

# **CURSO TALLER SOPORTE VITAL EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO**

## **TRAUMA DE CRÁNEO SEVERO**

### **EPIDEMIOLOGIA**

Quizá uno de las cuestiones más difíciles a la hora de abordar el TCE sea tener una adecuada información epidemiológica, ya que no existe todavía un consenso absoluto sobre los requerimientos mínimos para definir un TCE. En el estudio epidemiológico prospectivo realizado en San Diego (USA), se definió al TCE como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta definición incluía causas externas que pudiesen provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo, y tallo encefálico hasta el nivel I de la primera vértebra cervical [2]. La carencia de estudios epidemiológicos es aún más acusada en España, donde no existe un registro nacional de traumatismos. No obstante, la incidencia estimada de TCE se sitúa en 200 casos nuevos por 100.000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 80% serán considerados graves, un 10% moderados y leves el 80% restante.

Aunque el TCE no respeta grupo alguno de edad o sexo, sigue teniendo mayor incidencia entre los varones, con una relación varón/mujer de 3/1, y sobre todo en el grupo de edad comprendido entre los 15 y 29 años de edad. En cuanto a la causa externa, los accidentes de tráfico representan el mayor porcentaje causal, alrededor del 73%, seguidos por las caídas (20%) y lesiones deportivas (5%), con destacadas las diferencias según el grupo de edad y sexo. Así los atropellos y las caídas son más frecuentes en niños y adultos mayores de 65 años. En cambio, los accidentes de motocicleta se centran en el grupo de jóvenes menores de 25 años y los de automóvil en el de adultos, pero con diferencias según sexo: entre los varones predominan los conductores que colisionan o pierden el control del vehículo, y entre las mujeres predominan los acompañantes [3].

Si bien la mortalidad del TCE, en los centros hospitalarios de alto nivel, se sitúa entre el 20% al 30%, existen, asimismo, notables diferencias de mortalidad según la edad. En general, el mayor porcentaje de fallecidos aparece entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años, siendo el TCE la primera causa absoluta de muerte en los individuos con edad inferior a los 45 años.

### **3. FISIOPATOLOGÍA**

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos, complejos y estrechamente interrelacionados, que describimos de forma sumaria.

### 3.1. LESIÓN PRIMARIA

Es responsable de todas las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen inmediatamente después de la agresión mecánica. El modelo de impacto puede ser de dos tipos: estático, cuyo ejemplo más característico podría ser la clásica pedrada, o dinámico, cuyo paradigma es el accidente de tráfico. En el modelo de impacto estático, la importancia viene dada por la magnitud de la energía cinética aplicada por el agente externo al cráneo o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura. Siendo la energía cinética proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, serán estos últimos los determinantes de la intensidad de las lesiones resultantes. En general este tipo de impacto es responsable de fracturas de cráneo y hematomas extradurales y subdurales.

En la práctica clínica, sin embargo, el modelo de impacto más frecuente y de mayor trascendencia es el dinámico. En este modelo, el movimiento generado por el impacto es de dos tipos: De tensión, que provoca elongación y de tensión corte, que conlleva una distorsión angular.

En el modelo dinámico, además de la energía absorbida por el cuero cabelludo y el cráneo, que sufre deformación y/o fracturas, el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el cerebro: 1) movimiento de traslación que causa el desplazamiento de la masa encefálica respecto al cráneo y otras estructuras endocraneales como la duramadre e induce, además, cambios en la PIC y 2) un movimiento de rotación, en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo, creándose fuerzas de inercia sobre las conexiones del cerebro con el cráneo y la duramadre (venas de anclaje) y sobre el propio tejido cerebral. Las lesiones anatómicas que resultan de este tipo de impacto son la degeneración axonal difusa, paradigma y sustrato fundamental del coma postraumático, las contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales [4].

### 3.2. LESIÓN SECUNDARIA

Genéricamente se entiende por tal las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos, sistémicos o intracraneales (tabla 1), que aparecen en los minutos, horas e, incluso primeros días postraumatismo. Dado que la lesión primaria carece, en la actualidad, de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas del TCE, constatado en los últimos años, obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria [5].

En el apartado de mecanismos sistémicos, la hipotensión arterial es la etiología más frecuente y de mayor repercusión en el pronóstico del TCE. Se ha podido demostrar que la hipotensión arterial, aun por breves periodos de tiempo, afecta negativamente al resultado, pasando la mortalidad del 27% al 50% en los TCE que mostraron hipotensión arterial [6]. Se piensa que estando la autorregulación cerebral comprometida y el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral / consumo de O<sub>2</sub> cerebral alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial debe guardar relación

con el descenso consiguiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de isquemia cerebral global [5]. PPC=Presión arterial media-PIC.

Estudios previos han demostrado que la hipoxemia es una complicación, asimismo, frecuente y que se asocia a un incremento de la mortalidad en el TCE. Resultados recientes extraídos del Traumatic Coma Data Bank por Chesnut et al [7], informan que mientras la hipoxemia aislada sólo incrementa la mortalidad en torno al 2%, ésta asciende de modo considerable cuando la hipoxemia se asocia a hipotensión arterial, hecho no infrecuente en la clínica.

Otros mecanismos secundarios de origen sistémico como hipertermia, anemia, desórdenes electrolíticos, etc, han sido implicados como inductores de peores resultados en el TCE, sin embargo, es difícil demostrar la influencia negativa de estos mecanismos, como factores independientes, en el pronóstico del TCE. Jones et al. [8], sólo pudieron añadir a la hipoxemia e hipotensión arterial, la pirexia prolongada como factor que de modo independiente afectase al pronóstico del TCE.

Entre las causas de origen intracraneal de lesión secundaria, la hipertensión endocraneal es la más frecuente y la que más afecta de forma adversa el pronóstico del TCE. Se ha demostrado una estrecha relación entre valores más elevados de PIC y resultados vitales y funcionales, así como entre duración de la HEC y evolución final del TCE [5, 9]. Independientemente del mecanismo que la ocasione, la HEC ejerce su efecto nocivo creando conos de presión que resultan en herniación cerebral, en caso de no revertirse tal situación, y provocando isquemia cerebral global por descenso de la PPC. De hecho, la HEC sostenida, sin evidencia de herniación cerebral, es responsable de lesiones anatómicas isquémicas en la región del hipocampo, área límbica, amígdalas cerebelosas y región calcarina. Por otra parte, los conos de presión que generan enclavamiento cerebral pueden comprimir las arterias cerebrales creando o potenciando la isquemia cerebral. La isquemia, bien por aumento de la PIC y/o por descenso de la presión arterial media, se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, lo que ha llevado a autores como Rosner et al [10] a un replanteamiento de los objetivos terapéuticos, poniéndose más el acento en conseguir PPC >70 mmHg que en conseguir a toda costa controlar la PIC.

La incidencia y significado clínico real del vasoespasmio cerebral (VC), causado por la hemorragia subaracnoidea traumática (HST), era desconocido hasta fechas relativamente recientes, dada la enorme invasividad de su constatación mediante la panangiografía cerebral. La disponibilidad de un método no cruento, fiable como el Doppler Transcraneal junto a diversos estudios clínicos dirigidos a conocer el impacto de la hemorragia subaracnoidea traumática y el vasoespasmio cerebral sobre el resultado final, han puesto de relieve varios hechos: 1) La incidencia de la HST es elevada (12% al 53%), así como del VC (alrededor del 25%); 2) Se evidencia el VC, generalmente, a partir de las 48 horas postrauma, alcanzando su máxima intensidad al séptimo día; 3) El VC guarda relación, aunque no tan estrecha, con la cantidad de sangre visible en la TAC; 4) La asociación del VC con PPC inferior a 70 mmHg puede provocar infarto cerebral; 5) Algunos estudios han demostrado un mejor pronóstico de la HST cuando se empleó la nimodipina [11, 12, 13].

Con una incidencia estimada, durante la fase aguda del TCE, de un 6% para adultos y un 8% para niños menores de 5 años, las convulsiones, generalizadas o focales, producen lesión secundaria aumentando considerablemente el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo cerebral de oxígeno. El incremento del FSC, sobre todo en presencia de una distensibilidad cerebral disminuida, puede inducir aumento de la PIC que se evidencia en forma de elevación sostenida o , como se ha descrito [14], en forma de ondas A de Lundberg continuas.

En los últimos años, la posibilidad de conocer indirectamente el metabolismo cerebral ha puesto de relieve la frecuencia de desacoplamiento entre FSC y consumo cerebral de oxígeno. La traducción clínica de este fenómeno son los estados de hipoperfusión cerebral, principal causa de lesión secundaria, y de hiperemia cerebral menos difundida. La hiperemia cerebral se considera, hoy día, un inductor, per se, de lesión secundaria, que además un juega un papel importante en la fisiopatología de la HEC, así como en la del “swelling” cerebral y edema maligno del niño [15]. Para algunos autores, la hiperemia no sería más que un mecanismo vasodilatador reactivo a descensos previos de la PC. Como se discutirá en el apartado de tratamiento, es muy importante conocer el estado metabólico cerebral para individualizar la terapéutica.

Como respuesta inespecífica ante una gran variedad de insultos cerebrales, el edema cerebral está habitualmente presente, de forma focal o difusa, en la fase más aguda del TCE. Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (Vasogénico, Citotóxico, Neurotóxico, Intersticial, Hidrostático, Osmótico) pueden estar presente en algún periodo del TCE, si bien los más frecuente serán el cito y neurotóxico y el vasogénico. Se acepta, que en las primeras fases, coincidiendo con los periodos de isquemia cerebral y despolarización generalizada e intensa que ocasiona el impacto mecánico, son los edemas cito y neurotóxico los que acompañan a la lesión primaria, jugando, adquiriendo, posteriormente, mayor relevancia el edema vasógeno una vez que la barrera hematoencefálica (BHE) ha sido dañada [16].

Aunque la causa principal por la que el edema origina alteraciones neurológicas es la HEC, en el cerebro traumático el edema lesiona al cerebro por otros mecanismos que no tienen relación alguna con la génesis de HEC. En concreto, en el edema vasogénico la permeabilidad alterada de la BHE permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso, dada la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte, el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales, perturbando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células encefálicas [17].

La disección carotídea, cuya incidencia como causa de mecanismo lesional secundario no está bien establecida, es una complicación que debe temerse, sobre todo, cuando el TCE está acompañado de lesiones en la región cervical. Ya sea debido a efectos hemodinámicos, ya a la generación de fenómenos embólicos, que algunos autores han estimado en cifras próximas al 60% [18], la disección carotídea es responsable de la aparición de infartos cerebrales, no relacionados con contusiones en el TCE.

En general, independientemente, del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. A pesar de que no se conozca con exactitud la causa última de las alteraciones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante injurias secundarias, existe cada vez mayor acuerdo sobre una vía común que explique el daño cerebral retardado. Esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático parece estar desencadenado por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto. La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten el acumulo intracelular de  $Ca^{++}$ ,  $Na^{+}$ ,  $Cl^{-}$  y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa hinchazón y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos [19].

La entrada celular masiva de calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. El aumento del  $Ca^{++}$  intracelular produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipo y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano, prostaglandina PG2, leucotrienos y prostaciclina, responsables últimos de fallo en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica [20].

#### 4. CLASIFICACIÓN DEL TCE

A efectos de toma de decisiones clínicas, el TCE se agrupa o clasifica según la alteración del nivel de conciencia estimada según la “Glasgow Coma Scale” (GCS) (Tabla 2).

Se admiten, en la actualidad tres categorías de TCE: leve, moderado y grave. Existe consenso absoluto en considerar grave todo TCE con una puntuación igual o inferior a 8 puntos según la GCS, si bien deben tenerse presente dos condiciones previas: 1) haber descartado y corregido aquellas situaciones que incrementan el deterioro de la conciencia como alcohol, drogas, shock, hipoxemia severa, etc y 2) que el paciente haya permanecido, a pesar del control adecuado de los factores antes expuestos, en tal estado neurológico al menos seis horas tras el traumatismo. En nuestro hospital, incluimos además como TCE graves a todos aquellos intervenidos de una lesión ocupante de espacio intra o extraaxial independientemente de su nivel de conciencia, dado que en la práctica precisan de idénticos cuidados en la fase aguda que los TCE graves.

Los TCE con puntuaciones de la GCS encuadradas en el rango de 13 a 9 se clasifican como moderados. La tendencia actual, desde los trabajos de Stein y Ross [21] es considerar dentro de este grupo a los pacientes con 13 puntos, dado el alto porcentaje de lesiones intracraneales que estos últimos que muestran (27%-32%), y la elevada

necesidad de intervención neuroquirúrgica (7,5%) [22]. Por ello no será extraño, encontrar en monografías previas a los pacientes con 13 puntos dentro de los TCE leves.

Finalmente entran dentro del grupo de leves aquellos con GCS de 14 y 15 puntos. Nosotros preferimos denominar a este amplio grupo de pacientes como TCE potencialmente graves ya que del 1% al 3%. pueden presentar complicaciones neurológicas graves [23].

La clasificación expuesta es útil para decidir el centro hospitalario más adecuado para la atención del TCE, que no siempre es el más próximo. Así mientras los graves y moderados deberían ser tratados desde el primer momento en centros con neurocirugía disponible, los TCE leves pueden ser observados en hospitales generales que dispongan de TAC. En la tabla 3 se exponen las causas para remitir a pacientes con TCE leves a un centro neuroquirúrgico.

## 5. EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL TCE

Aunque hemos indicado que todo TCE es grave o potencialmente grave, nos centraremos, fundamentalmente, en el grupo que hemos definido como TCE grave. Existen datos suficientes para afirmar que los resultados vitales y funcionales en el TCE dependen de una organización multidisciplinar que preste un tratamiento precoz, cualificado y orientado a evitar y mitigar las lesiones secundarias. El tratamiento, por tanto, debe iniciarse en la escena del accidente y continuarse en la unidad de cuidados intensivos.

En la fase inicial el TCE debe ser tratado como cualquier otro traumatismo grave, teniendo además en cuenta que aproximadamente un 40%-50% tienen otras lesiones traumáticas asociadas, y seguirse las recomendaciones del “Advanced Trauma Life Support” (ATLS) del Colegio Americano de Cirujanos que se concretan en los cinco pasos siguientes:

- A. Mantener una vía aérea expedita y control de la columna cervical
- B. Oxigenación y ventilación adecuada
- C. Control de hemorragia externa y mantener la presión arterial
- D. Evaluación del estado neurológico
- E. Investigar otras lesiones traumáticas.

Las peculiaridades del TCE merecen, sin embargo, algún comentario sobre la aplicación del ATLS. La frecuencia y gravedad que añade la hipoxemia y/o hipercapnia aconsejan que se administren en este periodo concentraciones elevadas de oxígeno teniendo como objetivo una saturación arterial de oxígeno >95%. Así mismo los criterios de intubación endotraqueal deben ser más generosos que en otras situaciones, debiendo practicarse esta técnica siempre que el paciente muestre una GCS <9 puntos, procurando que la PaCO<sub>2</sub> se sitúe en 35 mmHg.. Independientemente del nivel de conciencia, el TCE deberá ser intubado en las siguientes situaciones: 1) Presencia de dificultad respiratoria o ritmos

respiratorios anormales; 2) Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg; 3) saturación arterial de oxígeno <95%, a pesar de fracciones elevadas de oxígeno; 4) PaCO<sub>2</sub> >45 mmHg; 5) Lesiones graves del macizo facial; 6) Si requiere cirugía inmediata; 7) Siempre que se dude de su necesidad, dado que como otros muchos autores pensamos que es menos agresivo intubar y retirar precozmente el tubo endotraqueal, si posteriormente se juzga no necesario, que someter al paciente a las graves consecuencias de la hipoxemia o hipercapnia. Otras técnicas de acceso a la vía aérea como la cricotiroidotomía y traqueostomía deben reservarse para cuando la intubación oro o nasotraqueal no sea posible.

Se ha constatado la relación entre cifras más bajas de presión arterial media y peores resultados vitales y funcionales en el TCE [24], así como mayor tasa de complicaciones sistémicas como sepsis tardía y fallo multiorgánico. Por otro lado, mientras no se descarte fehacientemente la existencia de hipertensión endocraneal, debemos asumir que un porcentaje no inferior al 50% de TCE graves tendrán una PIC en valores superiores a 20 mmHg, por lo cual el objetivo será mantenerla presión arterial en cifras superiores a 90 mmHg [25] a fin de evitar un compromiso grave de la PPC. Deben canalizarse al menos dos vías que permitan la infusión rápida de volumen y debe evitarse el aporte de fluidos que sean hipotónicos con respecto al plasma como la glucosa al 5% y el Ringer lactado, ya que inducirían edema osmótico y aumento de la PIC. Actualmente cobra un gran interés el empleo en la fase de reanimación inicial y en los primeros días postrauma de soluciones hipertónicas de sodio al 3% o 7%, solas o en combinación con dextranos de bajo peso molecular, a dosis de 4 ml/kg. Estas soluciones, cuya infusión puede repetirse con la única limitación de la osmolaridad plasmática, presentan las ventajas que con bajo aporte de volumen restauran el volumen circulante eficaz, reduce el edema endotelial, mejora la contractilidad miocárdica y alivian la PIC [26].

En este periodo, y una vez estabilizada la función respiratoria y la perfusión tisular, debe procederse al examen neurológico que tendrá como únicos objetivos evaluar rápidamente la gravedad del TCE y la necesidad de realización de TAC y/o cirugía urgente. Para ello hay que investigar el nivel de conciencia según la GCS, la presencia de asimetría y reacción pupilar a la luz y la existencia de signos neurológicos focales, entre los que se incluirán las convulsiones jacksonianas y las afasias. Los pacientes que presentan signos de deterioro neurológico grave en este momento, expresado por asimetría pupilar, midriasis bilateral, respuesta uní o bilateral en descerebración deben ser urgentemente intubados, conectados a ventilación mecánica induciendo hiperventilación (PaCO<sub>2</sub> entre 25-30 mmHg) y recibirán Manitol al 20% a dosis de 1 gr/Kg de peso preferiblemente en bolus. La PAM se procurará mantener al menos en 90 mmHg.

En nuestro hospital, de acuerdo con la mayoría de los autores [21, 27], se practica la TAC en todos los TCE con GCS igual o inferior a 13 puntos. En los pacientes con puntuaciones de la GCS de 14 y 15 puntos recomendamos la TAC cuando se haya constatado pérdida de conciencia transitoria y/o alteración de las funciones cerebrales superiores; siempre que aparezca cualquier signo de deterioro neurológico; o exista fractura craneal en la radiografía simple. A menos que concurren datos de herniación cerebral (midriasis uní o bilateral, pronóflexión uní o bilateral, o brusca caída de la

conciencia), como hemos indicado, la TAC se realizará una vez el paciente haya sido estabilizado desde el punto de vista respiratorio y hemodinámico.

Los hallazgos de la TAC decidirán la necesidad de una actuación neuroquirúrgica inmediata. La tendencia actual es evacuar cualquier lesión ocupante de espacio (LOE) extraaxial (hematomas subdurales y epidurales) con volumen superior a los 25 cc, sobre todo si hay desplazamiento del eje medio superior a los 3 mm. Para las masas intraaxiales (hematomas y contusiones intraparenquimatosas) no existen acuerdos tan unánimes. En general se aconseja la evacuación de aquellas LOEs de volumen superior a los 25 cc, que desplazan línea media igual o más de 5 mm o borran las cisternas de la base del cráneo, y que sean accesibles [28]. Cuando por su naturaleza o localización, la LOE intraaxial no se considera inicialmente quirúrgica, será la posibilidad o no de controlar médicamente la PIC, la que finalmente decida o no la intervención quirúrgica.

En esta fase, finalmente, nunca será excesiva la preocupación por descartar lesiones acompañantes que amenacen la vida o pueden propiciar secuelas invalidantes. Para ello siempre se realizarán en el área de emergencias radiografías AP y lateral de columna cervical que permitan visualizar las siete vértebras cervicales para diagnosticar lesión de la columna a este nivel; radiografía AP de pelvis; radiografía AP de tórax. Otros exámenes radiográficos o ultrasonográficos estarán propiciados por los signos y síntomas que el paciente presente.

## 6. TRATAMIENTO DEL TCE EN CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Todas las recomendaciones actuales referidas al manejo del TCE están de acuerdo en ingresar en UCI a todos los pacientes con GCS < 9 puntos y a los intervenidos de una LOE, independientemente de su nivel de conciencia. La discrepancia, fruto, en general, de la diversidad de recursos asistenciales, surge en torno al TCE moderado y al que hemos denominado potencialmente grave. En nuestro hospital el criterio aceptado es ingresar, también, en UCI a aquellos TCE con GCS < 14 puntos que presenten LOE y/o desplazamiento de la línea media ventricular.

Una vez superadas las causas de muerte precoz (primeras horas), el TCE tiene dos enemigos para su supervivencia: La hipertensión intracraneal y el fracaso multiorgánico, consecuencia de respuesta inflamatoria sistémica excesiva y/o sepsis. Por ello, en este apartado sólo nos dedicaremos al manejo de la hipertensión endocraneal, y más brevemente a las complicaciones infecciosas y desórdenes electrolíticos. Aunque el TCE como paradigma de enfermo crítico puede y, de hecho, sufre muchas de las complicaciones comunes a cualquier otro paciente severamente enfermo, su diagnóstico y tratamiento no difiere a de las de otros pacientes críticos, por lo que no nos detendremos en su comentario.

### 6.1. HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL

La fisiología, fisiopatología y descripción de los diversos sistemas de monitorización de la PIC escapan al interés de este capítulo: glosaremos, exclusivamente, aquellos aspectos de la HEC que se refieran al TCE. Trataremos de responder las siguientes preguntas: ¿Es útil la monitorización de la PIC?; ¿Que pacientes deben ser monitorizados?; ¿Que sistema de monitorización emplearemos?; ¿Que otra información además de la PIC puede ayudar al manejo de la HEC?; ¿Cuando y como se trata la HEC postraumática?; y finalmente cuando se suspenden las medidas terapéuticas.

Posiblemente no haya existido en la historia de la medicina una polémica, a la vez tan considerable y estéril, como la surgida y todavía lamentablemente presente sobre si la monitorización de la PIC mejora el pronóstico del TCE. Sería igual que preguntarnos si la capnografía mejora el pronóstico del paciente con tromboembolismo pulmonar. Por supuesto ninguna monitorización, per se, mejora el resultado de un proceso patológico; lo que verdaderamente puede mejorar el pronóstico es la decisión terapéutica guiada por la información fisiopatológica que ofrece la monitorización. Así pues el registro continuo de la PIC es una fuente valiosa de información de los cambios en la dinámica intracraneal y una importante guía para una terapéutica racional. Por otra parte hay que tener en cuenta dos hechos, el primero de que no disponemos de signos o síntomas clínicos de HEC que nos indiquen quienes padecen, van a padecer y en que cuantía HEC. Estos signos (cefaleas, bradicardia, somnolencia, etc), son tardíos y demasiado imprecisos. El segundo hecho es que las medidas empleadas en el control de la PIC como mas tarde se expone no carecen de efectos adversos, por lo que su uso indiscriminado y empírico puede acarrear en ocasiones más problemas que beneficios. Aunque la TAC predice bastante bien el porcentaje de HEC según el tipo de lesión (tabla 4) no nos indica que paciente individualmente la padecerá y , por otro lado, hasta un 13% de TCE sin lesiones visibles en la TAC presentan HEC. Como conclusión podemos afirmar tras más de 20 años de monitorización de la PIC que: 1) la HEC incontrolada es la primera causa de muerte de cualquier tipo de TCE; 2) que los resultados funcionales empeoran de acuerdo a las cifras de PIC y duración de la HEC; 3) la incidencia de HEC en el TCE alcanza el 70%, siendo más frecuente en los pacientes con LOE intervenidas o no y en aquellos con lesiones difusas que muestran desplazamiento del eje medio; 5) que la monitorización de la PIC es el único método actual que nos muestra que paciente tiene HEC, en que cuantía y cual es su respuesta a las medidas terapéuticas.

Existe consenso casi unánime en que deben ser monitorizados todos los TCE con GCS < 9 puntos. La opinión del neurocirujano debe marcar qué otros TCE con GCS > 8 puntos deberían ser monitorizados. En nuestro centro, el protocolo actual de monitorización de PIC señala como candidatos, además de los anteriormente reseñados a: 1) intervenidos de LOEs complejas, independientemente de su GCS; 2) CCS entre 9-13 puntos con LOE intracerebrales no intervenidas o con compresión de las cisternas basales; 3) CCS entre 9-13 puntos con graves lesiones asociadas extracraneales que precisan sedoanalgesia profunda que impide el contacto neurológico.

El método ideal de registro de la PIC incluiría como características facilidad de inserción; escasa invasividad; ausencia de infección y hemorragia; exactitud y fiabilidad; posibilidad de recalibración in vivo; estabilidad; posibilidad de drenar LCR; y bajo coste. Lamentablemente el mercado no ofrece, en la actualidad, ningún sistema que reúna todas

las características expuestas, por lo que se han desarrollado diversos métodos (hidrostáticos, fibroópticos, neumáticos, microsensores, etc), que miden la PIC en distintos compartimentos (sistema ventricular, espacio subaracnoideo, epidural, parénquima cerebral, etc), habiéndose generado otra extensa polémica sobre donde medir la PIC y con qué método.

El sistema intraventricular ha sido considerado el método más exacto y fiable, añadiéndose las ventajas de posibilidad de drenar LCR, practicar tests de “compliance” cerebral y ser baratos si se emplean sistemas hidrostáticos. No obstante, el sistema ventricular mantiene ciertos inconvenientes como: ventriculitis, cuyo riesgo se incrementa con la duración de la monitorización, siendo ésta ya de cierta consideración a partir del quinto día; hemorragia en el trayecto del catéter y fístula de LCR; y dificultad de inserción cuando los ventrículos están plegados o desplazados. Los modernos sistemas intraparenquimatosos se consideran de exactitud próxima a los ventriculares, no se han descrito complicaciones infecciosas con ellos pero son de elevado coste y no permiten evacuar LCR. A los métodos extracerebrales, sobre todo los epidurales, clásicamente se les atribuye menor exactitud en la medida, no permiten drenar LCR ni estudiar la distensibilidad cerebral. Sin embargo, la ausencia de complicaciones infecciosas y hemorrágicas y la facilidad de inserción le confieren una serie de ventajas que hacen que se sigan usando ampliamente en neurotraumatología. En nuestra opinión, el mejor método para un hospital concreto será aquel que combine exactitud en la medida y escasa morbilidad con la experiencia de los médicos en la implantación, cuidados e interpretación de los valores registrados, sin olvidar en el tiempo presente el coste [29].

Conociendo que sólo la monitorización de la PIC permite afirmar con exactitud sobre la existencia o no de HEC, y sólo de ella obtenemos información sobre la respuesta de la PIC a la acción de los fármacos, la tecnología actual nos brinda otros datos que junto a la PIC nos permitirán individualizar y hacer más perfecto el tratamiento de la HEC. Estos datos provendrán de la TAC, que nos indicará si la lesión es predominantemente focal o difusa, del porcentaje de saturación de la hemoglobina de la sangre extraída del bulbo de la vena yugular interna (SJO<sub>2</sub>) que nos informará indirectamente del metabolismo cerebral y finalmente el Doppler Transcraneal (DTC) que manifestará la velocidad de flujo de las arterias del polígono de Willis y el estado de las resistencias cerebrovasculares. La importancia de estos sistemas de neuromonitorización justifica que los tratemos con más amplitud en otro apartado, y solamente haremos referencia a los datos que aportan para la toma de decisión en el tratamiento de la HEC.

Anteriormente se indicó que la HEC es la lesión secundaria mas grave y frecuente del TCE, y que ejercía su efecto nocivo creando cuñas de presión que provocan herniación cerebral y produciendo isquemia cerebral global por caída de la PPC. Por tanto los objetivos del tratamiento de la PPC son dos: normalizar la PIC y mantener la PPC por encima del umbral de isquemia. Aunque la PIC normal debe ser inferior a 10 mmHg medida a nivel del agujero de Monro en decúbito dorsal, y sin medidas farmacológicas o mecánicas que disminuyan su valor, se admite ampliamente que debe iniciarse el tratamiento específico de la PIC cuando ésta exceda los 20 mmHg con el cráneo cerrado o cuando supere los 15 mmHg con el cráneo abierto durante 20 minutos. Asimismo, debe

instaurarse un tratamiento activo cuando a pesar de valores basales de PIC normales se registren ondas A o B de Lundberg indicativas de mala distensibilidad cerebral y de valores inadecuados de PPC.

Se considera que debe, además, tratarse activamente la PIC cuando la PPC sea inferior a 70 mmHg. El fundamento para esta actitud es la evidencia de que si bien en el sujeto sano cifras de 60 mmHg e incluso de 50 mmHg son compatibles con un FSC normal, en el traumatizado la autorregulación cerebral está frecuentemente alterada, lo cual implica que el punto crítico o límite inferior de la autorregulación está desplazado hacia la derecha [30]. Aceptar, por tanto, como punto crítico valores de 50 o 60 mmHg puede ser gravemente ominoso en el TCE. En resumen el objetivo terapéutico será: 1) Mantener la PPC siempre en cifras iguales o superiores a 70 mmHg; 2) Situar la PIC, siempre que se pueda, por debajo de los 25 mmHg. Como se observa, existe en estos momentos una mayor preocupación por la PPC que por las cifras absolutas de PIC, excepto cuando existe riesgo de herniación cerebral.

Previamente a la descripción de las terapéuticas específicas para los objetivos enunciados, existen una serie de medidas generales (tabla 5) dirigidas a conseguir estabilidad hemodinámica, normalidad en el medio interno, aporte adecuado de los nutrientes básicos para el encéfalo y disminución de los requerimientos de oxígeno cerebral, los cuales evitan ascensos de la PIC y, en ocasiones, controlan elevaciones moderadas de ésta.

Fundamentalmente, en el TCE la HEC se produce por alguno o la suma de estos tres mecanismos: 1) Presencia de masa que ocupan espacio (hematomas, contusiones, etc); 2) Aumento del volumen sanguíneo intravascular (hiperemia activa o pasiva); 3) Aumento del espacio intra o extravascular (edemas, hinchazón, etc). Numerosos medios físicos y agentes farmacológicos, que interfieren con los mecanismos etiopatogénicos señalados, han sido propuestos para controlar la PIC (Tabla 6), muchos de los cuales no han pasado de ser medidas heroicas, o ser utilizadas como la dihidroergotamina casi exclusivamente por el "protocolo de Lund"[31], o bien ser empleadas como coadyuvantes a las medidas actualmente recomendadas.

Nosotros, como la mayoría de los centros de atención a neurotraumatizados, preferimos seguir las recomendaciones expuestas en las "guidelines" norteamericanas de la American Brain Foundation [32].

Una vez comprobado que el sistema de monitorización funciona correctamente; que las medidas generales han sido adecuadamente empleadas; y las lesiones que ocupan espacio han sido evacuadas, si la PIC supera los 25 mmHg seguiremos los pasos expuestos en la Fig. 1. Si la PPC es inferior a 70 mmHg trataremos de alcanzar o rebasar este nivel manipulando la PAM, fundamentalmente mediante expansión del volumen intravascular hasta que la PPC se sitúe en 70 mmHg o la PVC sea  $> 14$  cmH<sub>2</sub>O y/o una presión capilar pulmonar de 12-14 mmHg. La expansión de volumen se inducirá con soluciones fisiológicas de Na, o cuando el Na plasmático es inferior a 145 mEq/l con infusiones repetidas de Na al 3% (100 cc) en 15 minutos que son eficaces en aumentar la PAM, al

tiempo que reducen la PIC [33]. Cuando no se consigue una PPC en los valores deseados con aumento de volumen, se emplearán agentes vasoactivos. En general se prefiere la fenilefrina en las escuelas anglosajonas, mientras que en nuestro país, la Dopamina y/o Epinefrina son las más usadas a este fin.

Si después de conseguir mantener la PPC  $>70$  mmHg, la PIC prosigue elevada el drenaje de LCR es el segundo paso, si disponemos de un catéter insertado en el ventrículo. Es preciso recordar que los valores registrados de PIC durante la fase en que el catéter está abierto no son fiables. Si no disponemos de ventriculostomía o el drenaje de LCR es insuficiente para normalizar la PIC la actuación inmediata es el empleo de manitol al 20%. A pesar de ocupar un lugar preeminente desde hace más de 30 años en el tratamiento de la HEC, todavía se discute su mecanismo básico de acción a nivel cerebral. Actualmente se piensa que el efecto del manitol es múltiple, siendo su mecanismo inicial hemodinámico (aumento de la PAM y disminución de la viscosidad sanguínea), que de acuerdo con Rosner et al. [34] provocaría una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales con el consiguiente descenso del volumen sanguíneo cerebral y, con ello, de la PIC. De hecho cuando se administra en bolus o en tiempo inferior a los 15 minutos, hay una caída significativa de la PIC antes de que su efecto, clásico, osmótico se haya producido. Este efecto hemodinámico como Muizelaar et al. [35] demostraron es más eficiente cuando la PPC es inferior a 60 mmHg cuando los vasos cerebrales están en máxima dilatación. Al contrario del resultado hemodinámico que es inmediato, el efecto osmótico del manitol se produce a los 10 minutos alcanzando su máxima acción alrededor de los 20 minutos.

Fuera de situaciones de urgencia o de deterioro neurológico inminente donde se recomiendan dosis mayores, para el control de la PIC son suficientes dosis de manitol de 0,25 a 0,5 gr/kg. de peso, en bolus o infusión en 30 minutos, teniendo en cuenta que a mayor velocidad de infusión la caída de la PIC será más intensa pero su duración más breve. Dado que buscamos los efectos hemodinámicos, reológicos y osmótico, sin pretender deshidratar al paciente, deberemos reemplazar horariamente las pérdidas urinarias para preservar la euvolemia, manteniendo un control estricto de la osmolaridad plasmática para que esta no exceda los 320 mOsm/l. Con esta pauta de reposición se superan los dos principales problemas que acarrea el uso prolongado del manitol, la deshidratación y la tubulopatía renal.

Un método alternativo al manitol es el Na hipertónico, ya que diversos investigadores [33, 36, 37] han demostrado una rápida expansión del volumen intravascular, con aumento de la PAM, PPC y disminución de la PIC. Nuestra experiencia es muy satisfactoria, ya que es tan efectivo como el manitol en el control de la PIC y tiene menos efectos adversos. Actualmente se indica con preferencia al manitol cuando el Na plasmático es  $< 145$  mEq/l o existe un déficit de volumen circulante efectivo. Para evitar una excesiva hipernatremia e hiperosmolaridad deben analizarse con frecuencia los iones y osmolaridad. Como resumen los agentes hiperosmolares (manitol y Na hipertónico) suelen ser más efectivos en las siguientes situaciones:

1. Lesiones en la TAC de predominio focal intervenidas o no

2. PPC <70 mmHg
3. SJO2 entre 55-70% o <55%
4. DTC con patrón de velocidades bajas o índice de pulsatilidad elevado.

El siguiente escalón en el tratamiento de la HEC es el uso de la hiperventilación (HV), entendiéndose por tal descenso de la PaCO<sub>2</sub> a valores, en principio, entre 30-35 mmHg con el fin de descender la PIC. Hemos comentado previamente, que hoy día no se acepta el uso rutinario o profiláctico de la HV.

Aunque la HV es un método muy difundido para reducir la HEC por su facilidad de realización y rapidez en conseguir resultados, en fechas recientes se ha cuestionado la bondad de su uso terapéutico, dado que su efecto terapéutico mediado por vasoconstricción cerebral y consiguiente reducción del volumen sanguíneo cerebral, podría tener como efecto adverso la génesis o incremento de lesiones cerebrales isquémicas. La vasoconstricción cerebral se produciría por descenso de los hidrogeniones (potentes relajantes del músculo liso vascular cerebral) del líquido extracelular que rodea la vasculatura cerebral [38]. Para obviar posible efecto adverso de la HV, se recomienda su empleo conociendo indirectamente el metabolismo cerebral mediante los valores de la SJO<sub>2</sub>. A esta forma de empleo de la HV se le conoce con el término de “hiperventilación optimizada”, ya que manteniendo la SJO<sub>2</sub> en valores superiores a 55% evitamos el riesgo de isquemia cerebral [39].

Es preciso insistir en la importancia de un buen relleno vascular antes y cuando se emplee la HV, porque ello minimizará los riesgos de caída de la PAM y del FSC inducidos por la HV. En ocasiones, cuando en el curso de la HV desciende la SJO<sub>2</sub> se precisan infusiones de manitol o Na hipertónico para restaurar sus valores.

En nuestra experiencia los pacientes que mejor responden a la HV son aquellos con:

1. Lesión Encefálica Difusa predominante en la TAC
2. PPC >70 mmHg
3. SJO<sub>2</sub> >70 mmHg o en valores normales tras fracaso de manitol
4. DTC con velocidades normales o elevadas

El último paso en las medidas convencionales de tratamiento de la HEC lo constituye el empleo de los barbitúricos a altas dosis (BAD), los cuales han demostrado en un ensayo aleatorio [40] que reducen la PIC en un tercio de los pacientes con HEC refractaria a los anteriores pasos descritos, y en otros estudios [41], que mejoran el pronóstico en el grupo de pacientes (10-18%) que no responden a las anteriores medidas.

En nuestro país el barbitúrico más empleado es el tiopental, de acción ultracorta cuyos mecanismos de acción son múltiples, siendo probablemente el más activo el descenso en el consumo cerebral de oxígeno que por acoplamiento metabólico reduce el FSC y con ello el volumen sanguíneo cerebral [42]. Independientemente del tipo de barbitúrico, este grupo farmacológico presenta varios inconvenientes para su uso. El primero es su dosificación, ya que los niveles hemáticos de BAD expresan pobremente la concentración de barbitúricos en el tejido cerebral y LCR y relación entre salvas de supresión en el

EEG y dosis eficaz está cuestionada. En nuestra experiencia [43], la dosis óptima sería la que permita la máxima reducción de la PIC preservando la PPC > 70 mmHg. Como dosis inicial empleamos una carga de 1,5 mg/kg. en 30 minutos, seguido de una dosis que oscila en rango tan amplio como 1-6 mg/kg./h., no aconsejando el empleo de los BAD en bolus intermitentes.

El segundo y más temida complicación de los BAD es el riesgo de hipotensión arterial, caída de la PPC, isquemia e hinchazón cerebral lo que obliga a una monitorización hemodinámica muy estrecha. Al igual que Eisenberg et al [40], hemos observado que la hipotensión arterial es más frecuente en pacientes con historia de enfermedades cardiovasculares, que hayan presentado episodios de hipotensión arterial previo al empleo de BAD, mayores de 65 años o cuando se emplean en bolus. Por otro lado se han descrito otras complicaciones como inducción de inmunoparesia, aumento de la estancia en UCI por incremento de la vida media biológica del fármaco y dificultad para el diagnóstico de la sepsis por supresión de la fiebre [4, 44], que aconsejan una adecuada indicación y extremada precaución con el manejo de estos fármacos.

Resumiendo podemos señalar que los BAD serán más eficaces cuando:

1. La lesión en la TAC sea de tipo LED III o IV
2. PPC >70 mmHg
3. SJO2 >70%
4. DTC con velocidades elevadas
5. Amplitud elevada del componente vascular de la onda de pulso cerebral
6. Cuando la HV ha reducido la PIC

¿ Cuando suspender el tratamiento de la HEC?. Se acepta que el tratamiento debería mantenerse al menos 24 horas después de conseguir la normalización de la PIC. Nuestra práctica es suspender el tratamiento cuando la PIC es <20 mmHg durante 48 horas y no se registren en ese periodo ondas A o B de Lundberg. Se deben suprimir las medidas escalonadamente, empezando por la última que se introdujo y dejando para el final las medidas generales como sedación y analgesia.

## 6.2. COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Las complicaciones se consideran en la actualidad la segunda causa de muerte del TCE, contribuyendo a un exceso de mortalidad extracerebral que se ha estimado en 2,9% para la neumonía y 1,5% el síndrome séptico [44]. Los pacientes con TCE graves son extremadamente proclives a complicaciones sépticas que se han relacionado tanto a los numerosos factores externos de riesgo (broncoaspiración, catéteres vasculares y ventriculares, aérea artificial, barbitúricos, etc), como al propio TCE en si, probablemente por afectación hipotalámica, que induciría un estado de inmunoparesia celular y humoral [45]. De hecho se constata que los pacientes con GCS más bajos, PIC más elevada y lesiones en la TAC más severas tienen mayor incidencia de sepsis y fallo multiorgánico.

La neumonía es la complicación infecciosa más frecuente, con una incidencia estimada entre el 40-60% de los TCE graves [46], y repercusión evidente sobre el pronóstico vital.

Su aparición está favorecida por broncoaspiración en el momento del accidente, por el bajo nivel de conciencia, ventilación mecánica prolongada, alteración de los reflejos faríngeos y tusígenos y por trastornos en el aclaramiento alveolar de bacterias [47]. Habitualmente tiene dos formas de presentaciones: precoz, entre el segundo y cuarto día, generalmente por hemophilus influenzae y staphylococcus aureus; y tardía con un pico de incidencia entre el quinto y décimo día, estando implicado en su etiología la flora habitual de la UCI con un predominio claro de germen Gram negativos, con un ascenso progresivo de bacterias no fermentadoras como Acinetobacter species o baumannii.

Se han ensayado numerosas estrategias para disminuir la alta tasa de neumonía en el TCE que incluyen la sustitución de intubación nasotraqueal por orotraqueal, el empleo de sucralfato como profiláctico del úlcus de "stress" en vez de bloqueadores H<sub>2</sub>, la descontaminación orofaríngea y gastrointestinal. No se ha podido demostrar concluyentemente que ninguna de estas técnicas disminuya su incidencia y, sobre todo, repercutan en una menor mortalidad [44, 48, 49]. Un rápido diagnóstico clínico y bacteriológico junto a una terapéutica vigorosa continúan siendo los ejes del tratamiento de la neumonía en el TCE.

Aunque la sinusitis nosocomial se ha revelado como una complicación infecciosa de cualquier paciente crítico, en el TCE concurren una serie de factores predisponentes como: traumatismo facial asociado; presencia de hemosenos, sobre todo maxilares; ventilación mecánica; empleo de sonda nasogástrica; y sedación e inmovilización prolongada; que han contribuido a una importancia creciente de la sinusitis como foco infeccioso en esta patología. En datos propios, [50] la sinusitis se desarrolló el 8% de nuestros TCE. El diagnóstico surge ante fiebre sin otro foco que claramente la explique, la presencia de factores de riesgo, y se confirma mediante la punción de los senos y cultivo del material extraído. Los gérmenes implicados suelen ser flora Gram negativa propia de la unidad y el tratamiento consiste en drenaje del seno infectado, vasoconstrictores nasales y antibioterapia guiada por el examen microbiológico [4].

Otra complicación infecciosa la constituye la ventriculitis bacteriana asociada al uso de sistemas intraventriculares de monitorización de la PIC y a drenaje terapéutico de LCR. Su incidencia oscila entre el 3-10%, [51] siendo más frecuente conforme se elevan los días de permanencia de los catéteres en el sistema ventricular. Staphylococcus coagulasa negativo, seguido a distancia de Staphylococcus aureus son los gérmenes habitualmente implicados, por lo que la vancomicina suele ser el antibiótico de elección, sin olvidar la retirada del catéter y su sustitución si es preciso. Para no demorar el diagnóstico aconsejamos realizar diariamente examen cito-bioquímico del LCR y cada 48 horas cultivo del LCR.

Tabla 1.

Causas de lesión cerebral secundaria en el TCE

De origen sistémico:

1. Hipotensión arterial

2. Hipoxemia
3. Hipercapnia
4. Anemia
5. Hipertermia
6. Hiponatremia
7. Hiperglucemia
8. Hipoglucemia
9. Acidosis
10. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

De origen intracraneal

1. Hipertensión endocraneal
2. Vasoespasmo cerebral
3. Convulsiones
4. Edema cerebral
5. Hiperemia
6. Hematoma cerebral tardío
7. Disección carotídea

Tabla 3

Pacientes con TCE leves que deben ser remitidos a Hospitales con neurocirugía

1. TAC inicial o seriado patológico
2. Pacientes con fracturas de cráneo, hundimientos, heridas abiertas, etc.
3. Patología traumática extracraneal grave asociada que impida el seguimiento clínico neurológico

Tabla 5.

Medidas generales de tratamiento del TCE grave

- \*Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal
- \*Analgesia eficaz
- \*Normotermia
- \*PaO<sub>2</sub> > 70 mmHg
- \*Normocapnia
- \*Presión arterial media >90 mmHg
- \*Euvolemia
- \*Hemoglobina >10 gr/dl
- \*Osmolaridad plasmática > 290 mOsm
- \*Glucemia < 200 mg/dl
- \*Profilaxis de convulsiones precoces

Tabla 6.

Agentes farmacológicos y mecánicos con acción sobre la PIC

Hiperventilación, Oxígeno hiperbárico, Drenaje LCR  
Manitol, Sodio hipertónico, Diuréticos  
Propofol, Barbitúricos, Indometacina  
Altesina, Dimetilsulfóxido, Aescina sódica