

*Protocolo para la atención del Paciente con Traumatismo
Craneoencefálico*

*Dr Jorge Soneira Pérez
Master en Urgencias Médicas
Especialista en Medicina Interna
Diplomado en Cuidados Intensivos
Profesor Asistente de Medicina Interna*

*Jorge Miguel Soneira Martín
Alumno de Cuarto año de Medicina.*

Medidas a su llegada al cuerpo de guardia

I - Resucitación y estabilización. Se aplicará el ABC de la resucitación. Debe lograrse buena oxigenación y mantenerse una Tensión arterial normal lo antes posible, con líquidos primero y eventualmente con el uso de inotrópicos. Se recomiendan las soluciones cristaloides, coloides o hipertónicas (CLNa 7.5 %).

La administración de oxígeno es imperiosa para evitar episodios de hipoxia secundaria. Es recomendable administrar oxígeno al 100 %

En TCE con Glasgow < 9 pts si existe shock asociado se recomienda intubación y ventilación mecánica desde su arribo.

Se debe mantener una Pa CO2 entre 35 - 40 mm Hg, y una saturación > de 95 %. Se debe evitar la hiperventilación, así como mantener la FIO2 de 100 % hasta su traslado a UCI.

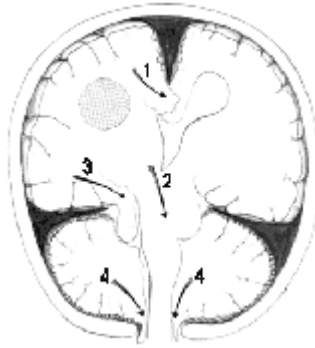
Cada minuto con Hipoxemia y/o Hipotensión y por ende Presión de perfusión cerebral baja, empeora el pronóstico del paciente.

No administrar manitol antes de medir tensión arterial salvo signos de herniación cerebral

Las mas frecuentes son la hernia transtentorial y la hernia de las amígdalas cerebelosas.

La hernia transtentorial se produce por el desplazamiento hacia abajo de los hemisferios y ganglios basales (núcleos basales) comprimiendo el mesencéfalo; lo que determina trastorno progresivo del estado de consciencia, midriasis pupilar, y alteraciones de la respuesta a la luz por compresión del III par. Compromiso motor contralateral a la midriasis por compresión a la vía piramidal del lado opuesto, (fenómeno de Kernohan) trastornos visuales, ataxia y ceguera transitoria por compresión de la cintilla óptica o por compresión de la arteria cerebral posterior. Alteración del reflejo vestíbulo ocular. Alteración de las funciones vitales y autonómicas.

En la Hernia de las amígdalas cerebelosas se produce desplazamiento de las amígdalas cerebelosas, a través del agujero magno, comprimiendo al bulbo y la protuberancia, fundamentalmente, dando lugar a la aparición de bradicardia, trastornos respiratorios, vómitos vespertinos, disfagia por lesión del neumogástrico, parestesias en los miembros superiores, hipotensión arterial, bradipnea, paro respiratorio y muerte súbita



Hernias cerebrales. (1) Hernia subfalciada. (2) Hernia transtentorial . (3) Hernia uncal. (4) Hernia amigdalina.

Recomendamos que todo paciente con TCE que llegue con Glasgow < de 9 ptos se maneje en UCIE con el apoyo del intensivista de guardia

II - Registrar:

- a) Tiempo de la injuria, causa y mecanismos.
- b) Estado neurológico: escala de Glasgow, reactividad pupilar, déficit neurológico.
- c) Injurias extra neurológicas. Descartar lesiones abdominales, se realizarán en lo posible estudios específicos en base a esta sospechas.

La isquemia cerebral es considerado el mecanismo central del daño secundario en el TCE.

. La isquemia cerebral se debe fundamentalmente a la hipoxemia y a cambios en el flujo sanguíneo cerebral.

Prevenir y tratar la isquemia en la fase inicial es uno de los objetivos primordiales en el tratamiento de los pacientes con TEC.

Se debe evitar la hiperventilación, a menos que existan signos de herniación cerebral, dado que por la vasoconstricción que produce, agravaría los **fenómenos de hipoflujo cerebral**, tan frecuentes en la fase inicial del trauma.

La importancia de conocer las causas y mecanismo de trauma radica en detectar la asociación con otras lesiones que comprometan la supervivencia (abdomen, tórax, pelvis y columna cervical)

Realizar radiografías de tórax, columna cervical, pelvis y otras regiones bajo sospecha luego del examen físico **y estabilización**.

Luego de la estabilización, lo antes posible, traslado para TAC

Se debe hacer énfasis en que **el traslado a la TAC debe realizarse una vez estabilizado el paciente, si es necesario ya intubado, y siempre con buena**

hemodinamia, de manera que se le pueda ofrecer la mayor seguridad posible .Mantener ventilación u oxigenación durante el estudio.

Es preferible diferir la cirugía de emergencia por lesiones torácicas, abdominales o vasculares para después del estudio tomográfico (siempre que la urgencia del cuadro lo permita). *De no ser posible por las condiciones del paciente, realizar el estudio lo antes posible luego de la cirugía.*

Los hematomas intracraneanos quirúrgicos deben ser evacuados tan pronto como se haya realizado el diagnóstico.

Criterios de admisión en UCI

1. *Pacientes con TCE grave y puntaje en la Escala de Coma de Glasgow menor de 9 puntos.*

2. *Otros pacientes con TCE grave que necesiten vigilancia y tratamiento intensivo por otras causas.*

3. *Pacientes en muerte encefálica que no tengan contraindicaciones para la donación de órganos.*

Los pacientes deben llegar a la UCI con una TAC de cráneo realizada , así como todos los procedimientos quirúrgicos necesarios, incluyendo el catéter para medición de la PIC y el termómetro para medir temperatura cerebral. .

En la Unidad de cuidados intensivos seguiremos el siguiente protocolo:

Se monitorizarán las funciones vitales del paciente con especial hincapié en:

- 1 - *Tensión Arterial (invasiva si deterioro hemodinámico).*
- 2 - *Oxigenación (con oxímetro de pulso y gasometría).*
- 3 - *Ventilación (capnografía).*
- 4 - *Temperatura (monitoreo continuo).*

Se monitorizarán las funciones cerebrales .Neuromonitoreo

En nuestro servicio se realizará monitoreo multimodal de las funciones cerebrales ,el cual constará de:

- 1 - *Medición de presión intracraneal.*
- 2 - *Presión de perfusión cerebral.*
- 3 - *Doppler Transcraneal.*
- 4 - *Oximetría del golfo de la yugular.*

Manejo y tratamiento

Medidas terapéuticas

Ya que la evidencia indica que la oxigenación y la **rápida resucitación de la presión arterial son los objetivos primarios** en el manejo inicial de estos pacientes, no debemos usar manitol ni hiperventilación a menos que haya evidencia de HEC, manifestada por dilatación pupilar, posturas motoras anormales ó deterioro neurológico progresivo no atribuible a causas extraneurológicas. Por supuesto, una vez lograda la resucitación de la TAM, está indicado el manitol si hay HEC.

Recordar que el manitol tiene un efecto reológico con incremento de la perfusión cerebral tras su administración, por lo cual sería útil si se usara en ~~aquellos pacientes con perfusión cerebral límite.~~

La hiperventilación siempre debe evitarse, ya que en las primeras 24 horas del trauma predomina el patrón isquémico y la hiperventilación sería mas deletérea

a - Medidas generales

Posición de la cabeza - Si el paciente no tiene hipotensión la cabeza debe elevarse 20 a

30° sobre el plano de la cama (mejora retorno venoso y evita microaspiraciones). Deben evitarse flexión o extensión de la cabeza.

Vía aérea - Intubación orotraqueal de elección, traqueostomía percutánea si lesión del macizo facial. La aspiración endotraqueal debe realizarse tomando las siguientes medidas:

Lidocaína 1 – 1,5 mg/Kg EV, 4 – 5 minutos antes de la aspiración, o 100 mg endotraqueal en el momento de la aspiración.

Incrementar la FiO₂ al 100 %, durante 5 minutos previos a la aspiración.

Aspiraciones cortas y repetirlas si fuese necesario.

Si la PIC previamente se encuentra elevada a pesar del tratamiento se puede utilizar Tiopental 2 – 3 mg/Kg E V lento, o Pancuronio 0,1 mg/Kg EV.

Ventilación mecánica

- Ø Evitar hipoxemia a toda costa
- Ø Utilizar modalidades de presión siempre que sea posible .
- Ø No incrementar la presión transpulmonar mas alla de los 30 cm H₂O.
- Ø Permitir esfuerzos respiratorios espontáneos, ya que mejoran el retorno venoso.
- Ø No se deben permitir frecuencias respiratorias muy elevadas.
- Ø Evitar hipocapnia.
- Ø Corregir el broncoespasmo prontamente.
- Ø Si se necesitara aplicar valores de PEEP > 10 cm H₂O vigilar valores de PIC y PPC.

Equilibrio hidromineral

Balance hidromineral estricto con especial atención a la depleción hídrica.

No se pueden administrar soluciones glucosadas ni hipotónicas ya que incrementan el edema cerebral por el aumento del agua libre.

Se administrarán coloides y/o S. Salina 0.9 % que ayudan a mantener el volumen intravascular y evitar hiponatremia.

Se debe mantener hematocrito > 35 %.

No deben diluirse los medicamentos con dextrosa.

Solo deben tratarse las hiponatremias hipoosmolares .

Las hiponatremias de mas de 24 horas de evolución requieren de reposición de sodio con cautela, debido al riesgo de mielinólisis.

Ante un cuadro de hiponatremia persistente, que se acompaña de poliuria e hipotensión arterial debemos tener en cuenta la posibilidad de que exista un síndrome perdedor de sal cerebral, el cual se trata con volumen, solución salina hipertónica y si es necesario mineralocorticoides..

b- Asegurar las metas de resucitación (TAM, pO₂ , pCO₂).

Recordar siempre que hay que hacer hincapié en la oxigenación y la hemodinamia pues la afectación de estas se asocia con mal pronóstico .Para garantizar un TAM (TAS + 2 veces la diastólica/3) y una PPC adecuadas se debe reponer la volemia y vigilar estrechamente la misma ,así como el ritmo diurético (utilización de depletantes ,diabetes insípida).No depender nunca de los líquidos administrados por vía enteral y si es necesario utilizar aminas.

Cada minuto con TAM y por ende PPC baja, empeora el pronóstico del paciente.

~~El objetivo es mantener una TAM > de 90 mmHg y una PPC > de 70 mmHg.~~

Se puede utilizar Clorosodio hipertónico. Bolos de 100 - 200 ml de soluciones de Cl Na al 3% o al 7,5 %(Expande la volemia y disminuye la PIC).

c - Manejo de la PIC

La terapéutica está indicada cuando hay aumentos de la PIC demostrado por monitoreo, si hay evidencia de hipertensión endocraneana en la TAC (ej. ausencia de cisternas de la base) , o hay signos clínicos de herniación.

La terapéutica no debe limitarse al tratamiento de la PIC, sino especialmente a restaurar una

PPC > de 70 mm Hg. Se deben tratar elevaciones de la PIC por encima de 20 - 25 mm Hg

Antes de iniciar tratamiento a incrementos de la PIC, se deberían descartar causas

extracraneanas que lo provoquen (paO₂ , pa CO₂ , TA, fiebre, Hb, etc.), así como el buen

funcionamiento del monitor .

Modalidades de tratamiento de la PIC

Ø Drenaje del líquido cefalorraquídeo .
Ø Uso de Manitol –Es útil como método de tratamiento para disminuir la HEC. Debe evitarse la hiperosmolaridad y deshidratación.(Mantener osmolaridad plasmática < de 320 mosmol)Debe administrarse en forma de bolos más que en infusión continua.

Dosis de 0.25 gr / Kg parece ser tan efectiva como a 1 gr / Kg

Ø Sedación con agentes de acción corta y reversibles (midazolam),
analgesia , leve a moderada hiperventilación. (Pa CO2 30 a 35 mm Hg)
relajación si necesario (evitar por incremento de sepsis y prolongación de la ventilación mecánica)

Ø Si esto falla profundizar hiperventilación (pa CO2 entre 25 - 30 mm Hg),
preferentemente con monitoreo de la oxigenación cerebral para detectar isquemia con doppler transcraneal y catéter en el golfo de la yugular.

Ø Barbitúricos. Se debe considerar en aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica, con HTE que no han respondido a las máximas medidas médicas y / o quirúrgicas.

d- Profilaxis anticomial

Se recomienda difenilhidantoína, con dosis de carga de 15 - 18 mg / kg., continuando con dosis de mantenimiento de 5 mg / kg / día durante 7 días. No hay evidencias que justifiquen su uso generalizado.

e -Soporte Nutricional

En términos de disminuir las probabilidades de complicaciones sistémicas asociadas con elevada morbi-mortalidad, se recomienda elevada nutrición en el TCE.

Los objetivos son de hasta 140 % de los requerimientos básicos metabólicos en pacientes que no reciben bloqueo neuromuscular, y 100 % en pacientes que sí lo reciben.

Se prefiere , por supuesto, la nutrición enteral.

Una vez destetado el paciente ,manteniendose afebril y sin ninguna condición que requiera cuidados críticos el paciente puede ser trasladado.

1.- Bingaman, W.E., Frank, J.I. Malignant cerebral edema and intracranial hypertension. Neurol. Clin. 1995; 13: 479-509.

2.- Biosmare, F., Le Poncin, M., Lefrançois, J., Hacpille, L., Marchand, J.C. Etude des effets de

- l'administration de cytidine diphosphocholine sur les conséquences hémodynamiques, fonctionnelles et biochimiques du traumatisme cranio-cervical chez le rat. *Therapie* 1977; 32: 345-354.
- 3.- Bouma, G.J., Muizelaar, J.P., Choi, S.C., Newlon, P.G., Young, H.F. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J. Neurosurg.* 1991; 75:685-693.
- 4.- Bouma, G.J., Muizelaar, J.P., Stringer, W.A., Choi, S.C., Fatouros, P., Young, H.F. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J. Neurosurg.* 1992; 77: 360-368.
- 5.- Bouma, G.J., Muizelaar, J.P., Young, H.F.: Demonstration of early ischemia after severe head injury. *J. Neurosurg.* 1991; 74: 364A-365A. (Abstract).
- 6.- Braakman, R. A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury. *J. Neurosurg.* 1994; 80: 797-804.
- 7.- Becker DP, Miller JD, Ward JD, et al: The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 47:491-502, 1977
- 8.- Bouma GJ, Muizelaar JP: Relationship between cardiac output and cerebral blood flow in patients with intact and with impaired autoregulation. *J Neurosurg* 73:368-374, 1990
- 9.- Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, et al: Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 77:15-19, 1992
- 10.- Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al: Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 75:685-693, 1991
- 11.- Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al: Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon enhanced computed tomography. *J Neurosurg* 77:360-368, 1992
- 12.- Bratton SL, Davis RL. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. *Neurosurgery* 1997;40;707-12.
- 13.- Bruce DA, Langfitt TW, Miller JD, et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain metabolism in comatose patients. *J Neurosurg* 38:131-144, 1973
- 14.- Chan K-W, Miller JD, Dearden NM, et al. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after

severe brain injury. J Neurosurg 1992;77:55-61.

15.- Martin NA, Doberstein C, Zane C, et al: Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. J Neurosurg 77:575, 1992.

16.- Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, et al: Characterization of the cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hiperemia and vasoospasmo. J Neurosurg 87: 1997.

17.- Miller JD, Becker DP: Secondary insults to the injured brain. J R Coll Surg (Edinb) 27:292, 1982.

18.- Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, et al: Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg 54:289, 1981.

19.- Weber M, Grolimund P, Seiler RW: Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial doppler ultrasonography. Neurosurgery 27:106, 1990.

20.- Zane CJ, Khanna R, Martin N, et al: Patterns of cerebral blood flow and transcranial Doppler ultrasound velocities following head injury. J Neurosurg 76:399A, 1992 (Abstract).

21.- Zubkob AY, Lewis AI, Raila FA, et al: Risk factors for the development of post-traumatic cerebral-vasospasm. Sur Neurol 53:126, 2000.