales libres y el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica; por lo tanto, los valores de glucosa sérica ideales son de 80-180 mg/dL^(1,6).

Esteroides

El uso de esteroides no está recomendado para mejorar el pronóstico o disminuir la PIC. En pacientes con TCE severo, dosis altas de metilprednisolona están asociadas con mayor mortalidad y están contraindicadas (Nivel I)^(2,3).

Anticomiciales

Las crisis convulsivas agudas pueden ocurrir como resultado de un TCE severo. Las crisis postraumáticas se clasifican en tempranas, cuando ocurren en los primeros siete días de la lesión, o tardías, cuando aparecen después de los siete días. La epilepsia postraumática se define como la recurrencia de crisis más de siete días después de la lesión; los factores de riesgo para presentar crisis convulsivas tempranas incluyen: Glasgow < 10, convulsiones inmediatas, amnesia postraumática por lo menos mayor de 30 min, fractura de cráneo lineal o deprimida, herida de cráneo penetrante, hematoma epidural, subdural o intracerebral, contusión cortical, edad < 65 años, y alcoholismo crónico^(2,3). El uso profiláctico de fenitoína o ácido valproico no está recomendado para prevenir crisis postraumáticas. La fenitoína está recomendada para disminuir la incidencia de crisis tempranas, cuando se considera que el beneficio general supera las complicaciones asociadas con dicho tratamiento. Sin embargo, las crisis tempranas no se han asociado con peores resultados (Nivel IIA). Actualmente, no hay pruebas suficientes para recomendar levetiracetam en lugar de fenitoína con respecto a la eficacia en la prevención de convulsiones y toxicidad postraumáticas tempranas⁽²⁾.

CONCLUSIÓN

A pesar de los avances médicos en monitoreo y estrategias de tratamiento, los resultados después de un TCE siguen siendo pobres. De acuerdo a la BTF, el uso de protocolos basados en evidencia ha disminuido la mortalidad del TCE de 50 a 25% en las últimas tres décadas.

REFERENCIAS

1. Qureshi H, Mithaiwala H, Ezell J, Maurtua M. Anesthetic management of traumatic brain injury. *Clin Med Rev Case Rep*. 2017.
2. Marehbian J et al. Medical management of the severe traumatic brain injury patient. *Neurocrit Care*. 2017;27:430-446.
3. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 4th Edition, Brain Trauma Foundation. 2016.
4. Sayuri J, Dustin B. Controversies in the management of traumatic brain injury. 2016;34:557-575.
5. Bhattacharya M. Anesthesia for patients with traumatic brain injuries. *Anesthesiol Clin*. 2016;34:747-759.
6. Deepak S. Anesthesia for patients with acute traumatic brain injury. *UpToDate*. 2019.