

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Autores:

María del Mar Luque Fernández: R-3 de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Antonio R. Boscá Crespo: Adjunto de Urgencias del Hospital Clínico Universitario de Málaga.

Dirección:

C/ Antonio Trueba, 14 “Villa Cristina” bloque 5- 2º- 1

29017- Málaga Teléfono: 952-202153

e-mail: abosca@wanadoo.es

INDICE:

I. Introducción (Epidemiología y definición).

II. Clasificación del TCE:

II.1. TCE leves

II.2. TCE moderados

II.3. TCE graves

II.4. TCE potencialmente graves

III. Fisiopatología:

III.1. Mecanismo lesional primario

A-Estático:

1. Lesiones focales

a) Hemorragia epidural aguda

b) Hematoma subdural agudo

c) Contusión hemorrágica cerebral

d) Hematoma intraparenquimatoso cerebral

B-Dinámico:

2. Lesiones difusas. Lesión axonal difusa.

III.2. Mecanismo lesional secundario

A. Hiponatremia

B. Hipernatremia

C. Complicaciones respiratorias:

1. Hipoxia

2. Neumonía

3. Edema pulmonar

4. Tromboembolismo pulmonar

- D. Hipotensión.
- E. Hipertensión intracraneal
- F. Vasoespasma cerebral
- G. Convulsiones
- H. Edema cerebral
- I. Coagulopatías
- J. Infecciones
- K. Complicaciones cardiovasculares
- L. Otro tipo de lesiones: lesiones penetrantes

IV. Atención prehospitalaria. Evaluación y manejo inicial

IV.1. Evaluación

IV.2. Atención inicial:

- A. Permeabilización de la vía aérea e inmovilización cervical
- B. Circulación y control de hemorragia
- C. Evaluación neurológica

IV.3. Pruebas de imagen

V. Manejo del TCE en las unidades de cuidados intensivos

V.1. Examen clínico

V.2. Control hemodinámico:

- A. Manejo de la PIC
- B. Manejo de la HIC en el TCE

V.3. Hipertermia

V.4. Sedación

V.5. Analgesia

V.6. Control de las convulsiones

V.7. Nutrición

V.8. Normoglucemia

V.9. Líquidos y electrolitos

V.10. Rehabilitación

VI. Bibliografía

I. INTRODUCCIÓN: (EPIDEMIOLOGÍA Y DEFINICIÓN)

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte entre la población pediátrica y adulta joven.

Tanto es así que en EE.UU., en tan solo un año, ocurren 10 millones de casos, de los que el 20% llevan asociados lesiones cerebrales. No existen datos precisos acerca de la incidencia de TCE en España, ya que no existe un registro nacional de traumatismos y la mayoría de los estudios epidemiológicos van más encaminados a la repercusión social de este problema y, sobre todo, al gran impacto económico que generan.

Como decíamos, es la primera causa de muerte en el segmento de población que se encuentra por debajo de los 45 años; en el resto, constituye la segunda causa, tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, pero si tenemos en cuenta la potencialidad de años de vida útil y productivos que se pierden, es muy superior a los otros dos. Con mayor incidencia ocurre en varones jóvenes, siendo la causa más frecuente los accidentes de tráfico. La mortalidad se sitúa en torno al 20-30%, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años.

Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo. Las lesiones por arma de fuego constituyen una causa mayor de lesión penetrante en Estados Unidos y explican hasta el 44% de las anomalías craneales en algunas series. Los factores etiológicos varían considerablemente con la demografía local, proximidad a las grandes carreteras ...Los datos resultantes del caso difieren de un centro a otro en términos de incidencia de hematoma intracraneal, edad promedio del paciente y resultado de la lesión. Los adultos más jóvenes son los afectados con mayor frecuencia en los accidentes de tráfico, mientras que las personas de mayor edad suelen lesionarse como resultado de caídas. Ante una situación de coma equivalente, presentan peor pronóstico la mayor edad y la presencia de hematoma intracraneal.

La intoxicación etílica es un factor importante en todas las causas de lesión y en todos los grupos de edad, excepto los niños y los ancianos.

Una dificultad importante a la hora de plantear un estudio epidemiológico adecuado es la falta de consenso para establecer una definición de TCE: mientras que la mayoría de autores consideran TCE cuando hay evidencia de lesión cerebral con pérdida de conciencia o amnesia post-traumática entre otros signos, los hay que no atienden a las causas externas desencadenantes del traumatismo, mientras que para otros éstas constituyen un punto fundamental. Como ésta, existen muchas otras discrepancias que, en definitiva, sólo conducen a crear más confusión en este terreno. Se podría aceptar como válida la definición adoptada en un estudio epidemiológico de San Diego (EE.UU.) en el que se acepta como TCE “*cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica*”. En esta definición sí se tienen en cuenta las causas externas que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical.

El objetivo de la atención urgente al TCE, independientemente de su gravedad, es evitar lesiones cerebrales secundarias e identificar anomalías intracraneales que precisen cirugía urgente.

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones se ha visto modificado, en los últimos años en base a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC), la tomografía axial computarizada (TAC) y a un mayor énfasis sobre el concepto de lesión secundaria dirigido, principalmente, a su prevención y tratamiento. Según esto, parece evidente que un manejo precoz del TCE llevaría a un descenso tanto de la mortalidad como de las secuelas derivadas de esta patología.

Los costos sociales y económicos de la lesión craneal son enormes. Los traumatismos graves representan una mortalidad elevada y los pacientes que sobreviven a TCE graves y moderados pueden presentar secuelas incapacitantes permanentes. Los efectos persistentes de la anomalía craneal sobre la personalidad y el estado mental pueden ser devastadores para el sujeto y su familia.

II. CLASIFICACIÓN DEL TCE:

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “Glasgow Coma Scale” (GCS). La GCS evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc. En los niños el American College of Emergency Physicians y la American Academy of Pediatrics, en 1998 llegaron al consenso de considerar una respuesta verbal completa el llanto tras ser estimulado.

Otro sistema de evaluación que ya ha caído en desuso es la regla AVPU, que clasificaba al paciente en 4 categorías: 1.- alerta; 2.- responde a estímulos verbales; 3.- responde a estímulos dolorosos y 4.- no responde. En algunos sitios se continúa utilizando, básicamente en la asistencia prehospitalaria.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

RESPUESTA MOTORA		RESPUESTA VERBAL		APERTURA OCULAR	
6	Obedece órdenes	5 Conversación orientada			
5	Localiza el dolor				
4	Retirada	4	Conversación desorientada	4 Espontánea	
3	Flexión anormal	3	Palabras inapropiadas	3	A la orden
2	Extensión anormal	2	Sonidos incomprensibles	2	Al dolor
1	Nula	1	Nula	1	Nula

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE leves : GCS 15-14
- TCE moderados : GCS 13-9
- TCE graves : GCS < 9

Otra categoría la integrarían los TCE leves potencialmente graves.

II.1.TCE LEVES (GCS 14-15):

La presencia de síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea holocraneal, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental, van a diferenciar un TCE leve de un impacto craneal sin importancia que permanecería asintomático tras el golpe y durante la asistencia médica.

Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe. Si existen antecedentes de toma de anticoagulantes o intervención neuroquirúrgica, GCS 14, > 60 años o crisis convulsiva tras el traumatismo, presentan mayor riesgo de lesión intracraneal.

II.2.TCE MODERADOS (GCS 13-9):

Requieren realizar TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal

II.3.TCE GRAVES (GCS < 9):

Tras reanimación, TAC y neurocirugía si la precisara, requieren ingreso en las unidades de cuidados intensivos.

Es importante descartar previamente aquellos casos en los existan factores que causen deterioro del nivel de conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxia severa o que haya permanecido con ese nivel de conciencia al menos durante 6 horas.

Atendiendo a esta clasificación, los TCE moderados y graves deberían ser trasladados en un primer momento a centros hospitalarios en los que se disponga de servicio de neurocirugía, mientras que los leves sólo serían remitidos a estos centros en caso de que presentaran TAC seriados patológicos, fracturas de cráneo, heridas abiertas, o aquellos en los que la gravedad de las lesiones extracraneales dificulten seriamente el seguimiento neurológico del paciente.

II.4.TCE POTENCIALMENTE GRAVES:

Se consideran TCE potencialmente graves, a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas postraumatismo. Precisamente puede existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, ya que existe una mayor probabilidad de que sean diagnosticados y tratados de forma inadecuada. Se definen unos marcadores de gravedad en este tipo de TCE, como serían: el mecanismo lesional (caídas, accidentes de tráfico...), la edad (al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años), pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos.

Existe otro modo de clasificar el TCE, la del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) en base a la TAC de cráneo. Esta clasificación define mejor a grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de Hipertensión intracraneal (HIC), el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos. Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre pronóstico vital y funcional del TCE. El porcentaje de HIC y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y también más elevado en las masas no evacuadas frente a las evacuadas. La clasificación del TCDB nos ha enseñado, por otro lado, la distinta significación de la HIC según el tipo de lesión: así, en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la cifra de PIC, mientras que en los restantes grupos es la edad, la GCS y la reactividad pupilar predicen el pronóstico mejor que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados.

CLASIFICACIÓN DE LA TCDB PARA TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

- I. **Lesiones focales** (hematomas, contusiones cerebrales y laceraciones).
- II. **Lesiones difusas:** Se subdividen en 4 sub-grupos:
 1. **Lesiones difusas tipo I:** Ausencia de patología intracraneal visible en TAC cerebral (TAC normal).
 2. **Lesión difusa tipo II:** En este grupo observamos:
 - Cisternas perimesencefálicas presentes y sin alteraciones

- El desplazamiento de la línea media es de 0-5mm, si lo hay.
- En esta categoría pueden existir lesiones focales: (Hiperdensidad o Densidad mixta cuyo volumen debe ser igual o inferior a 25 c.c.).
- También es aceptable encontrar fragmentos óseos o cuerpos extraños.

Una característica relevante de este grupo de lesiones detectadas son pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones, hemorrágicas, petequiales, formando parte de una lesión axonal difusa.

3. **Lesiones difusas tipo III: "swelling":** En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:

- Las cisternas perimesencefálicas están comprimidas o ausentes.
- El desplazamiento de la línea media es de 0-5 mm.
- No deben existir lesiones hiperdensas o de densidad mixta con volumen superior a los 25 c.c.

A pesar que esta categoría está clasificada como "**SWELLING CEREBRAL**" o inflamación, aquí se refiere a la turgencia cerebral por aumento de sangre intravascular. En esta categoría lo que predomina es el edema, que no es más que el aumento de volumen (líquido, y no sangre, intra o extracelular).

4. **Lesiones difusas de tipo IV: "Desplazamiento":** En esta categoría se incluyen aquellos pacientes en los cuales:

- La desviación de la línea media es superior a 5 mm.
- Lesiones focales (Hiperdensidad o Densidad mixta menor de 25 c.c.)

III. FISIOPATOLOGÍA:

La lesión del tejido nervioso tiene lugar mediante distintos mecanismos lesionales que vamos a describir a continuación:

III.1.Mecanismo lesional primario

III.2.Mecanismo lesional secundario

III.3.Mecanismos terciarios

III.1.MECANISMO LESIONAL PRIMARIO:

Es el responsable de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después y hasta las 6-24 horas del impacto. Obedece a dos tipos distintos: estático y dinámico.

A- Estático: Existe un agente externo que se aproxima al cráneo con una energía cinética determinada hasta colisionar con él. La energía cinética es proporcional a la masa y a la velocidad, siendo estos dos parámetros de los que dependerán la gravedad de las lesiones resultantes. Es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales. *Ocasionan las lesiones focales.*

1-LESIONES FOCALES. HEMORRAGIA INTRACRANEAL:

Pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales. La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.

a) Hemorragia epidural aguda: Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria menígea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria menígea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso

temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe.

Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado opuesto. Importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contralateral). Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse soñoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menos posibilidades de supervivencia.

b) **Hematoma subdural agudo**: Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc.

c) **Contusión hemorrágica cerebral**. Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el

área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo.

d) **Hematoma intraparenquimatoso cerebral**. Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm³ para que se considere como lesión masa.

B- Dinámico: Lesión por aceleración-desaceleración. Es el cráneo el que se desplaza tropezando en su movimiento con un obstáculo y generando 2 tipos de movimientos: de tensión (elongación) y de tensión-corte (distorsión angular). El impacto a su vez produce 2 tipos de efecto mecánico sobre el cerebro: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de presión intracraneal (PIC) y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación al cráneo. Es responsable de la degeneración axonal difusa que dará lugar al coma postraumático, contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales. *Originan las lesiones difusas.*

2-LESIONES DIFUSAS. LESION AXONAL DIFUSA:

Como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco de encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas. Junto a las lesiones del cuerpo calloso se observan con frecuencia lesiones del fórnix, septum pellucidum y comisura anterior. La localización más característica de las lesiones de tronco asociadas a lesiones axonales difusas es el cuadrante dorsolateral del mesencéfalo y, en ocasiones, es difícil diferenciar mediante la TAC su localización precisa. Junto a las tres localizaciones anteriores también son habituales en relación con la lesión axonal difusa, las lesiones del brazo posterior de la cápsula interna, debido a pequeñas laceraciones de las arterias lentículoestriadas que irrigan esta zona. Con menor frecuencia, lesiones de la cápsula externa, tálamo y núcleo lenticular. La lesión axonal difusa representa uno de los

hallazgos clínicos más relevantes en pacientes con TCE dado que produce una afectación de la comunicación tanto intrahemisférica como interhemisférica. En cuanto a las posibilidades de recuperación, se ha observado que existe una relación inversa entre la Glasgow Coma Scale de los pacientes con lesión axonal difusa al ingreso y la Glasgow Outcome Scale, presentando peor pronóstico funcional los pacientes con lesiones de localización troncular.

III.2. MECANISMO LESIONAL SECUNDARIO

Dependiente o no del impacto primario, se ponen en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre las primeras, las de mayor repercusión serían las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión, hipoxemia, coagulopatías, infecciones y alteraciones gastrointestinales.

A. HIPONATREMIA:

Tras el trauma, el edema cerebral puede estimular una liberación excesiva de hormona antidiurética (ADH), lo que provocaría retención de agua e hiponatremia dilucional. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) está especialmente relacionado con fracturas de la base del cráneo, ventilación mecánica prolongada y aumento de la PIC. Serían necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH: hiponatremia ($\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$), osmolaridad plasmática $< 280 \text{ mOsm/L}$, osmolaridad urinaria $> 300 \text{ mOsm/L}$ y eliminación de sodio aumentada ($> 25 \text{ mEq/L}$).

Otras causas de hiponatremia en el contexto de un TCE pueden ser una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. En el SIADH, como se ha dicho, la hiponatremia sería dilucional, por lo que el tratamiento consistiría en restricción hídrica, mientras que en los otros casos, el nivel corporal total de sodio estaría disminuido y el tratamiento estaría dirigido a la reposición de fluidos. En ambos casos, se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de 5 mEq/h , ya que una corrección demasiado rápida del déficit produciría hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina.

B. HIPERNATREMIA:

Por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática > 145 mEq/L, osmolaridad plasmática > 300 mOsm/L y volumen de orina > 200 mL/h. El primer paso en el tratamiento sería la reposición de fluidos y en caso de no controlarse el cuadro se comenzaría con la administración de ADH de acción corta (6-8 horas de duración), ya que la DI causada por un TCE suele ser transitoria, y una vasopresina de acción larga podría conducir a una intoxicación por agua. En definitiva este cuadro se suele resolver en semanas, no prolongándose por lo general más de 3 meses. La aparición precoz de DI es un signo de mal pronóstico y puede indicar lesión irreversible de hipotálamo o de tronco.

C. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS:

Es la segunda complicación más frecuente tras los trastornos electrolíticos.

1.HIPOXIA: El 50% de los pacientes con respiración espontánea presentan hipoxia y el 40% del total de pacientes acaban desarrollando un proceso neumónico. La hipoxia debe ser corregida lo antes posible ya que se relaciona con un incremento de la mortalidad, sobre todo cuando se asocia a hipotensión arterial.

Además de la hipoxia, otras complicaciones asociadas con TCE son la neumonía, ya citada, el edema pulmonar neurogénico y alteraciones de la ventilación-perfusión.

2-NEUMONÍA: Es considerada por el Traumatic Coma Data Bank (TCDB) como una complicación tardía del TCE, en relación a la disminución de los reflejos de la vía aérea y a la aspiración de contenido gástrico. En una fase precoz, se debe sospechar la existencia de neumonía en aquellos pacientes con hipoxemia que comiencen con fiebre e infiltrados en la radiografía de tórax 24-36 horas tras la aspiración. En estos pacientes se debe comenzar con tratamiento antibiótico y fisioterapia respiratoria, a fin de restablecer la función pulmonar lo antes posible y evitar la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto.

El uso de antiácidos del tipo antiH² en la nutrición aumenta el riesgo de padecer neumonía. Esto no ocurre con el sucralfato, que al no aumentar el pH gástrico, parece menos asociado a la aparición de esta patología.

3-EDEMA PULMONAR: Caracterizado por congestión vascular pulmonar marcada, hemorragia intra-alveolar y líquido rico en proteínas en ausencia de patología cardiovascular. Esto es debido a una descarga adrenérgica masiva a causa de hipertensión intracraneal, lo cual se traduce en una vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar. Esto provocaría un daño estructural de la vasculatura pulmonar, con lo que se vería aumentada la permeabilidad capilar y el paso de proteínas al líquido intersticial. Se trataría como hemos dicho antes de un edema pulmonar rico en proteínas.

El tratamiento iría dirigido a normalizar la PIC y a preservar la función respiratoria intubando y conectando a ventilación mecánica si fuera preciso. En casos graves se contempla la administración de nitroprusiato sódico, que produciría dilatación directa de la vasculatura periférica pulmonar.

Otra baza importante en el tratamiento del distress que aparece en estos pacientes es mantener una presión positiva adecuada al final de la espiración (PEEP), lo que ayudaría a abrir alvéolos colapsados y en definitiva aumentando la superficie de intercambio. Es imprescindible una adecuada monitorización, ya que PEEP altas pueden disminuir el retorno venoso, aumentar la presión intratorácica y disminuir el gasto cardíaco; esto disminuye el flujo cerebral y aumenta el volumen de venas cerebrales, lo que aumenta la PIC, sobre todo en pacientes con hipertensión intracraneal preexistente. No hay evidencia de que estos cambios tengan lugar con cifras de PEEP inferiores a los 10 cmH₂O.

4-TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP): Se trata de otra posible complicación tras un TCE, debida a la inmovilidad a la que se encuentran sometidos estos pacientes, situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda. El diagnóstico viene dado por la aparición de hipoxia repentina con o sin taquicardia y fiebre. Da lugar a importantes alteraciones de la ventilación-perfusión, hemoptisis,

hipotensión, colapso cardiovascular o incluso muerte súbita. Esto último en caso de TEP masivos.

Esto plantea un dilema a la hora del tratamiento, puesto que en muchos casos de TCE la anticoagulación está contraindicada de forma relativa o absoluta. Una posibilidad la constituirían los filtros de vena cava e incluso la ligadura de cava. Parece más fácil prevenir el evento, ¿cómo? mediante medias compresivas, ejercicios de piernas pasivos y activos y heparina a dosis profilácticas, aunque no es aconsejable empezar con la heparina demasiado pronto tras el TCE.

D. HIPOTENSIÓN:

La hipotensión es un importante determinante del pronóstico tras un TCE, aumentando claramente la mortalidad por breve que sea el período durante el que se instaura. El mecanismo es la producción de lesiones cerebrales isquémicas por descenso de la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC depende de la presión arterial media (PAM) y de la PIC ($PPC = PAM - PIC$).

En cuanto al tratamiento, comentar que aunque la reposición de fluidos puede aumentar la PIC, es mucho más peligroso el descenso de la presión de perfusión cerebral, ya que en este último el daño neuronal está asegurado y en la mayoría de los casos es irreversible.

E. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la PPC. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la $PPC > 70$ mmHg.

F VASOESPAMO CEREBRAL:

Causado por la hemorragia subaracnoidea postraumática y más fácil de detectar gracias a las técnicas de Doppler transcraneal, que es considerado como un indicador precoz y fiable de vasoespaso. Se detecta generalmente a las 48 horas tras el traumatismo y alcanza su máxima intensidad al séptimo día. Si coexiste con una PPC < 70 mmHg puede provocar un infarto cerebral.

Aunque el tratamiento del vasoespaso cerebral puede exponer al tejido cerebral a un daño mayor, se recomienda un aumento cuidadoso de la volemia, provocando hemodilución y si fuera necesario, hipertensión arterial (igual que en la hemorragia subaracnoidea). Parece que el tratamiento con nimodipino mejora el pronóstico.

G CONVULSIONES:

Más frecuentes durante la fase aguda del TCE, incluso en el momento del accidente. Pueden ser de dos tipos: generalizadas o focales, y cuando son prolongadas pueden inducir hipertensión intracraneal, en base a un aumento del flujo sanguíneo cerebral y del consumo cerebral de oxígeno.

El tratamiento recomendado es la administración de bolos de diacepam a dosis de 10 mg, controlando continuamente la función respiratoria. Tan pronto como sea posible se debe comenzar el tratamiento con difenilhidantoína intravenosa con monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial. Si las convulsiones persisten se debe administrar fenobarbital o algún anestésico (bien tolerado por el cerebro lesionado).

H EDEMA CEREBRAL:

Presente en la fase más aguda del TCE, produce un aumento de la PIC, y se trata de una respuesta inespecífica a muchos tipos de lesiones, pudiendo ser focal o difuso. Entre los tipos de edema cerebral, los más frecuentes en este tipo de patología son el citotóxico, neurotóxico y el vasogénico. Los dos primeros acompañarían a la lesión primaria, mientras que el segundo aparecería más tarde, cuando ya la barrera hematoencefálica estuviera dañada.

El mecanismo lesional, además de en la hipertensión intracraneal, se basa en la alteración de la barrera hematoencefálica, lo que permite el paso de ciertos metabolitos dañinos para el tejido cerebral, que provocarían más edema, con lo que se perpetuaría la situación. Además, el edema separa los capilares de las células cerebrales, con lo que se hace más difícil el aporte de oxígeno y nutrientes.

I COAGULOPATÍAS:

Según estudios de la TCDB, las alteraciones de la coagulación tienen lugar en un 18,4% de los pacientes, tanto en TCE leves, graves como en situación de anoxia cerebral.

Causada por la liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso CID. Esta última sería identificada por la presencia de al menos dos de los tres datos siguientes: alargamiento del tiempo de protrombina, descenso de fibrinógeno o trombopenia. Los niveles plasmáticos de los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) se correlacionan con la magnitud del daño cerebral parenquimatoso.

Con respecto al tratamiento, aunque la hemostasia puede ocurrir de forma espontánea, estaría indicada la administración de crioprecipitados, plasma fresco, concentrados de plaquetas y de hematíes. El tratamiento profiláctico con plasma fresco no mejora el pronóstico ni disminuye la frecuencia de aparición de CID.

J INFECCIONES:

El TCDB documenta sepsis en un 10% de pacientes, con mayor incidencia en aquellos que son ingresados en las unidades de cuidados intensivos. Esto se explica por la instrumentalización a que están sometidos estos pacientes, por lo que es esencial mantener una estricta asepsia en todas las técnicas que se lleven a cabo.

La infección respiratoria fue la más frecuente, propiciada por la disminución del reflejo tusígeno en muchos de estos pacientes y por el tubo endotraqueal en aquellos que necesitaron ser intubados para preservar la vía aérea. Los gérmenes responsables fueron en su gran mayoría gram-negativos.

El germen más frecuente aislado, tras lesiones penetrantes, fué el estafilococo aureus y el epidermidis.

El tratamiento de las infecciones intracraneales consiste en el desbridamiento de la herida y del hueso, drenaje del material purulento y la administración de antibióticos específicos durante 8-12 semanas (intravenosos al menos las 6 primeras).

Para evitar la aparición de infecciones se aconseja cirugía agresiva en cuanto al desbridamiento de los fragmentos de hueso expuestos, utilizar antibióticos perioperatorios (preferiblemente cefalosporinas de 1ª generación, como cefazolina) y el cierre hermético de la duramadre.

K COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES:

Debidas al establecimiento de un estado hiperdinámico, causado por un aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aumentando el riesgo de isquemia miocárdica en aquellos pacientes con cardiopatía isquémica subyacente. Así mismo puede dar lugar a la aparición de arritmias, taquicardia supraventricular la más frecuente, aunque también bradicardia, acortamiento del intervalo QT, elevación del ST, ritmo del nodo A-V e incremento en la amplitud de la onda T con onda U prominente.

Todos los pacientes con TCE relevante deben ser monitorizados, incluso con técnicas invasivas.

En cuanto al tratamiento, va dirigido a bloquear los receptores de catecolaminas. El propanolol disminuye los niveles de catecolaminas y baja las cifras de tensión arterial. El labetalol es de acción larga y bien tolerado, ya que no produce vasodilatación cerebral, y al igual que el resto de B-bloqueantes puede controlar síntomas como la sudoración y la agitación. Clonidina administrada a través de la sonda nasogástrica puede ser también de utilidad para amortiguar el estado hiperdinámico circulatorio sin cambios de las resistencias vasculares cerebrales.

L OTRO TIPO DE LESIONES: LESIONES PENETRANTES:

El traumatismo penetrante causa rotura y desgarro directo del tejido encefálico. En lesiones a baja velocidad (heridas por arma blanca) el daño se confina al tejido directamente golpeado, sin pérdida de la conciencia en muchas ocasiones. En traumatismos por proyectil se produce cavitación a lo largo del trayecto del proyectil y, de acuerdo con el tamaño y la velocidad de éste, la rotura del tejido cerebral circundante suele ser más amplia y grave. Las contusiones penetrantes, a velocidad alta o baja, rompen la piel, el cráneo y las meninges del encéfalo y por lo tanto propician la contaminación del líquido cefalorraquídeo o del encéfalo por patógenos infecciosos.

IV. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA: EVALUACIÓN Y MANEJO INICIAL

IV.1. Evaluación prehospitalaria:

Diversos autores coinciden en clasificar las muertes traumáticas en tres fases:

- 1) Inmediata (50%): las que ocurren en los primeros momentos tras el accidente, y en general, se deben a TCE severo, lesión de grandes vasos o del corazón y lesión medular alta.
- 2) Temprana (35%): Acontecen en las primeras horas, debiéndose principalmente a hemorragia, lesiones múltiples y TCE severo.
- 3) Tardía (15%): pasada la primera semana. Generalmente por complicaciones, de las que las infecciones y el fracaso multiorgánico (FMO) son las más frecuentes.

Desde el punto de vista de la asistencia extrahospitalaria, se actuaría fundamentalmente sobre las muertes tempranas, pudiendo reducir hasta en un 25%-35% la mortalidad de los traumatizados. Esto va a depender de la calidad y formación del equipo de asistencia, del transporte y traslado del herido y de las capacidades del hospital receptor y la cualificación del equipo médico hospitalario. Del conjunto de todos estos puntos surgió el

concepto de “hora de oro”, durante la cual, una buena asistencia, diagnóstico y tratamiento disminuyen la mortalidad del traumatizado.

Los tiempos de atención in situ y de traslado deben ser los imprescindibles para garantizar un acceso rápido a la asistencia hospitalaria.

IV.2. Atención inicial:

El esquema de atención inicial al traumatizado constaría de los siguientes pasos:

A. PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA E INMOVILIZACIÓN CERVICAL:

El manejo de la vía aérea es el primer punto de la asistencia inicial al paciente politraumatizado, así como el control de la columna cervical, que debe ser inmovilizada con la ayuda de un collarín, que puede suplementarse con soportes laterales y fijación para el transporte. El manejo de la vía aérea y la intubación endotraqueal son las únicas maniobras que han demostrado una clara eficacia en cuanto a la supervivencia de estos pacientes. Debe administrarse inmediatamente oxígeno a la concentración más alta posible. Una PO₂ baja y, en especial, una PCO₂ elevada, ejercen un potente efecto vasodilatador sobre la circulación cerebral y por lo tanto aumentan la PIC: es por esto que debemos suponer que la PIC está elevada en todo TCE grave hasta que se demuestre lo contrario. No existe acuerdo acerca de cual es la vía y la inmovilización más segura para la intubación endotraqueal en el paciente con presunta lesión medular cervical y ventilación espontánea, recomendando algunos la intubación orotraqueal con tracción axial por un ayudante y otros la intubación nasotraqueal sin tracción axial o la cricotiroidotomía, si no es posible la anterior. Estas maniobras exigen la administración de sedantes y en ocasiones bloqueantes neuromusculares, para evitar el incremento de la PIC inducido por la propia maniobra, la tos, las náuseas, etc. Las sustancias más utilizadas en la actualidad son el midazolam y el etomidato. Este último además reduce la PIC per se y presenta muy buena tolerancia hemodinámica.

Otras técnicas que se pueden realizar en el lugar del accidente, aunque se encuentre en discusión si debe o no realizarse son la cricotiroidectomía y el drenaje torácico.

- Cricotiroidectomía: es una técnica fácil de hacer, con un alto índice de aciertos (87%-100%) y una tasa baja de complicaciones (0%-15%) debidas, principalmente, a fallo para aislar la vía aérea o a colocación de la cánula en lugar inadecuado, y que se puede realizar con éxito en un tiempo que varía entre 30 segundos y 2 minutos, demostrando ser una técnica más rápida y fácil que la técnica percutánea.
- Drenaje torácico: Únicamente en el caso de neumotórax a tensión. La descompresión con aguja es un método fácil, requiere menos entrenamiento y experiencia y puede descomprimir parcial y temporalmente el neumotórax.

B. CIRCULACIÓN Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA:

Frío y taquicardia en un TCE equivalen a shock hipovolémico, hasta que no se demuestre lo contrario. El shock hipovolémico es el gran reto en la asistencia inicial. Con sospecha de hipovolemia severa, en la mayoría de los casos, se requiere intervención quirúrgica urgente, que solo puede recibirse en el hospital. Mientras se controla manualmente cualquier sangrado externo, es imprescindible la canalización de dos vías venosas periféricas de grueso calibre para perfundir líquidos, evitando las soluciones hipotónicas. Se aconsejan soluciones de ClNa a concentraciones de 0,9% ó superiores (ringer o fisiológico); también se pueden administrar soluciones hiperosmóticas y coloides. El objetivo es alcanzar una PAM > 70 mmHg.

C. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA:

Consiste básicamente en la determinación de la escala de coma de Glasgow, el examen de las pupilas y comprobar si existen signos de focalidad neurológica.

- GCS: ya comentada anteriormente, en función de la que clasificaremos el TCE en grave, moderado y leve. Es importante objetivar si se parte de una pérdida de conciencia en el momento inicial con posterior mejoría o si el nivel de conciencia ha ido empeorando paulatinamente a partir del traumatismo, lo que implicaría daño secundario del encéfalo. Los sujetos que hablan en algún

momento tras la lesión y después pierden la conciencia presentan casi de forma invariable hematoma intracraneal. Muy importante valorar, además, la presencia en algún momento de crisis convulsivas.

- Examen pupilar: debe valorarse su tamaño y la respuesta a la luz intensa de forma directa o indirecta (reflejo consensual). Se considera patológica cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1 mm, la respuesta lenta y la no respuesta al estímulo lumínico.
- Función motora: la debilidad o inmovilidad de un hemicuerpo indica la existencia de una lesión ocupante de espacio con afectación de la vía piramidal correspondiente. En personas inconscientes se puede localizar la lesión de manera grosera observando discrepancias entre las reacciones motoras al dolor

Otro aspecto importante del examen físico es la exploración de la cabeza en busca de signos de traumatismo; éstos incluyen hematomas o laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), etc, que indican fractura del peñasco. Hematoma periorbitario (ojos de mapache) que suponen fractura del piso de la fosa anterior. También se deben buscar signos de derrame de LCR por la nariz o los oídos. El LCR puede estar mezclado con sangre, de manera que el líquido drenado al caer sobre un papel de filtro formaría una figura en diana. Las determinaciones bioquímicas para detectar glucosa o cloro no son casi nunca posibles debido a la dificultad para recolectar un volumen suficiente de líquido drenado. En condiciones normales, la concentración de glucosa en LCR es casi la mitad de la del suero. La concentración de cloro en LCR es de 116-122 mEq/L.

IV.3 .Pruebas de imagen:

Es importante distinguir cuando es necesario un estudio radiológico y cuando no, ya que en pacientes con bajo riesgo de presentar lesiones intracraneales, los hallazgos positivos en la radiografía simple son raros, y cuando se encuentran se tratan de fracturas lineales clínicamente insignificantes. En los pacientes con traumatismo grave la placa simple de cráneo, únicamente es útil para diagnosticar fracturas deprimidas. Según esto, y ya que en el

momento actual todos los centros sanitarios de atención al traumatizado disponen de scanner, la radiografía simple no tiene ningún interés.

Una vez realizada la valoración de funciones respiratoria y circulatoria y descartada la inestabilidad espinal, el scanner cerebral analizado con ventanas para tejidos blandos, intermedias y para tejido óseo es el método de elección para valorar lesiones cerebrales. Podemos diagnosticar con un amplio margen de seguridad las fracturas, hemorragias, efecto de masa y cuerpos extraños.

V. MANEJO DEL TCE EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Se debe vigilar la función neurológica, irrigación cerebral y metabolismo del cerebro, presión intracraneal y los parámetros sistémicos, ya comentados anteriormente, necesarios para el mantenimiento de un riego sanguíneo y oxigenación adecuados al encéfalo.

V.1. EXAMEN CLÍNICO:

La vigilancia de la función neurológica se lleva a cabo repitiendo cada hora una exploración neurológica sencilla. Todo empeoramiento de la función neurológica debe obligar a una investigación de las causas tratables. Esto no suele ser fácil, ya que estos pacientes suelen encontrarse bajo el efecto de sedantes y bloqueantes neuromusculares que hacen imposible una adecuada valoración neurológica. Cuando se administran bloqueantes neuromusculares sólo se dispone de la reacción pupilar como medio de evaluación. Es necesario suspender la sedorrelajación cada 12-24 horas para realizar una evaluación neurológica, siempre que las cifras de PIC lo permitan.

De ahí la importancia de monitorizar la PIC, ya que muchos de los procesos patológicos que amenazan al sujeto con lesión craneal se manifiestan en la fase temprana de la anomalía con elevación de la PIC.

Una alternativa a la vigilancia neurológica clínica es la medición electrofisiológica de las funciones neurológicas. Las técnicas habituales son electroencefalografía y potenciales evocados.

A-MANEJO DE LA PIC. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HIC)

Entre las causas de lesión secundaria de origen intracraneal, la más frecuente y que determina peor pronóstico es la hipertensión intracraneal. El aumento de la PIC produce herniación cerebral, que si no es revertida provoca isquemia cerebral difusa por descenso de la presión de perfusión cerebral. La isquemia se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, ya sea provocada por aumento de la PIC o por descenso de la presión arterial media.

En el TCE, la presencia de HIC se debe fundamentalmente a presencia de lesiones ocupantes de espacio, aumento del volumen intravascular o del extravascular, como en el caso del edema cerebral.

La PIC normal se sitúa entre 10-15 mmHg; valores por encima de 20 mmHg se consideran patológicos. Aunque en todo paciente con TCE en coma debe presuponerse la existencia de HIC, su diagnóstico y tratamiento precisa monitorización. La PIC es la presión medida desde algún punto intracraneal y se registra en mmHg. La medición se realiza habitualmente en ventrículos cerebrales o los espacios subdural o epidural y, raras veces, en el parénquima cerebral.

La PPC resulta de restar a la presión arterial media (PAM), la presión intracraneal (PIC).

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

En el individuo normal, el valor mínimo tolerable de PPC o umbral inferior de la autorregulación es de 50 mmHg, por debajo de esta cifra, el flujo cerebral desciende. Cuando los valores de PAM y PIC son normales, aunque sufran grandes variaciones, los valores de PPC apenas se modifican. No ocurre así en presencia de TCE donde el mecanismo de autorregulación cerebral está alterado, compensando en un primer momento con aumento de la PAM, pero si la PIC va en ascenso, la PPC disminuye y se produce isquemia cerebral. Los esfuerzos terapéuticos irían encaminados ante todo a conseguir un aumento de la PPC > 70 mmHg.

Es aconsejable mantener la PAM en cifras superiores a 90 mmHg. Según esto, y asumiendo de entrada que en todo TCE la PIC se encuentra elevada, no se debe reducir la presión arterial sistémica antes de monitorizar la PIC.

La existencia de HIC se manifiesta en la TAC por la disminución de espacios licorales, esto es borramiento de surcos, compresión de las cisternas, disminución del tamaño de los ventrículos y por desplazamientos de las estructuras cerebrales. Esto último produce disminución del nivel de conciencia al igual que la HIC

La PIC debe ser monitorizada en todos aquellos pacientes con Glasgow < 9 y en aquellos con Glasgow > 8 en el caso de que hubieran sido intervenidos de LOE, con LOE no intervenidas o con compresión de las cisternas basales o en aquellos pacientes con lesiones extracraneales graves que precisen sedoanalgesia profunda.

Además de la PIC, otros datos en los que nos vamos a apoyar son la TAC, saturación de hemoglobina de muestras del bulbo de la yugular interna y el Doppler Transcraneal

Los objetivos del tratamiento de la HIC son:

- Normalizar la PIC
- Mantener la PPC por encima del umbral de isquemia.
- PPC < 70 mmHg

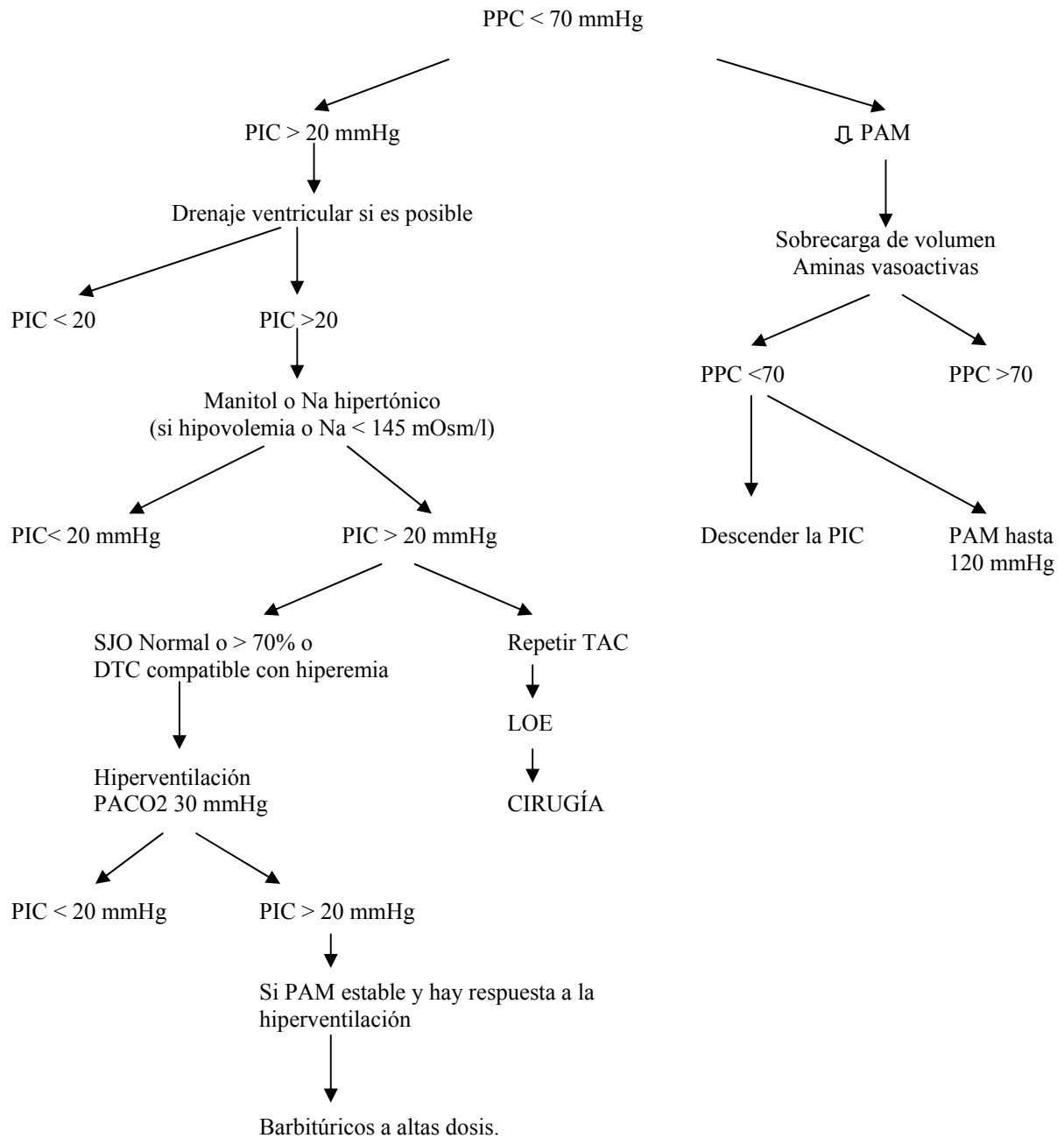
Se considera justificado comenzar a tratar la HIC cuando la PIC excede de 20 mmHg con el cráneo cerrado, ó 15 mmHg con el cráneo abierto.

B-MANEJO DE LA HIC EN EL TCE:

En primer lugar, existen una serie de medidas generales encaminadas a lograr la estabilidad del paciente:

- Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal.
- Analgesia eficaz
- Normotermia
- PaO₂ > 70 mmHg
- Normocapnia
- PAM > 90 mmHg
- Euvolemia: Hemoglobina > 10g/dl
- Osmolaridad plasmática > 290 mOsm
- Glucemia < 200 mg/dl
- Profilaxis de convulsiones precoces.

Una vez llevado esto a cabo, y habiendo sido evacuadas las lesiones ocupantes de espacio, la actitud a tomar se resumiría en el siguiente algoritmo de manejo terapéutico:



V.2. CONTROL HEMODINÁMICO:

En la fase inmediata del cuidado de la lesión craneal, la vigilancia hemodinámica debe incluir valoración de la presión arterial y medición detallada del ingreso y salida de líquidos. Cuando se administran dosis grandes repetidas de manitol puede ser necesario medir la presión arterial pulmonar para mantener una evaluación precisa del estado del volumen intravascular frente a diuresis masiva y restitución consecuente de líquido.

V.3..HIPERTERMIA:

Se debe tratar de forma enérgica mediante la utilización de antiinflamatorios no esteroideos y medidas físicas.

V.4. SEDACIÓN:

Preferentemente con midazolam a dosis de 0.1-0.4 mg/kg/h. También se puede utilizar propofol a dosis de 1.5-6 mg/kg/h.

V.5. ANALGESIA:

Se deben evitar opiáceos para no interferir la evaluación neurológica y utilizar tramadol, dipirona magnésica, etc. Sin embargo en TCE graves si está permitido el uso de cloruro mórfico en perfusión continua.

V.6. CONTROL DE LAS CONVULSIONES:

Las convulsiones pueden agravar una lesión encefálica existente, por lo que hay que tratarlas lo antes posible. Los factores que aumentan el riesgo de epilepsia tardía incluyen: lesiones graves, hematomas intracraneales y la presencia de convulsiones tempranas tras la lesión. En estos casos se puede administrar fenitoína profiláctica durante 6-12 meses, Los anticonvulsivos profilácticos sólo han demostrado ser eficaces en el período postraumático inicial.

V.7. NUTRICIÓN:

Los requerimientos calóricos son comparables a los de una quemadura que cubra del 20 al 40% de la superficie corporal. Estos requerimientos aumentan por posturas motoras y se reducen por el coma barbitúrico o los relajantes musculares. Después de la lesión se debe comenzar con nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, a no ser que exista traumatismo mayor en abdomen, en cuyo caso se administraría nutrición parenteral. La instauración de nutrición de forma precoz ayuda a reponer la pérdida de nitrógeno que se produce como resultado de la lesión craneal grave.

V.8. NORMOGLUCEMIA:

Tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia incrementan la lesión cerebral. La primera produce aumento del flujo sanguíneo cerebral hasta un 300%, metabolismo anaerobio, acidosis intraneuronal y muerte celular. Por el contrario, la cifras superiores a 200 mg/dl de glucemia, produce un descenso del metabolismo oxidativo de la glucosa, incremento del lactato con descenso del pH celular y un mayor retraso para iniciar la perfusión cerebral en casos de isquemia.

V.9. LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS:

Fundamental, sobre todo, en aquellos casos en que se produce SIADH o Diabetes insípida. En el primero de los casos se debe realizar restricción hídrica al menos en las primeras 24 horas. La demeclociclina puede ser un coadyuvante útil cuando el síndrome persiste más allá de unos días. En caso de síntomas neurológicos graves a consecuencia de la hipernatremia se administrará solución salina hipertónica. La diabetes insípida se puede tratar con acetato de desmopresina, 1 a 2 µg (0.25 a 0.5 ml) por vía intravenosa 2-4 veces al día, según se requiera para controlar la diuresis. Es necesario medir la osmolaridad plasmática y urinaria y los electrolitos para distinguir la verdadera diabetes insípida de la diuresis excesiva causada por movilización de líquidos empleados durante la reanimación o como resultado del uso de manitol para controlar la PIC.

V.10. REHABILITACIÓN:

Las necesidades de rehabilitación deben atenderse desde la admisión a la unidad de cuidados intensivos. En los primeros días tras el ingreso, esto consiste en la colocar al paciente en la posición adecuada, cambiarlo de postura con regularidad, cuidado de la piel y movimiento de las extremidades para evitar contracturas articulares y úlceras por decúbito, lo que puede retrasar significativamente la recuperación. La rehabilitación más activa se realiza una vez que el paciente recupera la conciencia, momento en que los objetivos de la terapia de rehabilitación varían por completo, desde el mantenimiento de la postura y movimientos normales de la extremidad hasta reentrenamiento de actividades mentales y físicas sencillas y después progresivamente más complejas. Aunque en ese momento el individuo ya se encuentre fuera de la UCI, es importante que las medidas de rehabilitación se inicien en ella.

BIBLIOGRAFÍA

F. Murillo Cabezas, M^a A. Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Samiuc. 1999.

Richard J. Moulton, Lawrence H. Pitts. Lesión de la cabeza e hipertensión intracraneal. Cuidados intensivos. Hall, Schmidt y Wood. Segunda edición. Nov 2000.

James E. Burgess. Critical Care of patients with traumatic brain injury. Intensive care medicine. Fourth edition. Irwin and Rippe's. 1998.

M.A. Muñoz Sánchez, P. Navarrete Navarro. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar, Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. (A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera). (SEMICYUC)Ed. Masson. 2000.

S. Yus Teruel y M. Cidoncha Gallego. Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Manual de Medicina Intensiva. 2^a edición. (J.C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba, A. Bonet. Ed. Harcourt. 2^a edición.. 2000

PRUEBA DE EVALUACIÓN. TEMA: TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1. ¿Cuántos TCE ocurren en España en un año?:
 - a) 5 millones
 - b) 10 millones
 - c) 15 millones
 - d) No hay datos precisos

2. La causa más frecuente de TCE cerrado es:
 - a) Precipitaciones
 - b) Accidentes de tráfico
 - c) Zambullidas
 - d) Ninguna es cierta

3. La definición de TCE como “cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica”, está adoptada de un estudio epidemiológico de:
 - a) San Diego
 - b) Madrid
 - c) París
 - d) Bonn

4. La Escala de Coma de Glasgow (GCS) evalúa 3 tipos de respuesta:
 - a) Ocular, nasal y ótica
 - b) Ocular, verbal y motora
 - c) Ocular, parálisis y afasia
 - d) Ocular, deterioro cognitivo y demencia

5. Un paciente con respuesta nula motora, verbal y ocular tiene un GCS de:
 - a) 0
 - b) 2
 - c) 3
 - d) 6

6. Cuando un paciente con TCE localiza el dolor, tiene palabras inapropiadas y abre los ojos al dolor, decimos que tiene una GCS de:
 - a) 10
 - b) 12
 - c) 14
 - d) 15

7. Ante un paciente con GCS de 13, decimos que el TCE es:
- a) Grave
 - b) Leve
 - c) Moderado
 - d) Nada de lo anterior
8. La TCDB (Traumatic Coma Data Bank), clasifica los TCE en base a:
- a) Edad
 - b) Radiografía de cervicales
 - c) Sexo
 - d) TAC de cráneo
9. Las lesiones por aceleración-desaceleración se producen en:
- a) Mecanismo lesional primario estático
 - b) Mecanismo lesional primario dinámico
 - c) Mecanismo lesional secundario
 - d) Mecanismo lesional terciario
10. ¿Qué arteria rota produce, generalmente, una hemorragia epidural aguda?:
- a) Carótida interna
 - b) Seno cavernoso
 - c) Vertebral posterior
 - d) Menígea media
11. ¿Cuál es la lesión focal más frecuente tras un TCE?:
- a) Hematoma subdural agudo
 - b) Hematoma epidural agudo
 - c) Contusión hemorrágica cerebral
 - d) Hematoma intraparenquimatoso cerebral
12. El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética está, especialmente, relacionado con:
- a) Fracturas de la base del cráneo
 - b) Ventilación mecánica prolongada
 - c) Aumento de la PIC
 - d) Todas ellas

13. La neumonía que aparece tras el TCE es una complicación:
- a) Tardía
 - b) Precoz
 - c) No es tal complicación
 - d) Nunca aparece Neumonía
14. El tratamiento recomendado para controlar las convulsiones en el inicio es:
- a) Diacepam en bolos de 10 mg
 - b) Valproato sódico
 - c) Fenobarbital
 - d) Carbamacepina
15. Los gérmenes más frecuentes aislados tras lesiones penetrantes fueron:
- a) Estreptococos
 - b) Estafilococos
 - c) Hongos
 - d) Pseudomonas
16. La atención inicial al paciente con TCE consiste en:
- a) Permeabilización de la vía aérea e inmovilización cervical
 - b) Circulación y control de las hemorragias
 - c) Evaluación neurológica
 - d) Todas ellas
17. La evaluación neurológica inicial del paciente con TCE incluye todo lo siguiente EXCEPTO:
- a) Función motora
 - b) Examen pupilar
 - c) Examen de la sensibilidad
 - d) Escala de coma de Glasgow
18. La prueba de imagen de elección para valorar lesiones cerebrales en el TCE es:
- a) TAC de cráneo
 - b) Radiografía lateral de cráneo
 - c) RMN
 - d) PET

19. La vigilancia de la función neurológica se lleva a cabo repitiendo una exploración neurológica sencilla cada:

- a) 12 horas
- b) 8 horas
- c) 4 horas
- d) 1 hora

20. Una alternativa a la vigilancia neurológica clínica es la medición electrofisiológica de las funciones neurológicas, siendo las técnicas habituales:

- a) Electroencefalografía
- b) Potenciales evocados
- c) a) y b) son correctas
- d) Nada de lo anterior

21. El valor normal de la PIC se sitúa entre:

- a) 5-10 mmHg
- b) 10-15 mmHg
- c) 15-20 mmHg
- d) 20-25 mmHg

22. La PIC debe ser monitorizada en aquellos pacientes con Glasgow de:

- a) 14
- b) 12
- c) 10
- d) <9

23. Dentro de las medidas generales del manejo de la HIC en el TCE, la posición de la cabeza sobre el plano horizontal debe ser de:

- a) 30°
- b) 45°
- c) 60°
- d) 90°

24. Para la sedación del paciente con TCE en una UCI se debe usar, preferentemente:

- a) Diacepam
- b) Barbitúricos
- c) Midazolam
- d) Nada de lo anterior

25. La rehabilitación del paciente con TCE grave debe comenzar:

- a) A los 3 meses
- b) Tras recuperar la conciencia
- c) Desde su ingreso en el hospital
- d) No se debe realizar rehabilitación

HOJA DE RESPUESTAS DEL TEMA TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO:

- 1) (d)
- 2) (b)
- 3) (a)
- 4) (b)
- 5) (c)
- 6) (a)
- 7) (c)
- 8) (d)
- 9) (b)
- 10) (d)
- 11) (c)
- 12) (d)
- 13) (a)
- 14) (a)
- 15) (b)
- 16) (d)
- 17) (c)
- 18) (a)
- 19) (d)
- 20) (c)
- 21) (b)
- 22) (d)
- 23) (a)
- 24) (c)
- 25) (c)