



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS

“DR. IGNACIO CHAVEZ”

HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA

“EVA SAMANO DE LOPEZ MATEOS”

TESIS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y
EPIDEMIOLÓGICAS DEL TRAUMATISMO DE
CRANEO GRAVE EN EL HOSPITAL INFANTIL DE
MORELIA

Para obtener el título de especialidad en pediatría médica

Presenta: Dr. José Rubén Serrano Ramírez

Asesor: Dr. Francisco Vargas Saucedo

Morelia Michoacán: Febrero 2011

Autorización

Dr. Faustino Chávez Martínez
Director Hospital Infantil Morelia

Dr. Luis Enrique González Gomes
Jefe de enseñanza

Dr. Francisco Vargas Saucedo
Asesor

Dr. José Luis Martínez Toledo
Coordinador de investigación

A mis Padres:

Doy gracias a Dios y a ustedes por haberme permitido terminar el mayor de mis anhelos, por el apoyo incondicional y desinteresado por sus sacrificios y esfuerzos constantes, por compartir conmigo tristezas, alegrías, éxitos y fracasos y por creer en mí.

Porque a través de sus consejos, logre forjar un camino, guiarme y alentarme ante los obstáculos que se me presentaron para lograr el éxito en mi superación como profesional, la cual constituye la mejor de las herencias.

Con Amor, Admiración y Respeto.

Agradecimientos:

A Dios por darme la oportunidad de poder haber realizado esta especialidad, que siempre ha estado conmigo en todo momento, que me ha permitido realizar siempre la mayoría de las cosas que he querido, por darme a mis Padres, que los quiero mucho, los cuales han dado todo por mi porvenir, con sus consejos y cuidados, me han ayudado a salir adelante, a mi hermana Alejandra que me ha apoyado en los momentos más difíciles, con la que pase gran parte de mi vida y sé que siempre puedo contar con ella para cualquier cosa, a mis hermanos Cris, Pancho, Pau, Titillo en los que siempre he tenido la confianza de manifestarles mis emociones, triunfos y derrotas, teniendo en ellos la respuesta adecuada en la mayoría de los casos, a mi sobrina denisse y su papa buben, que la quiero mucho, que con su alegría me contagia siempre que la veo, a mis compañeros de residencia, en todos hay algo bueno y valorable, que han hecho más amena la estancia en el hospital, así como a los doctores que comparten parte de sus conocimientos en los pases de visita, al Doctor Francisco Vargas y Dr. Martínez Toledo por ayudarme en la realización de este trabajo, al Dr. Ernesto Gaytán, porque siempre se esmera en enseñar.

Indicé

Introducción.....	1
Marco Teórico.....	2
PATOGENESIS.....	2
FISIOPATOLOGIA.....	14
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.....	40
Planteamiento del problema.....	55
Objetivos.....	56
Material y Métodos.....	57
Resultados.....	60
Discusión.....	66
Conclusiones.....	68
Recomendaciones.....	69
Bibliografía.....	70
Anexos.....	72

INTRODUCCION

Trauma Craneoencefálico Severo

El trauma craneoencefálico (TEC) se define como la ocurrencia de una lesión en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma; o la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte.¹ El TEC severo se define por la presencia de 8 o menos puntos en la escala de coma de Glasgow. Es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años. Los accidentes de tránsito constituyen la causa más frecuente de trauma, y tienen una alta tasa de mortalidad que en Ibero-América oscila entre 11 a 16 por 100.000 habitantes por año, y constituyen la principal causa de TEC severo.

En Ibero-América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año, y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven, económicamente activa. Esto genera un costo social y en la atención hospitalaria e incide en la economía y progreso de la sociedad. La mortalidad ronda el 30% en los centros especializados en trauma.²

La importancia de esta patología estriba fundamentalmente en la alta incidencia, dado que cada año se producen en España entre 80.000 y 100.000 nuevos casos de traumatismo craneoencefálico (TCE) (incidencia de 150 a-250 / 100.000 habitantes / año), aceptándose que el 50% de todos ellos se producen en individuos menores de 15 años.

Circunscribiéndonos a la edad infantil se considera que uno de cada diez niños sufrirá un TCE a lo largo de esta etapa vital. El porcentaje de consulta médica por éste motivo oscila entre el 3 y 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos españoles, con valores crecientes en los últimos años, como consecuencia del aumento general de la patología traumática y especialmente de los accidentes de tráfico. Además el 80% de la patología

traumática general infantil tiene una participación craneoencefálica, en mayor o menor grado.

Cerca del 80% tienen una intensidad leve, pero casi la mitad del 20 - 30% restante tienen un elevado interés epidemiológico, ya que pueden llegar a provocar una incapacidad neurológica secuelar asociada a una larga esperanza de vida, lo que proporciona un importante significado clínico, médico-legal y social³.

Las lesiones de cráneo en los niños son comunes, la cifra de visitas a los Servicios de Urgencias por trauma de cráneo en niños en México se desconoce. En los reportes de mortalidad en México en el año 2000 proporcionadas por INEGI-SSA, la tasa de mortalidad por accidentes en vehículos de motor en escolares es del 4.41 por 100,000 habitantes, ocupando el primer lugar, así como las caídas accidentales tienen una tasa de 0.43 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece; en la edad pre-escolar la mortalidad por accidentes en vehículos de motor tiene una tasa de 5.13 por 100,000 habitantes, ocupando el tercer lugar; y la mortalidad por caídas accidentales tiene una tasa de 0.94 por 100,000 habitantes ocupando el lugar trece. Se mencionan estas cifras ya que el trauma de cráneo se presenta de manera frecuente como causa de muerte en este tipo de eventos⁴.

MARCO TEORICO

PATOGENESIS

El TEC cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP (Figura 2). Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia.⁵ La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio Na-K, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na⁺ al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca⁺⁺ por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular.

El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca⁺⁺ (salida de 2 iones) por Na⁺ (entrada de 3 iones), que ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de Ca⁺⁺; y el intercambio de Na⁺ (entrada) por H⁺ (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del Na⁺ intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de Ca⁺⁺ e H⁺ dentro de la célula (Figura 3). La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio,⁶ y el

aumento de este produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico.⁶ Este incremento del Ca^{++} genera edema y la muerte celular.

En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el intracelular (-94 mV), debido a que las cargas negativas intracelulares no difunden al exterior a la par del potasio. Cuando el interior de la célula se hace lo suficientemente negativo, se crea un gradiente electroquímico que impide la continuación de la salida de potasio, a pesar del gradiente de concentración. La entrada de iones de sodio al interior celular, crea un potencial de membrana (-61 mV) con negatividad en el exterior y positividad en el interior, hasta que se alcanza el gradiente electroquímico que bloquea la posterior entrada de sodio. En definitiva, esto genera el potencial de membrana de reposo, de -86 mV , a lo cual la bomba sodio-potasio contribuye con -4 mV , que suma -90 mV en el interior celular.⁸ En la injuria cerebral se produce la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular. El interior de la célula se hace menos negativo, generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente, e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA), produciéndose un mayor influjo de calcio,⁷ por otro lado, activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G, que inducen la liberación de Ca^{++} desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal. Además la activación del receptor de NMDA es mediador de la apoptosis.

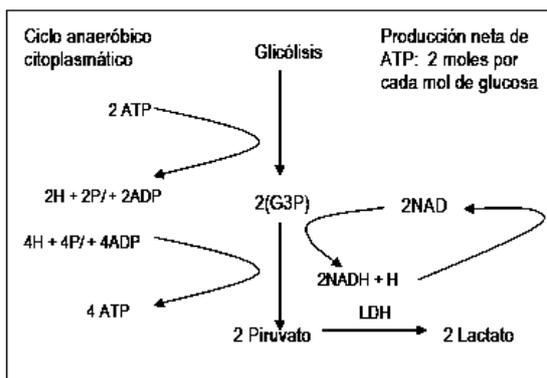


Figura 2. Metabolismo anaeróbico de la glucosa. (Ver explicación en el texto). G3P: Gliceraldehído 3-fosfato

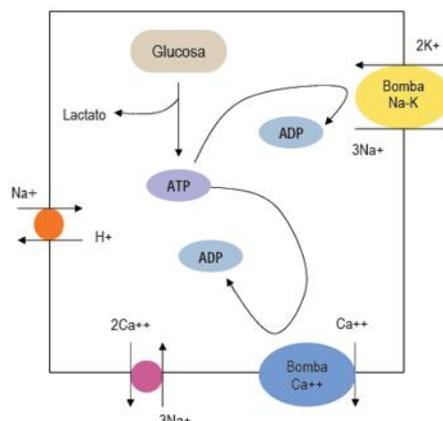


Figura 3. Sistemas de transporte iónico transmembrana que se alteran al disminuir la disponibilidad de ATP. (Ver explicación en el texto).

Isquemia/Reperfusión y Especies Reactivas del Oxígeno

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión. En situaciones de isquemia/reperfusión, la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantinoxidasa.⁹ En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como sustrato. En el momento de la reperfusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantinoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxido-dismutasa en presencia de hierro ($\text{Fe}^{+2,3}$) es transformado en peróxido de hidrógeno. La enzima NADPH oxidasa y el ciclo de oxidación-reducción del hierro constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperfusión, aunque su rol es menor al de la xantinodeshidrogenasa. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica (figura 4). Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Existe evidencia, de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno, alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria, lapso en el que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.¹⁰

Rol de las Caspasas y la Apoptosis

En la última década, se ha acumulado evidencia que involucra a la apoptosis en el mecanismo patogénico del daño neuronal provocado por el

trauma craneoencefálico. La apoptosis es la muerte celular programada, y se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al eflujo de potasio y fragmentación del ADN del núcleo, con preservación de la membrana celular.

Este proceso es regulado por múltiples factores y puede ser desencadenado por estímulos externos (vía extrínseca), o por una serie de eventos intracelulares o vía intrínseca. La vía extrínseca (FAS) se activa, cuando ciertas proteínas como el factor de necrosis tumoral o el ligando FAS se une al receptor CD 95/Apo-1 (receptor de la muerte) en la superficie celular.¹¹ La vía intrínseca es activada por la ruptura de la membrana de la mitocondria (muerte mitocondrial), y es mediada por múltiples factores (especies reactivas del oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, translocación del citocromo C, calcio, rayos ultravioleta). El gen Bcl-2 codifica las proteínas de la membrana mitocondrial externa que bloquean la apoptosis celular, pero también media la actividad proapoptótica a través del fragmento BAX. Algunas señales como las caspasas 1 y 8 producen el clivaje de secuencias de aminoácidos de la proteína Bcl-2 transformándola en el fragmento BAX que inicia la apoptosis. El citocromo C es un componente mitocondrial de la cadena transportadora de electrones esencial para la producción de ATP que además tiene la capacidad de activar la cascada de las caspasas. La activación del receptor de NMDA por el glutamato induce el aumento de los niveles intracelulares de calcio que ejerce un efecto citotóxico sobre la mitocondria y provoca la liberación del citocromo C al citoplasma celular donde se une a una proteína citoplasmática (Apaf-1) y origina un complejo molecular llamado apoptosoma, que activa la caspasa 9 y esta a la caspasa 3 (figura 5).¹² Otra molécula apoptogénica liberada desde la mitocondria durante la isquemia/reperfusión es la Smac/DIABLO, la cual tiene la capacidad de inhibir moléculas bloqueadoras de la apoptosis como la proteína ligada a X inhibidora de la apoptosis (XIAP). La activación del receptor de NMDA induce cambios de configuración y activación directa de la caspasa 3. La translocación del citocromo C provoca el eflujo de potasio y cloro, y es responsable de la reducción del pH intracelular conduciendo a la apoptosis. La apoptosis ocurre en la zona de penumbra isquémica donde se requiere que la injuria alcance el umbral mínimo necesario para iniciar la cascada de las caspasas;³⁴ mientras que en el centro de la

lesión se produce la necrosis celular. Estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas, ya que la administración de bloqueadores de los receptores de NMDA en conjunto con inhibidores de la caspasa 3, así como de cationes (K^+ , Na^+) han evidenciado mayor neuroprotección que cada uno por separado en estudios de experimentación. Recientemente se encontró que las neurotrofinas (factores de crecimiento neuronal moduladores de la supervivencia neuronal durante el desarrollo embrionario) pueden bloquear la apoptosis. Las neurotrofinas se unen a un receptor de tirosinkinasa, y desencadena una respuesta que conduce a modificaciones en la expresión de genes, y en la supervivencia neuronal.³⁴

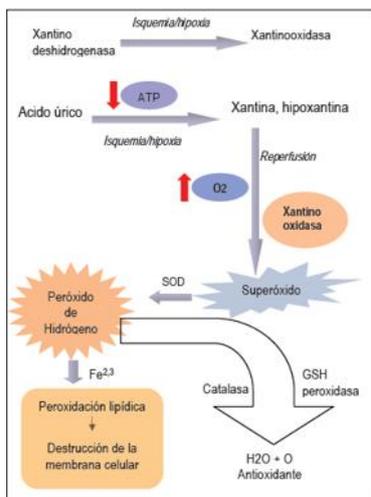


Figura 4. Lesión por isquemia/reperfusión. SOD: Superóxido dismutasa; GSH: glutatión. Ver explicación en el texto

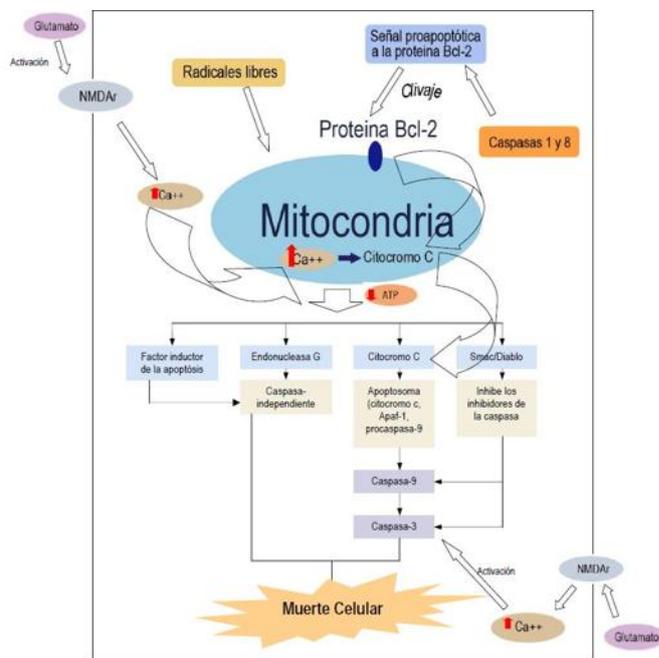


Figura 5. Mecanismo de la apoptosis celular. La presencia de radicales libres, calcio y algunas señales proapoptóticas inducen el clivaje de la proteína Bcl-2 en la superficie de la membrana mitocondrial. Esto conduce a la translocación y liberación del citocromo c al citoplasma donde se une a la molécula Apaf-1 y a la procaspasa 9 conformando un complejo molecular denominado apoptosoma que activa las caspasas 9 y 3 y se produce la apoptosis. NMDAr: receptor de N-Metil D-Aspartato

Respuesta Inflamatoria y Citoquinas

Desde hace varios años se han demostrado alteraciones en la respuesta inmunológica en el paciente con TEC que afectan la evolución y el pronóstico. La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG , IgG_1 e IgM , y del sistema de complemento $C1q$, $C2$ y properdina.¹³ La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), LT helper, LT supresores y las natural killer (NK). Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente, y se asocian a

complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las dos semanas subsiguientes al trauma.

En la injuria cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral α (FNT- α), la interleuquina 1- β (IL-1 β) y la inter-leukina 6 (IL-6). El FNT- α y la IL- β estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos por activación de las vías de la ciclo y lipooxigenasa), aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina. Estas citoquinas se han detectado en el tejido cerebral, LCR y sangre de los pacientes con TEC, e injuria cerebral por otras causas. Estudios experimentales en animales, han mostrado elevación del FNT- α en el TEC¹⁴ y han evidenciado que media la activación de la apoptosis a través de la vía extrínseca. La elevación del FNT- α , y la IL-1 β tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posterior al trauma. La IL-6 modula la expresión de genes involucrados en la respuesta cerebral al trauma. La deficiencia de IL-6 en el TEC en animales de experimentación, se asoció a evolución tórpida. La IL-6 esta asociada al pronóstico en el TEC severo. Se ha demostrado que la presencia de niveles de IL-6 mayores en el tejido cerebral en comparación con los niveles circulantes en sangre durante las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico y evolución fatal.¹⁵ Aún está por dilucidarse el rol de las citoquinas en la patogénesis del TEC y sus implicaciones terapéuticas.

Barrera Hematoencefálica y Edema Cerebral

La barrera hematoencefálica (BHE) esta constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos (figura 6). Esta capa se caracteriza por: a) uniones herméticas entre las células endoteliales, b) alta resistencia eléctrica transendotelial, c) ausencia de pinocitosis, y d) ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular.¹⁶ A nivel microvascular

el intercambio de sustancias es netamente pasivo, dependiendo de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo (coeficientes de permeabilidad). Los coeficientes de permeabilidad que regulan el flujo de solutos y solventes son: a) conductancia hidráulica: modula la permeabilidad al agua; b) permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos; c) ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como la albúmina (reflexión oncótica) y d) reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado, mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad. La BHE tiene: a) bajo coeficiente de conductancia hidráulica e implica que dentro de ciertos límites es poco permeable al agua, por lo que su desplazamiento es regulado por las fuerzas osmóticas, b) alta permeabilidad difusional para el O₂, CO₂, sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol, c) alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na⁺, K⁺, Cl⁻, manitol, glicerol, y d) elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica, y es prácticamente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas.¹⁷ En condiciones normales, el movimiento de agua a través de la BHE depende principalmente de la osmolaridad plasmática efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimento vascular originada por las proteínas, al punto que por cada miliosmol que aumenta el gradiente osmótico entre la sangre y el fluido del intersticio cerebral, se genera una presión hidrostática aproximada de 17 a 20 mmHg.³⁴

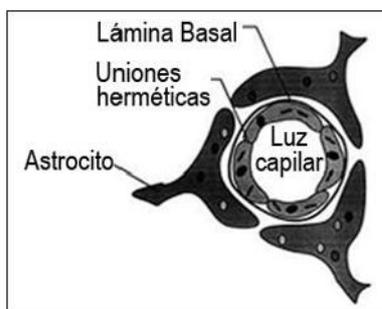


Figura 6. Barrera hematoencefálica

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y

provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular. Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O₂ y produce más hipoxia y edema (figura 7).¹⁸ El edema vasogénico se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia, como se explicó previamente. Estudios experimentales en animales, evidencian que la permeabilidad de la BHE comienza a aumentar después de la primera hora, es completa entre 4 y 12 horas posterior a la injuria, y se caracteriza por la retención de agua, Na⁺ y Cl⁻. El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir.

El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática.¹⁹ El aumento de la albúmina en el área de lesión ejerce poco efecto sobre la generación del edema. Esto se debe a que el incremento de los niveles de albúmina en la zona de lesión es lento, y no comienza sino hasta 6 horas después de la injuria, cuando ya los cationes han generado el edema por ósmosis. Un estudio experimental en animales reveló que la fuerza osmótica es la que ejerce el mayor efecto sobre la aparición del edema. Las fuerzas oncóticas ejercen poco o ningún efecto, de hecho, el edema desaparece mucho antes de que se produzca el aclaramiento de la albúmina. Sin embargo en un modelo experimental se encontró que la hipoalbuminemia en conjunto con hipoosmolaridad plasmática agrava la magnitud del edema cerebral.

Las acuaporinas (AQP) son una familia de proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (28 kDa) que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplasmática²⁰ y que al parecer están involucradas en la patogénesis del edema cerebral. Hasta ahora se han caracterizado 10 tipos de acuaporina en animales mamíferos, que han sido clasificadas en dos grandes grupos: las permeables sólo al agua (AQP1, AQP2, AQP4, AQP5, AQP8) y las permeables al agua y ciertos solutos como el glicerol (AQP3, AQP6, AQP7 y AQP9). Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie que está en contacto

con la lámina basal de la BHE, y se ha demostrado en estudios experimentales que en la injuria cerebral traumática se produce una regulación en alta de la expresión de AQP4 causante del aumento de la permeabilidad al agua y generación de edema astrocitario. El desarrollo de drogas bloqueadoras de las acuaporinas actualmente es objeto de investigación.

Otro mediador involucrado en el mecanismo del edema cerebral es la trombina. Estudios experimentales en animales, evidencian que aumenta la permeabilidad de la BHE y la concentración intracerebral de Na⁺ y Cl⁻. Alrededor de los coágulos se produce una reacción inflamatoria y gliosis reactiva mediada por la trombina, la cual se revierte al inhibir su acción con hirudina.²¹

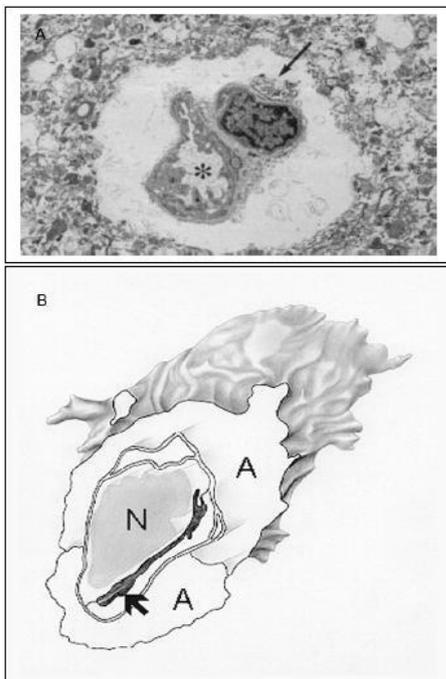


Figura 7. Disrupción de la barrera hematoencefalica y edema cerebral. A: Imagen de microscopia electrónica en la que se muestra el edema del astrocito perivascular (flecha) que comprime el capilar y reduce su luz (*). B: N: núcleo de célula endotelial, A: astrocito, flecha: lúmen capilar.

Coagulopatía

Al producirse una lesión tisular, se inicia la hemostasia para detener el sangrado. Este proceso tiene 4 fases: contracción del vaso lesionado, adhesión y agregación plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación y por último activación de la fibrinólisis. La actividad coagulante y anticoagulante se encuentra en equilibrio permanente. En el trauma son múltiples los factores que rompen este equilibrio y conducen a trastornos de la coagulación. Estos factores son: a) hemodilución por administración de grandes volúmenes de

líquido y de concentrado globular durante la reanimación, b) hipotermia, y c) lesión tisular.³⁴ La lesión tisular induce la adhesión y agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación que conduce a la conversión del fibrinógeno en una densa malla de fibrina que se une a las plaquetas con el fin de formar un coágulo y detener la pérdida hemática. Finalmente esto induce la liberación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) que activa el plasminógeno a plasmina y se produce la lisis del coágulo. El aumento de la actividad fibrinolítica trata de limitar la extensión del trombo, e impedir la oclusión del vaso sanguíneo.

El politraumatismo severo induce la formación de coágulos en todos los tejidos lesionados, que termina por consumir los factores de coagulación, y además estimula la actividad fibrinolítica, produciendo un desequilibrio entre los factores de la cascada fibrinolítica y antifibrinolítica, factores de coagulación y elementos formes de la sangre cuya expresión clínica es la hemorragia incontrolable.²² En el paciente politraumatizado estos trastornos son debidos en parte a la reducción de los niveles de antitrombina III (AT III). Sin embargo el TEC severo se asocia a niveles supranormales de AT III (figura 8). En los 30 minutos posteriores al TEC aumenta la agregación plaquetaria en la zona de corteza cerebral traumatizada. Esto es más marcado en la superficie pial y se asocia a reducción del índice de flujo sanguíneo cerebral, generando isquemia focal. A los 3 días, los hallazgos histopatológicos muestran que estos focos de isquemia tienen algún grado de hemorragia y de necrosis neuronal selectiva.²³ El cerebro tiene una alta capacidad de expresión y generación de factor tisular. El trauma induce el aumento de factor o tromboplastina tisular y activa la cascada de la coagulación por la vía extrínseca que conduce a la activación de la trombina (figura 9). La activación de la trombina tanto por la vía extrínseca como la intrínseca, convierte el fibrinógeno en fibrina (figura 10). Además hay elevación sustancial del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), protrombina, complejo trombina-antitrombina, fibrinopéptido A y dimero-D durante las primeras 24 horas, después comienzan a descender y alcanzan niveles basales al quinto día.

El desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes, desencadenan coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por

una actividad procoagulante incontrolada, formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria. Estos eventos se superponen en relación al tiempo (figura 11).²⁴ El cuadro se caracteriza clínicamente por prolongación de los tiempos de coagulación (TP y TPT), consumo de fibrinógeno (< 50 mg/dl) y trombocitopenia. La coagulopatía está involucrada en la génesis de la lesión cerebral secundaria. La formación de micro-trombos ocluye la microcirculación y genera áreas de isquemia. Aún si la fibrina no ocluye el vaso sanguíneo, puede interferir con la difusión del oxígeno hacia la célula. Los mediadores de inflamación involucrados en los trastornos de la coagulación producen lesión neuronal y endotelial y agravan la lesión por isquemia (figura 12). La coagulopatía está presente las primeras horas posteriores al TEC en alrededor del 20% de los pacientes y a las 72 horas en el 46%, y la trombocitopenia en 14 y 41% respectivamente. El descenso en el conteo plaquetario durante las primeras 24 horas post-trauma muestra una asociación significativa con la presencia de hemorragia intracraneana subsecuente. La aparición temprana de coagulopatía en el paciente traumatizado se asocia a mal pronóstico, y constituye un predictor independiente de mortalidad.³⁴

En definitiva, en el TEC severo al igual que en otros tipos de trauma, se produce liberación del factor tisular, formación de trombina y fibrina y activación e inhibición del plasminógeno. Actualmente se encuentra en curso el estudio CRASH2, cuyo objetivo es evaluar los efectos de la administración de antifibrinolíticos sobre la mortalidad en pacientes con trauma y coagulopatía asociada.

Hipotermia

La temperatura corporal es producto de la energía generada por el consumo de oxígeno. El paciente politraumatizado con frecuencia presenta inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión tisular que disminuye la oferta y el consumo celular de O₂, la producción de calor, y conduce a hipotermia. La presencia de una temperatura central inferior a 35 °C se asocia a mal pronóstico,³⁴ su presencia a la admisión del paciente constituye un predictor independiente de mortalidad. La hipotermia inhibe las reacciones enzimáticas involucradas en la

cascada de la coagulación, y altera la función plaquetaria, estableciéndose un círculo vicioso entre hemorragia-hipotermia-coagulación (figura 13).

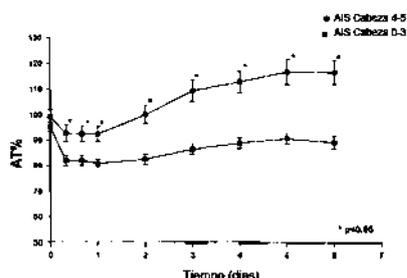


Figura 8. Niveles de actividad de AT III. En los pacientes con TEC severo (AIS 4-5) se evidencia aumento de la actividad en relación al tiempo, comparado con los pacientes con TEC leve o sin TEC (AIS 0-3). AT III: Antitrombina III. AIS: Acute In-jury Score.

FISIOPATOLOGIA

Mecanismo del Trauma

En base al mecanismo, el TEC se clasifica en abierto y cerrado. El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas. El trauma abierto se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TEC cerrado (88 vs 32%). Existen diferencias entre las propiedades balísticas de las armas militares y las de uso civil, que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión. Los proyectiles de armas militares son de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1500 mts-/seg, mientras que los de armas civiles son de baja energía y generalmente no sobrepasan los 180 mts/seg. Las esquirlas de explosivos alcanzan cerca de los 900 mts/seg. Uno de los factores determinantes de la penetración del proyectil de baja energía al cráneo, es la distancia a la cual es disparado. Cuando el proyectil de baja energía, es disparado a corta distancia, puede penetrar y salir del cráneo.²⁵ Dentro de la bóveda craneana, el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de su trayectoria, produciendo lesión de múltiples estructuras. Parte de la energía del proyectil es absorbida con el impacto al hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque con el tejido cerebral genera una onda expansiva que frecuentemente produce lesión lejos del trayecto del proyectil. Además se forma una cavidad transitoria de diámetro superior al de la bala, que perdura por milisegundos y se produce sangrado a lo largo del trayecto recorrido por el proyectil. Aparte de las lesiones descritas se generan áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, y hematomas. La muerte sobreviene por la elevación brusca y significativa de la presión intracraneana (PIC).

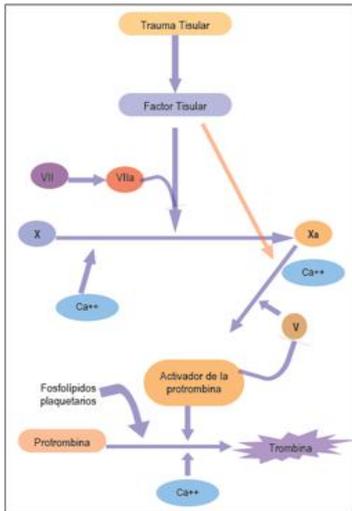


Figura 9. Vía extrínseca del mecanismo de coagulación

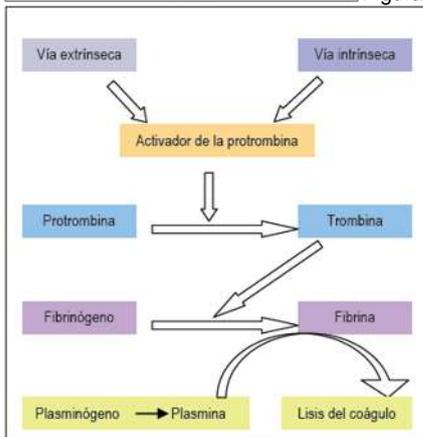


Figura 10. Mecanismo de formación del coágulo de fibrina. La vía final común de la cascada de la coagulación conduce a la activación de la protrombina y esta convierte el fibrinógeno soluble en el coágulo de fibrina.

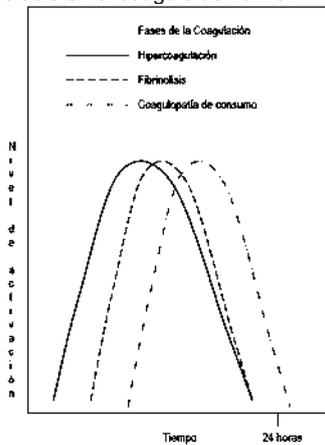


Figura 11. Fases de la coagulopatía en el TEC. Las fases no se activan en forma simultánea, pero se superponen entre sí durante periodos de tiempo considerable. Inicialmente existe un estado de marcada hipercoagulabilidad. Horas después se activa la fibrinólisis. Finalmente se producen manifestaciones hemorrágicas incontrolables debido al consumo de los factores de coagulación.

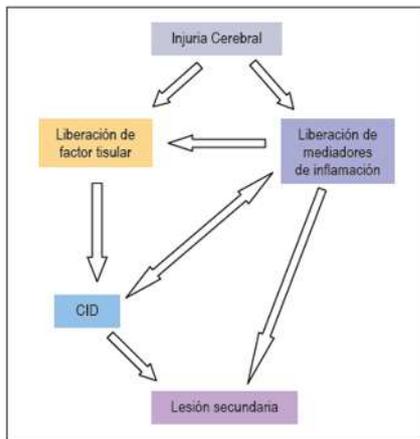


Figura 12. Rol de la coagulopatía en la lesión cerebral secundaria. La lesión primaria y la respuesta inflamatoria inducen la liberación de tromboplastina o factor tisular, que activa los mecanismos de coagulación, induce el depósito de fibrina, oclusión vascular generando la lesión secundaria.

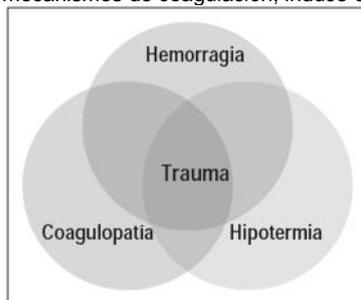


Figura 13. Asociación entre el trauma, hemorragia, hipotermia y coagulopatía, que conduce a la muerte del paciente

La causa más frecuente de TEC cerrado son los accidentes de vehículo automotor. Otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundente. La generación de fuerzas de aceleración-desaceleración producen fuerzas tangenciales en el cerebro, generadoras de lesión axonal difusa que se caracterizan por la pérdida de la conciencia.³⁴ Además de la lesión axonal difusa, la fuerza de aceleración y desaceleración puede producir contusión y laceraciones del tejido cerebral. El mayor grado de lesión axonal generalmente se produce en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. La severidad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y de la amnesia post-trauma. El trauma directo puede provocar fractura del cráneo, lesión de las meninges y sus vasos, y generar la formación de hematoma epidural. La fractura puede ser lineal, en forma estrellada, y con o sin hundimiento. La presencia de fractura en la bóveda craneana obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano.³⁴ Las fracturas de la base del cráneo son producto de impactos de alta energía e indican la exposición a grandes fuerzas. Cuando se produce fractura de la base del cráneo, puede haber afectación de los nervios craneales en su trayecto de

salida, de igual manera, la fractura del hueso temporal puede comprometer estructuras auditivas. En el encéfalo se genera la lesión por golpe caracterizada por contusión ó laceración en la superficie cerebral; y la lesión por el contragolpe ubicada lejos del punto de trauma, generada por el movimiento anterior y posterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media, que produce ruptura del parénquima y vasos sanguíneos y provocan la formación de hematoma subdural e intracerebral. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión por el contragolpe es el hecho de que el LCR es 4% más denso que el tejido cerebral, y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente, hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo. La lesión por el contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.³⁴

Lesión Axonal Difusa (LAD)

Es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones. La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos, y provoca el cizallamiento, tensión y fuerzas de compresión, que conducen a la deformación del tejido. Estudios in vitro, han evidenciado que los axones sometidos a estiramiento se desalinean, se tornan ondulados y pierden elasticidad, debido al daño citoesquelético. El daño mecánico altera los canales de sodio, produciendo un aumento del influjo de este catión. Este influjo de sodio, favorece la entrada de calcio a través de los canales de calcio voltaje-dependiente, que provoca el aumento de la actividad proteolítica, y se produce el deterioro de la función y acúmulo de proteínas axonales de transporte dentro del axón.²⁶ Esto origina edema axonal, que provoca la disfunción del sistema activador reticular ascendente, cuya expresión clínica es la desconexión de las aferencias y del paciente con el entorno. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son los sitios de unión entre las sustancias blanca y gris, el esplenio del cuerpo calloso, la zona dorsolateral del tallo encefálico y la corona radiada y se asocian a lesiones hemorrágicas en 56% de los casos (figura 14). Los pacientes con LAD y lesiones supratentoriales hemorrágicas, presenta algún

tipo de lesión no hemorrágica asociada en el tronco encefálico (64-85%), principalmente en el mesencéfalo y el puente, hipocampo y parahipocampo (45%) y de estas el 80% está asociada a lesiones mesencefálicas pedunculares contralaterales. Las lesiones son unilaterales en el 61% de los casos y se relacionan con una mortalidad de 28%.²⁷ La LAD, es detectable con la resonancia magnética nuclear (RMN), como áreas de hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y con la modalidad FLAIR³⁴ (figura 15). La resonancia magnética de difusión (RMD) es superior a la modalidad FLAIR en la detección de LAD. La RMN espectrocópica es un método más sensible que los arriba mencionados. Esta técnica consiste en la detección de cambios bioquímicos y metabólicos a nivel de la lesión, caracterizados por la reducción de los niveles de N-Acetil L-Aspartato (NALA) en el tejido axonal lesionado. El NALA es la principal fuente de grupos acetato para la síntesis de lípidos constituyentes de la mielina, y su reducción se debe al aumento en la tasa de hidrólisis de la molécula con el fin de aportar mayor cantidad de grupos acetato al axón lesionado, para satisfacer los requerimientos incrementados por el mecanismo de reparación de la mielina, así como proveer una fuente local de energía al tejido axonal injuriado. La modalidad de RMN de mayor sensibilidad en la detección precoz de LAD hasta ahora es la secuencia de imágenes espectrocópicas turbo-protón-eco-planar (t-PEPSI) que es un estudio de corta duración útil en pacientes inestables y poco colaboradores comparado con la RMN convencional.²⁸

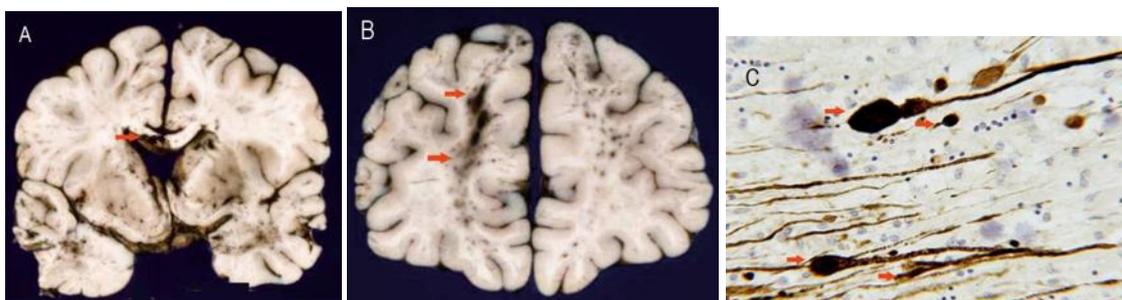


Figura 14. Lesión axonal difusa (LAD). A: muestra LAD a nivel del cuerpo calloso. B: LAD visibles como múltiples puntos oscuros en la sustancia blanca, en las zonas de unión entre sustancias blanca y gris. C: Microfotografía que muestra retracción de los axones lesionados (flechas)

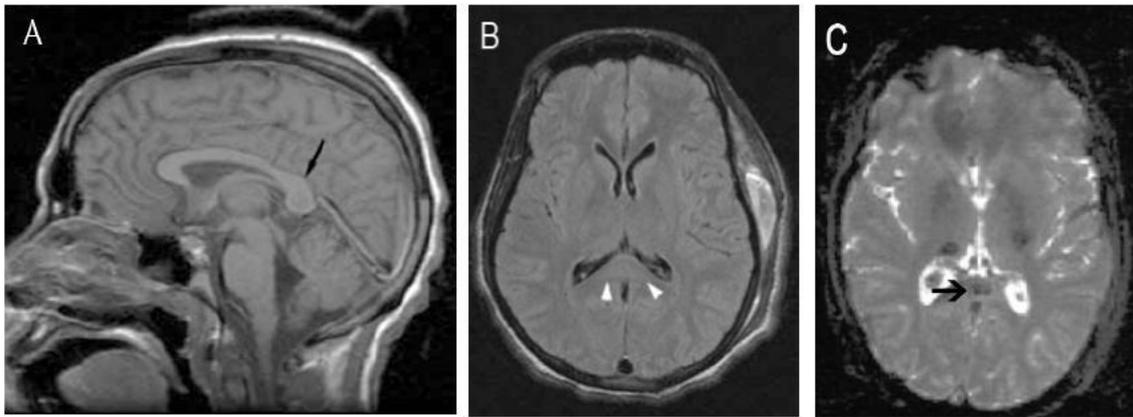


Figura 15. Lesión axonal difusa (LAD) en el esplenio del cuerpo calloso. A: RMN corte sagital modalidad T1, en la que se muestra señal de baja intensidad. B: Técnica FLAIR en la que se observa aumento de la intensidad de la señal. C: RMN técnica espectrocópica turbo-protón-eco-planar (t-PEPSI), que evidencia LAD del cuerpo calloso.

Hematomas Intracraneanos

Hematoma Epidural (HE)

El hematoma epidural se forma entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, como consecuencia de la ruptura de la arteria y/o la vena menígea media y en la fosa posterior por ruptura de los senos transversos y sigmoideos. La forma del hematoma epidural es biconvexa, lo cual es debido a que la duramadre se encuentra adosada a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas, y en consecuencia, el hematoma queda limitado al espacio entre dos suturas (figura 17A). Se localiza con mayor frecuencia en la región temporal ó temporoparietal, predominando en el lado derecho. En 1 a 3% de los casos el hematoma es bilateral. La incidencia reportada es de 2.5 a 4%, y es más frecuente entre la segunda y tercera década de la vida. La causa más frecuente son los accidentes de vehículo automotor (50%), seguido de caída accidental (30%) y traumatismo con objeto contundente (10%). De forma característica, en el 50% de los casos se acompaña de pérdida inicial de la conciencia, seguido de un periodo de lucidez mental, y deterioro rápidamente progresivo del estado neurológico. El coma sin periodo de lucidez mental puede ser la única forma de presentación en 20 a 50% de los pacientes. El coma puede estar ausente en alrededor del 30% de los casos. La anisocoria (diferencia en el diámetro pupilar de ambos ojos >1 mm) se presenta en cerca del 50% de los casos, especialmente cuando la forma de presentación es el coma. La presencia de lesiones supratentoriales con efecto de masa provocan el desplazamiento y herniación ipsilateral del uncus del hipocampo (localizado en la cara interna del lóbulo temporal) y del gyrus parahipocampal, sobre la

tienda del cerebelo o tentorio y produce compresión del nervio motor ocular común cuya manifestación clínica es la midriasis. Si no se evacua el hematoma expansivo se producirá compresión y descenso de las amígdalas cerebelosas y del tronco encefalico a través del foramen mágnum, conduciendo a la muerte del paciente (figura 16).³¹ La anisocoria se asocia a un pronóstico variable determinado por la relación entre el lado del HE y el de la midriasis. Cuando la midriasis es ipsilateral al HE es reversible y se asocia a un curso evolutivo benigno siempre que la evacuación del HE se lleve a cabo en los primeros 70 minutos.²⁹ En estos casos hay compresión y elongación de las fibras pupilares parasimpáticas del nervio motor ocular común a nivel del hiato tentorial, que revierte al evacuar el hematoma. La presencia de midriasis contralateral o bilateral es indicador de mal pronóstico (mortalidad de 74%), debido a que implica daño mesencefálico severo e irreversible con afectación de las vías pupilares centrales. No es raro encontrar lesiones asociadas al hematoma epidural. Alrededor de la mitad de los pacientes presenta lesiones asociadas principalmente hematoma subdural y contusiones hemorrágicas.

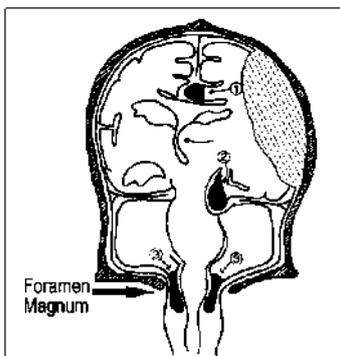


Figura 16. Hematoma epidural supratentorial que genera efecto de masa y produce compresión ventricular y herniación de 1: gyrus singular; 2: uncus del hipocampo y 3: amígdalas cerebelosas

Hematoma Subdural (HS)

El hematoma subdural es más frecuente que el epidural, se presenta en el 20 a 30% de los TEC severos. La causa de HS difiere con la edad del paciente. Los accidentes en vehiculo automotor constituyen la causa más común entre los pacientes de 20 a 40 años de edad (56%), y las caídas accidentales en los mayores de 65 años (56%).³¹ El hematoma subdural, aparece como consecuencia de la ruptura de venas puente entre la corteza cerebral y senos venosos. La colección subdural se acumula entre la duramadre y la aracnoides, y dado que esta última no se adhiere al cráneo en los sitios de sutura, el

hematoma se distribuye a lo largo de la superficie cerebral proporcionándole el aspecto tomográfico de concavidad interna (figura 17B). Los factores que se asocian a mal pronóstico y determinan la evolución del paciente son la desviación de la línea media, hematoma subdural con un grosor $>18\text{mm}$, la presencia de contusión cerebral y lesiones extracraneanas que con frecuencia acompañan al hematoma subdural. La desviación de la línea media $<10\text{mm}$ o la presencia de HS con un grosor $<10\text{mm}$ se asocia a 85-90% de supervivencia. La diferencia negativa (desviación de la línea media menor que el grosor del hematoma) menor de -5mm tiene buen pronóstico y se relaciona con una tasa de supervivencia superior al 85%, (ejemplo: desviación de la línea media 4 mm y grosor del hematoma 10mm : $4-10 = -6\text{mm}$). Por el contrario, el pronóstico se ensombrece cuando la diferencia entre la desviación de la línea media y el grosor del HS es $>5\text{mm}$ (mortalidad $>50\%$) y $> 10\text{mm}$ ($>80\%$), debido al efecto sumatorio del edema cerebral, (ejemplo: grosor del hematoma 5 mm y desviación de la línea media 12 mm , en este caso $12-5 = 7\text{ mm}$). El grosor $>18\text{mm}$ reduce la supervivencia a $<50\%$ y $\geq 30\text{mm}$ a $<10\%$.³²

Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

La HSA se presenta en el 33 a 61% de los casos de TEC severo y es detectable precozmente en la TAC inicial (figura 17C). Las caídas accidentales constituyen la causa más común (47%) seguido por los accidentes en vehículo automotor (34%). Afecta con mayor frecuencia a pacientes del sexo masculino (70%) entre los 30 y 50 años de edad.³³ La HSA se localiza comunmente en la convexidad de los hemisferios cerebrales (67%) y en las cisternas basales (40%) y en la mayor parte de los casos están asociadas a contusión cerebral (72%) hematoma subdural (20-40%),³⁴ obliteración de cisternas mesencefálicas (50%) y desviación de la línea media (34%). Las lesiones intracraneanas sin criterios de evacuación quirúrgica inmediata tienen un pronóstico favorable con el manejo médico en el 89% de los casos. La presencia de HSA eleva 2 a 3.6 veces el riesgo de evolución desfavorable y muerte en el paciente con TEC severo. La existencia de lesión intracraneana con criterio neuroquirúrgico (efecto de masa y desviación de la línea media $>5\text{ mm}$) no evacuada en las primeras 3 horas y la compresión de cisternas basales se asocian a mal pronóstico.³³ El riesgo de evolución desfavorable aumenta con la severidad de

los hallazgos tomográficos. Existe correlación entre el puntaje en la escala de coma de Glasgow al ingreso, los hallazgos tomográficos basados en la escala propuesta por Greene (cuadro 1) y la escala evolutiva de Glasgow (EEGG) (cuadro 3) al egreso del hospital. Los pacientes con 6 a 8 puntos en la ECG y con TAC grado 1 tienen 38% de probabilidad de buena recuperación en la evaluación de la EEGG, mientras que aquellos con TAC grado 3 tienen 14% de probabilidad de buena evolución y 34% discapacidad moderada en la EEGG. La presencia de TAC grado 4 se asocia a discapacidad severa en el 82% de los casos. Cuando el puntaje en la ECG es de 3-5 la presencia de hallazgos de grado 1 en la TAC se asocia a 70% y de grado 4 con 92% de probabilidad de discapacidad severa respectivamente. El riesgo de evolución desfavorable aumenta con el grado tomográfico en la escala de Fisher (cuadro 2): Grado 1 (31%), grado 2 (46%), grado 3 (61%) y grado 4 (78%),² y con la localización de la hemorragia: convexidad cerebral (40-60%),³³ cisura interhemisférica (69%), cisura de Silvio (68%), cisterna supraselar (72%), cisterna ambiens (72%), cisterna cuadrigemina (69%)² y mixto (cisternas y convexidad cerebral: 80%).³⁴ La frecuencia reportada de hidrocefalia es baja en la HSAT (<3 %). La HSA en pacientes con TEC abierto tiene una elevada tasa de mortalidad (68%), la probabilidad de morir es 10 veces mayor que en aquellos sin HSA. El vasoespasmio es menos frecuente en la HSA traumática (HSAT) (20%)³⁴ que en la aneurismática (HSAA) debido en parte a que la localización de la hemorragia es diferente: convexidad cerebral (22%),² cisura interhemisférica (13%),² cisura de Silvio (14 %),³³ cisterna supraselar (7%),² cisterna ambiens (8.8 %),² cisterna cuadrigemina (3%) en la HSAT y alrededor del polígono de Willis en la HSAA; y la colección generalmente se ha reabsorbido para el quinto día antes del momento en que se espera el vasoespasmio. El riesgo de vasoespasmio aumenta con el grado de severidad tomográfica en la escala de Fisher. Durante los dos primeros días post-TEC es de 20% en los pacientes con TAC grado 2, comparado con 63 % en el grado 3. Entre los días 7 y 15 el riesgo de vasoespasmio severo es de 71% en los pacientes con TAC grado 3 de Fisher. El vasoespasmio no siempre conduce a isquemia, la cual ocurre en el 7.7% de los casos de HSAT, sin embargo el 70% de estos eventos

isquémicos se corresponden con la localización del vasoespasmo severo. En conclusión los hallazgos tomográficos de mayor grado en la escala de Fisher implican la existencia de lesiones neurológicas de mayor severidad, aumento de la tasa de complicaciones y de evolución al deterioro y la muerte.

Grado	Definición
1	HSA \leq 5 mm
2	HSA > 5 mm
3A	HSA \leq 5 mm, DLM \leq 5 mm, LEM
3B	HSA \leq 5 mm, DLM > 5 mm, LEM
4A	HSA > 5 mm, DLM \leq 5 mm, LEM
4B	HSA > 5 mm, DLM > 5 mm, LEM

Cuadro 1. Escala tomográfica de Greene en la hemorragia subaracnoidea (HSA). DLM: desviación de la línea media. LEM: lesión con efecto de masa.

Grado	Definición
1	Hemorragia o coágulo no visible
2	Hemorragia lineal difusa de grosor < 1mm
3*	Hemorragia o coágulo localizado o difuso de grosor \geq 1mm
4	Hemorragia intraventricular o parenquimatosa

Cuadro 2. Escala tomográfica de Fisher en la hemorragia subaracnoidea. * Mayor riesgo de vasoespasmo

Puntos	Estado evolutivo
1	Muerte
2	Estado Vegetativo Incapacidad de interactuar con el entorno, arreactivo
3	Discapacidad severa Puede obedecer órdenes sencillas, incapaz de vivir de manera independiente
4	Discapacidad moderada Independiente pero con incapacidad para retornar al trabajo y/o la escuela
5	Buena recuperación Puede incorporarse al trabajo y/o la escuela

Cuadro 3. Escala evolutiva de Glasgow

Hematoma Intraparenquimatoso

Los hematomas intraparenquimatosos, son consecuencia del movimiento brusco del encéfalo en el interior del cráneo que provoca contusión cerebral y ruptura de vasos sanguíneos. Generalmente se localizan en los lóbulos frontal (43 %) y temporal (24%, de estos 50% en cara lateral, 35% en el área polar y 15% en cara inferior) (figura 17C). El hematoma intraparenquimatoso puede producir efecto de masa. Con frecuencia, no es visible en la tomografía inicial, sino después de 24 horas y hasta 10 días posteriores al trauma.³⁵ El pronóstico es determinado por factores clínicos (edad, ECG post reanimación,³⁵ alteración de los reflejos del tallo encefálico),³⁵ tomográficos (fractura de bóveda craneana, presencia de lesiones intracraneanas asociadas, magnitud y localización de las lesiones,³⁵ volumen de los hematomas, compresión de

cisternas mesencefálica y severidad del edema), nivel de PIC, y retrasos en la detección de la lesión e intervención neuroquirúrgica. Los hematomas localizados en los ganglios basales tienen mal pronóstico (mortalidad de 60%).³⁴

Condiciones relacionadas con el pronóstico en pacientes con TEC severo y hematomas intracraneales
<ul style="list-style-type: none"> ○ Volumen > 25 cc ○ Hematoma epidural con grosor > 15 mm ○ Hematoma subdural con grosor > 10 mm ○ Hematoma cerebeloso con diámetro > 3 cm ○ Desviación de la línea media (DLM) > 5 mm ○ Diferencia > 5 mm entre el grosor de hematoma subdural y DLM ○ Midriasis, anisocoria ○ Lesiones intracraneales asociadas ○ Edema cerebral severo ○ Obliteración de cisternas mesencefálicas ○ PIC > 20 mmHg ○ Retrasos en la detección e intervención quirúrgica ○ HSA: vasoespasmio, drenaje ventricular, TAC Fisher 2-4

Cuadro 4. Condiciones relacionadas con el pronóstico en pacientes con TEC severo y hematomas intracraneales. HSA: hemorragia

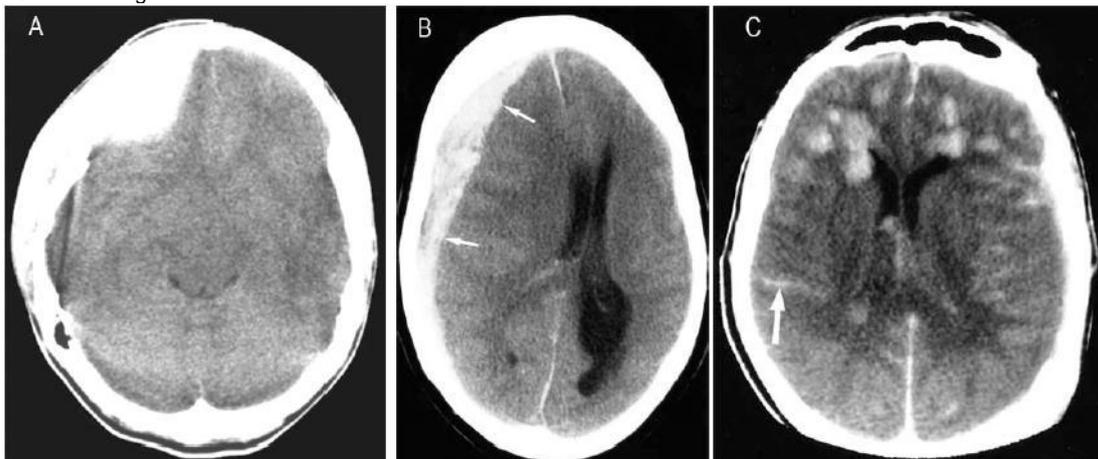


Figura 17. TAC cerebral que evidencia hematomas intracraneales. A: Hematoma epidurala nivel frontal derecho: característicamente tiene convexidad interna debido a que la duramadre se adosa a la tabla interna del cráneo a nivel de las suturas óseas, por lo que la sangre queda confinada al espacio epidural existente entre 2 suturas. Además hay signos de edema cerebral difuso: falta de visualización de los surcos y cisuras cerebrales y poca diferenciación entre las sustancias blanca y gris. B: Hematoma subdural derecho con efecto de masa y desviación de la línea media. La colección se amolda a la superficie cerebral por lo que el borde interno del hematoma adquiere forma cóncava. C: Múltiples hematomas intraparenquimatosos en ambos lóbulos frontales y hemorragia subaracnoidea (flecha)

Lesiones de Fosa Posterior Las lesiones hemorrágicas son poco frecuentes (1 a 2% de los TEC severos) pero se asocian a mal pronóstico (80 % de casos) debido a las características volumétricas de la fosa posterior. La presencia de <8 puntos en la Escala de Coma de Glasgow (ECG), compresión de cisternas basales y del IV ventrículo, hidrocefalia, lesiones supratentoriales asociadas, lesión central o hacia la línea media, hematoma intraparenquimatoso, extensión

supratentorial del hematoma y hematoma cerebeloso con diámetro >3 cm, son factores de mal pronóstico estrechamente relacionados con una evolución tórpida a pesar del tratamiento adecuado. Las lesiones no hemorrágicas del tronco encefálico y cerebelo son más frecuentes (64%) que las hemorrágicas y tienen una mortalidad global de 44%. En el 61% de los casos son lesiones unilaterales que se asocian a una mortalidad de 28%. La presencia de lesión pontina bilateral es de mal pronóstico (mortalidad de 100%).³⁴

En el cuadro 4 se mencionan algunas condiciones relacionados con el pronóstico en el paciente con TEC severo y hematomas intracraneales.

Fractura de la Bóveda Craneana La fractura de la bóveda craneana se asocia a alta probabilidad de hematomas intracraneales (71%), el riesgo se eleva 1.54 veces comparado con quienes no presentan fractura. Las fracturas con hundimiento y penetración de la duramadre tienen una alta tasa de complicaciones infecciosas razón por la cual requiere tratamiento quirúrgico con extracción de los fragmentos óseos, restauración de la duramadre y la administración de antibióticos.

Fracturas de la Base del Cráneo Las fracturas de la base del cráneo se producen en el 4% de todos los traumatismos craneoencefálicos y constituyen el 21% de las fracturas de cráneo.³⁴ Son más frecuentes cuando hay fractura del macizo facial (25% vs 2.9% en ausencia de fractura facial). El 75% de los casos de fractura de la bóveda craneana y el 23% de los casos de lesión de la columna cervical se acompañan de fractura de la base. Debido a la poca resistencia de la base a la distensión, la fractura se produce con mayor frecuencia en los puntos débiles: techo de la orbita, base de las fosas craneales anterior y media, lámina etmoidal y cavidad timpánica. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la fractura: fosa anterior: equímosis periorbitaria (signo del oso panda o del mapache), rinoorraquia, ceguera y anosmia; fosa media: hemotímpano, otorragia, otorragia, hipoacusia, estrabismo y parálisis facial periférica; fosa posterior: hematoma en apófisis mastoide (signo de Battle) y lesiones del IX al XII nervios craneales. Con frecuencia estas fracturas se acompañan de lesiones vasculares (aneurisma de arteria carótida interna) y lesión de la glándula

hipófisis que puede provocar alteraciones endocrinas y diabetes insípida. Actualmente las fracturas de la base del cráneo se clasifican en:

*Fractura de fosa anterior*³⁴

□ Tipo I: Fractura cribiforme. (figura 18A)

Fractura lineal que transcurre a través de la lámina cribiforme sin afectación de los senos frontal y etmoidal.

□ Tipo II: Fractura fronto-etmoidal. (figura 18B)

Se extiende a través de la porción media del piso de la fosa anterior con afectación de las paredes de los senos etmoidal y/o seno frontal medio.

□ Tipo III. Fractura frontal lateral. (figura 18C)

Se extiende desde y a través del seno frontal lateral hasta la pared superior interna de la orbita.

□ Tipo IV. Mixta: Combinaciones de las anteriores.



Figura 18. Fracturas de la fosa anterior.

Fractura de fosa media

Se basa en la dirección del trazo de fractura en relación a la pirámide petrosa:

□ Longitudinal. (figura 19A)

Traza paralelo al eje longitudinal de la pirámide petrosa. Comienza en la porción escamosa del hueso temporal y puede extenderse hasta el conducto auditivo externo y la apófisis mastoide.

□ Transversa. (figura 19B)

Perpendicular al eje longitudinal de la pirámide petrosa.

□ Fracturas combinadas.

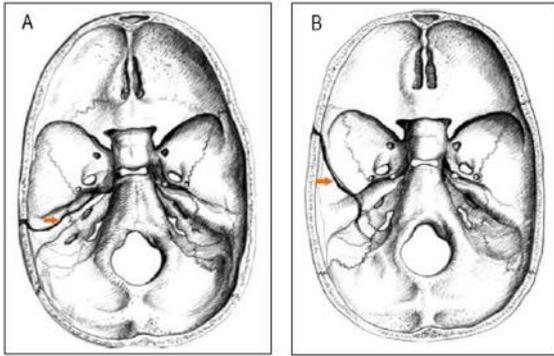


Figura 19. Fracturas de la fosa media.

Fractura de fosa posterior

Incluyen fractura del clivus, hueso occipital, y cóndilos occipitales. Según la dirección pueden ser longitudinales (figura 20A), transversas (figura 20B), y oblicuas (figura 20 C), y fractura del anillo occipital (figura 20D).³⁶ Los trazos longitudinales del hueso occipital son los de mayor gravedad, se asocian a lesiones de las estructuras contenidas en fosa posterior previamente descritas y cursan con una tasa de mortalidad elevada.

La lesión de la arteria carótida interna a nivel de la pirámide petrosa, condiciona isquemia e infarto cerebral con secuelas neurológicas en el 85% de estos pacientes. En el 15 a 20% de los casos de fractura de la base del cráneo se produce fistula de líquido cefalorraquideo y constituye la causa más frecuente de esta complicación (80%).

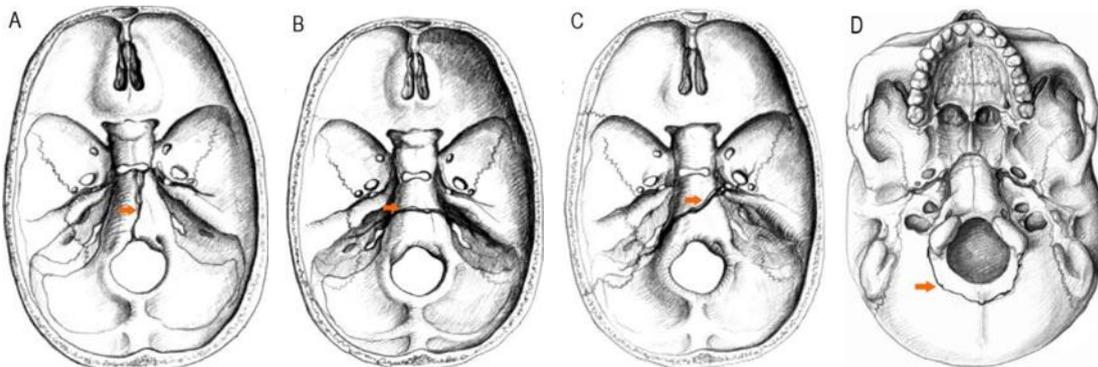


Figura 20. Fracturas de la fosa posterior.

- A. Clival Longitudinal: en sentido anteroposterior desde el cuerpo del hueso esfenoides hasta el forámen magnum
- B. Clival Transversa: transcurre en sentido lateral desde un canal carotídeo al otro.
- C. Clival Oblicua: se extiende desde el borde lateral de la silla dorsal hasta la fisura petroclival contralateral
- D. Fractura del anillo de la base posterior que rodea al forámen magnum

Lesión Secundaria

La lesión secundaria es causada por ciertas condiciones intra y extracraneales, que disminuyen la oferta o aumentan el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al trauma,³⁴ como

durante el manejo intrahospitalario (cuadro 5). El aumento de la presión intracraneana por edema cerebral, hidrocefalia, lesiones ocupantes de espacio (hematoma epidural, subdural, hemorragia intracerebral) en presencia de hipo o normotensión, condicionan reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral. La hipoxia puede obedecer a causas extracraneales que reducen la oferta de oxígeno: obstrucción de la vía aérea por aspiración, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa, depresión respiratoria de origen central. Por otro lado, algunas condiciones aumentan el consumo de oxígeno: dolor, fiebre, convulsiones, agitación, esfuerzo ventilatorio. El resultado final es la hipoxia cerebral. La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria.³⁴ La lesión secundaria origina la mitad de las muertes por TEC severo, y es potencialmente prevenible, con las medidas terapéuticas apropiadas.

Presión de Perfusión Cerebral y Presión Intracraneana

La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC): $PPC = PAM - PIC$. Cuando está conservado el mecanismo de autorregulación la PPC puede oscilar entre 50 y 150 mmHg sin generar variaciones significativas en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El cráneo es un continente rígido, no distensible y la presión en su interior está regida por las variaciones del volumen de su contenido. El volumen de la cavidad intracraneana es de 1200 a 1400 ml. En condiciones normales la PIC es inferior a 10 mmHg y está determinada por el volumen cerebral (85% = 1020-1190 ml), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10% = 120-140 ml) y volumen sanguíneo (5% = 60-70 ml, de este el 70% venoso, 15% sinusal y 15% arterial) (figura 21).³⁴ Estos volúmenes tienen distintos grados de compliance (grado de variación del volumen ante cambios de presión) y pueden modificarse en proporciones diferentes en respuesta a cambios de la PIC. La Ley de Monro-Kelly expresa que la PIC depende de las variaciones del volumen de los elementos intracraneanos, y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes. El aumento del volumen cerebral, producirá reducción del volumen sanguíneo venoso y del LCR, con el fin de mantener la PIC. Inicialmente se reduce el

volumen venoso, pero su capacidad de compliance se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC (figura 22), mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede generar aumento de la PIC. En estas condiciones, la reducción de la PPC induce vasodilatación arterial que incrementa el FSC y por tanto del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y provocan elevación de la PIC (figura 25).³⁴ En consecuencia, al ser la cavidad intracraneana un compartimiento no distensible, pequeños aumentos de volumen, en cualquiera de los elementos mencionados, generarán grandes aumentos de la presión intracraneana al superar los 20 mmHg (figura 23). El aumento de la PIC somete el tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica y bradicardia.

Autorregulación del Flujo Sanguíneo Cerebral

En sujetos normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene entre 50 y 65 ml/100g de tejido/minuto, cuando la PCO₂ es de 40 mmHg, a pesar de variaciones de la presión de perfusión cerebral dentro de un rango amplio, gracias al mecanismo de autorregulación del FSC.³⁴ La autorregulación se activa por variaciones en el FSC y es influida por alteraciones en la PO₂, PCO₂ y el pH del tejido cerebral. Aún no se conoce con exactitud el funcionamiento del mecanismo de autorregulación del FSC. Se han propuesto 4 hipótesis para explicar su función: a) teoría metabólica que plantea control de la autorregulación por factores metabólicos locales; b) teoría miogénica en la que el músculo liso vascular tiene la capacidad intrínseca de detectar cambios en la PPC. Estos cambios activan canales de calcio sensibles al estiramiento en la célula muscular lisa, lo que provoca el aumento del calcio intracelular y vasoconstricción; c) teoría neurogénica basada en el control del FSC por nervios perivasculares; d) teoría del endotelio, que involucra factores

endoteliales en el control del FSC.⁴⁰ Cuando la PPC oscila entre 50 y 150 mm Hg se producen cambios en el diámetro arterial que mantienen constante el FSC. En caso de disrupción parcial del mecanismo de autorregulación se produce “reset” del rango de PPC, de tal forma que cuando la PPC es inferior a 70 mmHg el FSC cae a niveles de isquemia, dado que no se produce la vasodilatación compensadora de la autorregulación. Se han realizado estimaciones de la autorregulación del FSC en pacientes con TEC severo bajo sedación y ventilación mecánica. Obtenidas a partir de variaciones en la velocidad del flujo medido por técnica Doppler, se encontraron niveles de autorregulación conservados cuando la PPC era mantenida entre 55 y 105 mmHg. Cuando la PPC superó los 105 mm Hg hubo alteración del mecanismo de autorregulación y un comportamiento similar al observado en la disrupción total. Igualmente se evidenció alteración de la autorregulación cuando la PIC superaba 25 mmHg, y cuando la PAM era ≤ 75 y ≥ 125 mmHg. La PAM ≥ 125 mm Hg resultó deletérea, (figura 24).³⁴ Esto parece controversial y contrario a los parámetros de hemodinámica intracraneana establecidos hasta ahora.

<p>Disminución de la oferta de oxígeno</p> <p>Causa intracraneal: Aumento de la PIC</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Edema cerebral ▪ Colecciones: Hematomas, empiema ▪ Hidrocefalia ▪ Depresión respiratoria de origen central <p>Causa extracraneal</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Obstrucción de la vía aérea: aspiración ▪ Trauma torácico, contusión pulmonar, SDRA, neumonía, neumotórax ▪ Hipotensión sistémica ▪ Anemia severa <p>Aumento del consumo de oxígeno</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolor ▪ Fiebre ▪ Convulsiones ▪ Agitación ▪ Esfuerzo ventilatorio
--

Cuadro 5. Causas de lesión cerebral secundaria

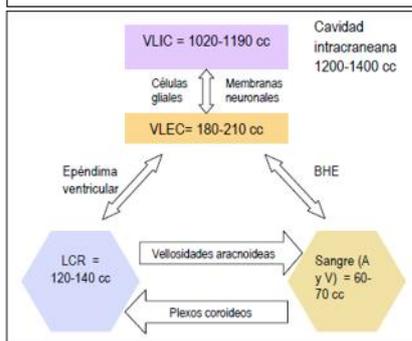


Figura 21. Distribución de líquidos en la cavidad intracraneana. VLEC y VLIC: Volumen de líquido extra e intracelular respectivamente. A: arterial. V: venosa, LCR: líquido cefalorraquídeo

Control de la PIC vs PPC

Está planteada una controversia sobre control de la PIC vs control de la PPC como objetivos en el manejo del TEC severo y se ha tratado de establecer el impacto de ambas estrategias terapéuticas sobre el pronóstico. En un estudio prospectivo aleatorio que involucró 189 pacientes con ECG de 3-4 puntos al ingreso, se implementaron dos estrategias terapéuticas: control de PIC vs control de FSC. En el grupo de control de PIC las medidas terapéuticas fueron dirigidas a mantener una PAM >70 mmHg y PPC >50 mmHg; mientras que en el grupo de control de FSC los objetivos fueron PAM >90 mmHg y PPC >70 mmHg. Los resultados evidenciaron mayor número de episodios de hipotensión e isquemia cerebral en el grupo de control de PIC, pero no hubo diferencias significativas en la recuperación neurológica a los 3 y 6 meses posteriores al trauma.³⁴ Un estudio evidenció que la reducción de la PPC por debajo de 70 mmHg causada por elevación de la PIC o por disminución de la PAM se asocia a reducción de la velocidad del FSC (medido por Doppler en la arteria cerebral media) y disminución significativa de la saturación venosa yugular de oxígeno. Por otra parte, un estudio realizado sobre 159 pacientes con ECG <7 puntos, de los cuales aproximadamente 30 a 40% tenían 3-4 puntos al ingreso, evidenció que mantener una PPC \geq 70 mm Hg, reducía la PIC por debajo de 25 mmHg. Como parte del protocolo del estudio se trazó la meta de elevar la PPC a 80 y 90 mmHg, siempre que esta elevación se asociara a reducción de la PIC. Cuando la PPC disminuía por debajo de 70 Hg como consecuencia de elevación de la PIC, se implementaron medidas dirigidas a reducir la PIC (uso de osmóticos, drenaje de LCR). Los resultados arrojaron reducción significativa de la mortalidad y mejor evolución neurológica a mediano y largo plazo, comparada con los datos del Traumatic Coma Data Bank.³⁷ El fundamento fisiológico planteado por los autores se basa en el complejo de las cascadas vasodilatadora y vasoconstrictora. En la cascada vasodilatadora, la reducción de la PPC induce la respuesta autorreguladora de vasodilatación e incrementa el volumen sanguíneo cerebral y por tanto de la PIC. En estas circunstancias, si la PAM permanece constante, la PPC disminuirá progresivamente a menos que se produzca una elevación de la PAM

(figura 25).³⁷ En presencia de hipertensión endocraneana (PIC >20 mmHg), valores de PPC <77 mmHg conducen a mayor elevación de la PIC. En el complejo de la cascada vasoconstrictora, el mantenimiento de una PPC adecuada induce una respuesta autorreguladora de vasoconstricción.³⁷ La instauración de medidas como la administración de líquidos (aumento del volumen efectivo circulante) o de manitol (expansión volumétrica y efectos reológicos)³⁴ mejoran el transporte de oxígeno, provocando vasoconstricción cerebral (figura 26). Pero la aparición de deshidratación y la hipovolemia secundaria a su empleo pueden contrarrestar sus efectos benéficos y producir aumento de la viscosidad e hipotensión con la consecuente reducción de la PPC, y aumento de la PIC (el conocido efecto de rebote del manitol). De manera similar, la administración de pentobarbital reduce el consumo cerebral de oxígeno y origina vasoconstricción. Sin embargo, también puede provocar hipotensión con efectos contraproducentes sobre la PPC y la PIC.³⁴

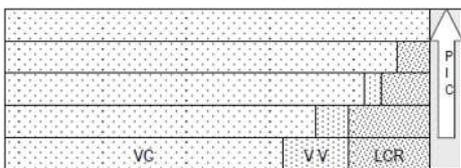


Figura 22. Compliance intracraneana ante el aumento del volumen cerebral (VC). El aumento del VC, provoca reducción del volumen venoso (VV) y del LCR, con el fin de mantener la PIC. El VV cede primero, pero su capacidad de compliance es inferior a la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC

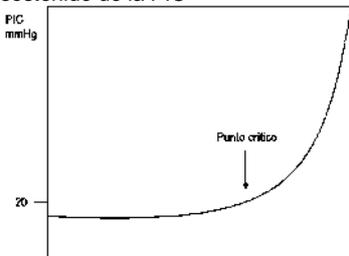


Figura 23. Curva de presión–volumen. Al alcanzarse el punto crítico de presión intracraneana (PIC), pequeños aumentos de volumen, generan grandes cambios de la PIC, que impide el mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral adecuado.

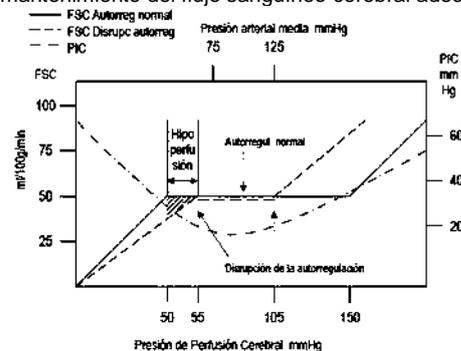


Figura 24. Relación entre FSC, PPC, PAM y PIC. Alteración de la autorregulación del FSC en pacientes con TEC severo, basado en estimaciones del FSC a partir de mediciones de la velocidad del flujo sanguíneo mediante técnica doppler transcraneal. El gráfico muestra que el rango de PPC en el que se mantiene la autorregulación, oscila entre 55 y 105 mmHg, el de PAM entre 75 y 125 mmHg y el de PIC \leq 25 mmHg. Niveles de PPC \geq 105 mmHg, de PAM \geq 125 mmHg, y de PIC \geq 25 mmHg alteran la autorregulación y generan aumento del FSC y del volumen sanguíneo, elevando la PIC a niveles indeseables.

El tratamiento dirigido solo mantener una PPC mayor a 70 mmHg no parece ser suficiente para mejorar el pronóstico. La hipertensión endocraneana en niveles superiores a 25 mmHg durante las primeras 72 horas del TEC son altamente predictivos de evolución fatal.³⁴ Un estudio multicéntrico aleatorio que evaluó 427 pacientes con 4 a 8 puntos en la ECG y con monitorización de la PIC, de los cuales 117 sufrieron deterioro neurológico, evidenció que el factor de mayor incidencia sobre el pronóstico y la mortalidad fue la presencia de una PIC inicial mayor a 20 mmHg. Aún con una PPC inicial mayor a 70 mmHg, el riesgo relativo de muerte se triplicó cuando la PIC superaba 20 mmHg. Más aún, cuando se evaluó el riesgo de muerte en relación a la PPC, no se encontraron diferencias significativas entre aquellos pacientes en los que se mantuvo una PPC ≥ 60 , ≥ 70 o ≥ 80 mmHg. Por el contrario hubo un aumento de la mortalidad cuando la PPC fue inferior a 60 mmHg. Estos hallazgos sugieren que las medidas terapéuticas deben dirigirse tanto al control de la PIC (< 20 mmHg) como al mantenimiento de una PPC ≥ 60 mmHg.³⁴ Un estudio reciente que incluyó 81 pacientes de los cuales 72 tenían ECG ≤ 8 puntos, y en los que se llevó a cabo monitorización de presión arterial (PA), PIC y PPC, reveló que mantener una PPC entre 50 y 60 mmHg, se asocia a un pronóstico favorable. Adicionalmente, los parámetros relacionados con una evolución desfavorable fueron: PA sistólica < 90 mmHg y > 160 mmHg, PAM > 110 mmHg, y PPC < 50 y > 70 mmHg. Los resultados contrarían los de todas las investigaciones previas. El estudio tiene algunas particularidades que obligan a tomar sus resultados con precaución: la mayoría de los pacientes tenían PIC < 25 mmHg, una gran proporción de los pacientes cursaron con hematomas intracraneanos que fueron intervenidos rápidamente y solo una minoría presentó elevación significativa de la PIC.³⁴ Un estudio sobre 11 pacientes en los que se midió el oxígeno tisular en el parénquima cerebral, evidenció que la elevación de la PPC sobre 70 mmHg guarda relación con niveles de presión de O₂ tisular > 14 mmHg, (considerado el límite basal) y reduce la tasa de extracción de O₂. Sin embargo, esto no generó cambios en los marcadores de metabolismo anaeróbico. Un estudio recientemente publicado³⁸ en el que se analizaron 108.263 minutos de monitoreo de PIC y PPC en 21 pacientes con

TEC severo evidenció que la PIC ≥ 20 mmHg provoca una reducción significativa de la compliance (0.51 ± 0.34 ml/mmHg) comparado con los pacientes con PIC < 20 mmHg (0.73 ± 0.37 ml/mmHg) ($p < 0.0001$). El estudio también evidenció que las variaciones de la PPC dentro de ciertos límites guarda una relación directamente proporcional con las variaciones de la compliance. La compliance fue significativamente inferior en presencia de PPC < 60 mmHg (0.56 ± 0.36 ml/mmHg) comparado con PPC ≥ 60 mmHg (0.70 ± 0.37 ml/mmHg) ($p < 0.0001$), posiblemente a consecuencia de los efectos de la cascada vasodilatadora. La relación PPC-compliance tiene un comportamiento variable dependiendo de los valores de PIC. Cuando la PIC es ≥ 20 mmHg, la presencia de PPC < 60 mmHg reduce la compliance en forma significativa ($0.2 - 0.3$ ml/mmHg) comparado con PPC ≥ 60 mmHg (0.55 ml/mmHg). Niveles de PPC ≥ 100 mmHg disminuyen de manera importante la compliance intracraneana en presencia de PIC ≥ 20 mmHg, debido probablemente a magnificación de la cascada vasoconstrictora, y caída del FSC en rango de isquemia, que agrava el edema cerebral y provoca mayor aumento de la PIC³⁸. En conclusión, cuando existe elevación de la PIC ≥ 20 mmHg, mantener la PPC entre 60 y 100 mmHg se asocia a niveles óptimos de compliance intracraneana, a causa de los efectos de la cascada vasoconstrictora sobre el volumen sanguíneo cerebral (figura 27).

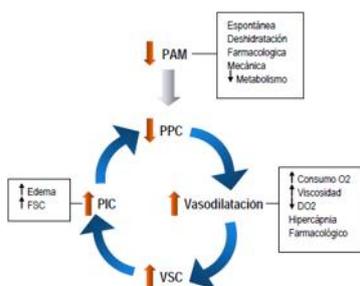


Figura 25. Modelo del complejo de la cascada vasodilatadora. La caída de la PAM provoca la reducción de la PPC y por tanto del FSC. Esto activa el mecanismo autorregulador de vasodilatación con el fin de incrementar el FSC, de modo que aumenta el volumen sanguíneo cerebral (VSC), y se eleva la PIC. Si no se producen modificaciones de la PAM, la PPC disminuirá más, perpetuándose el círculo vicioso, con aumento progresivo de la PIC. DO₂: transporte de oxígeno.

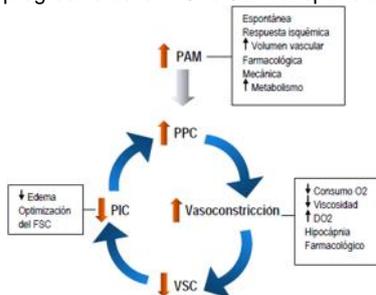


Figura 26. Modelo del complejo de la cascada vasoconstrictora. La elevación de la PAM produce aumento de la PPC, lo cual provoca vasoconstricción autorreguladora. Esto reduce el volumen sanguíneo cerebral (VSC) y la PIC.

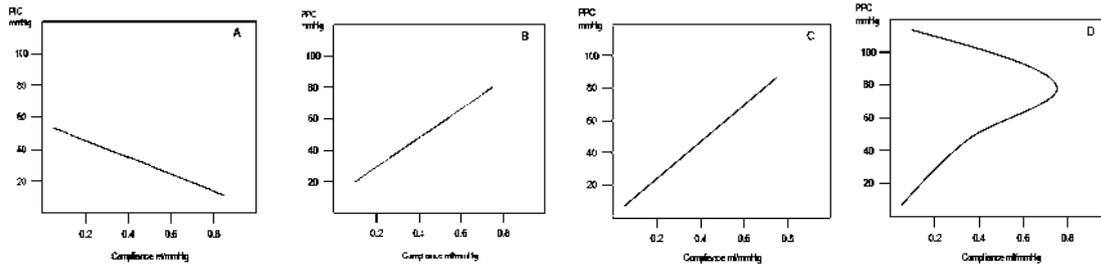


Figura 27. Efecto de la PIC y la PPC sobre la compliance intracraneana. A: relación PIC-compliance. La gráfica muestra reducción sustancial de la compliance cuando la PIC supera 20 mmHg. B: relación PPC-compliance. Niveles de PPC inferiores a 60 mmHg se asocian a disminución importante de la compliance. Esto se explica por el aumento del volumen cerebral secundario al mecanismo de la cascada vasodilatadora. En C y D, las gráficas muestran la relación PPC-compliance en pacientes con PIC <20 mmHg (C) y ≥ 20 mmHg (D). En C se observa una relación directamente proporcional entre PPC y compliance. D: La presencia de PIC ≥ 20 mmHg se asocia a reducción significativa de la compliance cuando la PPC es inferior a 60 mmHg, en comparación con la gráfica de C. Niveles de PPC superiores a 100 mmHg también se asocian a reducción importante de la compliance. Esto sugiere que los niveles óptimos de PPC en presencia de hipertensión endocraneana se encuentran entre 60 y 100 mmHg.

Reactividad de la Presión Cerebrovascular (RPCV)

Uno de los factores que determina la variabilidad en la respuesta terapéutica es la reactividad de la presión cerebro-vascular (RPCV), definida como la respuesta del músculo liso vascular a cambios en la presión transmural, o autorregulación. Visto desde otro ángulo, la reactividad de la presión es el grado de variación de la PIC en relación a la variación de la PAM. Cuando la reactividad de la presión está conservada, la elevación de la PAM desencadena vasoconstricción con reducción del FSC y de la PIC en 5 a 15 segundos. En base a esto se define como presión pasiva a la variación de la PIC en relación directa con la PAM, ($>PAM: > PIC$) y presión activa en relación inversa ($>PAM: <PIC$). Se ha tratado de definir el nivel óptimo de PPC en base a la RPCV. La determinación del RPCV se realiza mediante el cálculo de un índice de reactividad de la presión (PRx), que es un coeficiente de correlación cuyos valores oscilan entre +1 y -1. La negatividad del PRx es indicador de una reactividad vascular conservada, mientras que la positividad refleja ausencia de reactividad vascular (figura 28), y guarda correlación con la evolución clínica y el pronóstico del paciente con TEC. Un estudio basado en un análisis retrospectivo de 114 pacientes evidenció en forma genérica que la RPCV muestra cambios dinámicos cuando la PPC se sitúa entre 60 y 85 mmHg. Sin embargo, los hallazgos del estudio son de mayor complejidad, y establecen que la PPC óptima es el rango de PPC en el que hay variación mínima del valor promedio del índice PRx y mientras mayor es la diferencia entre la PPC real y la PPC óptima, peor es el curso evolutivo (figura 29).³⁹ Un estudio que incluyó 131 pacientes, con monitoreo de PIC, evaluó el control de PIC vs

control de PPC, en conjunto con determinación de la reactividad de la presión cerebrovascular, y su efecto en el pronóstico. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos terapéuticos: 67 pacientes para control de PIC, (objetivo: PIC <20 mmHg y PPC >60 mm Hg) y 64 pacientes para control de PPC (objetivo: PPC >70 mmHg y PIC <25 mmHg). El estudio determinó que en los casos con reactividad de la presión alterada (presión pasiva), el tratamiento dirigido al control de PIC se asoció con reducción de la mortalidad, y mejor evolución a los 6 meses comparado con los pacientes en quienes se implementó el protocolo de control de PPC. Por el contrario, en los pacientes con reactividad de la presión cerebrovascular conservada (presión activa), el control de la PPC, resultó en un pronóstico más favorable que el control de PIC. El índice Mx (coeficiente de correlación entre PPC y VFSC medido por Doppler), es también un indicador dinámico del estado de la reactividad de la presión cerebrovascular, y guarda correlación significativa con los cambios en la PPC, el puntaje en la ECG al ingreso, y con el pronóstico; y puede ayudar a guiar la terapéutica.³⁴ De manera similar al índice PRx, la positividad del índice Mx (-0.3 a +0.3) es señal de falla de la autorregulación y la negatividad indica conservación de esta. Un estudio prospectivo que involucró 17 pacientes a los que se realizó monitoreo continuo de la VFSC y de la PPC, determinó que un índice Mx mayor a +0.3 expresa falla de la autorregulación.

La elevación de la PIC ante la presencia de hipotensión arterial y reducción de la PPC es también denominada presión plateau, definida como elevación brusca de la PIC con una duración mayor de 5 minutos. Estos eventos fueron evaluados en una investigación que incluyó 160 pacientes con TEC severo bajo monitorización continua de la PIC, de los cuales 31 presentaron la curva de elevación de la PIC ó presión plateau. En el 90% de los casos la presión plateau apareció en el contexto de hipotensión arterial sistémica y reducción de un 45% en la PPC (figura 30). El estudio evidenció que la ocurrencia de la presión plateau es un fenómeno asociado a vasodilatación cerebral y se producía en los pacientes que conservaban el mecanismo de autorregulación pero con una reducida reserva compensadora presión-volumen. Por otra parte, el FSC sufre fluctuaciones fisiológicas debido a ondas vasomotoras que se producen con una frecuencia de 0.5 a 2 ondas por minuto. Estas ondas se

transmiten a la presión intracraneana y son conocidas como ondas B de presión. Las ondas B son un fenómeno fisiológico presente en sujetos sanos y con TEC. A diferencia de las ondas de presión Plateau, las ondas B no aparecen ante reducción de la PPC, y su importancia radica en que este fenómeno fisiológico se amplifica cuando hay reducción de la compliance intracraneana (figura 31).³⁴

Se ha establecido la correlación entre la velocidad del flujo sanguíneo medido por Doppler transcraneal y la PAM con el fin de estimar la PIC de manera no invasiva, encontrándose buena correlación con la PIC medida a través de catéter intracraneal. Cuando hay disrupción total del mecanismo de autorregulación el FSC es directamente proporcional a la PPC de forma que a mayor PPC mayor FSC. Esto provoca el aumento del VSC y por tanto de la PIC (figura 32).³⁴ El FSC muestra variaciones en relación al tiempo transcurrido desde el momento del trauma que han sido caracterizadas en tres fases. En la fase I se produce hipoperfusión, el flujo sanguíneo cerebral se reduce en las primeras 24 horas (figura 33), cayendo por debajo del 50% en las 4 a 6 horas iniciales post-trauma. El 80% de los pacientes con FSC <18 ml/100gr/min durante las primeras 12 horas muestran elevación de la PIC >30 mmHg.³⁴ En la fase II (entre el segundo y cuarto día) hay hiperemia debido al aumento del FSC. La fase III se caracteriza por vasoespasmo y caída del FSC,³⁴ en los pacientes con 3-4 puntos en la ECG al ingreso (Escala de Coma de Glasgow), especialmente en aquellos con contusión bihemisférica, lo que se asocia a una alta mortalidad.³⁴ Estas alteraciones coinciden con los hallazgos de un estudio realizado a 122 pacientes con ECG <8 puntos al ingreso, en el que se evaluó mediante técnica Doppler la dinámica de la autorregulación cerebral en relación con el tiempo transcurrido desde el momento del trauma. Los pacientes fueron divididos en dos grupos en base a la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) en la arteria cerebral media (ACM), y se encontró que aquellos con menor VFSC (38 +/-11 cm/seg a las 12 horas, con elevación a 63 +/- 23 cm/seg al día 2), conservaron de manera significativa la autorregulación comparado con los que tenían alta VFSC (67 +/- 14 cm/seg a las 12 horas y 74 +/- 13cm/seg al día 2). En este grupo de pacientes, durante las primeras 12 horas hubo deterioro significativo de la respuesta autorreguladora, que se mantuvo

hasta las 36 a 48 horas post-trauma, asociado a la caída de la resistencia vascular cerebral y aumento significativo del FSC y de la VFSC en la ACM, aún manteniendo una PPC >70 mmHg. El estudio evidencia que la medición de la VFSC, puede resultar útil en la guía del tratamiento.⁴⁰ La reducción del FSC, muestra variaciones regionales. Se ha determinado, que el flujo sanguíneo regional (en un lóbulo o en el tronco encefálico), puede ser inferior hasta un 25% en relación al flujo global en las primeras 24 horas post-trauma. El FSC sufre mayor reducción dentro del área de contusión, que puede llegar al límite de la isquemia cerebral irreversible (18 ml/100g/min), mientras que en el tejido que rodea la contusión el FSC es significativamente superior (29-30 ml/100g/min) y hay hipersensibilidad vascular a las variaciones de la PCO₂, de forma que la hiperventilación agresiva puede resultar deletérea.

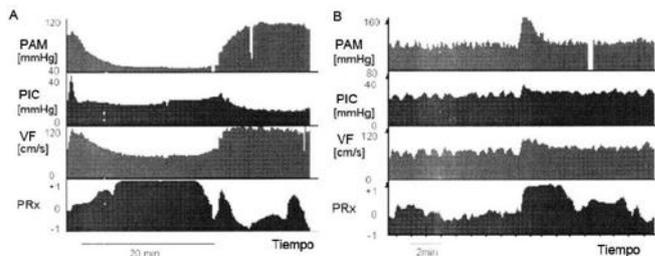


Figura 28. Cambios en la PIC, PAM, VF (velocidad del flujo) y en el PRx, durante un episodio de hipotensión (A) e hipertensión arterial (B). La reacción de el FV a los cambios de la MAP, indican agotamiento de la reserva autorreguladora. En ambos casos esto se asoció a positividad en el índice PRx.

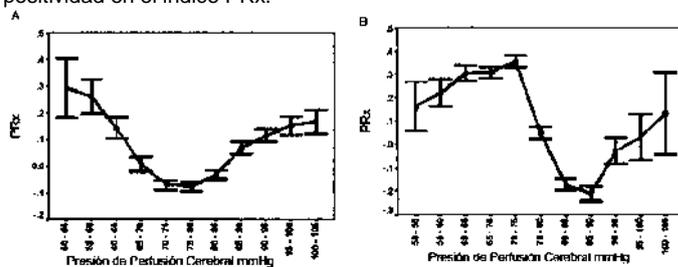


Figura 29. Correlación entre índice PRx y PPC. En A, la variación del índice PRx (inferior a cero) es mínima ante pequeñas variaciones de la PPC en el rango entre 60 y 85 mmHg. En este caso la PPC promedio fue 3 mmHg superior a la PPC óptima estimada y el curso evolutivo fue satisfactorio. En B, el índice PRx se mantiene en valor negativo, en el rango de PPC entre 75 y 100 mmHg. Aquí la PPC promedio fue 16 mmHg inferior a la PPC óptima calculada. El paciente de este caso tuvo un desenlace fatal.

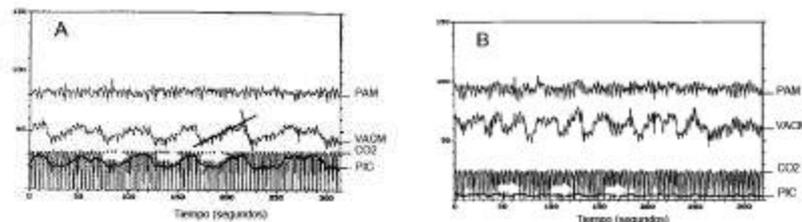


Figura 31. Ondas B de presión intracraneana (flechas). El paciente de la figura A, tiene aumento de la PIC, y presenta mayor fluctuación de la onda B, en comparación con el paciente de la figura B, cuya PIC es < 5mmHG. La velocidad del flujo sanguíneo medido por Doppler en la arteria cerebral media (VACM) es similar en ambos pacientes.

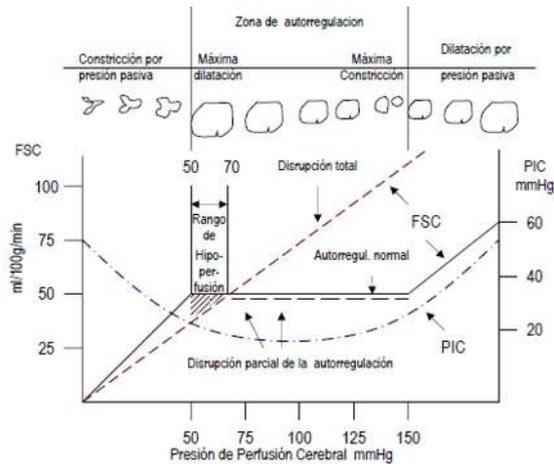


Figura 32. Autorregulación normal y alterada después del trauma craneoencefálico. En sujetos normales, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene entre 40 y 50 ml/100gr/min, cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) fluctúa entre 50 y 150 mmHg, gracias a los cambios en el diámetro arterial. En caso de disrupción parcial, el mecanismo de autorregulación entra en funcionamiento cuando la PPC alcanza 70 mmHg. Cuando la disrupción es total, (línea discontinua roja) el flujo sanguíneo aumenta en forma directamente proporcional a la presión de perfusión cerebral, no hay modificación de los diámetros arteriales en relación con la PPC, esto conduce al aumento del volumen sanguíneo cerebral y de la presión intracraneana (línea discontinua azul).

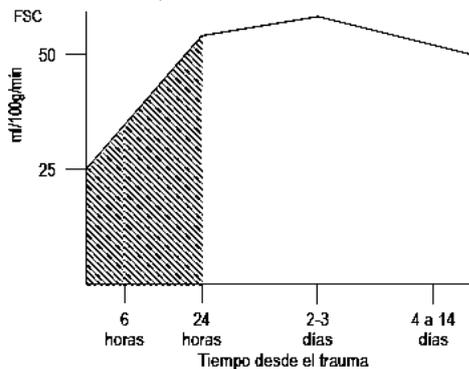


Figura 33. Variaciones del flujo sanguíneo cerebral, en relación al tiempo transcurrido desde el momento del trauma. Durante las primeras 12 horas hay reducción del FSC (área resaltada), que en las 6 horas iniciales alcanza niveles inferiores al 50% del FSC normal, lo cual se asocia a un pronóstico nefasto.

Hiperemia post-TEC

La hiperemia aparece entre el segundo y cuarto día post-TEC como se describió previamente. Es más frecuente en casos de contusión focal y hematomas intraparenquimatosos y se localizan en tejido cerebral aparentemente sano alrededor de las zonas isquémicas que rodean las contusiones y hematomas intracerebrales, tanto en la corteza como en áreas subcorticales. La hiperemia no se produce en las zonas pericontusionales edematizadas. La aparición de hiperemia en ausencia de hipertensión endocraneana se asocia a un pronóstico favorable, debido al aumento del FSC con fines de satisfacer la demanda metabólica. Cuando la PPC es <50 mmHg hay pérdida de la reacción hiperémica y se asocia a un pronóstico ominoso.³⁴ En los pacientes tratados con hipotermia, la aparición de hiperemia durante el

recalentamiento es un predictor del desarrollo de edema cerebral y de aumento de la PIC, y constituye una indicación para la interrupción del recalentamiento.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Manejo Inicial: La evaluación inicial comienza con la atención prehospitalaria y en la sala de emergencias, que consiste en comprobar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y circulación, e instaurar las medidas de reanimación en el caso de inestabilidad. Seguidamente debe realizarse una rápida evaluación de los diferentes segmentos corporales en búsqueda de otras lesiones, valorar el estado neurológico mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG) (Cuadro 6), y la reactividad pupilar en la escena del trauma y al arribar a la sala de emergencias (figura 34). Algunas condiciones como hipoxia, hipotensión, uso de sedantes y relajantes musculares, hipoglicemia, trastornos hidroelectrolíticos e hipotermia alteran el estado neurológico y restan fiabilidad a la evaluación de la ECG por lo que deben ser corregidas antes de establecer el puntaje real del paciente. La presencia de midriasis sin respuesta al estímulo luminoso indica la inminencia de herniación transtentorial del uncus del hipocampo del lóbulo temporal y constituye indicación inmediata de medidas enérgicas de reducción de la PIC y TAC cerebral con el objeto de localizar colecciones susceptibles de tratamiento neuroquirúrgico urgente.

La hipoxemia y la hipotensión resultan devastadores sobre el pronóstico y la evolución del paciente.⁴¹ Cerca del 50% de los pacientes con TEC severo, presentan algún grado de hipoxemia durante la atención prehospitalaria, por lo que debe instaurarse sin retraso la administración de oxígeno suplementario y la corrección de la hipotensión a fin de prevenir la lesión secundaria.

Cuidado de la Vía Aérea

Es prioritario garantizar la preservación de la vía aérea. El paciente con TEC severo con frecuencia presenta obstrucción de la vía aérea por aspiración, e hipoventilación. La intubación orotraqueal está indicada en el paciente con TEC severo, y es una medida que se asocia a reducción de la mortalidad. Un estudio retrospectivo⁴² en el que se analizaron los datos de 24894 pacientes de los cuales 1092 pacientes presentaban ECG < 8 puntos, reveló que la intubación prehospitalaria en aquellos pacientes sin reflejo nauseoso es una

medida que reduce la mortalidad (26 vs 36%), sin embargo cuando la intubación se practicó durante el traslado en aeroambulancia la mortalidad se elevó de forma importante (35 vs 21%). Al parecer esta diferencia fue debida a que los pacientes aerotransportados presentaban lesiones de mayor severidad y de mal pronóstico.³⁴ Contrario a esto, la mayor parte de la evidencia apunta a que la intubación prehospitalaria por personal paramédico se asocia a elevación de la mortalidad en pacientes con TEC severo. En los estudios analizados, este aumento es debido a varias razones: a) los pacientes que requirieron intubación inmediata en el sitio del trauma tenían lesiones de gran severidad con alta probabilidad de complicaciones y muerte; b) hiperventilación inadvertida y sus efectos deletéreos, por el personal paramédico; c) mayor tasa de complicaciones respiratorias especialmente neumonía por aspiración, requerimiento de ventilación mecánica por tiempo prolongado y mayor duración de la estancia en la UCI, d) tiempo de traslado prolongado desde el sitio del trauma hasta el centro hospitalario. La tasa de error en la intubación prehospitalaria es alta, en alrededor del 25% de los casos el tubo endotraqueal está fuera de la vía aérea.³⁴ El uso de relajantes musculares en la intubación prehospitalaria se asocia a reducción de la mortalidad comparado con los pacientes no relajados, pero es más elevada al compararlos con los que son intubados en el hospital. Debido a los efectos perjudiciales de la hipoxia sobre el cerebro lesionado, parece ilógico contraindicar la intubación en la escena del trauma por el personal paramédico debidamente entrenado, a pesar de los resultados de dichos estudios, de tipo retrospectivo, con fallas de diseño y cierto grado de sesgo que impiden extraer conclusiones definitivas. Una vez en la sala de emergencia, se procederá a la evaluación de la vía aérea, extracción de prótesis dentales, y cuerpos extraños, succión e intubación orotraqueal y soporte ventilatorio. Se recomienda la intubación orotraqueal de secuencia rápida⁴² (LOAD: del inglés Lidocaine, Opioids, Atropine y Defasiculating) con la administración de lidocaina 1.5 mg/kg endovenoso,⁴² y fentanil (3-5 µg/kg) junto con midazolam (0.07-0.3 mg/kg).⁴² Estos fármacos atenúan la respuesta cardiovascular y la elevación de la PIC durante la intubación. El fentanil puede generar hipotensión arterial sistémica, por lo que debe ser administrado con suma precaución.⁴² El etomidato (0.2-0.6 mg/kg) y la succinilcolina (1.5-2

mg/kg) están indicados como inductores de parálisis seguido este último de un relajante muscular no despolarizante como vecuronio (0.15 mg/kg), para bloquear las fasciculaciones. Hay que evitar la movilización del cuello hasta que se demuestre ausencia de lesión cervical.

Tratamiento de la Hipotensión

Los objetivos planteados son mantener la PAM ≥ 90 mm Hg y PPC ≥ 60 mmHg. No existe evidencia concluyente acerca del volumen y composición de los líquidos empleados en la reanimación. La evaluación del volumen efectivo circulante (VEC) a través de medición y monitorización de la diuresis horaria (DH) (0.5 a 1 cc/kg/h) y el sodio urinario, pueden ayudar a guiar el volumen de líquidos a administrar. La reducción de la DH y del sodio urinario (< 15 meq/L) son indicadores fiables de reducción del VEC y de hipoperfusión tisular, en pacientes sin enfermedad renal crónica.³⁴ Cuando se han administrado diuréticos, la DH y el sodio urinario resultan inadecuados en la evaluación del VEC. En este caso se plantea la monitorización de la presión venosa central (PVC) con el objetivo de mantenerla entre 8 y 12 mmHg. Inicialmente se administran soluciones cristaloides, sin embargo la reposición agresiva puede empeorar el edema cerebral y conducir a hipertensión endocraneana. En los últimos años ha surgido evidencia de la ventaja del uso del manitol y de soluciones salinas hipertónicas en la reanimación del paciente. Esto se basa en el beneficio de su efecto expansor a la par de aportar un menor volumen de agua libre en comparación con las soluciones salinas isotónicas (SSI), aunque estudios experimentales han evidenciado que el uso de estas últimas no producen efectos perjudiciales sobre el edema cerebral y la PIC comparados con solución dextrosa al 5%, la cual se asoció a aumento de la mortalidad.³⁴ Un estudio aleatorio prospectivo no encontró ventajas del uso de soluciones salinas hipertónicas (solución salina al 1.8%) en comparación con el uso de ringer lactato (RL). El efecto expansor del manitol se debe al aumento de la volemia secundario al desplazamiento de volumen desde el compartimiento intra al extracelular y a efecto inotrópico sobre el miocardio, y es transitorio (< 20 minutos). La administración de dextran al 6% junto a soluciones salinas hipertónicas incrementan la supervivencia. No está indicado el uso de albúmina en el paciente con TEC, ya que se ha demostrado de manera inobjetable que

empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad de manera significativa en estos casos. En el caso de no lograr estabilizar la PAM en los niveles óptimos, el uso de aminas vasoactivas está indicado, sin embargo carecen de efecto farmacológico cuando hay depleción del volumen efectivo circulante y acidosis. En animales de experimentación el uso de norepinefrina como medida de reanimación, produjo elevación de la PPC y mejoró la oxigenación cerebral sin agravar el edema y la PIC.⁴³

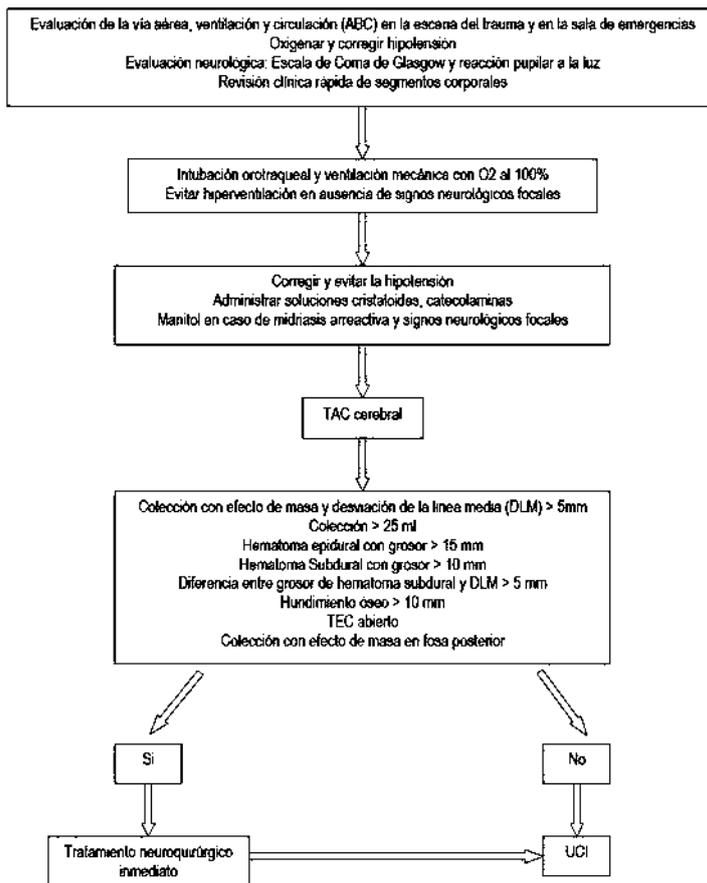


Figura 34. Algoritmo para el manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico

Respuesta			Puntaje
Motora	Verbal	Apertura Ocular	
Obedece órdenes			6
Localiza estímulos	Orientado		5
Refirada	Incoherente	Espontánea	4
Flexión	Frases, palabras	Al llamado	3
Extensión	Sonidos incomprensibles	Al dolor	2
Ninguna	Ninguna	Ninguna	1

Cuadro 6. Escala de Coma de Glasgow

Tomografía axial Computada (TAC)

La TAC craneo-cerebral es el estudio radiológico de primera elección en el paciente con TEC severo. La TAC permite la detección rápida de lesiones en la bóveda craneana y el encéfalo y es una herramienta invaluable en la guía del tratamiento. (Cuadro 7). La aparición precoz de tumefacción cerebral guarda

una estrecha relación con la ocurrencia de episodios de hipotensión e hipoxia.³⁴

La pérdida de la consciencia por más de 1 hora se correlaciona estrechamente con la presencia de lesiones intracraneanas graves detectables en la TAC. Estos pacientes tienen alta probabilidad (77%) de deterioro, complicaciones neurológicas y muerte. Las lesiones con efecto de masa que provocan desviación de la línea media, compresión de las cisternas mesencefálicas y la presencia de hemorragia subaracnoidea se asocian a elevación de la presión intracraneana, deterioro neurológico y duplican el riesgo de muerte (65 vs 33%).³⁴

La desviación de la línea media (DLM) se evalúa en la TAC mediante el trazado de una línea transversal desde el borde interno de un lado al otro del cráneo, que pase a nivel del agujero de Monro (figura 37A línea A) y una segunda línea desde el borde interno del cráneo (contralateral a la lesión ocupante de espacio) hasta el septum pelucidum (figura 37A línea B), el cálculo de la desviación resulta de la fórmula: $DLM = (A/2) - B$. Para determinar la magnitud de la compresión de las cisternas mesencefálicas por lesiones con efecto de masa o por edema cerebral, se procede a dividir las cisternas en tres ramas: una posterior y dos laterales. Cada rama puede evaluarse por separado, y en conjunto las cuales pueden mostrarse: abierta, parcialmente cerradas o totalmente colapsadas (figura 37B y C). Para la estimación del volumen de una colección intracraneana se aplica el método del elipsoide de semiejes⁴⁴ equivalente aproximadamente a la mitad del volumen de un paralelepípedo (poliedro de 6 caras de diámetros diferentes). El cálculo matemático del volumen de un paralelepípedo (V_p) se obtiene de la multiplicación de los 3 diámetros mediante la aplicación de la siguiente fórmula: $V_p = A \times B \times C$. El volumen de un elipsoide se calcula mediante la fórmula $V_e = 4/3 \times \pi \times A \times B \times C$, donde A, B y C corresponden a la longitud de los 3 radios del elipsoide. Matemáticamente el volumen de un elipsoide (V_e) equivale aproximadamente a la mitad del de un paralelepípedo por lo tanto se puede simplificar el cálculo dividiendo el volumen de un paralelepípedo entre 2, entonces el cálculo del volumen del hematoma (VH):

$$V_e = \frac{4}{3} \times \pi \times A \times B \times C \approx \frac{V_p}{2} = \frac{A \times B \times C}{2} = VH$$

$$VH = \frac{A \times B \times C}{2}$$

En la tomografía (figura 36), A representa el diámetro de mayor longitud, B el grosor y C la profundidad. Para estimar el diámetro de profundidad se debe conocer la distancia entre dos cortes tomográficos y sumar las distancias correspondientes al número de cortes (NC) donde se visualiza el hematoma. Ejemplo: TAC realizada con cortes cada 5 mm, con hematoma visible en 6 cortes, la distancia entre los cortes 1 y 2 (5mm)+2 y 3 (5 mm)+3 y 4 (5 mm)+ 4 y 5 (5 mm)+ 5 y 6 (5 mm) = 25 mm, lo cual equivale a la siguiente fórmula: número de cortes en que se ve el hematoma (NC – 1) x distancia entre dos cortes. En el ejemplo son 6 cortes y la distancia entre cortes 5 mm, entonces: $(6-1) \times 5 = 25 \text{ mm}$.

En el caso de hematoma subdural se puede medir el grosor trazando una línea a lo largo de los bordes interno y externo del hematoma como se muestra en la figura 37D. Como se describió en el apartado de hematoma subdural el grosor del hematoma guarda relación con el pronóstico ($> 18\text{mm}$ se asocia a supervivencia $<50\%$ y $\geq 30\text{mm}$ con mortalidad de 90%).³² La variabilidad interobservador reportada en la medición del volumen de colecciones intracraneanas es muy baja cuando se utilizan las técnicas mencionadas.⁴⁴

La ausencia de todas estas alteraciones en la TAC inicial no descarta la presencia de hipertensión endocraneana, que puede aparecer por lesión cerebral secundaria. Por esta razón es prioritaria la monitorización de la presión intracraneana en el paciente con TEC severo.

Tratamiento Neuroquirúrgico

Indicaciones de Craniotomía y Evacuación de Hematomas Intracraneales

A. Hematoma Epidural

La presencia de los siguientes hallazgos tomográficos se asocian a elevación significativa de la mortalidad si no se procede al drenaje quirúrgico por lo que constituyen una indicación de evacuación inmediata:

1. Hematoma con un volumen $\geq 30 \text{ cc}$
2. Grosor del hematoma $>15 \text{ mm}$
3. Desviación de la línea media $>5\text{mm}$
4. Hematoma con localización temporal³⁴
5. Compresión de cisternas mesencefálicas

Esta indicado el manejo médico y la conducta expectante en los pacientes con hematoma epidural sin los criterios mencionados. En estos casos debe vigilarse la aparición de midriasis unilateral, signos neurológicos focales, deterioro rápidamente progresivo del estado de conciencia y en la evaluación de la ECG. La presentación de estos signos clínicos indican una alta probabilidad de expansión del hematoma y herniación uncal especialmente en los pacientes con fractura de bóveda craneana con disrupción de vasos menínges medios³⁴ y constituyen indicación de reevaluación tomográfica inmediata y drenaje urgente en caso de confirmarse. El tiempo entre la aparición de midriasis y drenaje del hematoma epidural guarda relación con el pronóstico y la mortalidad. El drenaje en los primeros 70 minutos de instaurada la midriasis se asocia a buen pronóstico y reducción significativa del riesgo de muerte. La mortalidad es de 100 % cuando la anisocoria ha persistido por más de 70 minutos. El drenaje de quirúrgico en las primeras 2 horas de deterioro del estado de conciencia y aparición de coma se asocia a buena recuperación y reducción del riesgo de muerte comparado con intervención después de este lapso de tiempo (buena recuperación: 67 vs 13%, mortalidad: 17 vs 56%).⁴⁴ En pacientes con hematoma epidural sin lesiones asociadas y sin signos de herniación, el drenaje quirúrgico en las primeras 6 horas se asocia a evolución favorable a los 3 meses (GOS 5 puntos) en el 82% de los casos.³⁴

Categoría	Definición
Lesión difusa I (patología no visible)	Patología intracraneal no visible en la TAC
Lesión difusa II	Cisternas presentes con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y/o: -Densidad de lesión presente -Lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc que puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión difusa III (tumefacción)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de la línea media entre 0 y 5 mm y lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc
Lesión difusa IV (desviación)	Desviación de la línea media > 5 mm, lesión no hiperdensa o mixta > 25 cc
Lesión de masa u ocupante de espacio evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión de masa u ocupante de espacio no evacuada	Lesión hiperdensa o mixta > 25 cc no evacuada quirúrgicamente

Cuadro 7. Clasificación de Marshall, de las lesiones visualizadas en la TAC, en pacientes con trauma craneoencefálico.

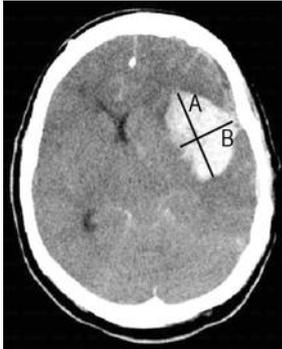


Figura 36. Trazado líneas para el cálculo del volumen de una colección intracraneana

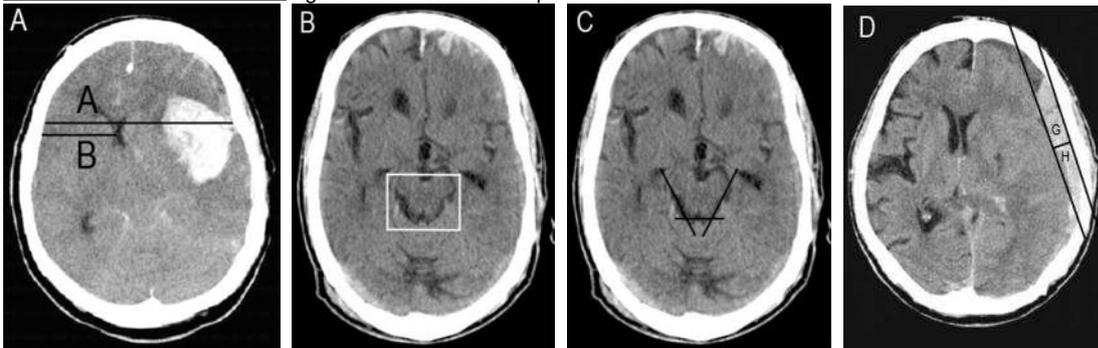


Figura 37. Mediciones de las lesiones intracraneales en la TAC. A: Desviación de la línea media: trazado de una línea (A) desde la tabla interna de un lado al otro del cráneo, pasando a nivel de el agujero de Monro, luego se traza la línea B en el lado contralateral a la lesión con efecto de masa desde la tabla interna hasta el septum pelucidum. de la división de $A/2$ menos el valor de la línea B se obtiene la desviación de la línea media. B y C: cisterna mesencefálica: Para determinar la magnitud de la compresión de las cisternas mesencefálicas por lesiones con efecto de masa o por edema cerebral, se procede a dividir las cisternas en tres ramas: una posterior y dos laterales. Cada rama puede evaluarse por separado, y en conjunto las cuales pueden mostrarse: abierta, parcial o totalmente cerradas. D: Método para establecer el grosor del hematoma (GH) subdural: diferencia entre dos líneas trazadas por los bordes externo e interno del hematoma.

A.1 Hematoma epidural en fosa posterior

Indicaciones de neurocirugía:³⁴

1. Volumen de hematoma $> 10\text{cc}$ ³⁴
2. Grosor $> 15\text{ mm}$
3. DLM $> 5\text{ mm}$
4. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencefálicas
5. Presencia de hidrocefalia³⁴

Se ha reportado una mortalidad de 0 a 5% cuando se procede a la intervención quirúrgica inmediata en presencia de estos criterios.⁴⁵ El hematoma epidural en fosa posterior sin criterios quirúrgicos tiene un curso evolutivo benigno con la vigilancia y tratamiento médico.⁴⁵

B. Hematoma Subdural

Indicaciones de evacuación neuroquirúrgica:³²

1. Grosor del hematoma $> 10\text{ mm}$ ³²
2. Desviación de la línea media (DLM) $> 5\text{ mm}$ ³²

3. Diferencia entre el grosor del hematoma y la DLM > 5 mm ³²
4. Presencia de lesiones intracraneanas con compresión de cisternas mesencefálicas asociadas al hematoma subdural ⁴⁵

No se ha establecido una relación entre el lapso de tiempo desde el trauma y el drenaje quirúrgico del hematoma subdural, ⁴⁵ pero si entre el momento de aparición de signos de deterioro neurológico y la intervención. El drenaje del hematoma subdural en las primeras 2 horas de deterioro del estado neurológico guarda relación con un pronóstico favorable (32 vs 4% después de las 2 horas) y reducción significativa de la mortalidad (47 vs 80% después de las 2 horas). ²⁹ De manera similar al hematoma epidural, el lapso de tiempo >3 horas entre la aparición de midriasis y la intervención se asocia a elevación significativa del riesgo de muerte (30% <3 horas vs 63% >3horas). ³⁴ El drenaje quirúrgico despues de 4 horas de instalado el deterioro neurológico eleva la mortalidad a 69% y después de 12 horas a más de 80%. ³¹ Al parecer, la edad avanzada constituye un factor de riesgo de evolución desfavorable y muerte. ⁴⁵ Se ha reportado una tasa de mortalidad a los 3 meses significativamente elevada en pacientes con hematoma subdural agudo relacionado con la edad (20-25% en <30 años vs >70% en >50 años). ⁴⁵ En aquellos pacientes >65 años en estado de coma, la mortalidad es de 73% y el 27% evoluciona a es-tado vegetativo persistente (GOS 3-5 puntos). ³¹

C. Hematoma Intraparenquimatoso

Indicaciones: ³⁴

1. Volumen de hematoma > 20cc en paciente con ECG \geq 6 puntos
2. DLM \geq 5 mm
3. Compresión de cisternas mesencefálicas
4. Contusión hemorrágica en lóbulo temporal con efecto de masa
5. Contusión hemorrágica con hipertensión intracraneana intratable (mortalidad: 22 vs 88% en no intervenidos) ³⁴

La contusión hemorrágica intracerebral es una lesión dinámica que puede variar en relación al tiempo y conducir al deterioro clínico brusco. En el 7% de los pacientes con TAC inicial sin lesiones o con áreas de contusión, puede

aparecer hematoma intraparenquimatoso en forma retardada durante las primeras 48 horas post-trauma. Por esta razón se requiere vigilancia clínica y tomografía de control entre 12 y 48 horas después de la TAC inicial en los pacientes con alto riesgo de deterioro.³⁴ Los pacientes con lesiones de volumen <20 cc sin efecto de masa tienen una evolución favorable con el tratamiento médico. La realización de tomografía de control rutinaria no resulta útil en pacientes sin factores de riesgo y sin cambios en el estado neurológico, además expone al paciente innecesariamente al riesgo de complicaciones durante el traslado a la sala de tomografía.

Tratamiento Quirúrgico de Lesiones de Fosa Posterior

Indicaciones:

1. Hematoma cerebeloso >3 cm³⁴
2. DLM > 5 mm
3. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencefálicas
4. Presencia de hidrocefalia
5. Lesiones intracraneanas asociadas³⁴
6. Lesión en fosa posterior con deterioro del estado neurológico

Los pacientes con lesiones de fosa posterior sin los criterios arriba mencionados en general tienen buen pronóstico y un curso evolutivo favorable con el manejo médico.³⁴

Fractura de Bóveda Craneana con Hundimiento

Indicaciones:³⁴

1. Fractura con hundimiento \geq al grosor del hueso
2. Fractura con hundimiento \geq 1 cm
3. Penetración de la duramadre
4. Fractura con hematoma intracraneano importante
5. Compromiso de seno frontal
6. Neumoencéfalo
7. Fractura contaminada
8. Presencia de infección
9. Deformidad

El aspecto clínico de la herida es determinante de la conducta terapéutica. La fracturas con ausencia de contaminación, infección establecida, fractura

conminuta severa, ausencia de LCR o tejido cerebral en la herida tienen bajo riesgo de infección y buena evolución con el tratamiento no quirúrgico. Cuando alguno de estos signos está presente la reparación quirúrgica temprana (<72 horas) reduce significativamente el riesgo de infección y de epilepsia post-trauma.³⁴

Fracturas de la Base del Cráneo

Indicaciones de cirugía de emergencia:

A. Emergencia en un primer tiempo

A.1. Lesión vascular: encarceración, compresión y oclusión de arteria carótida interna y/o sistema vertebro-basilar

A.2. Compresión del nervio y/o el quiasma óptico

A.3. Herida facial con destrucción de tejidos blandos

A.4. Fractura abierta

B. En segundo tiempo

B.1 Reparación de fístulas de LCR

B.2 Compresión de nervios craneales: VII, IX, X, XI y XII.

Craniectomía Descompresiva

Consiste en la remoción quirúrgica de un segmento de la bóveda craneana con el fin de descomprimir el encéfalo y reducir la presión intracraneana y mejorar la PPC. No existe un consenso en relación a las indicaciones y al momento en que se debe practicar el procedimiento.

Un estudio reveló que en pacientes con hipertensión endocraneana sin respuesta al tratamiento médico, la craniectomía descompresiva se asoció a reducción significativa de la mortalidad (40% vs 82% con tratamiento médico).³⁴

En otro estudio se incluyeron 57 pacientes con edades comprendidas entre 10 y 50 años, edema cerebral severo, deterioro neurológico y aparición de midriasis areactiva, ECG de 4-6 puntos, y PIC entre 30 y 45 mmHg sin respuesta al tratamiento médico. Todos los pacientes fueron sometidos a craniectomía descompresiva en los primeros 4 días (rango 12 horas a 18 días, el 17.5% de los pacientes antes de las 48 horas). El 58% de los pacientes tuvo una evolución favorable a los 6 meses y la mortalidad fue de 19%. La ausencia de ondas B y de presión plateau en la monitorización preoperatoria de la PIC se asociaron a mal pronóstico en el post-operatorio. Otro estudio mostró que la

craniectomía descompresiva realizada en las primeras 48 horas en pacientes con 5 a 7 puntos en la ECG y PIC <40 mmHg se asocia a evolución favorable en el 60% de los casos ($p < 0.0004$). Los pacientes con estas características intervenidos después de 48 horas tienen evolución desfavorable en el 100% de los casos ($p < 0.022$). Otro estudio retrospectivo en el que la craniectomía se llevó a cabo en las primeras 68 horas post-trauma en pacientes con HTEC sin respuesta al tratamiento médico reportó evolución favorable (EEGG 4-5 puntos) al año en 56% de los casos, y mortalidad de 11%.³⁴ En un estudio retrospectivo sobre 49 pacientes con edad promedio de 43 años y con ECG 8 ± 4 puntos, edema cerebral y compresión de cisternas mesencefálicas, al 63.3% de los pacientes se le practicó craniectomía temprana en las primeras 4 horas post-trauma y al 36.7% craniectomía retardada (39.8 horas). Los resultados evidenciaron mejoría anatómica en relación a las cisternas y la desviación de la línea media, pero no hubo correlación con la evolución clínica. A los 6 meses la evolución fue favorable (EEGG 5 puntos) en el 32% de los casos. Las variables asociadas con evolución favorable fueron edad <50 años ($p < 0.046$), ECG preoperatoria ≥ 8 pts ($p < 0.023$) y craniectomía descompresiva inmediata ($p < 0.046$). Esto coincide con los resultados de otro estudio en el que se realizó craniectomía a 62 pacientes con ECG de 6 pts, PIC de 40 mmHg y PPC 65 mmHg. La craniectomía redujo la PIC (<25 mmHg), y mejoró la PPC (>70 mmHg). El 77.5% de los pacientes sobrevivieron a los 6 meses, sin embargo sólo el 29.1% tuvo evolución favorable (EEGG 4-5 pts) y el 48.4% evolucionaron a estado vegetativo y discapacidad severa.⁴⁶ En otro estudio, 22 pacientes con PIC >30 mmHg y PPC <70 mm Hg sin respuesta al tratamiento médico, fueron sometidos a craniectomía descompresiva. Los resultados evidenciaron evolución favorable en el 41% de los casos y una mortalidad de 18%. Un estudio en que se practicó craniectomía en los primeros 3 días a 9 pacientes con edad promedio de 26 años, con ECG de 7 puntos y PIC de 37 mmHg reportó evolución favorable a los 6 meses en el 66% de los casos, y una mortalidad de 22%.⁴⁷ Un estudio evaluó el seguimiento al año de pacientes sometidos a craniectomía descompresiva. El estudio incluyó 40 pacientes de los cuales se practicó craniectomía temprana (primeras 24 horas postrauma) a 27 pacientes con ECG <6 puntos, PIC ≥ 35 mmHg y ausencia de respuesta

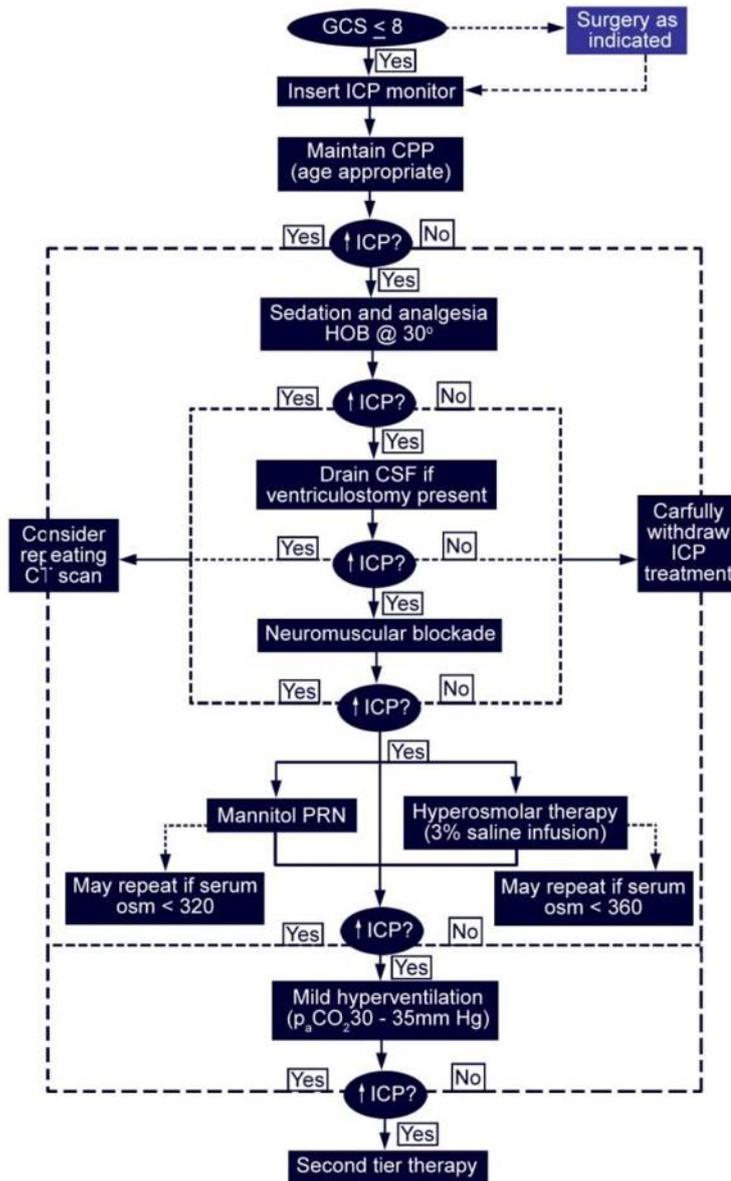
pupilar uni o bilateral, y 13 pacientes (con monitoreo de PIC) fueron sometidos a craniectomía retardada por aparición de deterioro neurológico (después de 48 horas) e hipertensión endocraneana intratable (>35 mm Hg). El seguimiento al año reveló una mortalidad total de 42.5% y evolución favorable (EEGG 1-2 puntos) en 25% de los pacientes. En el grupo de craniectomía temprana la mortalidad fue de 52% y solo el 19% tuvo evolución favorable (EEGG 1-2 puntos), comparado con el grupo de craniectomía retardada en el que hubo buena recuperación en 38% y mortalidad de 23%. Otro estudio retrospectivo evaluó los efectos de la craniectomía sobre la mortalidad. El estudio incluyó 71 pacientes divididos en 2 grupos: 56 pacientes (edad promedio de 47.3 años y ECG 8.4 puntos) para craniectomía descompresiva profiláctica (primeras 24 horas) y 15 pacientes (edad promedio 39.7 años y ECG 10.6 puntos) para craniectomía terapéutica (después de 24 horas en pacientes con hipertensión intracraneana refractaria al tratamiento médico). En el grupo de craniectomía profiláctica se evidenció reducción significativa de la estancia en la UCI (12 vs 16.5 días), complicaciones quirúrgicas (32 vs 40%) y de la mortalidad (35.7 vs 42.6%), sin embargo en el seguimiento no hubo diferencias significativas en la EEGG entre los sobrevivientes.⁴⁸

Hasta la fecha no existen estudios prospectivos aleatorios sobre el tema. Todos los estudios revisados son de tipo retrospectivo, con heterogeneidad en relación a las características de los pacientes, al momento de realización de la craniectomía y al pronóstico. Por estas razones no se ha establecido un consenso sobre las indicaciones del procedimiento. No se incluyeron en esta revisión los estudios sobre craniectomía en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica.

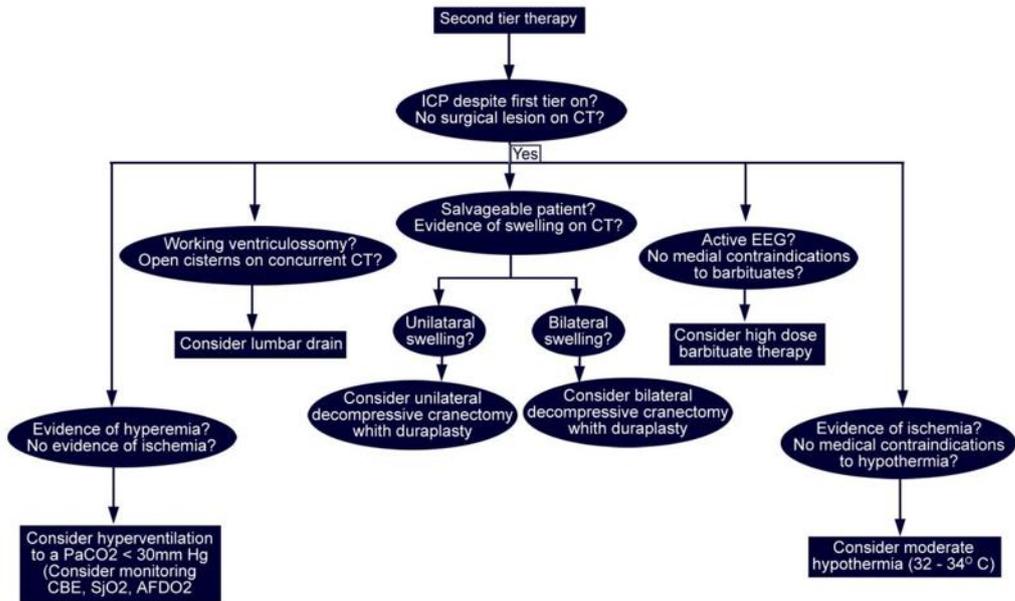
En conclusión, la craniectomía descompresiva constituye una alternativa terapéutica en los pacientes con hipertensión endocraneana (>30 mmHg) con presencia de ondas B y de presión plateau, sin respuesta al tratamiento médico en las primeras 48 horas postrauma.

Lo principal para el manejo de traumatismo de cráneo severo es prevenir o aminorar los factores que promuevan el daño cerebral secundario, tales como hipoxemia, hipotensión, elevación de la presión intracraneana, hipercarbia, hiperglucemia o hipoglicemia, anormalidades hidroelectrolíticas, hematomas

expansivos, coagulopatía, crisis epilépticas, hipertermia que pueden ser abolidas o tratadas. La sociedad de Critical Care Medicine ha publicado las guías de manejo para el paciente pediátrico con trauma severo de cráneo, basado en la revisión de literatura y guías preestablecidas en pacientes adultos.⁴⁹



Guía de manejo para el tratamiento de hipertensión intracranial establecida en pacientes pediátricos con trauma de cráneo, de acuerdo a las guías de la Society of Critical Care Medicine. GCS = Escala de coma de Glasgow; ICP = presión Intracraneal; CPP = Presión de perfusión cerebral; HOB = Posición de cabeza; CSF = Líquido Cerebroespinal; PRN = Por razón necesaria.



Segunda línea para el tratamiento de la hipertensión intracranial establecida en pacientes con pediátricos con trauma de cráneo, de acuerdo a las guías de Society of Critical Care Medicine. ICP = Presión intracraneal; CBF = Flujo sanguíneo cerebral; SjO₂ = Saturación venosa yugular de oxígeno; AJDO₂ = Diferencia en contenido Arterial-yugular venosos de oxígeno.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Hospital Infantil de Morelia no se tiene con precisión y en forma sistemática las principales características de los niños con traumatismo craneoencefálico grave que se atienden en el servicio de terapia intensiva. En este trabajo de investigación se plantearon las siguientes interrogantes:

1. ¿Cuál es la incidencia por edad y sexo de atención de traumatismo craneoencefálico grave en la la terapia intensiva del hospital infantil de Morelia?
2. ¿Cual fúe el protocolo de manejo utilizado en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave que se atendieron en el servicio de Terapia Intensiva en el periodo comprendido del Marzo del 2008 a Enero del 2011?
3. ¿Cuál es la frecuencia de mortalidad por este diagnostico y como estamos en relación al resto de las unidades intensivas pediátricas del país?
4. ¿Cuántos son los días de estancia intrahospitalaria promedio por este diagnostico en nuestra unidad?

Objetivos

General:

Describir características clínicas y epidemiológicas de los niños con traumatismo craneoencefálico grave admitidos en la unidad de terapia intensiva pediátrica del hospital infantil de Morelia durante el periodo de Marzo del 2008 a Enero del 2011.

Específicos:

1. Estimar la frecuencia del traumatismo craneoencefálico grave en la UTI por grupo de edad, sexo.
2. Describir el tipo de tratamiento que recibieron los pacientes con traumatismo de cráneo grave en el servicio de UTIP.
3. Determinar la frecuencia de mortalidad.
4. Estimar la estancia intrahospitalaria que ameritaron los pacientes en el servicio de UTI.

Material y Método

Diseño del estudio:

Serie de casos.

Universo y Muestra:

Pacientes con trauma craneoencefálico ingresados en UTI del Hospital Infantil de Morelia, durante el período del 1 de Marzo de 2008 al 1 de Enero de 2011.

Criterios de inclusión:

1. Niños menores de 15 años de edad.
2. Ambos sexos.
3. Ingresados en UTI.
4. Clasificado con Glasgow de 8 o menor en el momento de su ingreso, o clasificado como grave por neuroimagen.
5. Paciente con TCE grave con menos de 24 hrs de ocurrido el accidente.

Criterios de exclusión:

1. Paciente con el criterio diagnóstico pero que no ingresó a la unidad de Terapia intensiva.
2. Paciente con Traumatismo craneoencefálico como diagnóstico de gravedad secundaria.
3. Paciente con TCE grave con más de 24 horas de atención en otra unidad hospitalaria.
4. Paciente mayor de 15 años
5. Paciente con TCE grave con más de 48 hrs de atención en otro servicio del hospital.

Método e instrumento de recolección de la información:

Se llenó una ficha de recolección de información por cada paciente que ingresó al estudio, con los siguientes datos:

- Datos generales: incluye nombre, número de expediente, sexo, edad.
- Hora aproximada del accidente y hora de ingreso a la unidad de terapia intensiva
- Grado del TCE de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud.
- Tipo de lesión por neuroimagen
- Tratamiento recibido durante la fase aguda (3 días)
- Motivo de egreso de la terapia intensiva.

Procedimiento de recolección de la información:

La información requerida para el presente estudio se extrajo de los expedientes clínicos, mismos que se captaron de los registros de admisión del hospital, en donde el servicio de terapia intensiva aparece como destino del paciente. Además se extrajo la información a partir del libro de egresos de la sala.

Análisis de la información:

Frecuencia, porcentaje.

Los resultados se expresan en tablas y gráficos, que fueron realizados en los programas de software Microsoft Word 2007 y Microsoft power-point 2007 del espectro Windows.

Enumeración y operacionalización de variables:

- 1. Edad:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizar el estudio.

Indicador: Meses o años cumplidos

- 2. Sexo:** Diferencia constitutiva entre el hombre y la mujer.

Indicador: Género

Valor: Femenino

Valor: Masculino.

- 3. Severidad del trauma craneoencefálico:**

Indicador: Escala de Glasgow

Escala: Leve: 14 - 15 puntos

Moderado: 9 - 13 puntos

Severo. : < 8 puntos

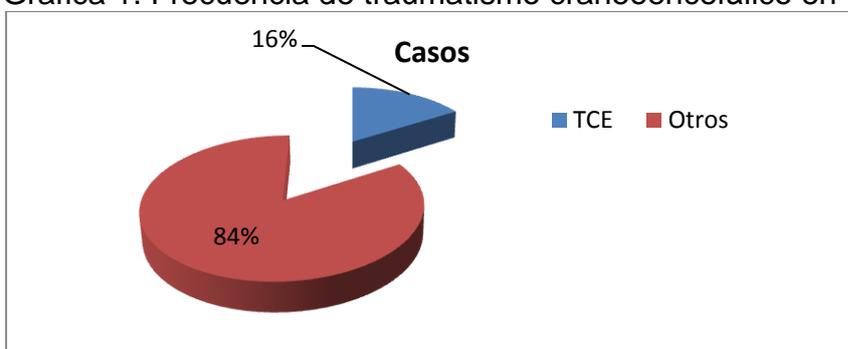
- 4. Manejo quirúrgico y tipo de lesión que presentan.**

Se menciona la Escala Marshall para el análisis de la TAC craneana, no contando con la valoración en todos los casos debido a falta de estudios de imagen para su valoración, no teniendo reporte de las mismas en la mayoría de los mismos.

Resultados

Fueron estudiados 72 pacientes con TCE. De los cuales 62 tuvieron una escala de Glasgow por debajo de 8, los 10 restantes se incluyeron en el estudio debido a que su estudio de imagen permitió considerarlos con este nivel de gravedad. La tasa de incidencia correspondió a 16 %, ya que durante dicho periodo fueron atendidos en el servicio un número total de 453 pacientes. Como se muestra en la grafica numero 1

Grafica 1. Frecuencia de traumatismo craneoencefálico en UTI

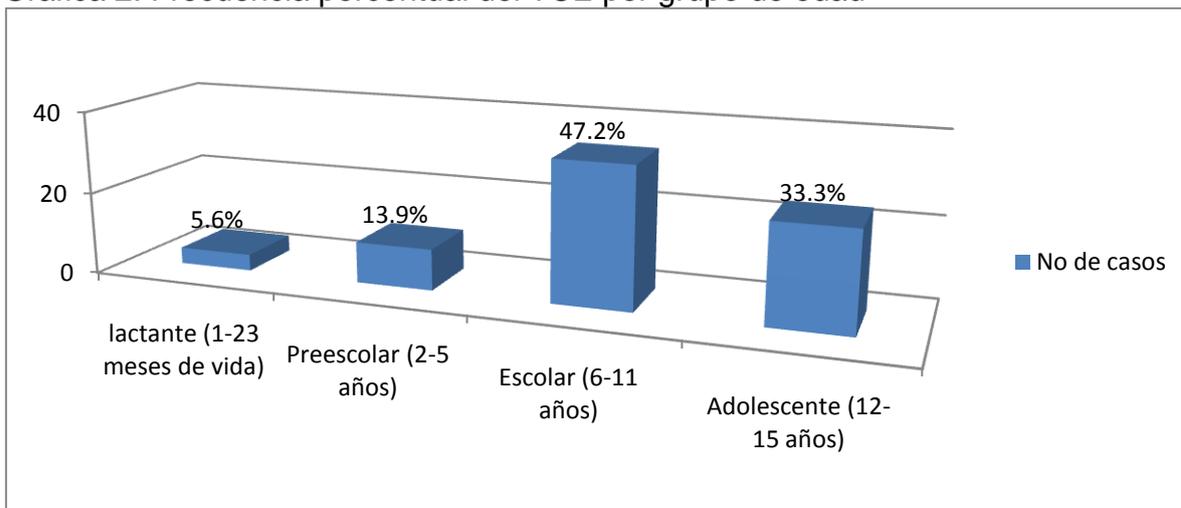


La edad osciló entre 0 – 14 años, con un promedio de 9 años de edad, el grupo más afectado fue el de los escolares con un 47 %, como se muestra en la tabla numero 1 y en la grafica numero 2

Tabla 1. Frecuencia de TCE por grupo de edad.

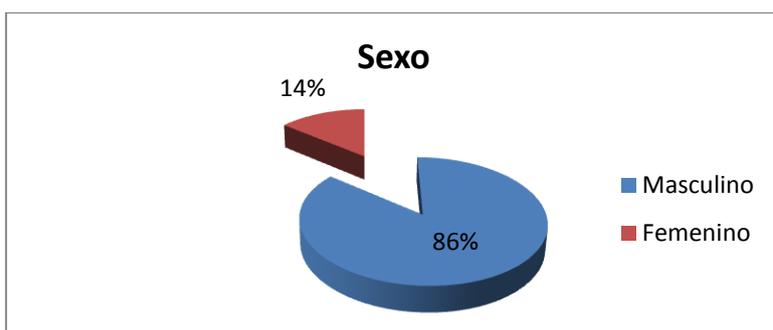
Grupo de edad	No de casos	Total
lactante (1-23 meses de vida)	4	5.6%
Preescolar (2-5 años)	10	13.9%
Escolar (6-11 años)	34	47.2%
Adolescente (12-15 años)	24	33.3%
	72	100%

Grafica 2. Frecuencia porcentual del TCE por grupo de edad



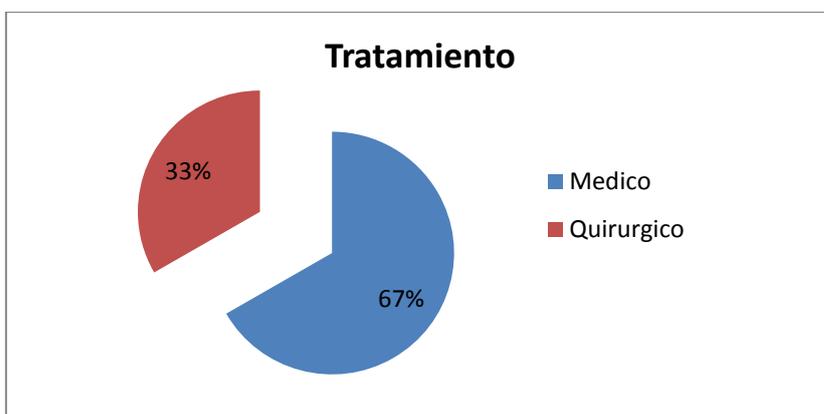
En relación al sexo fue más frecuente el sexo masculino con el 86%, con una relación 6:1 a favor de los hombres como se observa en la grafica 3

Grafica 3. Frecuencia de TCE por sexo



En lo que se refiere al tratamiento se divido en medico y quirúrgico, dentro de los cuales el quirúrgico correspondió al 33% y la mayoría recibió tratamiento medico. Como se observa en la grafica 4

Grafica 4. Tratamiento



El tratamiento médico se administro cuando los pacientes presentaron un Glasgow <8, con protección de la vía aérea, mediante la intubación endotraqueal, previa administración de medicamentos, usando secuencia rápida con atropina (10-20 microgramos por kilo), Lidocaina (1 miligramo kilo), midazolam (100 microgramos kilo dosis), vecuronio (100 microgramos kilo dosis), con protección de columna cervical, inmovilización con collarin rigido, y manejo con ventilación mecánica asistida y bajo sedorrelajacion con midazolam y vecuronio de mantenimiento, utilizando la escala de ramsay como parámetro base para determinar la velocidad de infusion, se mejoro el retorno venoso con la posición de la cabeza, central neutra a 30 grados, se dejaron requerimientos altos de soluciones (1800ml/m2) con soluciones 1:1 (glucosada 5% : fisiológica0.9%), o sin aporte de glucosa en caso de hiperglucemia excepto en lactantes, manejo con sulfato de magnesio como neuroprotector y sin aporte calcio para evitar daño cerebral secundario mediado por el mismo, en caso de pérdida de solución de continuidad de cráneo se inicio profilaxia antibiótica con cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona), se maneja doble analgesia con un opioide (nalbufina) y un aine (ketorolaco o metamizol), se manejo protector de la mucosa gástrica (ranitidina o omeprazol), además de valoración de inicio con estimulo enteral en caso de ser factible, asociado a manejo con procinetico, posterior a estabilización, profilaxia antiepiléptica, por riesgo de crisis postraumáticas tempranas por 7 dias con fenitoina, manejo con vitamina K por riesgo de coagulopatía por consumo, uso de vitamina C como antioxidante, soluciones hipertónicas en la mayoría de los casos con manitol al corroborar edema cerebral y deterioro rostrocaudal (solo valorando parámetros de forma y tamaño de las pupilas, en caso de sedorrelajacion no se valoraron el resto: estado de conciencia, patrón respiratorio, actividad motora o movimientos oculares y reflejos ROC y ROV) en caso de herniación evidente, o que no se encontraron datos tomograficos de hemorragia o hematomas intracraneales por el riesgo de incrementar el sangrado, además de valoración por el servicio de neurocirugía en caso de ameritar manejo quirúrgico de urgencia, en caso de zonas de hemorragia subaracnoidea se inicio manejo con nimodipino para evitar el vasoespasmo e incremento de las zonas de infarto, se tomaron estudios tomograficos de control a las 24-48 horas posteriores al evento, además de manejo de segunda línea para el edema cerebral el inicio

de coma barbitúrico con Tiopental, en un solo caso se realizó craniectomía descompresiva.

El estudio tomográfico se realizó en otro hospital público o a nivel privado y en caso de inestabilidad hemodinámica o mayor riesgo por su realización se diferió el estudio, debido a que el hospital no cuenta con monitores de presión intracraneana, se tomó como referencia la tensión arterial media, como indicador indirecto de monitorización de la presión de perfusión cerebral, además de monitorización continua de signos vitales, diuresis, densidad urinaria, glucemia, control gasométrico, se valoran parámetros bioquímicos y de laboratorio al inicio y de acuerdo a evolución con toma de biometría hemática, química sanguínea, y pruebas de funcionamiento hepático con toma de tiempos de coagulación.

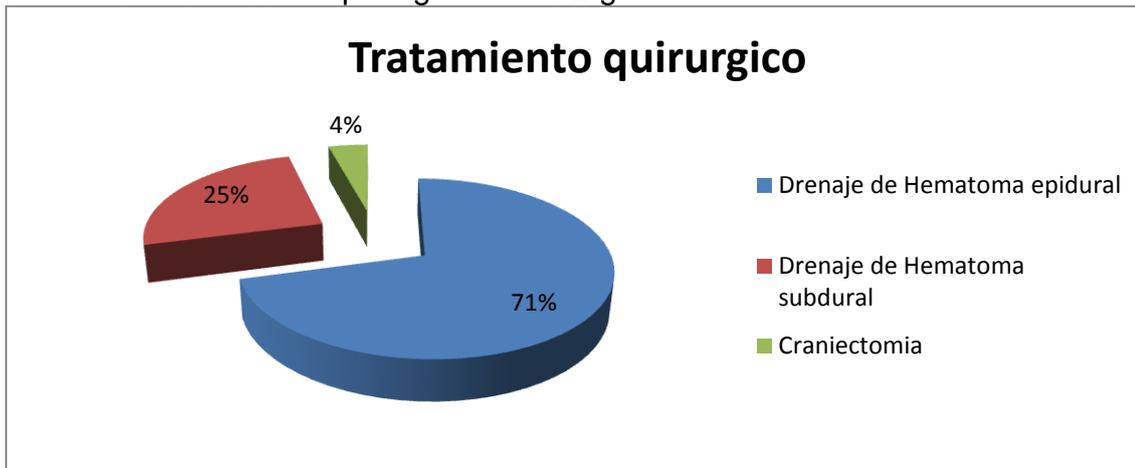
Además de valoración por el servicio de neurología e inicio de rehabilitación temprana para complementar el tratamiento.

Las alteraciones más frecuentemente encontradas en estudio de neuroimagen que ameritaron cirugía que fue el 33% de los casos fueron en primer lugar el hematoma epidural y en segundo lugar el hematoma subdural, como se muestra en la tabla 2 y la gráfica 5:

Tabla 2. Tratamiento quirúrgico del TCE grave

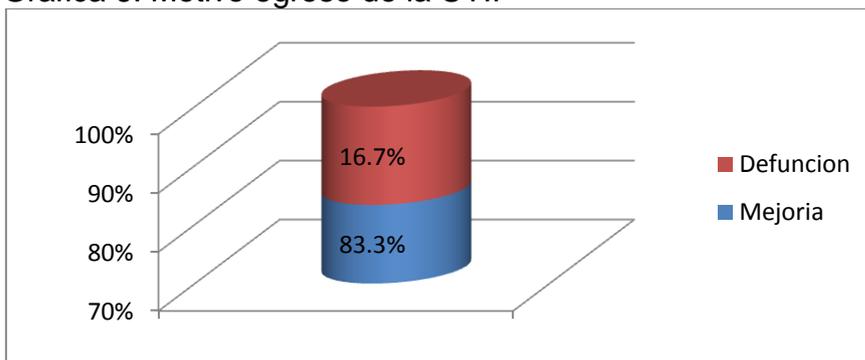
Tratamiento Quirúrgico	No de casos	Total
Drenaje de Hematoma epidural	17	71%
Drenaje de Hematoma subdural	6	25%
Craniectomía	1	4%
Total	24	100%

Grafica 5. Tratamiento quirúrgico en TCE grave



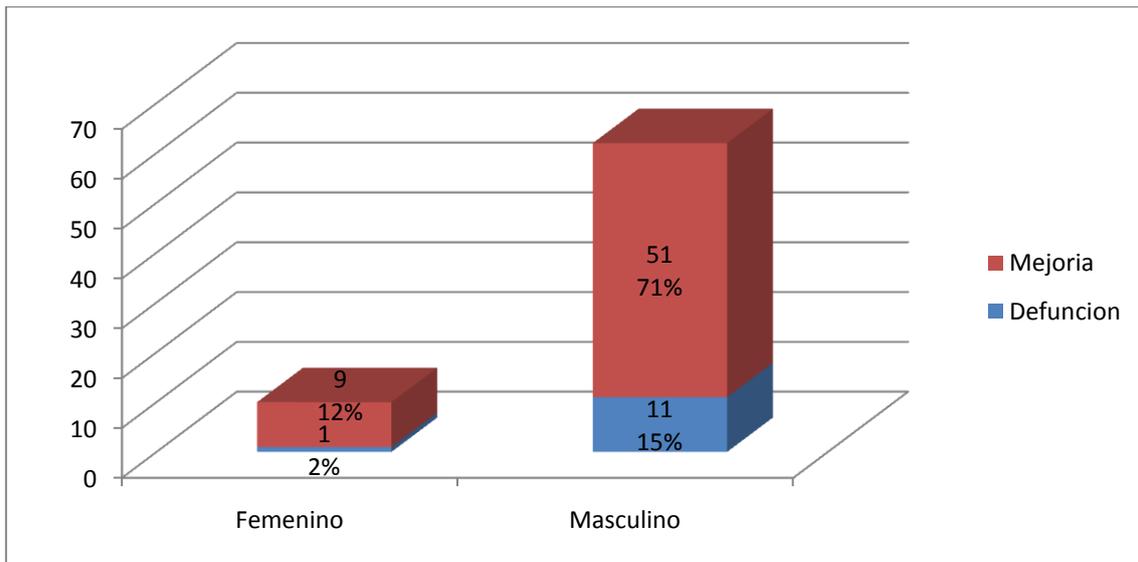
Al estudiar la evolución de los pacientes se identificó que lograron mejoría el 83.3% y fallecieron un total de 12 pacientes lo que corresponde al 16.7%, como se registra en la grafica 6.

Grafica 6. Motivo egreso de la UTIP



De los 12 fallecidos 10 solo se realizo manejo médico, 2 recibieron manejo quirúrgicos, se encontró predominio por el sexo masculino 11 casos – femenino 1 caso. Como se muestra en la grafica 7

Grafica 7. Mortalidad de acuerdo a edad y sexo.



Los días de estancia intrahospitalaria promedio: 7.3 días con una moda de 5 días.

Los pacientes que fallecieron presentaron una estancia intrahospitalaria de 6 días con una moda de 1 día (6casos).

Los días de estancia de los quirúrgicos con respecto a los que recibieron únicamente manejo medico.

Discusión

La mayor incidencia se encontró en los escolares, lo cual coincide con lo reportado en el estudio realizado en el hospital del centro nacional de la Raza², en otros estudios la mayoría de los casos se reporto en los pacientes adolescentes.

En relación a la distribución por sexo también se coincide en este estudio con el predominio del sexo masculino publicado en la literatura³ aunque se observa una mayor proporción de casos con respecto a lo reportado; la mortalidad se refiere hasta en un 30% en los centros especializados en trauma de craneo⁵, en el estudio realizado solo se tomaron en cuenta a los pacientes con trauma de cráneo severo que ingresaron al servicio de terapia intensiva del hospital teniendo una mortalidad del 17%, pero no se reportan los casos manejados en el resto del hospital, dentro de los cuales se encuentran casos los cuales fallecen previo al ingreso dependiendo de la severidad del trauma, o dentro del servicio de urgencias a su llegada, reportando una mortalidad del 5%⁴⁹ Dentro del pronóstico, se considera el uso de la escala de coma de Glasgow como parámetro, teniendo peor pronóstico los pacientes con Glasgow menor de 5 puntos, y mayor riesgo de secuelas los que se encuentra con Glasgow menor de 8 puntos al momento del trauma o por presencia de deterioro neurológico dentro de su evolución. La TAC craneo-cerebral es el estudio radiológico de primera elección en el paciente con TEC severo. La TAC permite la detección rápida de lesiones en la bóveda craneana y el encéfalo³⁴ y es una herramienta invaluable en la guía del tratamiento.³⁴ La cual no se cuenta en la unidad, y se envían a los pacientes ya sea a hospital publico o privado, lo que en ocasiones retarda el manejo en caso de ser quirúrgico, lo que puede afectar el pronostico de los pacientes, sobre todo cuando hay presencia de anisocoria con midriasis ipsilateral sugestiva de hematoma epidural la evacuación del mismo en los primeros 70 minutos se asocia a curso evolutivo benigno.²⁹ El drenaje de hematoma epidural es la principal causa de manejo quirúrgico en el servicio, con una incidencia del 24%, comparada con la reportada en otros estudios que van del 2.5 a 4%³⁰. El manejo medico se basa en la medición de la presión intracraneana⁴⁹ o presión de perfusión cerebral, en la unidad no se cuenta con monitores para la realización

de la misma, por lo que se toma únicamente como parámetro la tensión arterial media como referencia de la presión de perfusión cerebral.

Días de estancia en el servicio no se pudo compara por lo que se hace una aportación en este estudio.

Conclusiones

- La edad promedio de los pacientes es de 9 años.

La incidencia del TCE en el servicio de terapia intensiva es alta, ya que una sexta parte de los pacientes fue atendido por este problema.

- La relación en cuanto al sexo es de 6:1 a favor del masculino.
- El tratamiento incluye drenaje quirúrgico en 35% de los casos.
- La respuesta al tratamiento fue buena, ya que el 83% fue dado de alta por mejoría.

La estancia intrahospitalaria fue de 7.3 días, con menor estancia en los pacientes fallecidos relacionado con la severidad del trauma.

RECOMENDACIONES

Se encuentran como recomendaciones para el seguimiento de los protocolos de manejo actuales contar con el equipo especializado como el material necesario para determinar la presión intracraneal, para determinar el uso o no de las medidas para esta y valorar su uso adecuado, continuar con la monitorización continua, así como tener en la unidad un equipo de tomografía computarizada, y así evitar perder más tiempo, ya que es una parte muy importante en casos en que se requiera manejo quirúrgico para acortar el tiempo de manejo, mejorar el pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Thurman D, Kraus JF, Romer C: Standards for surveillance of neurotrauma. World Health Organization safety promotion and injury control. Division of emergency and humanitarian action, Geneva, Switzerland 1995; 1-41
2. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, et al: Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002; 30:1870-6
3. Zarza-Luciáñez D, Arce-Arce S, Brathal H, Sanjuán-Martín F. Mismatch negativity y nivel de conciencia en el traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Neurol* 2007; 44: 465-468.
4. Lipton P: Ischemic Cell Death in Brain Neurons. *Physiol Rev* 1999; 79:1431-568
5. Budd SL, Nicholls DG: Mitochondria, calcium regulation, and acute glutamate excitotoxicity in cultured cerebellar granule cells. *J Neurochem* 1996; 67:2282-91 al cerebral ischemia. Part I. Pathophysiology. *J Neurosurg* 1992; 77:169-84
6. Pringle AK: In, out, shake it all about: elevation of $[Ca^{2+}]_i$ during acute cerebral ischaemia. *Cell Calcium* 2004; 36:235-45
7. Toescu EC: Hypoxia sensing and pathways of cytosolic Ca^{2+} increases. *Cell Calcium* 2004; 36:187-99
8. Guyton-Hall. Tratado de fisiología médica 10 ed. Capítulo 5: Potenciales de membrana y potenciales de acción: 61-77. 2000, McGraw-Hill
9. Kayyali U, Donaldson C, Huang H, et al: Phosphorylation of xanthine dehydrogenase/oxidase in hypoxia. *J Biol Chem* 2001; 276: 14359-65
10. Paolin A, Nardin L, Gaetani P, et al: Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome. *Neurosurgery* 2002;51:949-55
11. Wang X. The expanding role of mitochondria in apoptosis: *Genes Dev* 2001; 15:2922-33
12. Li P, Nijhawan D, Budihardjo I, et al: Cytochrome c and dATP-dependent formation of Apaf-1/caspase-9 complex initiates an apoptotic protease cascade. *Cell* 1997; 91:479-89
13. Meert KL, Long M, Kaplan J, et al: Alterations in immune function following head injury in children. *Crit Care Med* 1995; 23: 822-8
14. Whalen MJ, Carlos TM, Kochanek PM, et al: Blood-brain barrier permeability, neutrophil accumulation and vascular adhesion molecule expression after controlled cortical impact in rats: a preliminary study. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71:212-4
15. Miñambres E, Cemborain A, Sánchez-Velasco P, et al: Correlation between transcranial interleukin-6 gradient and outcome in patients with acute brain injury. *Crit Care Med* 2003; 31:933-8
16. Grant GA, Abbott NJ, Janigro D: Understanding the Physiology of the Blood-Brain Barrier: In *Vitro* Models. *News Physiol Sci*. 1998; 13:287-93
17. Michel C, Curry F: Microvascular permeability. *Physiol Rev* 1999; 79:704-69
18. Kimelberg HK: Astrocytic edema in CNS trauma. *J Neurosci* 1992; 9:S71-81
19. Marmarou A, Fatouros P, Barzó P, et al: Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients. *J Neurosurg* 2000; 93:183-193
20. Nielsen S, Frøkiær J, Marples D, et al: Aquaporins in the kidney: from molecules to medicine. *Physiol Rev*, 2002; 82: 205-44
21. Nishino A, Suzuki M, Ohtani H, et al: Thrombin may contribute to the pathophysiology of central nervous system injury. *J Neurotrauma* 1993;10:167-79
22. Gentilello L, Pierson D: Trauma Critical Care. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:604-7
23. Dietrich D, Alonso O, Busto R, et al: Posttraumatic cerebral ischemia after fluid percussion brain injury: an autoradiographic and histopathological study in rats. *Neurosurgery* 1998; 43:585-93
24. Stein SC, Smith DH: Coagulopathy in traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2004; 1:479-88
25. Benzel EC, Day W, Keterson L, et al: Civilian craniocerebral gunshot wounds, *Neurosurgery* 1991; 29: 67-71
26. Stys PK, Waxman SG, Ransom BR: Na^{+} - Ca^{2+} exchanger mediates Ca^{2+} -influx during anoxia in mammalian central nervous system white matter. *Ann Neurol* 1991; 30:375-80
27. Firsching R, WoischneckD, Diedrich M, et al: Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. *J Neurosurg* 1998; 89:707-12
28. Giugni E, Sabatini U, Hagberg G, et al: Fast detection of diffuse axonal damage in severe traumatic brain injury: comparison of gradient-recalled echo and turbo proton echo planar spectroscopic imaging MRI sequences. *Am J Neuroradiol* 2005; 26:11408
29. Cohen J, Montero A, Israel Z: Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996; 41: 120-2

30. Cordobes F, Lobato R, Rivas J, et al: Observations on 82 patients with extradural hematoma. Comparison of results before and after the advent of computerized tomography. *J Neurosurg* 1981; 54: 179-86
31. Howard Md, Gross A, Dacey RJ, et al: Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989; 71:858-63
32. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, et al: Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996; 39:709-12
33. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, et al: Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized grading scale *J Neurosurg* 1995; 83:445-52
34. Gamal Hamdan S. Apartado postal N° 869, Mérida, Estado Mérida, 5101. Venezuela. e-mail: gamal@medicrit.com *Medicrit* 2005; 2(7):107-148
35. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al: Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54:289-99
36. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protech J, Rodriguez A: Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion. *J Trauma*. 2003; 54:312-9
37. Cremer OL, van Dijk GW, Amelink GJ, et al: Cerebral hemodynamic responses to blood pressure manipulation in severely head injured patients in the presence or absence of intracranial hypertension. *Anesth Analg* 2004; 99:1211-7
38. Portella G, Cormio M, Citerio G, et al: Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: its relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochir* 2005; 147:707-13
39. Steiner L, Czosnyka M, Piechnik S, et al. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002; 30:733-8
40. Hlatky R, Furuya Y, Valadka A, et al: Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg* 2002; 97:1054-61
41. Marmarou A, Anderson L, Ward J, et al: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991; 75(supl):S59-66
42. Roppolo LP, Walters K: Airway management in neurological emergencies. *Neurocrit Care* 2004; 1:405-14
43. Kroppenstedt S, Tómale U, Griebenow M, et al: Effects of early and late intravenous norepinephrine infusion on cerebral perfusion, microcirculation, brain-tissue oxygenation, and edema formation in brain-injured rats. *Crit Care Med* 2003; 31:2211-21
44. Bhattathiri PS, Gregson B, Manjunath KS, et al: Reliability assessment of computerized tomography scanning measurements in intracerebral hematoma. *Neurosurg Focus* 2003; 15:1-5
45. Yurtseven T, İşlekel S, Tabur E: Successful management of adults traumatic posterior fossa haematomas with zero mortality. *J Neurolog Sci* 2004; 21:111-6
46. Schneider GH, Bardt T, Lanksch WR, et al: Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: ICP, CPP and neurological outcome. *Acta Neurochir Suppl* 2002; 81:77-9
47. Kontopoulos V, Foroglou N, Patsalas J, et al: Decompressive craniectomy for the management of patients with refractory hypertension: should it be reconsidered?. *Acta Neurochir* 2002; 144:791-6
48. Chi J, Potts M, Meeker M, et al: Prophylactic craniectomy for traumatic brain injury: clinical results and complications: 901. Abstracts: abstracts of open papers. *Neurosurgery*.2005; 57:430-1
49. Arabela Stock, MD, et al: Head trauma, eMedicine specialties> pediatrics: Cardiac Disease and critical care Medicine: Update: Apr 14, 2010

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES:

Nombre: _____ **Fecha de ingreso:** _____

Fecha del accidente: _____

Sexo: M () F ()

Edad: < 3 a () 4-6 a () 7-14 a ()

Grado del TCE (escala de Glasgow)

Leve 14-15 puntos ()

Moderado 9-13 puntos ()

Severo < de 8 puntos ()

Tipo de lesión por neuroimagen

Manejo quirúrgico

Condiciones de egreso:

Mejoria ()

Fallecidos ()