

Actualización en la conducta a seguir en el trauma craneal.

HOSPITAL PROVINCIAL CLÍNICO-QUIRÚRGICO" JOSÉ RAMÓN LÓPEZ TABRANE ".
Actualización en la conducta a seguir en el trauma craneal.
Up-Dating on the behavior to follow in craneal trauma.

AUTORES:

Dra. Letyer Pérez Ortiz (1)
Dr. Ernesto Lima Guerra (2)
Dra. Dulvis Primelles Cruz (2)
Dra. Eglis Rodríguez Ramos(1)

(1) Especialista de 1er Grado en Neurocirugía.
(2) Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Verticalizado de Cuidados Intensivos.

RESUMEN

El trauma craneal se ha convertido en una epidemia. El manejo de los pacientes con trauma craneoencefálico depende de diferentes factores, incluyendo la presencia o no de traumas asociados, las condiciones clínicas del paciente antes y después del trauma y por supuesto, la severidad del traumatismo. El seguimiento estricto del accidentado desde el mismo momento en que tiene lugar el evento traumático, su imprescindible estabilización cardio-respiratoria y adecuadas condiciones de traslado, garantizan una disminución de la mortalidad y reducción considerable del deterioro secundario de la función neurológica relacionadas o agravadas por la hipotensión arterial y la hipoxia, fundamentalmente. El reconocimiento precoz de estos factores junto al tratamiento rápido y efectivo, son las únicas formas de reducir la morbimortalidad por trauma craneoencefálico. El objetivo de nuestro trabajo es repasar los principios a seguir en el tratamiento inicial de los pacientes con trauma craneal e intentar reducir la mortalidad por esta entidad en nuestra provincia.

DESCRIPTORES (DeCS):

TRAUMA CRANEOCEREBRAL /mortalidad
COMA POSTRAUMÁTICO CRANEOENCEFÁLICO/complicaciones
TRAUMATISMO MÚLTIPLE/mortalidad
HUMANO
ADULTO

INTRODUCCIÓN

En el paciente politraumatizado, el trauma craneoencefálico (TCE) ocupa un lugar importante. Se sabe que en el 75 % de las autopsias de pacientes fallecidos por accidente de tránsito existe daño encefálico en menor o mayor grado. (1). De todos los pacientes con trauma craneal, aproximadamente entre el 15-50% fallecen en la escena del accidente o en el intervalo pre-hospitalario(1,2). En este primer estadio, la estabilización hemodinámica y respiratoria desempeñan el rol fundamental. Para poder realizar un algoritmo de trabajo que permita protocolizar una conducta para

el manejo de estos pacientes, independientemente de que no se puede ser rígido en el tratamiento del trauma craneoencefálico, es necesario, clasificar los mismos. El objetivo de nuestro trabajo es repasar los principios a seguir en el tratamiento inicial de los pacientes con trauma craneal e intentar reducir la mortalidad por esta entidad en nuestra provincia.

DISCUSIÓN

Existen varias clasificaciones para el manejo del paciente neurotraumático. Según la fisiopatología, el mecanismo de producción, la morfología, la severidad. Hoy cobra gran vigencia la división de las lesiones en primarias, secundarias y terciarias(1,3). *La lesión primaria* es la que ocurre inmediata al TCE y no es controlable, es producida por la agresión biomecánica contra el cráneo. En este caso tenemos la fractura de cráneo, la contusión y laceración cerebral, el daño axonal difuso.

Las lesiones secundarias son producidas minutos, horas o días después del trauma. Son responsables de la hipoxia, el edema y el daño cerebral. Evitables si se tratan precozmente. En este caso están la hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, hipertermia, acidosis metabólica, anemia, hiper o hipoglicemia, la hipertensión endocraneana, el edema cerebral, convulsiones, vasoespasmo. La isquemia cerebral, de cualquier causa, es la lesión secundaria de mayor prevalencia y causa el 90 % de las muertes en el trauma craneal grave(3,4). *Las lesiones terciarias* están dadas por una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos con liberación masiva de aminoácidos excitatorios y producción de radicales libres, y donde el empleo de los neuroprotectores juegan el papel fundamental en el mantenimiento de las membranas celulares, del gradiente osmótico y de la actividad metabólica. Desde el punto de vista práctico se han dividido también en lesiones focales y difusas. Las lesiones focales incluyen la contusión cerebral, la contusión de tallo, el hematoma epidural, subdural e intraparenquimatoso, son lesiones únicas o múltiples, circunscritas o diseminadas, apreciables a simple vista o demostrables por Tomografía Axial Computarizada (TAC) y provocan defectos neurológicos por destrucción tisular o isquemia. Dentro de las lesiones difusas quedan incluidas la concusión, la concusión cerebral clásica y el daño axonal difuso, lesiones extendidas no visibles macroscópicamente y vinculadas al efecto de "sacudida" de la aceleración rotacional transmitida al encéfalo(5).

El término concusión cerebral, del latín *concussione*, significa choque violento o condición resultante del mismo. Es usado para indicar la respuesta fisiológica del sistema nervioso ante el daño mecánico producido por un agente físico externo. Clínicamente se define como una pérdida inmediata de conciencia post-traumática y puede ir desde una alteración momentánea de conciencia, un episodio de amnesia peritraumática hasta el coma profundo e irreversible.

En la concusión leve hay un trastorno temporal de la función neurológica sin amnesia peritraumática, sólo un estado de confusión o desorientación breve. En la concusión cerebral clásica existe inconsciencia inmediata al trauma pero no mayor de 6 horas. Hay amnesia peritraumática.

El daño axonal difuso es responsable del coma prolongado en pacientes que no tienen lesión intracraneal ocupativa. Gennarelli en 1982 lo dividió en tres grados. Grado I : Daño axonal en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Grado II : Lesión hemorrágica en el cuerpo calloso y Grado III : Presencia de lesión hemorrágica primaria en el cuadrante dorso lateral del tronco encefálico. Desde el punto de vista clínico se divide en leve, moderado y grave. En el daño axonal difuso de tipo leve el estado de coma dura entre 6 y 24 horas. La mortalidad

está alrededor del 15 %. En el moderado, el estado de coma es mayor de 24 horas, pero sin evidencia de disfunción de tallo encefálico. En el daño axonal difuso grave el coma dura más de 24 horas, con disfunción anatómica de tallo encefálico(6). El término de lesión difusa implica aquella que no ocupa un volumen definido dentro del cráneo y para su diagnóstico es imprescindible el empleo de la TAC , lo que favoreció la creación de una nueva clasificación del paciente neurotraumático por Marshall en 1991, en función del estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o no de lesión focal(3,6,7). Esta clasificación es de fácil aplicación pero debe tenerse en cuenta que los traumatismos craneoencefálicos son procesos dinámicos y la codificación del tipo de lesión puede cambiar en estudios tomográficos evolutivos:

Lesión difusa tipo I: Ausencia de patología craneal en TAC.

Lesión difusa tipo II: Cisternas presentes. Línea media centrada o moderadamente desviada $< = 5$ mm .

Lesión difusa tipo III: Cisternas comprimidas o ausentes. Línea media centrada o moderadamente desviada $< = 5$ mm .

Lesión difusa tipo IV: Desviación de la línea media superior a los 5 mm . Ausencia de lesiones focales hiperdensas o mixtas mayores de 25 cc.

Lesión focal evacuada: Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.

Lesión focal no evacuada: Cuando existe cualquier lesión hiperdensa o mixta de volumen superior a los 25 cc que no haya sido evacuada.

La introducción de la escala de coma de Glasgow (ECG) por Jennett y Teasdale en 1974 permitió clasificar el trauma en menor, moderado y severo, sustituyéndose luego el término de "menor" por "leve" (que no lo son tanto) y de esta forma con la valoración de la respuesta ocular, verbal y motora del paciente se pueden agrupar en trauma craneal severo si ECG < 8 , moderado entre 9 y 12 puntos y leve, al mayor de 13 puntos(3). Actualmente existe tendencia en agrupar a todos los pacientes con ECG entre 9 y 14 puntos entre los moderados, por la gran cantidad de complicaciones que se han visto en los mal llamados "traumas leves" . Sin dudas, esta es una forma muy útil de clasificar a los pacientes con traumatismo craneal, aunque tiene limitaciones, como toda escala clínica: sobresimplificación, falta de flexibilidad, probabilidad de falso puntaje, no recoge la intensidad del estímulo necesaria para lograr despertar al paciente.

Es decir, que aunque no existe un sistema de clasificación clínico capaz de contar con las exigencias necesarias, la ECG ayuda a clasificarlos, cuantifica el nivel de conciencia de forma simple, rápida, exacta y reproducible, ofrece la posibilidad de crear pronósticos y marca pautas en la conducta a seguir. De todas, es la más utilizada a pesar de sus defectos(1,8).

Partiendo de estos conceptos: ¿Cuál es el manejo del paciente con trauma craneal en cuerpo de guardia? ¿Qué hacer con el paciente con un trauma craneal leve? La mayoría de los pacientes caen dentro de esta categoría. Es el más frecuente en el cuerpo de guardia (75 %).

CONCEPTO : Paciente despierto. Puede haber amnesia de los eventos peritraumáticos y referir pérdida de conciencia por breve período de tiempo.

MANEJO:

- 1.- Historia: Hora del accidente, tipo de accidente, existencia o no de inconsciencia, amnesia, cefalea u otra sintomatología.
- 2.- Examen físico general.

- 3.- Examen físico neurológico.
- 4.- Rx de cráneo.
- 5.- Rx de columna cervical y otras si son necesarias.
- 6.- TAC de cráneo si:

- Amnesia peritraumática significativa (Mayor de 1 hora)
- Pérdida de conciencia mayor de 15 minutos.
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Cefalea severa.
- Intoxicación etílica.
- Fractura de cráneo.
- Daño significativo asociado.

¿Qué hacer con el **trauma craneal moderado** ?

CONCEPTO: Paciente con ECG entre 9 y 12 puntos (Puede ser hasta 14 puntos). En general es el paciente somnoliento, confundido, desorientado, pero capaz de obedecer ordenes simples(3,5,8).

MANEJO:

- 1.-Historia: Hora del accidente, tipo de accidente, existencia o no de inconsciencia, amnesia, cefalea u otra sintomatología.
- 2.- Examen físico general.
- 3.- Examen físico neurológico.
- 4.- Rx de cráneo.
- 5.- Rx de columna cervical y otras si son necesarias.
- 6.- Muestras sanguíneas necesarias.
- 7.- Ingreso.

¿Qué hacemos con el **trauma grave o severo**. ?

CONCEPTO: Pacientes que después de 6 horas del trauma y de las maniobras de reanimación adecuadas mantienen una puntuación según la ECG de 8 puntos o menos, o que se deterioran en coma antes de haber pasado 48 horas del accidente. No obedecen órdenes estando estables hemodinámicamente(1,3).

MANEJO; Existen 3 estadios en el tratamiento del paciente con trauma craneal grave. El primero y el más importante es el manejo pre-hospitalario, definimos este período como el intervalo de tiempo transcurrido desde la recogida y asistencia del paciente en la escena del accidente, hasta su llegada a un Centro Hospitalario que disponga de Neurocirujano, Unidad de Cuidados Intensivos y TAC disponible las 24 horas del día. Un manejo inadecuado de estos pacientes en esta fase, disminuye sensiblemente las posibilidades de un buen resultado final(3). El segundo período es en el área de urgencia del hospital receptor, donde la estabilización hemodinámica y respiratoria, así como el diagnóstico precoz de las lesiones es lo más importante.

La tercera fase es el ingreso y vigilancia intensiva con neuromonitoreo donde la medición de la presión intracraneal (PIC) se considera imprescindible.

Analizándolo por partes:

El **tratamiento pre-hospitalario** es el período decisivo en el futuro del paciente con trauma severo de cráneo. Se calcula que el 20 % de los pacientes con trauma

craneoencefálico presentan hipoxia en el período pre-hospitalario por trastornos del ritmo respiratorio, obstrucción de vías aéreas. El 30 % hacen episodios de hipotensión, los cuales constituyen factores de mal pronóstico y deben evitarse a toda costa(9,10). La prioridad en el paciente neurotraumático es su completa y rápida resucitación fisiológica:

- 1.- Traslado rápido y seguro.
- 2.- Prevenir y tratar la hipoxia con intubación precoz.
- 3.- Tratamiento del shock hipovolémico si existe, teniendo en cuenta que ningún trauma de cráneo es causa del mismo, al no ser una gran herida epicraneal no suturada.
(“Excepto si existen signos de herniación transtentorial, la estabilidad hemodinámica producida por hemorragias en cavidad torácica o abdominal tiene prioridad frente a las lesiones neuroquirúrgicas”).
- 4.- Obtener información concisa sobre el mecanismo y hora del accidente.
- 5.- Valoración rápida del estado neurológico.

En el **Área de emergencia:**

- 1.- Instaurar todas las medidas explicadas en el acápite anterior si estas no se hubieran iniciado.
- 2.- Asegurar vías respiratorias y estado hemodinámico adecuado.
 - Vía aérea permeable con intubación de secuencia rápida, considerando a todo paciente con trauma grave como hipoxémico por la isquemia precoz que se produce en las primeras 24 horas.
 - Reposición de volumen. Debe realizarse con Solución Salina Fisiológica 0,9 % Ringer Lactato o solución salina hipertónica. Debe evitarse cualquier tipo de solución glucosada, incluso el Dextro Ringer)
 - EVITAR HIPOTENSIÓN (sistólica < 90 mmhg)
 - EVITAR HIPOXIA (PO₂ < 60 mmhg)
 - NORMOVENTILAR (PCO₂ = 35 mmhg)
 - SEDAR Y RELAJAR(Según el estado del paciente) </small>
- 3.- Valorar lesiones sistémicas asociadas.
- 4.- Correcto examen neurológico.
- 5.- Pasar sonda nasogástrica.
- 6.- Colocar sonda de Foley .
- 7.- Rx de columna cervical y otras, si es necesario .
- 8.- Muestras sanguíneas necesarias.
- 9.- TAC de cráneo.

Hemos visto que existen normas similares en las tres etapas. En relación con el examen neurológico, que preocupa a muchos, es lógico que no hace falta detallar todos y cada uno de los pares craneales o valorar exhaustivamente el grado de déficit motor o sensitivo, como tampoco realizar una fundoscopia emergente. El examen neurológico inicial debe incluir:

- ECG (Compararla con otras anteriores)
- Patrón respiratorio
- Frecuencia cardíaca
- Tamaño y forma de las pupilas
- Reactividad pupilar a la luz.
- Presencia de reflejo corneal y oculocefalogeno
- Presencia de respuesta motora anormal.

De existir signos clínicos de herniación transtentorial o deterioro neurológico (disminución en la puntuación de la ECG de 2 puntos o más, asimetría pupilar > de 1 mm o pérdida de la reactividad pupilar) se procede a una ligera hiperventilación con valores de P CO₂ entre 35 y 30 mm de Hg, así como a pasar una dosis de ataque de manitol al 20 % (1 gr-kg- EV en 15-30 minutos). (8,11)

La última etapa es el **tratamiento en cuidados intensivos** , donde lo más importante es evitar las complicaciones secundarias y el tratamiento específico de la hipertensión endocraneana.

En relación con el manitol, uno de los fármacos más utilizado en neurocirugía, queremos destacar que es más efectivo en pacientes con lesiones focales, normovolémicos y con autorregulación de presión y viscosidad conservadas. Se usa fundamentalmente en las primeras 72-96 horas después del trauma. <small></small> Inicialmente tiene efecto hemodinámico, aumentando el flujo sanguíneo cerebral, expandiendo el volumen sanguíneo circulante y disminuyendo el hematócrito y la viscosidad de la sangre. Secundariamente se produce una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo cerebral y por tanto de la PIC. (9,11-14) Se sugiere una respuesta individualizada de cada paciente al manitol. En el tratamiento de la hipertensión endocraneana, debe ser la medida terapéutica de elección en situaciones de flujo sanguíneo cerebral normal o reducido, y aunque no existen protocolos definidos en relación a cómo debe administrarse, las dosis de manitol requeridas para el tratamiento de la hipertensión endocraneana difieren según los distintos autores. (9,13-15)

En su efecto sobre la PIC , la velocidad de infusión juega un papel tan importante como la dosis administrada. A mayor velocidad de infusión, mayor disminución de la PIC , aunque la duración de su efecto es también menor. Se recomienda administrar dosis de 0,5 g/kg en 1 hora en situaciones poco urgentes o cuando se va a usar por un tiempo prolongado. En situaciones urgentes, puede administrarse una dosis de 1 g/kg de forma rápida (15-30 minutos). Hoy en día, el uso de diuréticos sólo o asociados al manitol, como es el caso de la furosemida, no se recomienda.

Existen medidas básicas, válidas para todo tipo de trauma craneal grave, cuyo objetivo es mantener la homeostasis y brindar un medio interno óptimo que evite el desarrollo de lesiones secundarias:

- 1.- Sedación y analgesia (morfina 4 mg/ hora o 100 mg de morfina en 500 ml de solución salina fisiológica por 24 horas) Parálisis sólo si es necesario.
- 2.- Elevar la cabeza de la cama entre 15 y 30°.
- 3.- Mantener el cuello en posición neutra.
- 4.-Euvolemia
- 5.-Presión arterial media mayor de 85 mm de Hg
- 6.-Presión de perfusión cerebral mayor de 75 mm de Hg. Después de 48 horas mantener entre 70 y 80 mmhg hasta el séptimo día.
- 7.-Pa O₂ > de 100 mm de Hg y Sat O₂ a > de 95 vol%.
- 8.-Pa Co₂ en 35 mm de Hg
- 9.-Hematocrito mayor de 30 vol.%.
- 10.-Normotermia
- 11.-Normoglicemia
- 12.- Monitoreo de la PIC (1,10,11,16-22)

El 100% de los pacientes con trauma craneal grave requieren reanimación cardiorespiratoria, y sólo del 10-30 % necesitan intervención neuroquirúrgica. En

este caso se encuentran:

- Lesión que desplaza la línea media > de 5mm.
- Fractura deprimida que comprime el encéfalo.
- Heridas penetrante cráneo-encefálica.
- Necesidad de medir presión intracraneal.
- Edema incontrolable.

CONSIDERACIONES FINALES.

Actualmente el traumatismo craneoencefálico constituyen la urgencia neuroquirúrgica más frecuente. En el 75% de los pacientes con traumas múltiples se han encontrado lesiones encefálicas de envergadura durante la autopsia, por lo que sin duda las opiniones referentes al manejo de este tipo de pacientes son muy variables, sobre todo cuando se relaciona con un pronóstico final.

Como consecuencia de los avances existentes en el diagnóstico, seguimiento y tratamiento del politraumatizado, se han creado guías de trabajo o "Guías de Práctica Clínica" que constituyen un conjunto de recomendaciones diseñadas para ayudar a los profesionales a elegir las opciones diagnósticas y/o terapéuticas más adecuadas para cada caso.

En el manejo del trauma craneal esto facilita la sistematización de los tratamientos, reduce la variabilidad de criterios asistenciales y permite tratar al paciente adecuadamente. Sabemos que ya están creadas las guías para el TCE grave en el adulto, las cuales marcan pautas en muchos centros asistenciales del país. Consideramos que el manejo del paciente neurotraumático debe realizarse siguiendo líneas de trabajo que permitan unificar criterios y protocolizar conductas, para de esta forma mejorar la atención a este tipo de paciente y disminuir al máximo la morbimortalidad por esta entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bullock R, Chesnut RM, Lifton G. Guideline for the management of severe head injury. Trauma Foundation. New York : Brain; 1995.
2. Miller J D, Butterworth J F, Gudeman. Further experience in the management of Severe Head Injury. J Neurosurg 1981; 15(4):289-99.
3. Sahuquillo Poca MA, Pedraza S, Munar F. Actualizaciones en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. Neurocirugía 1997; 11(8):260-83.
4. Chesnut RM. The management of severe traumatic brain injury. Emerg med clin north am 1997; 15(3):49-51
5. Kelly D F, Nikas D L, Becker D P. Diagnosis and treatment of moderate and severe head injury in adults. Neurological Surgery. 4 ed. Philadelphia WB: Saunders; 1996.
6. Marshal L F. Head injury. Recent past, present and future. Neurosurgery 2000; 47(10):46-61.
7. Domínguez Roldán J M, Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A, Santamaría J L, Martín Bermúdez R, Sánchez García C. La TAC en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico grave. Med intensiva 1996; 20(3):60-8.
8. Peterson P L, Guyot A M, Muizelaar J O. Head Trauma. Curr opin crit care 1995; 1: 98-103.
9. Gudeman JD. Brain trauma foundation. The use of mannitol in severe head injury. J neurotrauma 1996; 13(11): 705-9.

10. González Rivera A. Protocolo del tratamiento clínico intensivo del trauma craneoencefálico grave. Ciudad Habana: Hospital Universitario "Calixto García"; 1998.
11. Maset A, Marmarou A, Ward J D. Pressure Volume Index in Head Injury. *J neurosurg* 1997; 67(6): 832-40.
12. Dearden N M. Intracranial pressure monitoring. *Care crit* 1985; 18(3)
13. Muizelar JP , Litz H A, Becker DP. Effect of mannitol on ICP and CBP and correlation with pressure autorregulation in severely head-injury patients. *J neurosurg* 1984; 61: 700-6 .
14. Kirkpatrick JP, Smielewski P , Piechnik S , Pickard JD , Czosnyka M . Early effects of mannitol in patients with head injures assessed using bedside multimodality monitoring . *Neurosurgery* 1996; 39(4): 714.
15. Hartl R, Ghajar J, Hochleuthner H, Mauritz W. Treatment of refractory intracranial hypertension in severe traumatic brain injury with repetitive hypertonic/hyperoncotic infusions. *Zentralbl chir* 1997; 22(3): 181-5.
16. Lundberg N. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta psychiatry scand* 1960; 13(6): 24-6
17. Wilkinson HA. Intracranial pressure. *Neurol surg* 1996; 12(3): 96.
18. Miller JD . Volume and pressure in the cranioespinal axis. *Clin neurosurg* 1975; 22: 76-105.
19. Hammer J, Alberti E, Hoyer S . Influence of systemic and cerebral vascular factors on the cerebrospinal fluid pulse waves. *J neurosurg* 1997; 46(3): 36-45.
20. Clarke-JP. The effects of inverse ratio ventilation on intracranial pressure: a preliminary report . *Intensive care med* 1997; 23(1): 106-9.
21. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez A, Domínguez RA, Santamaría Mifsut JL, Nieto Villen. J Doppler Transcranial en pacientes neurocr íticos. *Med intensiva* 1996; 20(5) : 55-60.
22. Salas Rubio JH. Presión Intracranial . La Habana : Científico Técnica; 1986.

SUMMARY

Craneal trauma has become an epidemic. The management in patients with craneal-encephalic trauma depends on different factors, including or not the presence of associated traumas depends on different factors, including or not the presence of associated traumas, the clinical conditions of the patient before and after the trauma and, of course, the traumatation severity. The strict followw-up of those who suffered the accident just at the very first moment when the traumatic event takes place, his or her indispensable cardiorespiratory stabilization, and adequate conditions to move or ttnspont, warrant a mortality rate decrease and considerable reduction of a secondary damage in the neurological function related or worsen by arterial hypertension and specifically, hypoxia. The early knowledge of these factors together with the rapid and efficient treatment are the only ways to reduce morbimortality by craneoencephalic trauma. The goal of our work is to review the principle to follow in the craneal trauma and make attempts, in our province, to reduce the mortality due to this entity.