

Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos

Dr. Luis Cruz Benítez,* Dr. Francisco Javier Ramírez Amezcuá**

Palabras clave: Hipócrates, trauma craneoencefálico, protocolo de manejo, trepanación.

Key words: Hipócrates, cranioencephalic trauma, protocol of handling, trepanation.

46

Resumen

Hipócrates (460-377 a.C), fue un pionero en el tratamiento de lesiones de cráneo. En su tratado titulado «*Sobre heridas en la cabeza*» da un típico ejemplo de cómo el método hipocrático llevó a la observación exacta de la anatomía del cráneo y lesiones del mismo.

Es de hacer notar que la trepanación, la cual es aún uno de los procedimientos más utilizados en neurocirugía, es mencionada extensamente en este tratado. El trauma craneoencefálico es una patología frecuente en la vida moderna. La mayoría de los accidentes graves en el hogar, el trabajo y tránsito de vehículos, así como lesiones por violencia urbana involucran en mayor o menor grado al trauma craneal. De ahí que el médico de primer contacto debe conocer el manejo correcto de este tipo de pacientes, aplicando el ABCDE de la reanimación en todo paciente traumatizado, ya que este abordaje evitará un daño secundario más grave y salva-

* Residente de tercer año de Cirugía General.

**Cirujano adscrito.

Servicio de Cirugía General. Hospital Gral. «Dr. Darío Fernández Fierro». ISSSTE. México, D.F.

Dirección para correspondencia:

Dr. Luis Cruz Benítez

Servicio de Cirugía General Hosp. Gral. «Dr. Darío Fernández Fierro». ISSSTE.

Av. Revolución Núm. 1182, Col. San José Insurgentes, Del. Benito Juárez, Méx. D.F.

Tel. Comutador: 55 93 53 00,

Ext. 240. Tel. Cel. 044 (55) 41 35 21 690

E-mail: crubeluis@yahoo.com.mx

Abreviaturas:

PIC Presión intracranial.

TCE Traumatismo craneoencefálico.

LAD Lesión axonal difusa.

HSA Hemorragia subaracnoidea.

LCR Líquido cefalorraquídeo.

RMN Resonancia magnética nuclear.

ECG Escala de coma de Glasgow.

HIC Hipertensión intracranial.

PASM Presión arterial sistémica media.

PPC Presión de perfusión cerebral.

medigraphic.com

rá la vida del paciente. Es necesario por lo tanto actuar dentro de un protocolo de manejo que incluya la interconsulta directa con el neurocirujano, el traslado temprano y adecuado de estos pacientes a un centro especializado, con lo cual se reduce la morbilidad y mortalidad en forma muy importante.

Abstract

Hipócrates (460-377 AC), was a pioneer in the treatment of skull injuries. In his treaty titled «On hurt in the head» it gives a typical example of as the Hippocratic method I take to the exact observation of the anatomy of the skull and injuries of him himself. It is to make notice that the trepanation, which is still one of the used procedures more in neurosurgery, is mentioned extensively in this treaty. The cranioencephalic trauma is a frequent pathology in the modern life. Most of the serious accidents in the home, the work and transit of vehicles, as well as injuries by urban violence involve in greater or smaller degree the cranial trauma. For that reason the doctor of first contact must know the handling correct this type of patients, applying the ABCDE of the resuscitation in all traumatized patient, since this boarding avoided more serious a secondary damage and will save the life of the patient. It is necessary therefore to act within a handling protocol that includes the direct interconsultation with the neurosurgeon, the early and suitable transfer of these patients to a specialized center, with which he is reduced to the morbidity and mortality in very important form.

Introducción

Los traumatismos son un padecimiento que han acompañado al hombre desde que apareció por primera vez en este planeta. Hipócrates (460-377 a.C), fue un pionero en el tratamiento de lesiones de cráneo. En su tratado titulado: «Sobre heridas en la cabeza» se observa un típico ejemplo de cómo el método hipocrático llevó a la observación exacta de la anatomía del cráneo y lesiones del mismo.¹⁰

Referencias sobre craneotomías han sido encontradas en el papiro egipcio de Edwin Smith y George Ebers. El papiro quirúrgico de Edwin Smith, contiene 48 historias de casos, de los cuales 27 son relacionados a lesiones de cabeza, incluyendo heridas profundas y fracturas. La trepanación sin embargo, no es mencionada como práctica terapéutica. Paúl Broca el introductor de la topografía de cráneo cerebral, inició primero con cráneos con trépanos en 1867.¹¹

Históricamente el manejo de esta patología ha pasado por varias etapas, una primera conocida como manejo neuroquirúrgico convencional, en la cual los pacientes eran tratados fuera de Unidades de Cuidados Intensivos, sin emplear ninguna técnica de neuromonitoreo y en la cual cada médico

empleaba medidas que creía eran beneficiosas para el paciente y no generaban nuevos daños, que resultaba en cifras de mortalidad superiores a un 60%. En la década de los 70 con la atención de estos enfermos en Unidades de Cuidados Intensivos, con la introducción en la práctica clínica del monitoreo de la presión intracraneal (PIC) y posteriormente otras técnicas de monitoreo, se enfrenta por primera vez el tratamiento de estos pacientes desde un punto de vista científico conociendo en tiempo real cada uno de los eventos fisiopatológicos que ocurrían en su evolución y tratándolos entonces de manera más racional, dando lugar a lo que se conoce como manejo neurointensivo del trauma craneal grave, con lo cual se ha logrado disminuir la mortalidad de esta patología a cifras que oscilan desde un 20 a un 45%.¹

En más del 50% de pacientes con trauma craneoencefálico grave la PIC se encuentra elevada y estos aumentos no controlados son la principal causa de muerte en más del 80% de los casos,¹⁻³ además la lesión primaria producida en los momentos iniciales del trauma puede ser exacerbada por diferentes mecanismos de lesión secundarias, los cuales pueden ser prevenidos, detectados precozmente o tratados mediante un manejo agresivo e intensivo de esta patología.⁴

El traumatismo craneoencefálico grave representa una de las causas más frecuentes de mortalidad e invalidez en la población joven de nuestra sociedad. Requiere de un tratamiento médico, y a veces quirúrgico, inmediato. El tratamiento debe iniciarse mediante una reanimación adecuada del paciente, según el protocolo del soporte vital avanzado al trauma, preferentemente en el lugar del accidente.

Debe ir seguido de la aplicación de las medidas necesarias para evitar las lesiones cerebrales secundarias y de la realización de un diagnóstico anatómico preciso. Debemos identificar a los pacientes que presentan hipertensión endocraneal o que puedan precisar un tratamiento neuroquirúrgico inmediato.⁵

Las principales lesiones primarias del encéfalo que causan efecto de masa, se clasifican de la siguiente manera (*Cuadro I*):

- Hematomas subdurales: Forma más frecuente (20-40%) de TCE, se origina en el espacio entre las capas meníngicas de la duramadre y la aracnoides, por desgarro de venas pequeñas que unen la corteza cerebral y la duramadre suprayacente (*Figuras 1 y 2*).¹²
- Hematomas epidurales: Secundarios a lesión de arteria meníngea media. Relacionado en la clínica a un intervalo lúcido, por un periodo de conciencia, entre una concusión breve por el golpe inicial a la cabeza y deterioro neurológico de minutos a horas después de la lesión.¹²
- Hematomas intracerebrales: Se presentan en cualquier región del parénquima cerebral, pero son más comunes en regiones subfrontal y temporal anterior, nivel de la base del encéfalo. Las contusiones y hematomas inicialmente pequeñas pueden crecer de manera progresiva y generar un rápido deterioro neurológico.¹²
- Lesión axonal difusa (LAD): Se trata de ruptura de fibras nerviosas por acción mecánica, la lesión suele acompañarse de pequeñas hemorragias. Se afectan fibras preferentemente de la sustancia blanca en extensión variable. El cabo distal de las fibras rotas sufre una degeneración华尔街. El mecanismo lesional consiste en movimientos bruscos de aceleración o desaceleración que produce una tracción de los axones.¹³

Las principales lesiones del parénquima cerebral que no causan efecto de masa, son las siguientes:

Cuadro I. Clasificación de lesiones en el TCE de acuerdo al sitio y tipo de lesión.

Clasificación
<i>Lesiones de cuero cabelludo.</i> Traumatismos cerrados.
Traumatismos abiertos
<i>Lesiones de cráneo.</i> Fracturas. Lineales, deprimidas, de la base
<i>Lesiones de meninges.</i> Fístulas de LCR. Hernias cerebrales
<i>Lesiones de encéfalo</i>
a. Lesiones primarias focales
• Contusión
• Laceración
b. Lesiones primarias difusas
• Conmoción cerebral
• Lesión axonal difusa
• Hemorragia subaracnoidea
c. Lesiones secundarias
• Lesión isquémica
d. Hematomas intracranenarios
• Hematomas extradurales
• Hematomas subdurales
• Agudos
• Crónicos
• Hematomas intracerebrales
Heridas penetrantes. Lesiones vasculares
a. Arteriales
• Oclusiones
• Pseudoaneurismas
b. Venosas
c. Mixtas
• Fístulas A-V
Lesiones de los nervios craneanos
Edema cerebral
Secuelas
a. precoces
• Hernia cerebral
• Infección
b. Tardías
• Lesión isquémica
• Infecciones
• Convulsiones
• Síndrome postconmocional
• Cefalea
• Hidrocefalia
• Fístula de LCR

- Hemorragia subaracnoidea (HSA): Es común después de traumas. Se esparce de manera difusa y no causa efecto de masa, pero la hemorragia aneurismática predispone a vasoespasmo cerebral que puede predisponer a un infarto extenso.¹²

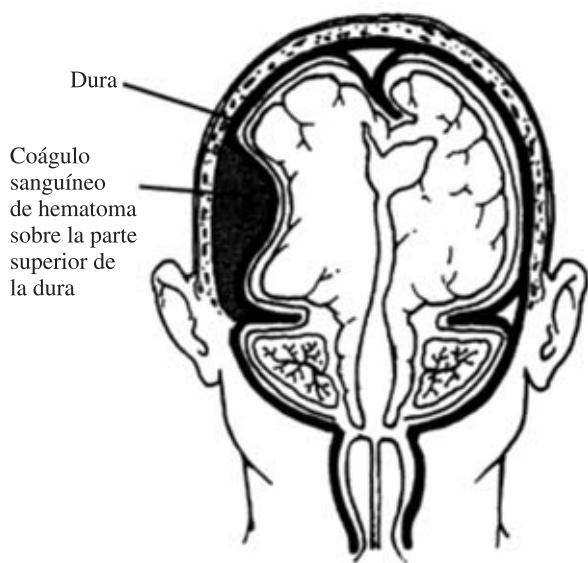


Figura 1. Localización de un hematoma subdural.

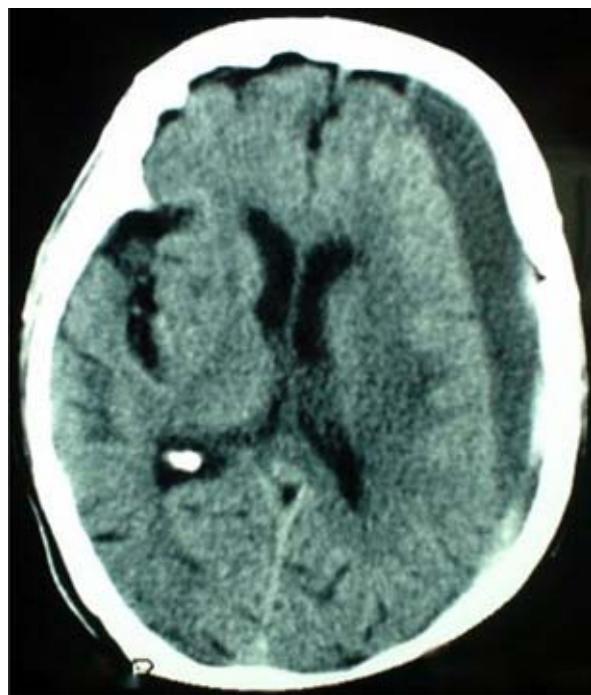


Figura 2. Hematoma subdural izquierdo.

- Hemorragia intraventricular: Constituye un indicador de la intensidad del trauma, la sangre en el sistema ventricular puede predisponer al paciente a hidrocefalia postraumática.¹²

Lesiones encefálicas secundarias: Son aquellas que se producen tras la lesión inicial y pueden ser responsables de la progresión del daño neurológico cuando no se tratan ni se previenen, se dividen en:

A) Sistémicas: Hipoxia, hipotensión, anemia, hiper o hipotermia, hiper o hipoglucemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

B) Intracraneales: Hipertensión endocraneana, herniación, edema, hidrocefalia, vasoespasmo, infección o convulsiones.⁶ La lesión isquémica cerebral ocurre frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática, en 91% de los casos. Otra lesión secundaria es el edema cerebral. En todos los traumatismos se pueden presentar cuadros de hipertensión intracranal.¹³

Diagnóstico

Se debe seguir un orden protocolizado para el abordaje y diagnóstico de todo paciente con TCE, de la siguiente manera:

Evaluación clínica: La valoración clínica de pacientes con TCE y la vigilancia cuidadosa del estado de conciencia es muy importante, y en muchos casos, es el indicado para proceder a la intervención quirúrgica, sobre todo en los casos en que los estudios radiológicos no son contundentes.¹⁴

Historia clínica: En la confección de la historia clínica los datos son útiles en forma general, aprovechar la presencia de testigos que recogieron o trasladaron al accidentado para conocer la hora o las circunstancias del accidente. Se debe de preguntar si el paciente pudo hablar en algún momento. Se debe anotar la hora en que ocurrió el accidente, y tiempo transcurrido al momento de llegar a la emergencia. Se debe averiguar si recibió atención médica previa, los datos de esta atención, los procedimientos y la medicación recibida, si es posible ponerse en contacto con el médico encargado de la atención inicial.

Anamnesis: Es fundamental investigar los siguientes hechos: ¿Fue un accidente o consecuencia de un síntoma, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia? ¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Se despertó tras el golpe o es capaz de relatar todos los hechos? (forma en que ocurrió el accidente, quién lo recogió, trasladado a urgencias, etc.). ¿Cuánto tiempo estuvo inconsciente? ¿Ha vomitado, tiene cefalea? ¿Ha tomado algún medicamento o alcohol?¹⁴

Signos vitales: La hipercapnia es una posible causa de vasodilatación cerebral intensa que origina hipertensión intracraneal. El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. Los episodios de apnea son signos de disfunción del tronco cerebral. La taquipnea puede presentarse debido a compromiso del tronco cerebral (hiperventilación central neurogénica) o causada por hipoxia. El aumento de la presión sistólica arterial refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia, dificultad respiratoria). La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara, shock espinal, herniación y compresión del tronco cerebral.

Valoración neurológica: Se inspecciona la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base de cráneo (signo del «mapache», equimosis periorbitaria, en sospecha de fractura de la fracción petrosa del temporal cuando se encuentra sangre o LCR por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de Battle, con equimosis de la apófisis mastoides), también se sospecha en fractura de la base craneal cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoide.¹⁴

Determinación del nivel de conciencia: La evaluación del estado mental seguido a trauma cerrado de cráneo está dentro del rango de confusión leve a coma. La severidad de lesión cerebral puede establecerse prontamente mediante la evaluación del nivel de conciencia, función pupilar y déficit motor de extremidades a través de la escala de coma de Glasgow (*Cuadro II*).¹⁴

De acuerdo a esta escala los traumatismos craneanos pueden ser clasificados en:

- Leve: Glasgow entre 14 a 15
- Moderado: Glasgow entre 9 a 13
- Severo: Glasgow entre 3 a 8

Esta valoración pierde validez en el paciente que ha ingerido alcohol o que está bajo el efecto de drogas (*Cuadro III*).

Evaluación pupilar: Se evalúa simetría, calidad y respuesta al estímulo luminoso. Cualquier asimetría mayor de 1 mm será atribuida a lesión intracraneal. La falta de respuesta pupilar unilateral o bilateral es generalmente un signo de pronóstico desfavorable en adultos con lesión cerebral severa. Lesiones oculares obvias, asimetría pupilar y arreflexia, pueden traducir hemorragia de vítreo como resultado de presión intracraneal aumentada o lesión directa vitral-retinal o transección de los nervios ópticos intracraneales asociados a fractura basilar. El examen de fondo de ojo es usualmente normal en los momentos siguientes al trauma craneal, los signos de papiledema pueden aparecer luego de varias horas, generalmente 10 a 12 horas.¹⁵

Cuadro II. Escala de coma de Glasgow.

Manifestación	Reacción	Puntuación
Abre los ojos	Espontáneamente (los ojos abiertos no implica necesariamente conciencia de los hechos)	4
	Cuando se le habla	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
	Orientado (en tiempo, persona, lugar)	5
	Lenguaje confuso (desorientado)	4
Respuesta verbal	Inapropiada (reniega, grita)	3
	Ruidos incomprensibles (quejidos, gemidos)	2
	Obedece instrucciones	6
	Localiza el dolor (movimiento deliberado o intencional)	5
Respuesta motora	Se retira (aleja el estímulo)	4
	Flexión anormal	3

Cuadro III. Clasificación del TCE de acuerdo a la escala de coma de Glasgow.

TCE leve	Pérdida de conocimiento menor de 15 minutos y un GCS después de la resucitación inicial de 14-15
TCE moderado	Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y un GCS después de la resucitación inicial de 9-12.
TCE grave	Lesión con pérdida de conciencia por más de 6 horas y un GCS después de la resucitación inicial de 3-8.

Trastornos motores: En pacientes que pueden cooperar se observa asimetría en el movimiento en respuesta al estímulo doloroso. Otros hallazgos posibles son la ausencia del reflejo corneal, lo cual puede indicar disfunción pontina o lesión de los nervios craneales V y VII, en el reflejo oculocefálico la respuesta es dependiente de la integridad de las conexiones entre el aparato vestibular, puente y núcleos cerebrales del III y VI nervio. Posturas de decorticación y descerebración indican lesión hemisférica o de cerebro medio respectivamente.¹⁴ En la hernia uncal existirá hemiparesia contralateral progresiva, midriasis de la pupila ipsilateral, seguida por ptosis y limitación del movimiento del ojo del mismo lado.¹²

Exámenes auxiliares

- Radiografías:** Columna cervical (debe ser obtenida en todos los pacientes con trauma craneal severo). Observar: Trazo de fractura, ensanchamiento del espacio de retrofaringe. Cambios de la densidad ósea. Estrechamiento o ensanchamiento del espacio de discos intervertebrales.¹⁴
- Radiografías de cráneo:** Contribuyen a mostrar lesiones óseas, lineales o deprimidas.
- TAC de cráneo:** Es el examen no invasivo de elección que aporta información más específica sobre las lesiones intracraneales que ocupan espacio. Se indica en pacientes con: Lesión craneal con alteración del estado de conciencia. Estado de conciencia deteriorado. Déficit focal neurológico. Convulsión postraumática. Presen-

cia de fractura craneal con trazo deprimido. Es el estándar de oro para el manejo del TCE, ya que permite clasificar el tipo de lesión y de acuerdo al grado de la misma poder implementar el manejo (*Cuadro IV*).¹⁴

- Resonancia magnética nuclear (RMN):** Es más sensible en lesiones subagudas o crónicas mayores de 72 horas postraumáticas.
- Angiografía cerebral:** Era el método de elección para descubrir lesiones intracraneales por medio de desplazamiento de los vasos cerebrales, antes de la aparición de la TAC.¹²
- Ventriculografía con aire:** Se utiliza en pacientes inestables hemodinámicamente, se realiza después de drenar 5-10 mL de LCR y que se ha sustituido por aire, se toma una placa AP portátil de cráneo para valorar el desplazamiento de la línea media; un desplazamiento de 5 mm o más, sugiere una lesión que produce efecto de masa.¹²
- Exámenes hematológicos.** Hemoglobina, hematocrito, tiempo de coagulación, tiempo de sangría y grupo sanguíneo. Electrólitos, glucosa, urea, creatinina y gasometría arterial. Usualmente se encuentran: Hematócrito disminuido en relación al sangrado o colección sanguínea en algún compartimiento. El sodio puede estar disminuido en presencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética, o incrementada en relación a diabetes insípida secundaria a lesión hipotalámica.¹⁴
- Puede ser de ayuda también el ECG y la radiografía de tórax.

Cuadro IV. Clasificación tomográfica del traumatismo craneoencefálico según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB).

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta $> 25 \text{ cm}^3$. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta $> 25 \text{ cm}^3$
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media $> 25 \text{ cm}^3$. Sin lesiones de densidad alta o mixta $> 25 \text{ cm}^3$
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta $> 25 \text{ cm}^3$ no evacuada quirúrgicamente

Tratamiento médico

En el Servicio de Urgencias:

- Evaluación general: Vía aérea, ventilación.
- Evaluación hemodinámica (ABC del ATLS).
- Evaluación neurológica: Escala de Glasgow.
- Radiografías de columna cervical.
- TAC cerebral.
- Pacientes con TCE «Leve». Se recomienda: TAC cerebral. En los siguientes casos: Trauma leve con pérdida de conciencia con Glasgow 14-15 (el 18% presentan anormalidades en el TAC y 5% presentan lesiones que requieren cirugía). Sin pérdida de la conciencia con o sin lesión de vía aérea, si se tiene evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.), sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta, politraumatismo severo, evidencia de ingesta de alcohol, deterioro del estado neurológico.^{14,15}
- Consulta de neurocirugía: Pacientes con trauma leve que requieran TAC, y si ésta es anormal. Pacientes con Glasgow 13 y 14, trauma leve y trauma cervical, trauma leve y Glasgow 15 que el médico de urgencias crea necesario, niños con trauma leve y Glasgow 15 cuyos padres lo soliciten, trauma leve y Glasgow 15 con sospecha de fractura de base de cráneo, lesión en TAC o sospecha de lesión neurológica, fístula de líquido cefalorraquídeo o de fractura deprimida o abierta del cráneo.¹⁴ El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas (heridas faciales). Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada.¹⁵

Reanimación

Instauración inmediata de las medidas del soporte vital avanzado, además de ciertos manejos especiales en pacientes con TCE.

- *Permeabilización de la vía aérea:* Debemos intubar la vía aérea, liberarla y administrar

oxigenoterapia con alta FiO₂. La intubación na-sotraqueal estará contraindicada hasta no estar descartada mediante prueba de imagen una posible fractura de la base del cráneo. Se deberá realizar intubación electiva endotraqueal, con la columna cervical fijada y protegida mediante tracción cervical manual, en las siguientes situaciones:

- a) TCE con ECG menor de 9 puntos.
- b) TCE con ECG superior a 8 puntos pero que presenten pausas de apnea, respiración irregular, bradipnea o polipnea severas, uso de la musculatura accesoria, respiración superficial, aumento del trabajo respiratorio, ausencia de reflejo faríngeo, trauma facial severo, sangrado faríngeo, hipoxemia severa o PaCO₂ > 40 mmHg. La intubación endotraqueal debe realizarse evitando la «intubación con el paciente despierto», maniobra que podría incrementar la PIC, por lo que se aconseja utilizar hipnóticos y relajantes musculares de corta duración.¹⁵
- *Inmovilización de la columna cervical:* Debemos realizarla preferentemente mediante un collarín de apoyo multipunto, para lograr una correcta y efectiva inmovilización. El collarín debe retirarse tras descartar lesión cervical, pues al poder ejercer una compresión venosa del cuello, podría elevar la PIC.
- *Estabilización hemodinámica:* Podremos infundir cualquier solución isotónica o hipertónica, debiendo evitar soluciones hipotónicas. Queda aún la discusión no resuelta de ¿qué utilizar: coloides o cristaloides? Si tras mantener al paciente euvolémico o hipervolémico, éste sigue manteniéndose hipotensor deberemos de utilizar drogas vasoactivas como dopamina, noradrenalina o adrenalina. A la hora de utilizar un hipotensor (tras haber sedado y analgesiado previamente al paciente), utilizaremos aquellos que no produzcan vasodilatación (al poder incrementar la PIC), siendo el fármaco de elección el labetalol.¹⁵
- *Exploración neurológica rápida y somera:* Valoraremos fundamentalmente la ECG, la reactividad y en especial el diámetro de las pupilas, pues la aparición de anisocoria nos pondrá en alerta ante un posible enclavamiento. Otras exploraciones como los reflejos faríngeos, corneales, pue-

- den explorarse *a posteriori*. Los reflejos oculocefálicos son útiles para valorar la integridad troncoencefálica.
- *Exploración sistémica rápida*: Se deben descartar lesiones torácico-abdominales o pélvicas letales y susceptibles de un tratamiento inmediato, tales como el neumotórax a tensión, abdomen agudo, fractura de pelvis.
 - *Colocación de sonda nasogástrica*: Mantenerla a caída libre para disminuir la distensión gástrica y el riesgo de aspiración. Ante la sospecha de fractura frontal o de la base del cráneo el sondaje deberá ser orogástrico. También debe realizarse un sondaje urinario habiendo descartado previamente lesiones perineales.
 - *Completar y optimizar la monitorización*: A través de electrocardiografía continua, pulsioximetría, presión arterial sistémica, capnografía, monitorización ventilatoria, monitorización clínica mediante la cuantificación de la ECG de forma frecuente.
 - *Realización de TC craneal*: A la hora de realizar la TAC craneal debemos mantener al paciente adecuadamente monitorizado y estar preparados para poder asegurar en todo momento una correcta reanimación.
 - *Resonancia magnética*: Indicada inicialmente para TCE graves con TC normal, o ante la presencia de lesión axonal difusa no visible. Es una técnica que en principio se reserva para pacientes estables.

También debemos asegurar los requerimientos metabólicos cerebrales mínimos para prevenir la lesión cerebral secundaria, a través de las siguientes medidas:

- *Posición de la cabeza*: Poner al paciente en decúbito supino con 30° de elevación, medida que aunque discutida parece disminuir la hipertensión intracranal (HIC). Evitaremos rotaciones de la columna cervical, mecanismo que podría aumentar la lesión cervical.
- *Mantener una presión arterial sistémica media (PASM) entre 90-110 mmHg o la necesaria para mantener una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC)*. Se debe optimizar hemodinámicamente al paciente adecuando la volemia, evitando soluciones hiposmolares, aplicando suero salino isotónico o hipertónico e intentando man-

tener una ligera hipernatremia. Si a pesar de estar ante un paciente euvolémico presenta hipotensión, iniciaremos tratamiento con inotropos presores hasta conseguir una PASM de 90-110 mmHg o la necesaria para conseguir una presión de perfusión cerebral superior a 70 mmHg.

- *Procurar una óptima oxigenación manteniendo la PaO₂ > 60-70 mmHg*. Si no reúne criterios para realizar ventilación mecánica, administraremos una oxigenoterapia a alta FiO₂.
- *Hiperventilación*: Es una medida terapéutica probablemente útil ante una HIC instaurada y mantenida, pero muy discutida. Produce vasoconstricción cerebral, disminución del flujo cerebral y al mismo tiempo una reducción de la PIC. No obstante su utilización de forma profiláctica no está actualmente indicada, pues puede agravar la lesión cerebral secundaria al producir isquemia. Si se utiliza la hiperventilación debemos mantener la PaCO₂ en + 30 mmHg.
- *Control de la glucemia*: Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia podrían incrementar la lesión cerebral secundaria. La hipoglucemia puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral hasta un 300%, produce una estimulación adrenérgica y una pérdida de la autorregulación, provocando un metabolismo anaeróbico y una acidificación intraneuronal. La hiperglucemia, superior a 200 mg/dL, disminuye el metabolismo oxidativo de la glucosa y el pH celular, provocando un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral ante la isquemia.

- *Sedación*: Ante el TCE grave se utiliza una sedación profunda. Los fármacos más utilizados son el midazolam (0.03 mg/kg/h) y el propofol (1.5-3 mg/kg/h).
- *Analgesia*: Se utilizan fármacos como: cloruro mórfito, fentanilo o tramadol (*Cuadro V*).

53

Cuadro V. Tipos de analgésicos empleados en el TCE.

Fármacos	Dosis	Pico de acción
Meperidina	0.3 - 1 mg/kg	4 min
Morfina	2 - 3 mg	15 min
Fentanilo	0.05 - 0.2 mg	1 - 3 min
Alfentanilo	0.5 - 2 mg	1 min
Sulfentanilo	0.05 mg	1 min
Remifentanilo	1 µg/kg	45 seg - 2 min
Tramadol	1.5 mg/kg (100 - 250 µg)	30 min

- 54
- **Profilaxis anticomicial:** El riesgo para desarrollarse crisis convulsivas postraumáticas podría superar el 30% de los TCE graves. Por lo que se utiliza profilaxis anticomicial con fármacos como carbamacepina, diazepam o el fenobarbital, difenilhidantoína intravenosa en dosis de 100 mg cada 8 horas en la primera semana del TCE.
 - **Corticoides:** En múltiples estudios han demostrado que su aplicación no ejerce ningún beneficio mientras que sí incrementa las complicaciones: sépticas, hiperglucemia, hemorragias digestivas. Actualmente no se considera indicado administrar corticosteroides de modo rutinario en el TCE, a menos que se trate de pacientes con lesión medular aguda.
 - **Antibióticos:** Se ha recomendado la aplicación profiláctica de antibioticoterapia en TCE penetrantes, fracturas hundimiento o TCE con alto riesgo de presentar fistulas, para evitar el riesgo de infecciones como meningitis. Sin embargo, la sociedad británica de quimioterapia antimicrobiológica concluye que la profilaxis antibiótica de estos pacientes no se ha mostrado beneficiosa en fracturas de cráneo complicadas con fistula de líquido cefalorraquídeo, recomendando observación y tratamiento en el caso de desarrollar infección. Los antibióticos más utilizados son: amoxicilina + clavulanato potásico, cefalosporinas 2^a generación (combinadas o no con amino-glucósidos) y en el caso de alergia a la penicilina se podría utilizar metronidazol.¹⁵
 - **Profilaxis de úlcera de estrés:** Profilaxis con ranitidina, cimetidina, o sucralfato.
 - **Heparinización profiláctica:** En pacientes con TCE graves sin hematomas importantes y con alto riesgo de presentar un fenómeno tromboembólico debemos utilizar heparina de bajo peso molecular de forma profiláctica.
 - **Manitol:** Está claramente indicado ante una HIC establecida secundaria a edema o herniación cerebral o contusión no hemorrágica. Sus contraindicaciones son la hipernatremia, anuria, osmolaridad > 320 mOsm. La hemorragia cerebral y la hipovolemia son contraindicaciones relativas. Su acción comienza a los 15-30 minutos y se mantiene entre 90 minutos hasta 6 o más horas. Se utiliza al 20%, a una dosis de 0.25-2 g/kg IV en 30 minutos, pudiéndose repetir su utilización a una dosis de 0.25 g/kg cada 4 horas.

Tratamiento quirúrgico de lesiones específicas

- **Hematoma epidural:** Son quirúrgicos los hematomas epidurales con un volumen mayor a 25 cm³ o que desplacen la línea media o menores que provoquen deterioro neurológico. Se discute si en los hospitales sin asistencia neuroquirúrgica y ante grandes hematomas epidurales, debería actuar un cirujano general o traumatólogo, debidamente entrenado, realizando agujeros de trépanos para aspirar y dejar un drenaje, trasladando posteriormente al paciente a un centro neuroquirúrgico para realizar el tratamiento neuroquirúrgico definitivo. La técnica que se recomienda: Craneotomía amplia, evacuación de hematoma y coagulación bipolar de vasos meníngeos. El objetivo principal es la descompresión, al evacuar el hematoma y la electrocoagulación bipolar de la arteria meníngea media sus ramas, importante es la electrocoagulación bipolar de la arteria para evitar la recidiva (*Figura 3*). Puede ser necesario utilizar cera para hueso en caso de hematomas situados debajo de una fractura, cuando existe lesión de vasos diploicos.^{12,15}
- **Hematomas subdurales:** Si es menor de 3 mm y no tienen efecto masa podemos tener una actitud expectante. El hematoma subdural quirúrgico debe someterse a cirugía inmediata en las 12 primeras horas (a ser posible en las primeras 6 horas).¹⁵ Se realiza una craneotomía extensa que permita el acceso desde la base del cráneo hasta la línea media. Este acceso es necesario debido a la variedad y lo imprevisible de los hallazgos transoperatorios. Después de que la duramadre ha sido abierta, se usa una pinza o aspiración para retirar la mayor parte del coágulo. Se debe identificar y controlar el sitio del sangrado, ya sea con cauterio bipolar, taponamiento con Surgicel, Gelfoam, Avitene.¹²
- **Hematoma subdural agudo:** Se emplean varias técnicas, la de Fleming en caso muy agudo; la de Scoville de tipo circular, la Subtemporal de Cushing. La conducta quirúrgica debe conseguir tres aspectos fundamentales: evacuación total del hematoma. Lavar en forma abundante con suero los espacios subaracnoides. Lograr la salida de LCR claro a través de las cisternas basales.
- **Hematoma subdural crónico:** Se denomina así cuando al transcurrir más de dos semanas se

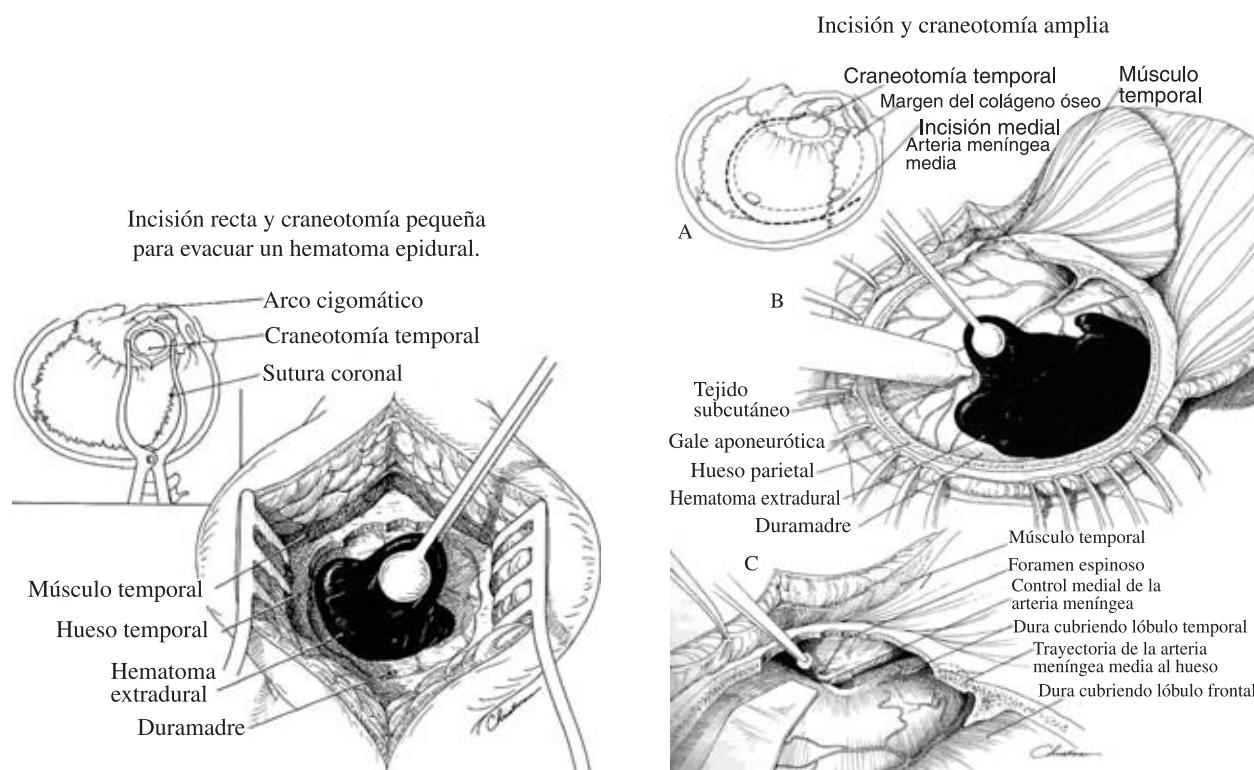


Figura 3. Tipo de abordaje y tratamiento de un hematoma epidural.

forma la cápsula que encierra el contenido hemático. La conducta quirúrgica para algunos neurolcirujanos se dirige exclusivamente a evacuar el hematoma, ya que las cápsulas parietal y visceral se adhieren de manera espontánea. Otros complementan la evacuación con la resección de la cápsula parietal, lo más ampliamente posible, y con la ayuda de coagulación bipolar. Algunos prefieren dos hoyos de trepanación y a través de ellos evacuan y lavan la cavidad. El sistema a presión negativa es el más eficaz al asegurar su máxima evacuación. El drenaje externo debe resistir por 24 a 48 horas.¹⁶

- Hematomas intracerebrales: Son evacuados con frecuencia a través de una craneotomía más pequeña y punción evacuadora, en zona neutra, y con la ayuda de dos espátulas se alcanza la cavidad del hematoma para la evacuación total. La punción evacuadora se realiza en situación de urgencia, lo que controla la hipertensión, mas no es una actitud definitiva.¹⁷
- Heridas por arma de fuego: Debido a la variabilidad de los sitios de entrada y salida de las heri-

das por arma de fuego, es difícil seleccionar un abordaje quirúrgico óptimo de estas lesiones; frecuentemente es posible incorporar la herida de bala en el centro de una incisión lineal o crear un colgajo pequeño de hueso alrededor de la herida, además del desbridamiento del cuero cabelludo, cráneo, duramadre y encéfalo. La exploración extensa del encéfalo en busca de fragmentos óseos ocultos no es aconsejable por el riesgo de aumentar la lesión neurológica.¹²

- Fracturas aplastamiento o deprimidas: Deben ser tratadas lo antes posible, mediante esquirlectomía y reparación del foco contusivo.

Conclusiones

- Todo paciente con traumatismo de cráneo debe evaluarse globalmente, siguiendo un estricto protocolo estandarizado (*Figura 4*).
- Durante el examen del paciente se mantendrá la ventilación y se administrará oxígeno, no olvidando la correcta inmovilización del neuroeje, todo esto dentro del ABCDE de la reanimación en trauma.

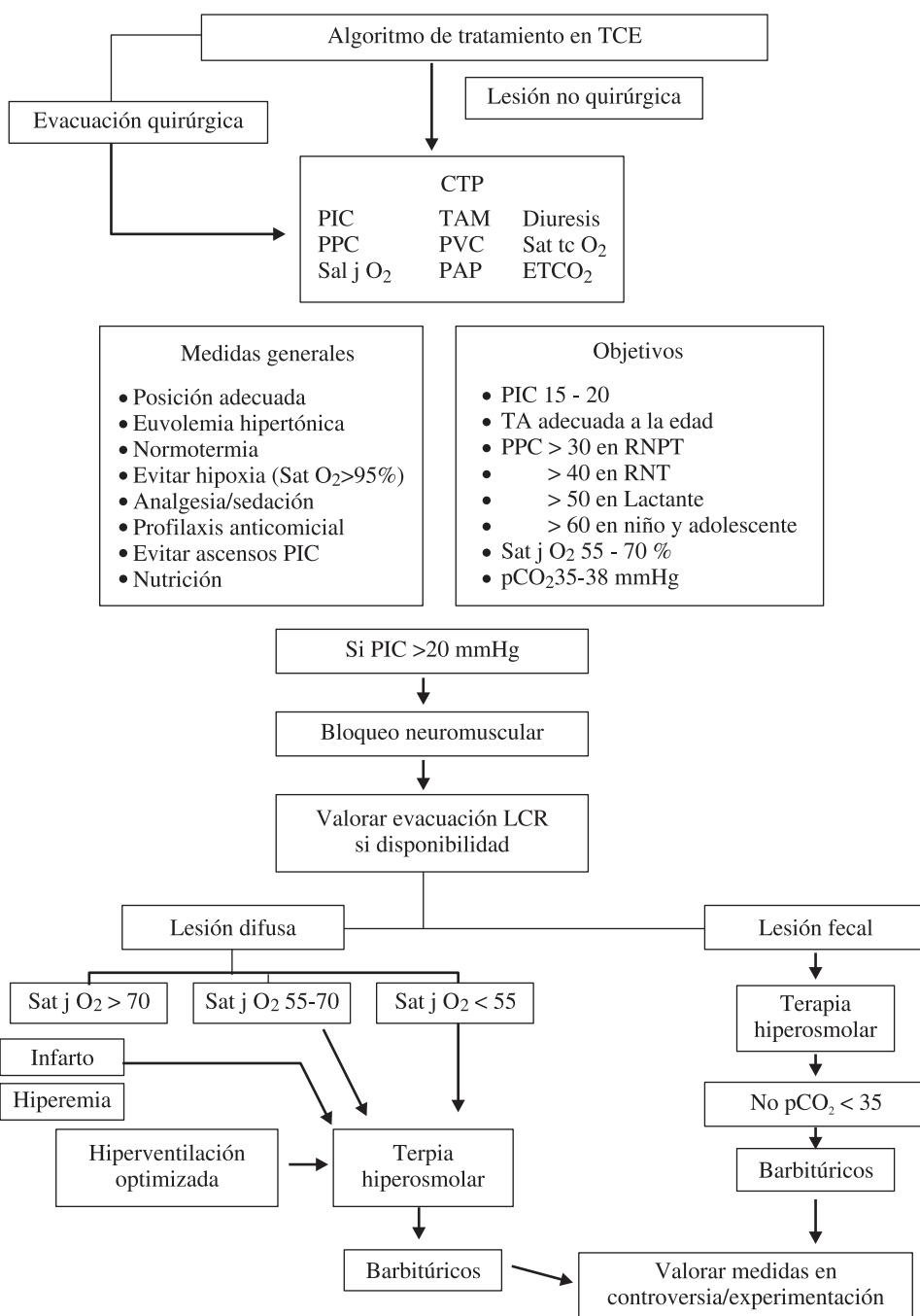


Figura 4. Algoritmo para el manejo de un TCE.

- El signo neurológico más importante es la depresión progresiva del sensorio.
- Los síntomas clínicos predictivos son: 1. Signos neurológicos focales y 2. Síntomas o signos de hipertensión endocraneana.
- Todo paciente con trastorno progresivo del estado de conciencia o alteración de la conciencia al momento del examen debe ser hospitalizado y estudiado con TAC simple. Para ello no es necesario interconsultar previamente al neurocirujano.

- La amnesia postraumática es de recuperación espontánea y no representa necesariamente una lesión cerebral.
- El vómito aislado no representa hipertensión endocraneana ni es signo de lesión neurológica.
- La escala de Glasgow es la mejor forma de establecer el estado y evolución clínica de los pacientes.

Referencias

1. Miller JD, Dearden NM, Piper IR et al. Control de ICP in patients with severe head injury. *J Neurotrauma* 1992; 9: S317-S321.
2. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurgery (supply)* 1991; 75: S59-S66.
3. Marshad LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-25.
4. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurgery* 1982; 56: 498-503.
5. Mario J, José LL. *Guía de orientación para el manejo inicial hospitalario del traumatismo craneoencefálico*. Departamen-
- to de Cirugía, Unidad 18 Neurocirugía, Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires, Argentina.
6. Cáceres E, Pomata H. Traumatismo encefalocraneano en la infancia. *Medicina Infantil* 1998; V(2): 102-108.
7. Jaikin M. Traumatismo de cráneo leve: ¿paciente ambulatorio? *Revista del Hospital de Niños* 1994; 36(160): 366-369.
8. Marshall L. Head injury: Recent past, present and future. *Neurosurgery* 2000; 47(3).
9. Stein S, Spettell C, Young G, Ross S. Delayed and progressive brain injury in closed head trauma: Radiological demonstration. *Neurosurgery* 1993; 32(1): 25-30.
10. Goldsmith W. The state of head injury biomechanics: past, present, and future: part 1. *Critical Reviews in Biomedical Engineering* 2001; 29: 5-6.
11. <http://www.antropos.galeon.com/htm/mediegipcia.htm>
12. Matox KL, Feliciano DV, Moore EE. *Trauma*. Cuarta Edición. Vol. 1: 407-431.
13. Germán PQ, Enrique JH, Fernando HD. Fundación Santa Fe de Bogotá. *Traumatismo craneoencefálico*.
14. www.aibarra.org/guias/2-18.htm - 42k
15. Sayers CE. Neurocirugía. *Traumatismo craneoencefálico* 2002: Vol. 1.
16. German PQ. Neurocirugía. *Traumatismo craneoencefálico* Cáp. XXXVII. 2002. Academia Nacional de Medicina Colombia
17. www.neuropathologyweb.org/chapter4/chapter4aS
18. Ruiz BM, Fierro RLJ, Ramos CR, Serrano CM, Hurtado RB. Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal. *Emergencias* 2000; 12: 106-115.