

Manejo del traumatismo craneoencefálico grave en un hospital comarcal

M. Ruiz Bailén*, L.J. Fierro Rosón*, J.A. Ramos Cuadra*, M.ªC. Serrano Córcoles**, B. Hurtado Ruiz***, M.A. Díaz Castellanos***, E. de Burgos Marín**

*UNIDAD DE MEDICINA INTENSIVA DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS. ** UNIDAD DE URGENCIAS DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS. EMPRESA PÚBLICA HOSPITAL DE PONIENTE. ALMERÍA. ***ESPECIALISTA EN MEDICINA INTENSIVA. HOSPITAL GRAL. DE GRAN CANARIA. DR. NEGRÍN. LAS PALMAS. ****JEFE DEL SERVICIO DE CUIDADOS CRÍTICOS Y URGENCIAS. EMPRESA PÚBLICA HOSPITAL DE PONIENTE. ALMERÍA.

RESUMEN

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. La cartera de servicio de los hospitales comarcales no suele contar con los servicios de neurocirugía, por lo que será imprescindible realizar un transporte sanitario hacia centros neuroquirúrgicos con las máximas medidas de seguridad. No sólo deberemos trasladar a los pacientes con patología neuroquirúrgica, sino también a aquellos pacientes, que aún no requiriendo cirugía de forma clara podrían beneficiarse de neuromonitorización, tales como la monitorización de la presión intracraneal o neurofisiología.

Palabras Clave: *Traumatismo craneoencefálico grave. Tratamiento. Diagnóstico. Reanimación. Transporte sanitario.*

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es uno de los procesos patológicos más serios a los que nos enfrentamos en nuestra sociedad, pues representa uno de los motivos más fre-

ABSTRACT

Management of severe head injury at a district hospital

Severe head injury is one of the commonest causes of mortality and disability among the young population of our society. It requires immediate medical and sometimes surgical treatment. The treatment must start with the appropriate resuscitation of the patient, preferably following the advanced trauma life support protocol, at the site of the accident. It must be followed by the application of measures necessary to avoid secondary brain injuries and the performance of a precise anatomical diagnosis. We must identify patients with endocranial hypertension or who require immediate neurosurgical treatment. The facilities available in district hospitals do not normally include neurosurgery, so that medical transport to a neurosurgical centre is essential. We must transfer not only patients with a neurosurgical indication but also those that could benefit from neurological monitoring (of intracranial pressure, neurophysiology, etc.) even though the need for surgery is not patent.

Key Words: *Head injuries. Head trauma. Advanced trauma life support. Transported trauma patients. Treatment.*

cientes de muerte e invalidez. Actualmente es el primer responsable de la mortalidad en los menores de 45 años¹. En los pacientes politraumatizados, también es la causa más frecuente de muerte, presentando una tasa de mortalidad tres veces superior a la de los politraumatismos sin afectación neurológi-



ca². Además es culpable de un alto índice de secuelas físicas y neuropsicológicas.

Dada su alta mortalidad y morbilidad es lógico que requieran una atención especializada e inmediata, precisando en múltiples ocasiones tratamiento neuroquirúrgico. No obstante no suelen existir neurocirujanos en todos los hospitales, y en especial en los hospitales comarcales. El objetivo de esta revisión es hacer una aproximación al manejo general del TCE grave en un hospital comarcal, así como proponer los criterios de transporte sanitario hacia un centro con asistencia neuroquirúrgica.

MANEJO DEL TCE SEVERO EN UN HOSPITAL COMARCAL

La clasificación correcta de esta lesión nos permite identificar rápidamente el TCE grave, lo que es imprescindible para iniciar un adecuado tratamiento. Para ello se han propuesto múltiples modos de clasificación, tales como la escala de coma de Glasgow (GCS)³ que evalúa la gravedad mediante datos exploratorios (Tabla 1), o incluso otros sistemas basados en los hallazgos encontrados en la tomografía computadorizada (TC), como la clasificación propuesta por el "Traumatic Coma Data Bank"⁴. La OMS y la mayoría de las sociedades científicas realizan esta clasificación basándose en la afectación del nivel de conciencia cuantificada a través del GCS (Tabla 1).

Si bien queda claro que los pacientes con menos de 9 puntos presentan un TCE grave, la barrera entre el TCE leve y moderado no queda muy bien definida. Para unos el TCE moderado se establece con una puntuación entre 9 a 12 puntos⁵ y el TCE leve entre 13 y 15 puntos; para otros el TCE moderado se define por un GCS entre 9 a 13 puntos y el TCE leve entre 14 y 15 puntos^{6,7}.

Además de los pacientes con una puntuación del GCS menor a 9, deben considerarse TCE graves las siguientes situaciones⁵: 1) Anisocoria o evolución hacia un aumento del tamaño de una pupila. 2) Respuesta motora desigual o alteración motora unilateral. 3) Fractura craneal abierta o fractura con aplastamiento. 4) Deterioro neurológico, considerando como tal al descenso de dos o más puntos del GCS, pudiéndose prever como situación catastrófica el descenso de tres o más puntos. 5) Aumento severo de la cefalea o cefalea intolerable.

La presencia de una lesión cerebral en el contexto de un politraumatizado, es fundamental, pues variará el tratamiento, el proceso diagnóstico y el pronóstico del paciente. Ante la presencia de un TCE se debe tener en cuenta⁵: 1. - nunca se

debe presuponer que la lesión cerebral es causa única de la hipotensión, (en niños pequeños un scalp si podría provocarlo), pues el sangrado parenquimatoso no suele provocar shock hipovolémico; 2. - el reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia y bradipnea), es una respuesta secundaria a una potencial hipertensión intracraneal letal que podría requerir cirugía inmediata; 3. - la hipertensión, sola o combinada con la hipotermia, podrían ser reflejos de una disfunción central autonómica causada por ciertos tipos de lesión cerebral. 4. - nunca debemos presumir que el coma se debe de forma exclusiva al alcohol u otro tóxico. Las bases del tratamiento del TCE grave las podemos resumir en los siguientes puntos: A) Realizar una correcta reanimación del paciente con TCE. B) Establecer un diagnóstico anatómico específico. C) Asegurar los requerimientos metabólicos cerebrales mínimos para prevenir la lesión cerebral secundaria. D) Tratar la hipertensión intracraneal. E) Evaluación de la necesidad de traslado a centro neuroquirúrgico.

REANIMACIÓN DEL PACIENTE CON TCE

Lo prioritario, como en toda reanimación, es la instauración inmediata de las medidas del soporte vital avanzado⁵. No obstante ante un TCE existen unas diferencias de actuación que narramos seguidamente.

Permeabilización de la vía aérea: Debemos inspeccionar la vía aérea, liberarla y administrar oxigenoterapia con alta FiO₂. La intubación nasotraqueal 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) ante todo TCE con GCS menor de 9 puntos. b) todo TCE con GCS 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 severo⁸, 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 presión intracraneal (PIC), por lo que se aconseja utilizar hipnóticos y relajantes musculares de corta duración, aunque tras la intubación orotraqueal deberemos proporcionar y mantener una adecuada sedación.

Inmovilización de la columna cervical: Debemos realizarla preferentemente mediante un collarín de apoyo multipunto, para lograr una correcta y efectiva inmovilización. El

TABLA 1. Escala de coma de Glasgow (GCS)

Puntos	Respuesta Motora	Respuesta Verbal	Apertura Ocular
6	Obedece ordenes		
5	Localiza dolor	Orientado y conversa	
4	Retirada en flexión	Conversación confusa, desorientado	Espontánea
3	Flexión anormal	Palabras inapropiadas	Tras demanda oral
2	Extensión al dolor	Sonidos incomprensibles	Al dolor
1	Nula	Nula	Nula
PUNTUACIÓN TOTAL = Respuesta Motora + Respuesta Verbal + Apertura ocular			

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 hipotónicas⁹. Queda aún la discusión no resuelta de ¿qué utilizar coloides o cristaloides? Si tras mantener al paciente euvolémico o hipervolémico, éste sigue manteniéndose hipotenso deberemos de utilizar drogas vasoactivas como dopamina, noradrenalina o adrenalina. No siempre tendremos al paciente hipotenso, siendo frecuente que pacientes con TCE graves puros presenten episodios de hipertensión secundaria a descarga simpática, o a una inadecuada sedoanalgesia, o a respuestas disautónomas. 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, agente α -bloqueante.

Exploración neurológica rápida y somera: Valoraremos fundamentalmente el GCS, la reactividad y en especial el diámetro de las pupilas, pues la posible aparición de una anisocoria nos pondrá en alerta ante un posible enclavamiento. Otras exploraciones como los reflejos faríngeos, corneales, pueden explorarse *a posteriori*. Los reflejos oculocefálicos son útiles para valorar la integridad troncoencefálica, pero dado que es fácil que su interpretación sea errónea y que en pacientes con sospecha de traumatismo de columna cervical no se deben realizar, su rentabilidad en esta primera fase es baja.

Exploración sistémica rápida: Debiendo descartar lesiones torácico-abdominales o pélvicas letales y susceptibles de un tratamiento inmediato, tales como el neumotórax a tensión, abdomen agudo, fractura de pelvis que requieran fijadores externos o estabilizadores.

Radiología de tórax, columna cervical lateral y 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 debería 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 no cuenta de forma inicial (al menos disponible para transporte hacia zona de TC) y completar *a posteriori* con presión arterial invasiva¹⁰, capnigrafía, monitorización ventilatoria, monitorización continua de la saturación del bulbo de la vena yugular interna ante HIC, doppler transcraneal¹¹, monitorización clínica mediante la cuantificación del GCS de forma muy frecuente (Tabla 1).

ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO ANATÓMICO ESPECÍFICO

Realización de TC craneal: A la hora de realizar el TC craneal debemos mantener al paciente adecuadamente monitorizado y estar preparados para poder asegurar en todo momento una correcta reanimación. Para obtener la mayor calidad en el TAC nos veremos obligados a sedar a ciertos pacientes, lo que nos puede provocar una hipoventilación con un consiguiente incremento de la PIC, por lo que en determinados pacientes debemos plantearnos una intubación endotraqueal e iniciar ventilación mecánica antes de realizar el TC craneal.

Resonancia magnética: Técnica diagnóstica no disponible en todos los hospitales, con un valor creciente en los TCE graves. Indicada inicialmente para TCE graves con TC nor-



TABLA 2. Tipos de analgésicos empleados en el TCE

Fármacos	Dosis	Potencia	Pico de acción
Meperidina	0,3 - 1 mg/Kg	1/10	4 min
Morfina	2 - 3 mg	1	10 - 15 min
Fentanilo	0,05 - 0,2 mg	100	1 - 3 min
Alfentanilo	0,5 - 2 mg	20 - 40	1 min
Sulfentanilo	0,05 mg	1000	1 min
Remifentanilo	1 µg/Kg	1000/10000	45 seg. - 2 min
Tramadol	1,5 mg/Kg (100 - 250 µg)	1/10	30 min

mal, o ante la presencia de lesión axonal difusa no visible en la TC. Es una técnica que en principio se reserva para pacientes estables.

ASEGURAR LOS REQUERIMIENTOS METABÓLICOS CEREBRALES MÍNIMOS PARA PREVENIR LA LESIÓN CEREBRAL SECUNDARIA

Se conoce con el término de lesión cerebral primaria al conjunto de lesiones producidas directamente por la agresión. La magnitud de la lesión dependerá de la energía cinética aplicada sobre el cráneo. Con posterioridad se podrá producir una lesión cerebral secundaria¹², que es responsable de las lesiones cerebrales inducidas por procesos sistémicos o intracraneales, tales como la hipotensión arterial, hipoxemia o hipertermia. Para intentar limitar esta lesión secundaria deberemos de actuar del modo siguiente:

Posición de la cabeza: Debemos poner al paciente en decúbito supino con 30° de elevación, medida que aunque discutida parece disminuir la hipertensión intracraneal (HIC)¹³. 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). La PPC se define como la diferencia entre la PASM y la PIC. Es la mínima presión requerida para proporcionar una correcta perfusión cerebral, debiendo para ello ser superior a 70 mmHg. Para conseguirla deberemos optimizar hemodinámicamente al paciente adecuando la volemia, evitando las soluciones hipoosmolares, pudiendo aplicar suero salino isotónico o hipertónico e intentando mantener una ligera hipernatremia. Mantendremos un nivel adecuado de hemoglobina^{14,15}. Si a pesar de estar ante un paciente euvolémico presenta hipotensión, iniciaremos trata-

miento 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^{11,16}.

Hiperventilación: Es una medida terapéutica probablemente útil ante una HIC instaurada y mantenida, pero muy discutida. Produce una vasoconstricción cerebral, probablemente una disminución del flujo cerebral y al mismo tiempo una reducción de la PIC¹⁷. No obstante su utilización de forma profiláctica no está actualmente indicada pues puede agravar la lesión cerebral secundaria al producir isquemia. Algunos autores la indican de forma aguda ante la reanimación de pacientes politraumatizados, en shock, con TCE asociado y con datos clínicos sugerentes de herniación, pacientes en los que la administración de manitol sería peligrosa, o ante la HIC rebelde al tratamiento con manitol¹⁸. Si se utiliza la hiperventilación debemos mantener la PaCO₂ en niveles no inferiores a 30 mmHg, pues niveles menores son peligrosos y requieren de monitorización continua de la saturación venosa del bulbo de la vena yugular interna^{19,20}.

Control de la glucemia: Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia nos 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.

Disminución del consumo metabólico cerebral: Disminuiremos el consumo metabólico cerebral en lo posible, actuando agresivamente sobre la hipertermia, o ante los episodios convulsivos y ante el estrés secundario al dolor.

Tratamiento de la hipertermia: Debemos tratarla de forma energética, utilizando AINEs, pro-paracetamol²¹, medios físicos y en último recurso fármacos tales como la clorpromacina. Otra posibilidad sería inducir una hipotermia terapéutica, que podría disminuir la lesión cerebral secundaria, por lo que ha sido propuesto como tratamiento frente al TCE y al accidente cerebrovascular agudo. No obstante actualmente existe controversia sobre su beneficio²²⁻²⁴.

Sedación: Ante el TCE grave utilizaremos una sedación profunda. Los fármacos más utilizados son el midazolam (0,03 mg/Kg/h) y el propofol (1,5-3 mg/Kg/h). La miorelajación se discute pues no parece estar indicada²⁵.

Analgesia: Utilizaremos fármacos tales como el cloruro mórfico, fentanilo, o el tramadol, cuyas dosis están detalladas en la Tabla 2.

Profilaxis antimicrobiana: El riesgo para desarrollarse crisis convulsivas postraumáticas podría superar el 30% de los TCE graves²⁶. Al provocarse de forma precoz favorecen la aparición de la lesión cerebral secundaria, por lo que ha sido postulado la utilización de profilaxis antimicrobiana con fármacos tales como la fenitoína, carbamacepina, diazepam o el fenobarbital. Aunque actualmente se sabe que la profilaxis antimicrobiana en el TCE evita la aparición de convulsiones de forma precoz, pero no las tardías²⁷. Por ello podría ser una opción la utilización de estos fármacos de forma profiláctica sobre pacientes afectados de TCE con alto riesgo de sufrir convulsiones, administrándose difenilhidantoína intravenosa en dosis de 100 mg cada 8 horas en la primera semana del TCE²⁸.

Otros tratamientos

Corticoides: Desde un punto de vista fisiopatológico ha sido teorizado el uso de los esteroides en el tratamiento del TCE grave para reducir el edema vasogénico, estabilizar las membranas celulares, disminuir el proceso inflamatorio y preservar la integridad de la barrera hematoencefálica. Sin embargo múltiples y serios estudios han demostrado que su aplicación no ejerce ningún beneficio mientras que sí incrementa las complicaciones al producir mayor riesgo de complicaciones sépticas, hiperglucemias y hemorragias digestivas²⁹. Por ello actualmente no se considera indicado administrar corticoides de modo rutinario en el TCE³⁰. Solamente se considera que deben administrarse corticoides ante pacientes con lesión medular aguda y según el protocolo de actuación NASCIS III (31). Aunque esta opción terapéutica también es discutida, ante el incremento de infecciones y la nulidad terapéutica, encontrada por algunos autores^{32,33}.

Lazaroides (21 amino-esteroides): Desde su aparición se esperó de ellos un resultado milagroso, no obstante y desgraciadamente hasta hoy no se ha podido demostrar ninguna me-

yoría con su aplicación. Son pocos los estudios que han demostrado mejoría en grupos poblacionales como es el caso del Marshall y colaboradores quienes encuentran una ligera disminución de la mortalidad en el TCE grave de mujeres con hemorragia subaracnoidea (HSA) traumática³⁴.

Antibióticos: De forma clásica se recomienda la aplicación profiláctica de antibioticoterapia en TCE penetrantes, fracturas hundimiento o TCE con alto riesgo de presentar fístulas, para evitar el riesgo de infecciones como la meningitis. Los gérmenes más frecuentemente aislados han sido, estafilococo *aureus* (50%), estafilococos coagulasa negativo y en menor proporción bacilos gram-negativos junto a estreptococos. Con la profilaxis antibiótica se ha llegado a detectar una disminución del riesgo de meningitis postraumáticas del 61 al 34% en algunas series de fístulas cerebrospinales traumáticas³⁶. Sin embargo, autores como Choi y colaboradores al evaluar de forma retrospectiva la incidencia de meningitis de pacientes con TCE y fístula de líquido cefalorraquídeo tratados con profilaxis antibiótica, encontraron de forma sorprendente un incremento de meningitis en el grupo de pacientes tratados con antibioticoterapia profiláctica³⁷. La sociedad británica de quimioterapia antimicrobiológica concluye que la profilaxis antibiótica de estos pacientes no se ha mostrado beneficiosa en pacientes con fractura de cráneo complicada con fístula de líquido cefalorraquídeo, recomendando observación y tratamiento en el caso de desarrollar infección³⁸. Basándonos en estos estudios debemos ser prudentes a la hora de recomendar profilaxis antibiótica, debiendo realizarla ante pacientes con fracturas penetrantes, telúricas y en el caso de las fístulas de líquido cefalorraquídeo debemos hacer una valoración antes de aplicar antibioticoterapia profiláctica. En el caso de realizar dicha profilaxis los antibióticos más utilizados son: amoxicilina + clavulanato potásico, cefalosporinas de segunda generación (combinadas o no con aminoglucósidos) y en el caso de alergia a la penicilina se podría utilizar metronidazol.

Profilaxis de úlcera de estrés: La alta incidencia de hemorragias digestivas en pacientes con TCE ha sido disminuida de forma drástica con la profilaxis mediante ranitidina, cimetidina, o sucralfato³⁹. Incluso la aplicación de ranitidina podría inducir una mejoría de la función linfocitaria tras el TCE grave⁴⁰.

Heparinización profiláctica: El TCE grave, como todo trauma grave, presenta riesgos de accidentes trombóticos, además estos pacientes suelen tener disminuidos los niveles de antitrombina plasmática⁴¹. Estos motivos podrían hacer sugerir una terapia profiláctica con heparina o heparinas fraccionadas. No obstante la aplicación de heparina puede inducir una hemorragia sobre la lesión cerebral, pudiendo empeorar el pro-



nóstico. Probablemente ante 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, la cual parece ofrecer beneficio frente al tromboembolismo pulmonar sin un excesivo incremento de las complicaciones hemorrágicas⁴²⁻⁴⁶.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

La HIC es una complicación indeseable pero esperable en la mitad de los TCE graves, donde la presencia de una PIC ≥ 20 mmHg (en los TCE cerrados), representa uno de los mayores predictores de morbi-mortalidad⁴⁷, por lo que será prioritario actuar enérgicamente ante ese nivel de PIC, (o ante una PIC > 15 mmHg en los TCE abiertos)^{12,47}. A través de una actividad protocolizada se puede limitar dicha presión^{48,49}. Para ello y al margen de las medidas quirúrgicas tenemos las siguientes opciones.

Optimización de las medidas generales: Tales como adecuar la oxigenación, mantener una óptima sedoanalgesia, evitar la hipertermia, yugular las convulsiones, mantener la PASM en niveles que nos aseguren una buena PPC⁵⁰. Si tras haber realizado estas medidas se mantiene la HIC podremos utilizar las siguientes opciones.

Manitol: Se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la HIC⁵¹. No debe administrarse como profilaxis frente a la HIC, pero sí es eficaz cuando se instaura dicha HIC. Está claramente indicado ante una HIC establecida secundaria a edema o herniación cerebral o la contusión no hemorrágica, siendo pues su mayor indicación la presencia de HIC por lesiones ocupantes de espacio. Sus contraindicaciones son la hipernatremia, anuria, la osmolaridad > 320 mOsm y la hipotensión (aunque recientemente el manitol ha sido utilizado como volumen de infusión en pequeña cantidad en las fases agudas de la reanimación de pacientes con hipotensión y lesión cerebral asociada). La hemorragia cerebral y la hipovolemia son contraindicaciones relativas⁵². Es fundamental reponer el volumen perdido, pues se puede inducir una hipovolemia. En niños no se debe emplear a ciegas en las primeras 24-48 horas (al tener hiperemia), pero sí tras observar en la TC una lesión focal. Parece tener mejor relación riesgo/beneficio que la hiperventilación como medida de control de la HIC, por lo que se aconseja utilizar el manitol antes que la hiperventilación. Su mecanismo de acción obedece a una expansión inmediata del plasma, efecto que reduce la viscosidad sanguínea y el hematocrito, aumentando el flujo cerebral e incrementando el aporte de oxígeno a los tejidos. El manitol es más efectivo

cuando la presión de perfusión cerebral es menor a 70 mmHg. Su acción comienza a los 15-30 minutos y se mantiene entre 90 minutos hasta 6 o más horas. Su excreción es puramente urinaria, por lo que existe el riesgo de poder provocar una necrosis tubular si se administra en grandes dosis, en particular si existe una hiperosmolaridad, o se emplean fármacos nefrotóxicos. Su administración en grandes dosis podría ser lesivo al exacerbar la HIC por incremento del edema cerebral. Se ha mostrado más eficaz mediante la administración en bolos, empleándose 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^{53,54}.

Furosemida: Su uso ha sido postulado junto a los bolos de manitol. No obstante existen pocos datos que determinen su efectividad⁵⁵.

Suero Salino hipertónico: Comenzó a utilizarse en la reanimación del shock hemorrágico, su principal efecto sistémico es la expansión del volumen plasmático, no obstante se ha descrito casi todo de él, desde ser vasodilatador, aumentar la contractilidad miocárdica, hasta disminuir la translocación bacteriana. Su mecanismo básico de acción sobre el sistema nervioso central (SNC) sería el aumento de la osmolaridad plasmática y por tanto una disminución del agua cerebral. Como efectos adversos se han descrito la acidemia metabólica hiperclorémica (por lo que se plantea sustituirlo por acetato), hiperosmolaridad, incremento de la PIC por efecto rebote, fallo renal o incluso arritmias. Los estudios publicados hasta el momento parecen coincidir en que puede ser una terapia prometedora frente a la HIC, pudiendo ser una buena alternativa al manitol^{56,57}. No obstante aún se requieren más estudios.

Hiperventilación: Su mayor eficacia se encuentra ante lesiones encefálicas difusas. Sólo se recomienda ante una HIC establecida, que no cede al manitol. Se debe mantener una PaCO₂ superior a 30 mmHg. Si se requiere una mayor hiperventilación sería aconsejable monitorizar la saturación del bulbo de la vena yugular interna.

Barbitúricos: Los barbitúricos ejercen una acción protectora sobre el SNC a través de diversos mecanismos, tales como alteraciones en el tono vascular, inhibición de radicales libres, depresión de la función neuronal, disminución del consumo de oxígeno y supresión de las convulsiones. Inducen por tanto una disminución de la PIC. No obstante su administración se ha mostrado ineficaz como profilaxis general del TCE grave, debiéndose reservar su utilización para los casos de hipertensión intracraneal establecida que no cedan a otras medidas. El barbitúrico más utilizado es el tiopental, administrado en bolo inicial de 1,5 mg/Kg en unos 30 minutos y con posterioridad 1-6 mg/Kg/hora en perfusión continua durante 48 horas. Los efectos adversos más frecuentes son, depresión

miocárdica, hipotensión arterial, hipotermia, fleo paralítico, poliuria, inmunosupresión, depresión neurológica, depresión respiratoria que requiere ventilación mecánica. Debido a las posibles complicaciones que puede producir se debe administrar en UCI, manteniendo una adecuada monitorización de parámetros tales como la presión arterial sistémica, la temperatura, el ECG continuo y si es posible la PIC junto al electroencefalograma (EEG) continuo^{48,58,59}.

Otros fármacos: En el tratamiento de la HIC se están ensayando fármacos como la indometacina⁶⁰, la ergotamina o diversos tipos de citoprotectores, terapia sobre la que se ha depositado confianza, pero desgraciadamente no se puede recomendar su uso generalizado, al carecer aún de resultados fiables.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN DEL TCE HACIA CENTROS NEUROQUIRÚRGICOS

La cartera de servicios médicos de un hospital comarcal no suele contar con la presencia de neurocirujanos, ni con la tecnología propia de cuidados intensivos neuroquirúrgicos tales como monitorización electroencefalográfica o monitorización invasiva de presión intracraneal. Por ello los pacientes susceptibles de tratamiento neuroquirúrgico o de dicha monitorización debemos trasladarlos irremediamente hacia un centro neuroquirúrgico.

Dado que 1/3-1/5 de los pacientes con TCE grave requieren tratamiento neuroquirúrgico, es fundamental saber en que pacientes está indicado realizar un traslado inmediato hacia un centro neuroquirúrgico. Entre los TCE que requieren traslado inmediato por indicación neuroquirúrgica figuran los siguientes:

a) Todo paciente que requiera realización de TC craneal en los hospitales que no disponen de dicha técnica diagnóstica.

b) En general todo proceso expansivo agudo superior a 25 cm³ o proceso responsable de una desviación de la línea media superior a 5 mm, es *a priori* susceptible de recibir tratamiento quirúrgico³⁵.

c) Hematoma epidural. Los hematomas epidurales quirúrgicos son una emergencia neuroquirúrgica, requiriendo tratamiento quirúrgico en las primeras horas. 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^{5,61}. Esta actuación quizás "heroica" puede ser salvadora o evitar que el paciente quede con secuelas invalidantes. Y quizás debiera realizarse, tras haber consultado con el correspondiente neurocirujano, cuando el paciente lleve mucho tiempo con el hematoma epidural, o lo tolere muy mal y preveamos que si no se drena fallezca o quede con secuelas invalidantes.

d) Hematomas subdurales. En principio si es menor de 3 mm y no tienen efecto masa podemos tener una actitud expectante. No obstante, debe ser trasladado hacia un centro neuroquirúrgico por posible expansión y requerimientos quirúrgicos. El hematoma subdural quirúrgico debe someterse a cirugía inmediata en las 12 primeras horas (a ser posible en las primeras 6 horas).

e) Fracturas aplastamiento o deprimidas: deben ser tratadas lo antes posible, mediante esquirlotomía y reparación del foco contusivo.

f) Hematomas intraparenquimatosos y contusiones focales expansivas que desplazan la línea media y provoquen deterioro neurológico progresivo o se acompañan de HIC que no responda a tratamiento médico.

g) Hematoma de fosa posterior que produzca hidrocefalia.

h) Patología sin proceso expansivo que desarrolla *a posteriori* una HIC rebelde a tratamiento médico.

i) Hematoma de lóbulo temporal con desplazamiento de línea media > 3mm.

j) Hematomas superficiales en lóbulos frontales o temporales con empeoramiento neurológico.

k) Hematoma cerebeloso de dos o más centímetros de diámetro.

Hemos expuesto algunos de los ejemplos claros de indicación de transporte inmediato, pero realmente ¿cuál es el TCE que no requiere derivación hacia un centro neuroquirúrgico? Ésta es una pregunta con difícil respuesta. En principio patologías como la lesión axonal difusa, las laceraciones o fracturas no complicadas con contusiones cerebrales, las imágenes parenquimatosas de baja densidad o densidad mixta (al tener zonas de tejido cerebral intacto que no deben ser resecaadas), como las contusiones cerebrales o las contusiones simples o hemorrágicas múltiples y bilaterales que no presentan indicación quirúrgica, son patologías que claramente no requieren tratamiento neuroquirúrgico *a priori*, no obstante estos pacientes podrían ser candidatos para monitorización con catéter de PIC, para lo cual podría plantearse la posibilidad de derivación a un centro neuroquirúrgico. Probablemente una protocolización entre los centros de referencia y los hospitales comarcales sobre la patología derivable agilice y haga más efectivo el tratamiento del TCE.



A la hora de realizar el traslado del paciente debemos consultar con el neurocirujano correspondiente, comunicar el diagnóstico (especialmente en el caso de un hematoma epidural o subdural agudo), indicar la edad, las horas de evolución de la lesión, el mecanismo lesional, su localización, situación clínica y evolutiva, presencia de lesiones extracraneales, medicación administrada y el momento de su administración.

TRATAMIENTO IN ITÍNERE DEL TCE

El transporte sanitario secundario, hacia centros neuroquirúrgicos, de los pacientes con TCE graves es de suma importancia. Ha sido demostrado claramente que dependiendo cómo se realice éste, se modifica el pronóstico del paciente⁶². Dicho traslado debería ser realizado preferentemente por un médico con experiencia en esta patología y debidamente entrenado en técnicas de reanimación cardiopulmonar y por una enfermera, quienes seguirán tratando al paciente de igual modo que en

una UCI. Intentando evitar la lesión cerebral secundaria, sabiendo reconocer episodios de HIC, interpretar la monitorización continua y actuando adecuadamente en situaciones comprometidas como ante una extubación.

Ante pacientes con ventilación mecánica se debe tener un cuidado exquisito con el tubo endotraqueal (pudiendo ser eficaces los relajantes musculares para evitar la extubación), al mismo tiempo se debe llevar material que permita acceder a la vía aérea o realizar una correcta reanimación. En el caso de una extubación accidental *in itinere* se podría intentar realizar una intubación nasotraqueal (salvo fractura de la base del cráneo), maniobra que parece más fácil⁶³.

En nuestro medio el transporte sanitario se realizaría mediante ambulancia o helicóptero, dependiendo fundamentalmente de la distancia, rapidez y disponibilidad de los distintos medios.

Se deben evitar maniobras de aceleraciones bruscas, así como evitar durante el transporte aéreo fuerzas gravitatorias y centrífugas que pudieran incrementar el deterioro en el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Butterworth JF, Dewitt DS. Severe head trauma: pathophysiology and management. *Crit Care Clin* 1989;5:807-20.
- 2- Gennarelli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. *J Trauma* 1989;29:1193-201.
- 3- Teasdale GM, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974;2:81-4.
- 4- Marshall LF, Bowers Marshall S, Klauber MR, Berkum MV, Eisenberg H, Jane J, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:14-20.
- 5- Committee on trauma of the American College of Surgeons. Head trauma in Advanced Trauma Life Support course for physicians. Chicago. American College of Surgeons 1993;159-84.
- 6- Stein SL, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low risk head injuries. *Neurosurgery* 1990;26:638-40.
- 7- Borczuh J. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emergency Med* 1995;25:731-6.
- 8- Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. *BJM* 1993;307:547-52.
- 9- Shapira Y, Artru AA, Qassam N, Navot N, Vald U. Brain edema and neurologic status with rapid infusion of 0.9% saline or 5% dextrose after head trauma. *J Neurosurg Anesthesiol* 1995;7:17-25.
- 10- Dorman T, Breslow MJ, Lipsett PA, Rosenberg JM, Balsler JR, Almog Y, et al. Radial artery pressure monitoring underestimates central arterial pressure during vasopressor therapy in critically ill surgical patients. *Crit Care Med* 1998;26:1646-9.
- 11- Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA, Domínguez Roldán JM, Santamaría Mifsut JL, Villén Nieto J. Doppler transcraneal en pacientes neurocríticos. *Med Intensiva* 1996;20:55-60.
- 12- Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA, Domínguez Roldán JM, Santamaría Mifsut JL. Traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva* 1996;20:79-87.
- 13- Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue-PO₂, cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res* 1997;19:249-53.
- 14- Rosner MJ. Pathophysiology and management of increased intracranial pressure. En: Andrews BT (ed) *Neurosurgical Intensive Care*. New York McGraw-Hill Inc 1993;57-112.
- 15- Brain Trauma Foundation. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurosurg* 1996;13:661-5.
- 16- Rossi S, Stocchetti N. Brain tissue oxygenation. *J Neurosurg* 1999;91:1065-7.
- 17- Diringner MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zazulia AR, Deibert E, et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000;92:7-13.
- 18- Brain Trauma Foundation. The integration of brain-specific treatments into the initial resuscitation of the severe head injury patient. *J Neurosurg* 1996;13:653-9.
- 19- Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998;26:344-51.

- 20-** Cruz J. An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 1995;82:379-85.
- 21-** Viel E, Langlade A, Osman M, Bilbault P, Eledjam JJ. [Propacetamol: from basic action to clinical utilization]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:332-40.
- 22-** Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al. Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997;336:540-6.
- 23-** Piepgras A, Roth H, Schurer L, Tillmans R, Quintel M, Herrmann P, et al. Rapid active internal core cooling for induction of moderate hypothermia in head injury by use of an extracorporeal heat exchanger. *Neurosurgery* 1998;42:311-7.
- 24-** Clifton GL. Hypothermia and hyperbaric oxygen as treatment modalities for severe head injury. *New Horiz* 1995;3:474-8.
- 25-** Hsiang JK, Chesnut RM, Crisp CB, Klauber MR, Blunt BA, Marshall LF. Early, routine paralysis for intracranial pressure control in severe head injury: is it necessary? *Crit Care Med* 1994;22:1349-50.
- 26-** Temkin NR, Haglund MM, Winn HR. Causes, prevention, and treatment of post-traumatic epilepsy. *New Horiz* 1995;3:518-22.
- 27-** Shierhout G, Roberts I. Prophylactic antiepileptic agents after injury: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:108-12.
- 28-** Brain Trauma Foundation. The role of antiseizure prophylaxis following head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:731-4.
- 29-** Kelly DF. Steroids in head injury. *New Horizons* 1995;3:453-5.
- 30-** Brain Trauma Foundation. The role of glucocorticoids in the treatment of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:715-8.
- 31-** Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *National Acute Spinal Cord Injury Study. JAMA* 1997;277:1597-604.
- 32-** Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *J Trauma* 1998;45:1088-93.
- 33-** Gerndt SJ, Rodriguez JL, Pawlik JW, Taheri PA, Wahl WL, Micheals AJ, et al. Consequences of high-dose steroid therapy for acute spinal cord injury. *J Trauma* 1997;42:279-84.
- 34-** Marshall LF, Maas AI, Marshall SB, Bricolo A, Fearnside M, Iannotti F, et al. A multicenter trial on the efficacy of using tirilazad mesylate in cases of head injury. *J Neurosurg* 1998;89:519-25.
- 35-** Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Van Berkum Clark M, Eisenberg H, Jane JA, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992;9 Suppl 1:S287-92.
- 36-** Eljamel MS, Foy PM. Acute traumatic CSF fistulae: the risk of intracranial infection. *Br J Neurosurg* 1990;4:381-5.
- 37-** Choi D, Spann R. Traumatic cerebrospinal fluid leakage: risk and the use of prophylactic antibiotics. *Br J Neurosurg* 1996;10:571-5.
- 38-** Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery and after head injury. *Lancet* 1994;344:1547-51.
- 39-** Tryba M, Cook D. Current guidelines on stress ulcer prophylaxis. *Drugs* 1997;54:581-96.
- 40-** Rixen D, Livingston DH, Loder P, Denny TN. Ranitidine improves lymphocyte function after severe head injury: results of a randomized, double-blind study. *Crit Care Med* 1996;24:1787-92.
- 41-** Owings JT, Bagley M, Gosselin R, Romac D, Disbrow E. Effect of critical injury on plasma antithrombin activity: low antithrombin levels are associated with thromboembolic complications. *J Trauma* 1996;4:396-405.
- 42-** Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. *N Engl J Med* 1998;339:93-104.
- 43-** Macdonald RL, Amidei C, Lin G, Munshi I, Baron J, Weir BK, et al. Safety of perioperative subcutaneous heparin for prophylaxis of venous thromboembolism in patients undergoing craniotomy. *Neurosurgery* 1999;45:245-51.
- 44-** Wen DY, Hall WA. Complications of subcutaneous low-dose heparin therapy in neurosurgical patients. *Surg Neurol* 1998;50:521-5.
- 45-** Guidry U, McLaren Black P, Goldhaber SZ. Venous thromboembolism prophylaxis in the craniotomy patient: an editorial. *Surg Neurol* 1998;50:182-3.
- 46-** Agnelli G, Piovella F, Buoncristiani P, Severi P, Pini M, D'Angelo A, et al. Enoxaparin plus compression stockings compared with compression stockings alone in the prevention of venous thromboembolism after elective neurosurgery. *N Engl J Med* 1998;339:80-5.
- 47-** Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000;92:1-6.
- 48-** McKinley BA, Parmley CL, Tonnason AS. Standardized management of intracranial pressure: a preliminary clinical trial. *J Trauma* 1999;46:271-9.
- 49-** Stocchetti N, Rossi S, Buzzi F, Mattioli C, Paparella A, Colombo A. Intracranial hypertension in head injury: management and results. *Intensive Care Med* 1999;25:371-6.
- 50-** Young JS. Cerebral perfusion pressure or intracranial pressure? *J Neurosurg* 2000;92:191-2.
- 51-** Brain Trauma Foundation. The use of mannitol in severe head injury. *J Neurotrauma* 1996;13:711-4.
- 52-** Wisnerd H, Busche F, Sturm J. Traumatic shock and head injury: Effects of fluid resuscitation on the brain. *J Surg Res* 1989;46:49-52.
- 53-** Kaufman AM, Cardozo E. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. *J Neurosurg* 1992;77:584-9.
- 54-** Mendelow AD, Teasdale GM, Russell T, Flood J, Patterson J, Murray GD. Effects of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. *J Neurosurg* 1985;63:43-8.
- 55-** Schettini A, Stahurski B, Young HF. Osmotic and osmotic-loop diuresis in brain surgery. Effects on plasma and CSF electrolytes and ion excretion. *J Neurosurg* 1982;56:679-84.



56- Qureshi AI, Suarez JI, Bhardwaj A, Mirski M, Schnitzer MS, Hanley DF, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: Effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med* 1998;26:440-6.

57- Qureshi AI, Suarez JI, Castro A, Bhardwaj A. Use of hypertonic saline/acetate infusion in treatment of cerebral edema in patients with head trauma: experience at a single center. *J Trauma* 1999;47:659-65.

58- Brain Trauma Foundation. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 1996;13:685-92.

59- Brain Trauma Foundation. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 1996; 13:711-4

60- Harrigan MR, Tuteja S, Neudeck BL. Indomethacin in the management of elevated intracranial pressure: a review. *J Neurotrauma* 1997;14:637-50.

61- Bartumeus F. Tratamiento quirúrgico de los Traumatismos Craneoencefálicos. Valoración actual de algunas técnicas quirúrgicas. En: Net, A, Marruecos-Sant. Traumatismo Craneoencefálico. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona 1996.

62- Eisenberg HM, Levin HS. The devastated head injury patient. *Clin Neurosurg* 1989;34:572-86.

63- O'Brien DJ, Danal DF, Sowers MB, Hooker EA. Airway management of aeromedically transported trauma patients. *J Emerg Med* 1988;6:49-54.