

## Artículo de Revisión

# Traumatismo Craneoencefalico, Abordaje en el Servicio de Urgencias

Sosa-Medellin Miguel Ángel

31 de Enero del 2019

### Resumen

*La enfermedad traumática grave constituye una pandemia mundial y una de las principales causas de muerte y discapacidad, sobre todo en la población joven y activa. El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un importante problema de salud a nivel mundial. Los reportes epidemiológicos muestran una elevada variabilidad en sus resultados, con una tasa de incidencia cruda que oscila de los 47,3 a los 849 casos por 100,000 habitantes/año para todas las edades y tipos de gravedad. La CDC estima que aproximadamente 2.5 millones de personas sufren una lesión cerebral de origen traumática cada año en Norte América, de estos individuos 283,000 son hospitalizados y 52,000 mueren, lo que se relaciona con un tercio de todas las muertes relacionadas con lesiones traumáticas. Por tal motivo es necesario tener claro el conocimiento sobre esta patología la cual desencadena grandes secuelas a nuestros enfermos impactando en su desarrollo personal, familiar, laboral y de salud. En este trabajo se aborda el tema dirigido a una atención oportuna en base a metas terapéuticas a considerar en el área de emergencias. Rev Med Clin 2019;3(1):35-48.*

**Palabras clave:** Trauma de cráneo, Servicio de emergencias, Atención inicial.

#### Autores:

El Dr. Miguel Ángel Sosa-Medellin es médico especialista en Medicina de Urgencias y Medicina Crítica, adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos de la Unidad Médica de Alta Especialidad número 21 Hospital de Traumatología y Ortopedia. IMSS Monterrey N.L.

#### Correspondencia:

Av. José Ma. Pino Suárez S/N, Centro, 64000 Monterrey, N.L. drmiguel-sosa221183@gmail.com

### Abstract

#### Traumatic brain injury, approach in the emergency service

*Severe traumatic disease is a global pandemic and one of the main causes of death and disability, especially in the young and active population. Cranioencephalic traumatism (CET) represents a major health problem worldwide. Epidemiological reports show a high variability in their results, with a crude incidence rate ranging from 47.3 to 849 cases per 100,000 inhabitants / year for all ages and types of severity. The CDC estimates that approximately 2.5 million people suffer a traumatic brain injury each year in North America, of these individuals 283,000 are hospitalized and 52,000 die, which is related to one third of all deaths related to traumatic injuries. For this reason it is necessary to be clear about the knowledge about this pathology which triggers great consequences to our patients, impacting their personal, family, work and health development. In this work the subject is addressed to a timely attention based on therapeutic goals to be considered in the emergency area.*

**Key Words:** Traumatic brain injury, Emergency services, Initial care.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad traumática grave constituye una pandemia mundial y una de las principales causas de muerte y discapacidad, sobre todo en la población joven y activa.<sup>1</sup>

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un importante problema de salud a nivel mundial. Los reportes epidemiológicos muestran una elevada variabilidad en sus resultados, con una tasa de incidencia cruda que oscila de los 47,3 a los 849 casos por 100,000 habitantes/año para todas las edades y tipos de gravedad.<sup>2</sup> La Center for Disease Control and Prevention (CDC) estima que aproximadamente 2.5 millones de personas sufren una lesión cerebral de origen traumática cada año en Norte América, de estos individuos 283,000 son hospitalizados y 52,000 mueren, lo que se relaciona con un tercio de todas las muertes relacionadas con lesiones traumáticas. 5.3 millones de personas viven con discapacidad relacionada con TCE. En todo el mundo el TCE es la principal causa de muerte y discapacidad en niños y adultos jóvenes.<sup>3</sup>

En nuestro país (México), el TCE ocupa la cuarta causa de muerte, contribuyendo los accidentes de tráfico con el 75 % y el resto debido a muertes violentas, caídas y lesiones deportivas. En relación al género se presentan más en los hombres que en las mujeres, en una proporción

3:1 y afecta principalmente a la población de 15 a 45 años.<sup>4</sup>

En nuestra localidad de trabajo en Monterrey N.L. realizamos un estudio de prevalencia donde encontramos que el TCE leve se presentó en 43.8 %, el TCE moderado 34.2 % y TCE grave 21.9 %.<sup>5</sup>

El servicio de emergencias es uno de los primeros sitios hospitalarios en recibir a estos pacientes, donde el tiempo de atención y los objetivos del manejo cobran sumo interés, por lo tanto se realiza esta revisión sobre el tema para actualizar el abordaje y priorizar la forma de atención de estos enfermos en base a su gravedad y a metas del manejo.

## DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se define como TCE, a una alteración en la función cerebral u otra evidencia de enfermedad, causada por una fuerza externa, la cual puede consistir en un impacto directo sobre el cráneo, aceleración o desaceleración rápida, penetración de un objeto (arma de fuego) u ondas de choque de una explosión, con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de conciencia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura craneal o lesiones intracraneanas y ocurrencia de muerte como resultado final del trauma.<sup>3,4</sup>

Apertura Ocular	Respuesta Verbal	Respuesta Motora
4. Espontanea	5. Orientada	6. A órdenes Verbales
3. A órdenes verbales.	4. Confusa	5. Orientada a función del dolor
2. Al dolor	3. Inapropiada	4. Reflejo de evitación
1. No responde	2. Incomprensible	3. Flexión o decorticación
	1. No responde	2. Extensión o descerebración
		1. No responde

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow.

La clasificación más conocida y estudiada es la que toma en cuenta a la escala de coma de Glasgow (tabla 1). Por lo tanto, un TCE leve tendrá un puntaje de 14–15 puntos y un TCE moderado un puntaje de 13–9 puntos. Estos dos grados están producidos por agentes que actúan con menor intensidad: agresiones, caídas, accidentes de tráfico a baja velocidad. Por último el TCE grave o severo con una escala de coma de Glasgow de 8 puntos o menor, estos se producen por accidentes a alta velocidad, violencia y son capaces de generar lesiones intra y extra craneales comprometiendo el pronóstico vital.<sup>6</sup>

que contribuyan a ésta. Estos protocolos intentan ponderar los factores de riesgo y, con ello, la indicación de pruebas de neuroimagen o la observación hospitalaria. El cumplimiento de estas prácticas permitiría equilibrar los costes sanitarios y disminuir las radiaciones ionizantes en pacientes con muy baja probabilidad de lesión intracerebral, de hecho, únicamente entre el 7-10% de los pacientes con TCE leve presentan hallazgos tomográficos tras el trauma y menos de un 1% requieren intervención neuroquirúrgica, siendo la mortalidad un resultado que podríamos catalogar como excepcional (0,1%).<sup>2</sup>

### MANEJO DE TCE LEVE Y MODERADO

En los últimos años, se han desarrollado diversos protocolos y guías de práctica clínica orientados a identificar a aquellos pacientes en riesgo de una lesión intracerebral o factores de riesgo

En cuanto al TCE moderado, la presencia de alteraciones de la conciencia constituye por sí sola una indicación absoluta para efectuar una Tomografía Axial Computada (TAC) cerebral de urgencia, con mayor razón en presencia de otros signos de gravedad (déficit neurológico, anisocoria, vómitos, sospecha de una fractura con fragmento o de una herida craneoencefálica).



Figura 1. Árbol de decisiones ante un TCE leve a moderado.

Esto debe dar lugar, como mínimo, a solicitar una consulta con un neurocirujano y, en la mayoría de los casos, al traslado a una unidad especializada. Por lo general, se trata de lesiones focales situadas a la altura de la zona de impacto y/o contragolpe. Las lesiones pueden ser intracerebrales (contusión) o extracerebrales (hematoma subdural agudo).<sup>6</sup> Por lo tanto se sugiere seguir este algoritmo ante la presencia de TCE leve y moderado. (Figura 1)

Estos pacientes son los que más secuelas enfrentan posterior a un trauma craneal, así como los de mayor riesgo de morbimortalidad y es en donde el tratamiento debe de ser en forma segura, rápida y eficaz, para contrarrestar todos los mecanismos dañinos para el cerebro (hipotensión, hipoxemia).<sup>7</sup>

### FISIOPATOLOGIA DEL TCE GRAVE

En un TCE grave se puede identificar dos tipos de lesiones: la lesión primaria y la lesión secundaria. La lesión cerebral primaria se define por las fuerzas mecánicas directas que se producen en el momento del impacto traumático en el tejido cerebral. Estas fuerzas y la lesión que se ejerce en el parénquima cerebral originan la lesión secundaria. El impacto de la lesión secundaria causada por la pérdida de regulación de los vasos cerebrales y la alteración de la barrera hematoencefálica se magnifica ocasionando: edema cerebral, aumento de la presión intracraneal y finalmente disminución de la presión de perfusión cerebral.<sup>8</sup>

### MANEJO DEL TCE GRAVE O SEVERO

Estos pacientes se evalúan bajo la escala de coma de Glasgow (< 9 puntos), sin embargo los hallazgos físicos y clínicos orientan a anticipar el grado de lesión de cada paciente. Por ejemplo: laceración del cuero cabelludo, fracturas craneales deprimidas, grado de altura de la caída, accidentes de alta energía, convulsiones en el evento, lesiones intracerebrales.<sup>3</sup>

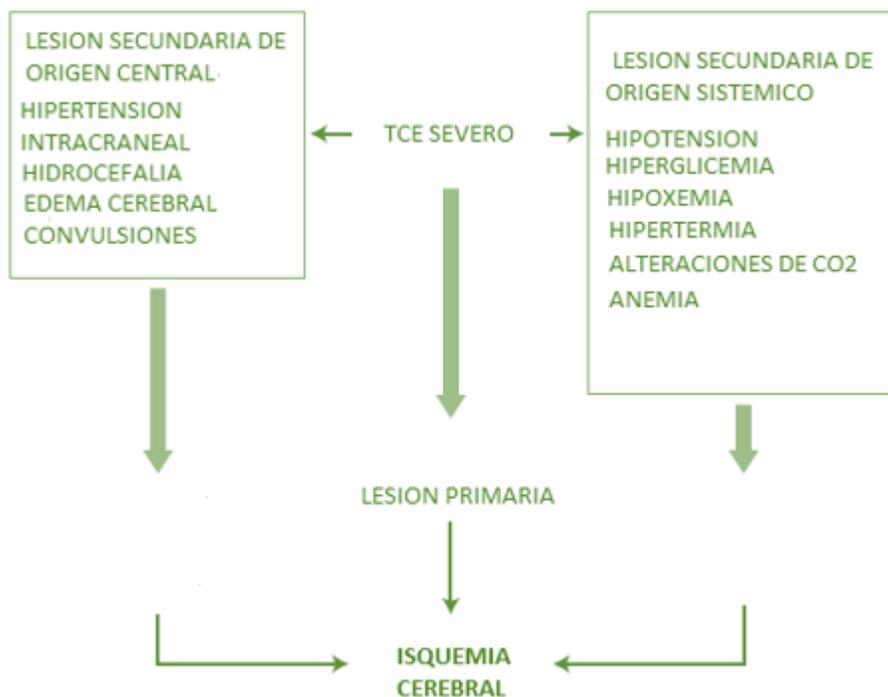


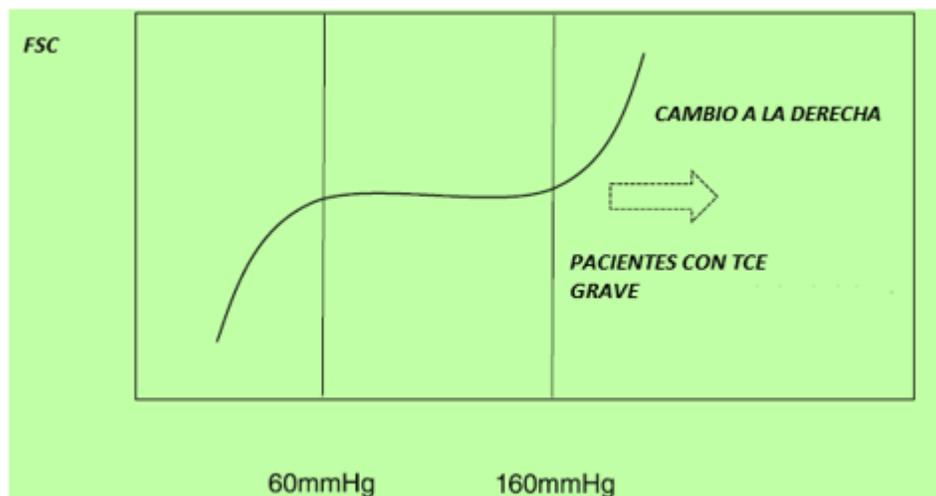
Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos que llevan a isquemia cerebral después de un TCE grave.

La lesión secundaria corresponde a efectos tardíos y es potencialmente reversible mediante una terapia adecuada y en forma temprana. Una vez que el tejido cerebral es expuesto a hipotensión, isquemia e hipoxia conduce a la acumulación de ácido láctico, debido a un metabolismo anaerobio, el ATP se ve agotado y las bombas ATP iónicas celulares fallan, contribuyendo a un aumento de la permeabilidad celular y edema de la célula. Una segunda etapa de esta cascada patológica es caracterizada por la despolarización de la membrana terminal junto con liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato y NMDA), estimulación de canales de calcio y sodio intracelulares que ocasionan metabolismo catabólico. El calcio activa las peroxidasas lipídicas, proteasas y fosfolipasas aumentando la concentración intracelular de ácidos grasos libres y radicales libres. Estos junto con la activación de caspasas y endonucleasas, ocasionan una falla mitocondrial, desintegran la estructura de las membranas celulares, daño, fragmentación e inhibición de reparación de ADN. Como parte final de esta serie de pasos patológicos se genera una expresión de genes que determinan la muerte celular, que conduce a la necrosis (apoptosis) (Figura

2).<sup>4,9,10</sup>

## ALTERACIÓN DE LA HEMODINÁMIA CEREBRAL

El cerebro en condiciones normales tiene varios mecanismos para regular la presión y el volumen, el propósito de esto es mantener un flujo sanguíneo cerebral (FSC) continuo (50 ml/100 gr/min) y un suministro de oxígeno adecuado. El mecanismo clave es el cambio cerebrovascular a través de la vasoconstricción y vasodilatación. La reactividad a la presión cerebral es uno de los mecanismos importantes en la autoregulación cerebral y permite cambios suaves ante las modificaciones de la presión arterial sistémica. Por ejemplo: ante un aumento de la presión arterial por vasoconstricción compensatoria, se genera una mayor resistencia cerebrovascular manteniendo el FSC constante. Cuando estos mecanismos fallan y la barrera hematoencefálica se ve afectada, el FSC se ve dependiente de la presión arterial, ocasionando cambios lineales del FSC debido al incremento de presión arterial, resultando en aumento irreversible y catastrófico de la presión intracraneal.<sup>8</sup> (Figura 3)



**Figura 3.** Curva de autoregulación cerebral. El FSC es constante cuando la presión arterial media se mantiene entre 60 – 160 mmHg. A medida que la vasculatura cerebral cambia para ajustarse a la presión arterial media, la vasoconstricción o vasodilatación cambian. En los pacientes con TCE grave esta curva se desplaza a la derecha presentando un compromiso del FSC (hiperemia o isquemia). Presentando alteración de meseta del FSC por TCE e incremento de Presión intracraneal.

## PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

La comprensión de dos aspectos fundamentales de la fisiología del cerebro, la teoría de Monro Kelli y la autoregulación cerebral, proporciona un marco sobre el cual basar la gestión de la PIC. Si existe una lesión que se expande (hematoma), la PIC permanecerá normal, siempre que haya reducción en el volumen de los otros compartimentos. En este estado compensado, el aumento de volumen asociado con una lesión en masa o edema se compensa desplazando el líquido cefalorraquídeo hacia el espacio subaracnoideo y desplazando la sangre venosa fuera del espacio intracraneal. Sin embargo, a medida que aumenta el volumen de la lesión, la PIC comienza a aumentar y una vez que se agota la compensación, se produce un aumento rápido de PIC. Cuando la PIC se eleva en forma sostenida, el tejido cerebral comienza a desplazarse de áreas de alta presión a áreas de baja presión. La presión de perfusión cerebral (PPC) es el pilar para mantener el FSC y esta resulta de la diferencia entre la Presión Arterial Media (PAM) y la PIC (PPC= PAM-PIC). Por lo tanto, todo cambio en la PAM o en la PIC influye de manera directa en la PPC. Sin duda esto es importante a la hora de mantener un adecuado FSC, el cual se puede ver comprometido y ocasionar isquemia o muerte celular, con FSC < 30 ml/100gr/min y < 15 ml/100gr/min respectivamente.<sup>3</sup>

## TCE GRAVE Y EFECTOS SISTÉMICOS

Los mecanismos centrales de desregulación después de una lesión cerebral pueden contribuir al desarrollo y progresión de la disfunción de órganos extracerebrales al promover la inflamación sistémica que tiene el potencial de complicar la situación clínica. Complicaciones como: neumonía, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, sepsis o la disfunción multiorgánica son las principales causas de morbilidad y mortalidad tardías en muchos tipos de daño cerebral; de hecho, la oleada de catecolaminas después de un insulto sistémico está directamente implicada en la regulación de la expresión de citoquinas en situaciones de estrés agudo, lo que produce un empeoramiento de la situación clínica y, en última instancia, un mal resulta-

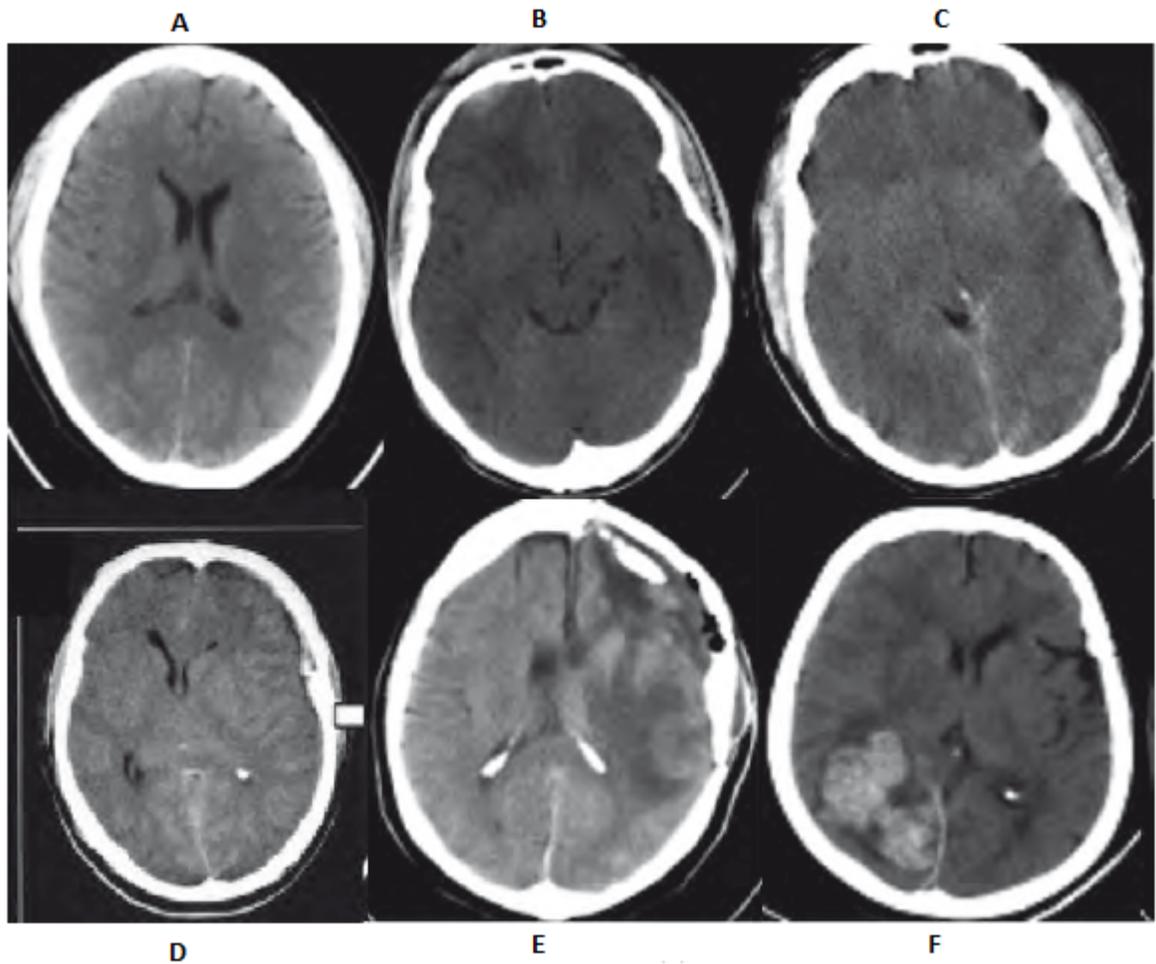
do. La oleada de catecolaminas inducida por el trauma afecta los órganos sistémicos y contribuye al daño orgánico. La atención neurocrítica después de una lesión cerebral traumática severa se ha refinado para enfocarse no sólo en la lesión cerebral secundaria, sino también en el daño orgánico sistémico, por ejemplo: efectos simpáticos e hiperglicemia.<sup>8,11</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LESIÓN DE TCE GRAVE POR IMÁGENES

Los criterios Marshall (Tabla 2) para categorizar la lesión difusa, se han convertido en el estándar para la clasificación del TCE grave, ya que establecen pronóstico y riesgo de hipertensión intracraneal. Estos criterios evalúan: las cisternas mesencefálicas, silvianas, el desplazamiento de la línea media, presencia o ausencia de masas y si fueron o no evacuadas. Con una excelente precisión en mortalidad cuando se realiza entre las 4 horas de lesión (Figura 4).<sup>12-14</sup>

Grado	Descripción	Riesgo de Hipertensión intracraneal	Mortalidad o mal resultado neurológico
Lesión I	Sin lesión visible	0%	0%
Lesión II	Cisternas conservadas. Desplazamiento de línea media < 5 mm y/o ninguna lesión hemorrágica o > 25 cm <sup>3</sup> .	28.6 %	11- 33 %
Lesión III	Cisternas comprometidas o ausentes, línea medio 0-5 mm de desplazamiento, sin lesión o densidad > 25 cm <sup>3</sup> .	63 %	43 - 55.6 %
Lesión IV	Línea media desplazada > 5mm, sin lesión o lesión de > 25 cm <sup>3</sup> .	100 %	100%
Masa evacuada quirúrgicamente	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada.	65 %	33 - 52 %
Masa no evacuada	Lesión de densidad alta o densidad mixta > 25 cm <sup>3</sup> no evacuada quirúrgicamente.	84 %	76 - 80 %

**Tabla 2.** Escala de Marshall para TCE grave.



**Figura 4.** Tomografía con los diversos grados de Marshall. A. Marshall I, B. Marshall II, C. Marshall III, D. Marshall IV, E. Marshall V o Evacuado, F. Marshall VI o Masa no evacuada.

#### TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE corregirse.<sup>10,15</sup>

El período postraumático inmediato, se caracteriza por un desajuste entre el flujo y el metabolismo cerebral, capaz de agravar las lesiones primarias, causar daño celular isquémico y aumentar el edema cerebral. Los objetivos del tratamiento inicial deben permitir corregir rápidamente el fracaso orgánico. El objetivo es restaurar un estado hemodinámico sistémico adecuado y una hematosis correcta para asegurar una perfusión y un aporte de oxígeno adecuado. Al mismo tiempo, los daños cerebrales secundarios sistémicos deben prevenirse y

Para facilitar el manejo del TCE grave durante la fase de reanimación y atención en el servicio de emergencias, se debe de recordar y asegurar que se alcancen ciertos objetivos en el manejo de un paciente. Los cuales son los siguientes:

- Saturación de Oxígeno  $\geq 90\%$  o  $\geq \text{PaO}_2$  60 mmHg
- $\text{PaCO}_2$  de 35 – 45 mmHg
- Presión Arterial Sistólica de 110 mmHg o Presión Arterial Media de 80 – 90 mmHg para asegurar PPC de 60 -70 mmHg.

- Presión intracraneal < 22 mmHg
- Temperatura: normotermia (evitar <36°C o >38°C grados)
- Glucosa: 140 – 180 mg/dl
- Cuenta de plaquetas: 100 x10<sup>3</sup> /mm<sup>3</sup>
- Hemoglobina: 7 gr/dl
- Sodio sérico: tratar de mantener dentro de parámetros normales, y evitar > 155 meq/l en caso de soluciones hiperosmolares (manitol o solución salina al 3%)
- pH: llevar a equilibrio ácido-base
- Lactato: 2mmol/l
- Exceso de base: > - 6 meq/l
- Cabecera: 35 – 40 grados y central.
- Sedación y analgesia: RASS -4 o -5 y BPS 3 puntos. (tabla 3 y 4)

Sin embargo, estas medidas deben de evaluarse en cada paciente e individualizar sus necesidades a la hora de la atención médica en el departamento de emergencias y en su preparación para manejo neuroquirúrgica o en cuidados intensivos.<sup>3,16,17</sup>

Una vez que el paciente ingresa al servicio de Emergencias, la prioridad será establecer lo normado por ATLS (ABCDE) de la evaluación del trauma.

## Vía aérea

Una vez se identifique a un paciente con escala de coma de Glasgow 8 puntos o cualquier otro criterio de TCE grave, se deberá de asegurar la vía aérea con la secuencia de intubación rápida, tratando de seleccionar los fármacos que mejor se adapten a las condiciones del paciente.<sup>3</sup>

## Respiración

Al asegurar la vía aérea de los pacientes, se debe de controlar la respiración y ventilación, tratando de obtener adecuadas cifras de Saturación de Oxígeno 90% y adecuadas cifras de

CO<sub>2</sub>. Ya que la PaCO<sub>2</sub> tiene un impacto importante en la circulación cerebral. La hipocapnia sostenida genera vasoconstricción aumentando el riesgo de isquemia cerebral, y a su vez la hipercapnia sostenida puede ejercer vasodilatación, alterando y aumentando el flujo cerebral y aumento de PIC.<sup>15</sup>

La ventilación mecánica se deberá de mantener bajo protección pulmonar, ya que la descarga inflamatoria podría jugar un papel clave en la falla respiratoria y riesgo de causar síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Por lo tanto, se deberá de mantener con los siguientes parámetros de protección: Volumen corriente 8- 6 ml/k/peso predicho (peso predicho= talla (cm) – 152.4 x 0.91 + 50 si es hombre o 45.5 si es mujer). Presión meseta < 30 cmH<sub>2</sub>O, PEEP mínimo de 5 cmH<sub>2</sub>O. FiO<sub>2</sub> inicial de 100% y una vez que se asegure la vía aérea, lo mínimo que se requiera para mantener saturación 90%. El modo ventilatorio podrá ser por presión o volumen y la frecuencia respiratoria dependerá de su pH y PaCO<sub>2</sub>.<sup>18</sup>

## Circulación

En cuanto a lo hemodinámico del paciente con TCE grave, es sumamente importante evitar episodios de hipotensión sostenida por todas las causas, se deberá de corregir alteraciones de sangrados o lesiones concomitantes, mejorar la volemia en caso de ser necesario, restablecer lactato y exceso de base, así como evitar cifras de tensión arterial sistólica < 110 mmHg, ya que se reportan peores resultados clínicos.<sup>15,17</sup>

En estos casos, se prefiere solución salina al 0.9% como cristaloides de elección por no ser hipotónica, favorecer adecuada osmolaridad plasmática y mantener niveles de sodio dentro de lo normal. En caso de no responder a dosis de reanimación o no alcanzar cifras hemodinámicas metas (PAM 80 – 90 mmHg o PAS 110 mmHg) se deberá utilizar noradrenalina al manejo (1–30 mcg/min). La albumina no debería de emplearse en estos pacientes ya que se asocia a mayor mortalidad.<sup>15,19</sup>

## Sedación y analgesia

Los pacientes con TCE grave deberán de recibir manejo a base de sedante y analgésicos, con el fin de contrarrestar el metabolismo cerebral, el consumo de oxígeno cerebral y evitar incremento de PIC. Esta terapia deberá de ser en base a

objetivos. Se recomienda mantener a los pacientes en RASS - 4, -5 según sea su condición y un BPS 3 puntos (Tabla 3 y 4). A continuación presentamos los esquemas de manejo actualmente aceptados para manejo de sedantes y analgésicos en pacientes con daño cerebral agudo y los podrán revisar en la tabla 5.<sup>16,20</sup>

Puntuación	Denominación	Descripción	Exploración
+ 4	Combativo.	Combativo, violento, peligro inmediato para el personal.	Observar al paciente.
+ 3	Muy agitado.	Agresivo, intenta retirarse tubos y catéteres.	Observar al paciente.
+ 2	Agitado.	Movimientos frecuentes y sin propósito. Lucha con el ventilador.	Observar al paciente.
+ 1	Inquieto.	Ansioso. Sin movimientos agresivos o vigorosos.	Observar al paciente.
0	Alerta y calmado.		Observar al paciente.
-1	Somnoliento.	No está plenamente alerta, pero se mantiene $\geq 10$ s despierto, el paciente tiene apertura ocular y sigue con la mirada.	Llamar al paciente por su nombre y pedirle que abra los ojos.
-2	Sedación leve.	Despierta < 10 s con seguimiento de la mirada.	Llamar al paciente por su nombre y pedirle que abra los ojos.
-3	Sedación moderada.	Movimiento o apertura ocular al llamado, no sigue con la mirada.	Llamar al paciente por su nombre y pedirle que abra los ojos.
-4	Sedación profunda.	No responde al llamado, pero hay movimiento o apertura ocular al estímulo físico.	Estimular al enfermo, en el hombro o esternón.
-5	Sin respuesta.	Sin respuesta a la voz o estímulo físico.	Estimular al enfermo, en el hombro o esternón.

Tabla 3. Escala de Sedación y Agitación de Richmond (RASS).

Ítem	Descripción	Puntos
<b>Expresión Facial.</b>	Relajado.	1 punto.
	Parcialmente tensa.	2 puntos.
	Totalmente tensa.	3 puntos.
	Haciendo Muecas.	4 puntos
<b>Movimiento de Miembros Superiores.</b>	Relajado.	1 punto.
	Parcialmente flexionados.	2 puntos.
	Totalmente flexionados.	3 puntos.
	Totalmente contraídos.	4 puntos.
<b>Ventilación Mecánica</b>	Tolerando y sincronía del ventilador.	1 punto.
	Tose, pero tolera la ventilación mecánica.	2 puntos.
	Lucha con el ventilador.	3 puntos.
	Imposibilidad de controlar el ventilador	4 puntos.

**Tabla 4.** Escala de evaluación de dolor en pacientes ventilados. BPS (Behavioral Pain Scale).

Indicación clínica.	Sedante.	Analgésico.
<b>Sedación estándar. Sin incremento de PIC.</b>	1a opción: Propofol (1-4 mg/k/hr) 2da opción: Midazolam (100-200mcg/k/h)	1a opción: Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr) 2da opción: Morfina (1 – 3 mg/hr)
<b>Incremento de PIC.</b>	1a opción: Propofol (1-4 mg/k/hr) 2da opción: Midazolam (100–200 mcg/k/h)	1a opción: Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr) 2da opción: Morfina (1 – 3 mg/hr)
<b>Estado epiléptico.</b>	1a opción: Propofol (1-4 mg/k/hr) 2da opción: Midazolam (100–200 mcg/k/h)	1a opción: Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr) 2da opción: Morfina (1 – 3 mg/hr)
<b>Lesión cerebral + falla hepática</b>	1a opción: Propofol (1-4 mg/k/hr)	1a opción: Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)
<b>Lesión cerebral + falla renal</b>	1a opción: Propofol (1-4 mg/k/hr)	1a Opción: Remifentanil (0.1 – 0.5 mcg/kg/min) 2da opción: Fentanilo: considerar reducción de 50-40 % de dosis.
<b>Lesión cerebral + inestabilidad hemodinámica de difícil manejo.</b>	1a opción: Midazolam(100–200mcg/k/hr)	1a opción: Fentanilo (1 – 2 mcg/k/hr)

**Tabla 5.** Régimen de sedantes y analgésicos recomendados para lesión cerebral aguda).

## Terapia hiperosmolar

Estas medidas, se deben de iniciar al tener evidencia clínica de hipertensión intracraneal (dilatación pupilar o anisocoria, postura de extensión, no respuesta motora, disminución de 2 puntos de la escala de coma de Glasgow de ingreso, triada de Cushing (hipertensión, bradicardia, alteraciones respiratorias).<sup>3</sup>

Actualmente, las últimas guías de práctica clínica sobre TCE grave, recomiendan usar cualquiera de las dos opciones disponibles (Manitol o Solución salina hipertónica 3%) para mejorar el edema cerebral y mantener en niveles normales la PIC.<sup>15</sup> Sin embargo, sabemos que el manitol en comparación con solución salina sólo mostro mejoría en la oxigenación cerebral y no en mortalidad, además, el manitol por su forma de acción podría ejercer o favorecer menores niveles de presión arterial sistémica debido a depleción de volumen. En el 2017, el grupo de trabajo de Asehnoune, realizaron un trabajo de cohorte prospectivo multicéntrico, donde se estudiaron a 1086 pacientes con hipertensión intracraneal, donde fueron sometidos a manejo con solución salina hipertónica, encontrando como resultados finales, mejora en la supervivencia a los 90 días.<sup>21</sup> Debido a estos datos clínicos y a las características de acción, consideramos a la solución salina hipertónica la mejor opción de manejo.

Dosis de empleo de soluciones hiperosmolares:

- Manitol 20%: 0.5 a 1 gr/Kg en bolo rápido. Pudiendo repetirse siempre y cuando las condiciones clínicas, hemodinámicas y osmolares lo permitan.<sup>3</sup>
- Solución Salina al 3%: 1 -4 ml/k en bolo para 15 minutos (primera opción).
- Infusión a 1 – 2 ml/k/h con mismos resultados que en bolo para alcanzar adecuadas cifras de osmolaridad, natremia, PIC Y PPC.<sup>22</sup>

## Hiperventilación

La hiperventilación, fue una de las opciones de primera línea para manejo de hipertensión

intracraneal. Sin embargo, la investigación sobre esta terapia demostró peores resultados neurológicos. Este método exagera lesiones o zonas isquémicas, disminuye el FSC, así como la extracción de oxígeno. Debido a estos efectos negativos y a su pobre grado de evidencia, esta terapia no es recomendada para manejo de la PIC en TCE grave.<sup>15</sup>

## Coagulación

La incidencia de coagulopatía postraumática en TCE grave se aproxima al 40–50%, esto es debido a la liberación del factor tisular y la cascada generada por el politraumatismo. Además, algunos pacientes reciben terapia anticoagulante que podrían generar mayor compromiso hemorrágico ante una lesión tan grave como esta. Por lo tanto, es de vital importancia solicitar ante un TCE grave: plaquetas, T<sub>p</sub>, TTP, fibrinógeno, INR y mantener cifras de seguridad adecuadas, así como en caso de un politraumatizado con hemorragia mayor mantener y seguir los lineamientos de resucitación de control de daños con las recomendaciones actuales de 1:1:1 (glóbulos rojos: plasma fresco: plaquetas).<sup>3,17,23</sup>

## Prevención de convulsiones postraumáticas

Las convulsiones postraumáticas se clasifican en tempranas (< 7 días) y tardías (> 7 días) en relación al tiempo de aparición. Las recomendaciones de la fundación de trauma cerebral (BTF de sus siglas en inglés, Brain Trauma Foundation) en su cuarta edición, colocan como grado de evidencia II A para uso de profilaxis de crisis tempranas, sin embargo, no existe evidencia clara de su beneficio en la literatura para poder soportar como una terapia de rutina. Además se han reportado datos de peores resultados clínicos en pacientes que recibieron fármacos antiepilépticos, por lo tanto no recomendamos profilaxis de crisis convulsivas tempranas. Sin embargo, pacientes con antecedentes de epilepsia y de eventos convulsivos clínicos y algunos factores de riesgo se podría considerar su uso, siempre y cuando el beneficio supere al riesgo.<sup>15,24,25</sup>

## Glucocorticoides

No están recomendados ya que empeoran el pronóstico de los pacientes con TCE grave.<sup>15</sup>

## Glucosa

Se recomienda mantener control de glucosa sérica entre 140 – 180 mg/dl. Glucosa sérica > 200 mg/dl se asocia a mayor mortalidad, más tiempo en ventilación mecánica y peores resultados neurológicos, además de ejercer mayor lesión secundaria cerebral. Los controles estrictos de glucosa (110 -140mg/dl) se asocian a hipoglicemia, además de aumento del metabolismo cerebral y emergencia energética cerebral.<sup>15</sup>

## NEUROMONITOREO

Los objetivos generales del Neuromonitoreo son:

1. Identificar empeoramiento de la función neurológica y lesiones que se pueden beneficiar de tratamiento
2. Comprender los eventos fisiopatológicos de la enfermedad cerebral grave
3. Guía de la terapia para mejorar o controlar la Oxigenación y PIC de los enfermos
4. Evaluar el pronóstico y comportamiento del enfermo.<sup>26</sup>

## Monitoreo de la PIC

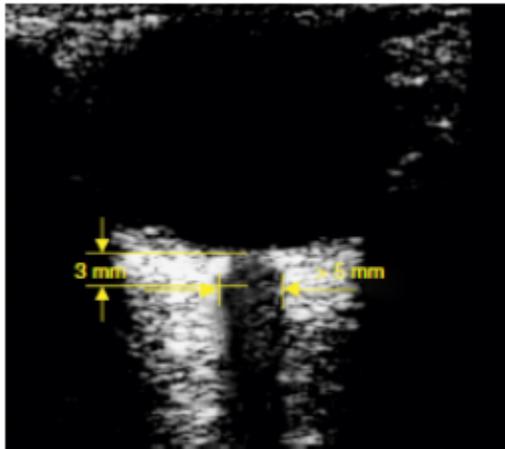
Debido a que clínicamente es difícil monitorizar el valor de PIC, la colocación de un dispositivo de vigilancia de PIC es esencial en el manejo de TCE grave, por lo tanto, es importante conocer las indicaciones para su colocación y solicitar una interconsulta temprana y oportuna al servicio de Neurocirugía para su colocación. Las indicaciones son las siguientes:

- Glasgow 3 -8 puntos y TAC anormal
- Glasgow 3 – 8 puntos y TAC normal + 2 o más de los siguientes: >40 años, postura anormal, presión arterial sistólica < 90 mmHg.
- Glasgow 9 – 12 puntos + Marshall III o IV.<sup>3</sup>

La PIC tradicionalmente se ha conseguido con métodos invasivos, sin embargo, actualmente con la llegada de la ultrasonografía del paciente grave, se pueden hacer mediciones de esta en forma no invasiva y a pie de cama en servicios como urgencias, medicina intensiva, quirófano. La más sencilla es la de la monitorización del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico (DVNO).<sup>27</sup>

La explicación de esta medición se encuentra en que la porción más distal del nervio óptico está recubierta por la duramadre, formando una membrana conocida como vaina del nervio óptico. A medida que la PIC se eleva, el líquido cefalorraquídeo se distribuye por la duramadre hacia la vaina del nervio óptico, la cual se dilata. Estos cambios son mayores en la parte anterior de la vaina del nervio, justo detrás del globo ocular, la cual es fácilmente accesible con el ultrasonógrafo.<sup>27</sup>

Para la medición del DVNO, se debe contar con un transductor lineal de alta frecuencia (7-10mhz). El ecógrafo se configura para permitir visualizar estructuras hasta 5-6 cm de profundidad. El transductor se ubica sobre el párpado del ojo cerrado previa aplicación de abundante gel conductor. El nervio óptico se identifica como la estructura hipoeoica de trayecto regular posterior al globo ocular. El estándar de medición requiere trazar una línea vertical que se inicia en la unión del nervio óptico con el globo ocular; esta línea es simplemente una referencia y debe medir 3 mm. Una vez localizados estos 3mm se traza una línea horizontal de borde a borde del nervio óptico; esta segunda línea es la que mide el valor en milímetros del nervio óptico (Figura 5). El valor de corte que se relaciona con hipertensión intracraneal es de > 5 mm con una sensibilidad de 100 % y especificidad de 95 %.<sup>27,28</sup>



**Figura 5.** DVNO donde se aprecia valor > 5mm, correspondiente a hipertensión intracraneal.

Robba y su grupo de trabajo realizaron una investigación donde buscaban la precisión de la PIC con método no invasivo, en este caso la medición del DVNO donde encontraron que se relacionaba adecuadamente los valores de esta con la PIC, y desarrollaron una fórmula para obtener la PIC utilizando el valor de DVNO. La fórmula es la siguiente:  $PIC \text{ con } DVNO = 5.0 \times DVNO(mm) - 13.92^{29}$

## INDICACIÓN NEUROQUIRÚRGICA

La decisión de realizar una evacuación de hematoma o una craneotomía descompresiva después de una TCE grave depende de varios factores, y debe realizarse con la guía de una consulta neuroquirúrgica. En general, hematoma epidural o subdural o masa > 1 cm de espesor, desplazamiento de la línea media > 5 mm, hemorragia > 20 cc, lesión penetrante, fractura de cráneo deprimida o hipertensión intracraneal refractaria, son todas indicaciones para cirugía.<sup>3</sup>

## PRONÓSTICO

Existen datos que hablan de mal pronóstico (mortalidad): los pacientes que ingresan con escala de coma de Glasgow < 8 puntos, Hiperglicemia, Shock, coagulopatía, hipoxemia, midriasis y Marshall IV.<sup>30</sup>

Como se señaló previamente, esta patología se asocia a una gran morbimortalidad de los pacientes en edades productivas, donde el tiempo que transcurre para iniciar tratamiento adquiere una vital importancia. Por lo tanto, siempre hay que recordar que en el TCE grave el tiempo también es cerebro y vida.

## REFERENCIAS

1. Chico M, Llompart J, Guerrero F, Sanchez M, Garcia I, Mayor M, et al. Epidemiología del Trauma Grave en España. Registro de Trauma en UCI (RETRAUCI). Med Intensiva. 2016;40(6):327—347
2. Freire M, Rodríguez A, Egea J. Actualización en el Traumatismo Craneoencefálico Leve. Med Clin (Barc). 2017;149 (3):122–127.
3. Garvin R, Mangat H. Emergency Neurological Life Support: Severe Traumatic Brain Injury. Neurocrit Care (2017) 27:S159–S169
4. Estrada F, Morales J, Tabla E, Solís B, Navarro H, Martínez M, et al. Neuroprotección y Traumatismo Craneoencefálico. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 55, N.º 4. Julio-Agosto 2012.
5. Sosa M, López J. Prevalencia de Traumatismo Craneoencefálico en una Unidad Médica de Alta Especialidad de la Ciudad de Monterrey Nuevo León. Rev. Esc. Med. Dr. J. Sierra 2015; 29 (2): 79 – 84.
6. Faillot T. Traumatismes crâniens. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine Akos, 5-1085, 2009.
7. Stein D, Feather C, Napolitano L. Traumatic Brain Injury Advances. Crit Care Clin 33 (2017) 1–13

8. Kinoshita K. Traumatic Brain Injury: Pathophysiology for Neurocritical Care. *Journal of Intensive Care* (2016) 4:29.
9. Hunt K, Virmani S. Clinical Neuroprotection and Secondary Neuronal Injury Mechanisms. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* 15:4. 2014.
10. Jacquens A, Abdennour L, Boch AL, Jalin L, Puybasset L, Degos V. Vigilancia y Reanimación de los Pacientes con un Traumatismo Craneal Grave. *EMC - Anestesia-Reanimación* 2018;44(3):1-18.
11. Rovlias A, Kotsou S. The Influence of Hyperglycemia on Neurological Outcome in Patients with Severe Head Injury. *Neurosurgery*. 2000;46:335-43.
12. Jinadasa S, Boone D. Controversies in the Management of Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology Clin* 34 (2016) 557-575.
13. González J, Martín F, Moreno M, Sánchez M, Sánchez F. Factores Pronósticos Relacionados con la Mortalidad del Paciente con Trauma Grave: desde la Atención Prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva*. 2015;39(7):412-421.
14. López P, Lubillo S. Avances en el Traumatismo Craneoencefálico. *Emergencias* 2009; 21: 433-440.
15. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al. Guidelines. Management of Severe Traumatic Brain Injury (First 24 Hours). *Anaesth Crit Care Pain Med* 37 (2018) 171-186.
16. Celis E, Birchenall C, de la Cal M, Castorena G, Hernández A, Ceraso D, et al. Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia para el Manejo de la Sedo analgesia en el Paciente Adulto Críticamente Enfermo. *Med Intensiva*. 2013;37(8):519-574
17. Egea J, Freire M, Serrano A, Quintana M y Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivismo de SEMICYUC. Objetivos y Nuevas Estrategias de Resucitación en el Paciente Traumatizado Grave. *Med Intensiva*. 2014;38(8):502-512.
18. Venkatakrisna R, Riggs B, Seder D. Emergency Neurological Life Support: Airway, Ventilation, and Sedation. *Neurocrit Care* (2017) 27:S4-S28
19. Garnacho J, Fernandez E, Ferrer R, Herrera M, Lorente J, Ruiz S, Artigas A. Cristaloides y Coloides en la Reanimación del Paciente Crítico. *Med Intensiva*. 2015;39(5):303-315.
20. Oddo M, Cripa L, Mehta S, Menon D, Payen J, Taccone F, Citero G. Optimizing Sedation in Patients with Acute Brain Injury. *Critical Care* (2016) 20:128
21. Asehnoune K, Lasocki S, Seguin P, Geeraerts T, Perrigault P, Dahyot-Fizelier C, et al. Association between Continuous Hyperosmolar Therapy and Survival in Patients with Traumatic Brain Injury – a Multicentre Prospective Cohort Study and Systematic Review. *Critical Care* (2017) 21:328.
22. Maguigan K, Dennis B, Hamblin S, Guillaumondegui O. Method of Hypertonic Saline Administration: Effects on Osmolality in Traumatic Brain Injury Patients. *Journal of Clinical Neuroscience* 39 (2017) 147-150.
23. Cannon J, Khan M, Raja A, Cohen M, Como J, Cotton B, et al. Damage Control Resuscitation in Patients with Severe Traumatic Hemorrhage: A Practice Management Guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* Volume 82, Number 3.
24. Carney N, Totten A, O'Reilly C, Ullman J, Hawryluk G, Bell M, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. [www.braintrauma.org](http://www.braintrauma.org).
25. Khor D, Wu J, Hong Q, Benjamin E, Xiao S, Inaba K, Demetriades D. Early Seizure Prophylaxis in Traumatic Brain Injuries Revisited: A Prospective Observational Study. *World J Surg* (2018) 42: 1727. <https://doi.org/10.1007/s00268-017-4373-0>.
26. Stocchetti N, Le Roux P, Vespa P, Oddo M, Citero G, Andrews P, et al. Clinical Review: Neuromonitoring - an Update. *Critical Care* 2013, 17:201.
27. Ochoa L, Cardozo A. Aplicaciones de la Ultrasonografía en el Sistema Nervioso Central para Neuroanestesia y Cuidado Neurocrítico. *Rev Colomb Anestesiol*. 2015;43(4):314-320.
28. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic Nerve Sheath Diameter Measured Sonographically as Non-Invasive Estimator of Intracranial Pressure: a Systematic Review and Meta-analysis. *Intensive Care Med* (2018) 44:1284-1294.
29. Robba C, Cardim D, Tajsic T, Pietersen J, Bulman M, Donnelly J, et al. (2017) Ultrasound Non-Invasive Measurement of Intracranial Pressure in Neurointensive Care: A Prospective Observational Study. *PLoS Med* 14(7): e1002356. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002356>.
30. Frutos E, Rubio F, Martín J, Marcos L, González J. Factores Pronósticos del Traumatismo Craneoencefálico Grave. *Med Intensiva*. 2013;37(5):327-332.