

3. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del traumatismo craneoencefálico

Isabel Lucía Martín Roldán

Diplomada Universitaria en Enfermería. Huelva.

RESUMEN

La atención a un paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) se caracteriza por su complejidad y requiere una especialización por parte de los profesionales, que deberán proporcionar una asistencia de calidad y seguridad al paciente, de forma que se minimicen los efectos adversos y lesiones secundarias.

En esta revisión bibliográfica se pretende recordar los tipos de TCE según las diferentes clasificaciones, aspectos a valorar en el paciente para un diagnóstico precoz, y diferentes pautas de tratamiento desde su atención inicial hasta su posible ingreso en UCI. Vemos que las medidas médicas y quirúrgicas van dirigidas principalmente a disminuir la hipertensión intracraneal (HTIC) y que el control de las lesiones secundarias es crucial para una evolución satisfactoria.

Estos conocimientos ayudarán al profesional para poder prestar una atención individualizada a cada paciente.

INTRODUCCIÓN

El TCE es una causa frecuente de morbimortalidad en nuestro medio. La alta incidencia de accidentes de tráfico aumenta la frecuencia de casos de esta enfermedad, con el coste económico y social que ello conlleva.

Es importante tener en cuenta la terapéutica inicial para estabilizar al paciente, que incluye el manejo de la vía aérea, la estabilización hemodinámica, terapia inicial de la HTIC, sedación, analgesia y el uso de anticonvulsivantes, evitando complicaciones secundarias y mejorando el pronóstico de la enfermedad.¹

En los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento de la fisiopatología de los TCE, lo cual, junto con la mejora en los métodos de neuromonitorización empleados y el uso de protocolos y guías terapéuticas estandarizadas, ha permitido mejorar de forma significativa el resultado final de estos pacientes.

A día de hoy los TCE son causa importante de secuelas neurológicas e invalidez, con el coste económico y social que ello conlleva. A los costes sanitarios habría que añadirle las indemnizaciones por secuelas o muerte, los subsidios por incapacidades y la pérdida de años de trabajo, al afectar el TCE sobre todo a la población juvenil.

INCIDENCIA

La importancia de los TCE es obvia, por la frecuencia con que se producen y la morbilidad e incluso alta mortalidad que ocasionan. Las cifras reales son difíciles de conocer, pero oscilan alrededor de 200 urgencias atendidas por 100.000 habitantes y año. De éstos, el 90% de los pacientes van a precisar atención médica e ingresos hospitalarios y alrededor de 10 personas por 100.000 habitantes y año fallecen a consecuencia de un TCE.

“Los TCE llegan a ocasionar el 1% de todas las muertes. Son la causa del 25% de las muertes por traumatismo y del 50% de las muertes ocasionadas por accidentes de tráfico”.

De los pacientes que han sufrido graves traumatismos y mueren antes de llegar al hospital, 2/3 es causa de las lesiones múltiples recibidas y hasta un 10% por las lesiones a nivel cervical.

Una vez que llegan al hospital, los TCE graves mueren en un 35% debido a lesiones primarias cerebrales, un 50% o más debido a lesiones expansivas secundarias y un 8% a causa de complicaciones extracraneales. La incidencia es mayor en hombres con una relación 3:1 y sobre todo entre los 15-25 años.²

ETIOLOGÍA

Haciendo un repaso rápido, las posibilidades de sufrir un TCE existen a lo largo de toda la vida, destacando:

- *Vida intrauterina*: Lesiones por existencia de tumores uterinos que pueden afectar la cabeza de feto.
- *Parto*: Fracturas por fórceps o cefalohematomas por ventosas.
- *Primera infancia*: Hematomas subdurales por manejo poco cuidadoso, accidentes en el domicilio o malos tratos.
- *Segunda infancia*: Caídas, accidentes de tráfico, “síndrome del niño apaleado”.
- *Joven-adulto*: Accidentes de trabajo, tráfico y deportes.
- *Vejez*: Caídas casuales, accidentes de tráfico.

Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico seguido de las caídas.²

DEFINICIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una afectación física o funcional del contenido craneal o el cerebro causado por una fuerza externa, pudiendo conllevar esto alteración de las habilidades cognitivas, físicas y/o emocionales de la persona.³

Desde el punto de vista biomecánico, los TCE suceden cuando se aplica una fuerza sobre un cuerpo animado, éste se deforma y acelera de forma directamente proporcional al área de contacto y a la energía aplicada, condicionando una serie de respuestas mecánicas y fisiológicas.

Al mecanismo de impacto con sus fenómenos de contacto asociados (contusiones craneales, fracturas,...), se añaden los fenómenos de aceleración y desaceleración y los movimientos cráneo-cervicales que van a generar una serie bien definida de lesiones⁴.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

1. Según su epatogenia

Tradicionalmente se ha diferenciado entre lesiones primarias o de impacto y lesiones secundarias o complicaciones.

- *Lesiones primarias:* fracturas, contusiones, laceraciones y lesión axonal difusa. Son debidas básicamente al impacto y los mecanismos de aceleración-desaceleración y movimientos relativos del encéfalo respecto al cráneo. Ocurren de forma inmediata al traumatismo. Son las culpables de las lesiones nerviosas y vasculares que aparecen según ocurre el traumatismo.
- *Lesiones secundarias:* hematomas y hemorragias intracraneales, congestión vascular cerebral –swelling-, edema, hipertensión intracraneal y lesiones isquémicas e infecciosas. Aunque iniciadas en el momento del impacto, presentarían una manifestación clínica más tardía.

La diferencia fundamental es que sobre las primarias el médico no tiene ningún tipo de control, mientras que las secundarias son lesiones potencialmente evitables y por lo tanto tratables de forma precoz. La isquemia cerebral es la lesión secundaria de mayor prevalencia en los TCE graves que fallecen a causa del traumatismo.

Las lesiones isquémicas desencadenan en muchos casos cascadas bioquímicas (liberación de aminoácidos, producción de radicales libres...) que son extremadamente lesivas para las células del sistema nervioso central. Algunos autores han denominado lesiones terciarias a estas cascadas y a sus consecuencias funcionales y estructurales en el parénquima encefálico.⁴

2. Según la integridad de las cubiertas craneales

Se pueden clasificar en:

- *Cerrado:* Alguna de las cubiertas está íntegra (cuero cabelludo-hueso duramadre) y no existe continuidad entre la masa cerebral y el exterior. La gran mayoría de los traumas son cerrados.
- *Abierto:* comúnmente causado por arma de fuego u objeto penetrante que causa disrupción de las cubiertas cerebrales y es siempre obligatorio reparar. Se asocia con una mayor mortalidad comparado con el TCE cerrado, que tiene como causa más frecuente los accidentes de tráfico, caídas y trauma directo con objeto contundentes.⁵

3. Según escala de coma de Glasgow

3.1. Escala de coma de Glasgow (ECG)

El objeto principal de una escala, es trasladar el conjunto de alteraciones neurológicas de cada exploración sucesiva

a datos numéricos que ayuden a valorar de forma objetiva y cuantificable la gravedad de la alteración neurológica. Además, las escalas permiten comparar datos, deducir pronósticos, etc...

Desde que Teasdale y Jennet publicaron en 1974 la escala para evaluar los trastornos del nivel de conciencia, en la práctica su uso se ha generalizado. Así, cuando se habla de exploración del nivel de conciencia, se hace referencia fundamentalmente a la ECG. Además, forma parte de otras escalas que evalúan la gravedad del paciente traumático, como el Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), la Revised Trauma Score (RTS), el Trauma Injury Severity Score (TRISS) o del no traumático como World Federation of Neurological Surgeons Grade (WFNS).

La ECG valora tres parámetros independientes: apertura de ojos (AO), respuesta verbal (RV) y respuesta motora (RM).

La puntuación mínima es de 3 puntos, cuando no hay ninguna respuesta y la puntuación máxima de 15. Se debe registrar desglosando los tres componentes AO + RV + RM y anotar tanto la gravedad inicial tras el traumatismo, como la posterior evaluación mediante exploraciones periódicas.

Escala de coma de Glasgow.

Variable	Respuesta	Puntaje
Apertura ocular	• Espontánea	4
	• A la orden	3
	• Ante estímulo doloroso	2
	• Ausencia apertura ocular	1
Respuesta verbal	• Orientado correctamente	5
	• Paciente confuso	4
	• Lenguaje inapropiado	3
	• Lenguaje incomprensible	2
	• Carencia de actividad verbal	1
Respuesta motora	• Obedece órdenes correctamente	6
	• Localiza estímulos dolorosos	5
	• Evita estímulos dolorosos	4
	• Respuesta con flexión anormal de los miembros	3
	• Respuesta con extensión anormal de los miembros	2
	• Ausencia de respuesta motora	1

Siguiendo la escala de Glasgow anteriormente explicada podemos clasificar en:

- *Trauma craneal leve:* Al realizar la valoración mediante la ECG se obtiene una puntuación de 13-15. Los pacientes han experimentado una pérdida de la conciencia menor a 30 minutos. Los síntomas o signos que presentan son dolor de cabeza, confusión y amnesia. Existe una recuperación neurológica completa a pesar de que algunos de estos pacientes tienen dificultades de concentración o memoria pasajeras.
- *Trauma craneal moderado:* La puntuación en la ECG es de 9-13. El paciente se encuentra letárgico o estuporoso

clínicamente. Los pacientes con TCE moderado requieren hospitalización y pueden desarrollar el síndrome post-conmocional, que se refiere a un estado de inestabilidad nerviosa después de un TCE leve o moderado. Las características principales son mareo, cefalea, fatiga y dificultad para la concentración.

- **Trauma cerebral grave:** La puntuación en la ECG es de 3-8. El paciente tiene un estado comatoso, no puede abrir los ojos, seguir órdenes y sufre de lesiones neurológicas significativas. Por lo general, en la tomografía computarizada (TAC) se observa fractura de cráneo o hemorragia intracraneal. Estos pacientes requieren ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La recuperación es prolongada y generalmente incompleta. Un porcentaje significativo de pacientes con TCE grave no sobrevive más de un año.⁶

3.2. Otras escalas de valoración neurológicas

Existen otras escalas para medir la gravedad de la lesión neurológica, como son las escalas de coma de Bruselas, de Grady o de Innsbruck. Sin embargo, estas escalas no presentan la fiabilidad inter-observador y la capacidad pronóstica de la escala de Glasgow, por lo que no se utilizan de forma generalizada.

Una escala que está despertando progresivo interés, como alternativa en pacientes intubados, es la escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) desarrollada por Wijdicks et al. Esta escala valora cuatro aspectos: apertura ocular, respuesta motora, reflejos pupilares y corneales y patrón respiratorio.

Cada uno de ellos puntúa de 0 a 4 puntos y la puntuación total va de 0 puntos en un paciente en coma con ausencia de reflejos de tronco, a 16 puntos en un paciente consciente. Ha sido validada por sus creadores, pero hasta el momento existen pocos estudios realizados por investigadores independientes.⁷

DIAGNÓSTICO

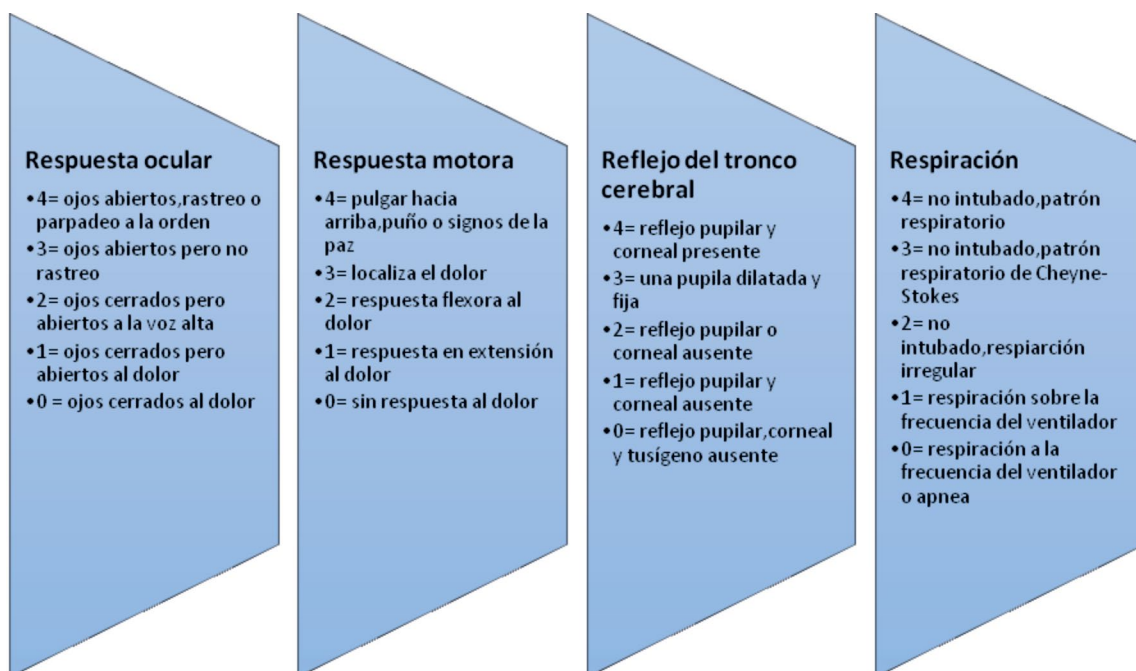
Los pacientes que consultan por TCE son muy variados, con situaciones neurológicas que van desde asintomáticos a coma severo. En pacientes politraumatizados se debe sospechar la existencia de lesiones en diversos órganos, por lo que la valoración inicial debe ser hecha por un equipo multidisciplinar capaz de descartar lesiones a distintos niveles que puedan ser peligrosas para el paciente y decidir cuáles deben ser tratadas de forma prioritarias.

La anamnesis debe ser obtenida de la familia, acompañantes del paciente o del equipo extrahospitalario que lo atiende, siendo el dato más importante conocer cuál era la situación neurológica del paciente cuando fue encontrado (respiración, cansancio, verbalización y movilidad de las cuatro extremidades), así como cuál fue la asistencia inicial, el tiempo transcurrido, y las condiciones de traslado al Hospital.

La historia clínica debe ser detallada y debe incluir los siguientes datos:

- Patologías previas de interés: alergias, consumo de drogas o alcohol, trastornos de la coagulación, pérdidas de conocimiento previas...
- Existencia o no de pérdida de conocimiento inicial o amnesia postraumática y su duración. ¿Es capaz de relatar todos los hechos?
- Existencia de síntomas o signos neurológicos tras el trauma: cefalea, mareos, náuseas o vómitos, focalidad neurológica...
- Asistencia inicial recibida y condiciones de traslado.

En la explotación inicial se pasa a valorar los problemas que necesiten una actuación más inmediata y se toman las constantes básicas como son el pulso, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura, glucosa en sangre...



Escala Four.

1. Signos vitales

La oxigenación y ventilación adecuadas resultan fundamentales en pacientes con TCE. La hipoxia e hipercapnia convierten las lesiones cerebrales reversibles en irreversibles. La hipercapnia moderada es una posible causa de vasodilatación cerebral intensa, que origina hipertensión intracraneal. Es posible que surja un círculo vicioso por el que la lesión cerebral secundaria, se vuelve más grave que la provocada en forma primaria por el impacto.

La presentación de un patrón respiratorio anormal, usualmente sugiere presión intracraneal elevada o daño primario del centro respiratorio del tronco cerebral. El patrón respiratorio de Cheyne-Stokes, es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. La presencia de episodios de apneas es signo de disfunción del tronco cerebral, aunque puede ser también de efecto medicamentoso, aspiración del contenido gástrico u obstrucción de la vía aérea alta. La taquipnea puede presentarse debido a compromiso del tronco cerebral o por hipoxia.

El aumento de la presión sistólica arterial refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de Cushing (hipertensión, bradicardia y dificultad respiratoria). La masa cefálica intenta mantener la presión de su riesgo sanguíneo y se provoca la hipertensión. La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara. El shock espinal puede producir hipotensión, aunque generalmente no es profundo y ha de ser considerado como un diagnóstico de descarte. La hipotensión también puede ocurrir como evento preterminal o herniación y compresión del tronco cerebral.

La frecuencia cardíaca normal asociada con hipotensión, puede ser indicativa de shock espiral o secundario a medicación previa. La hipertensión arterial asociada a bradicardia puede ocurrir como respuesta a hipertensión craneal. La taquicardia es común y puede ser secundaria a ansiedad, efecto medicamentoso, hipovolemia o factores severos.

2. Valoración neurológica

Una vez se han estabilizado las funciones respiratorias y cardiovasculares, hay que prestar atención al SNC, teniendo cuidada la manipulación del cuello, no sin antes haber excluido fracturas cervicales. Los datos de la exploración inicial deben registrarse por escrito de forma que puedan compararse con nuevos estudios, para así detectar cualquier deterioro en el estado de la víctima. La exploración neurológica debe ser completa en pacientes que puedan colaborar, incluyendo orientación, atención, lenguaje, fondo de ojo, perimetría por confrontación, pares craneales, fuerza, reflejos osteotendinosos y cutaneoplantares, sensibilidad, coordinación y marcha. Consistirá en valorar los

parámetros incluidos en la Escala de Glasgow, que variará en función de la posibilidad de colaboración del paciente. Su principal limitación se encuentra en la valoración de niños, personas con trastornos del lenguaje o que no conozcan el idioma, e intoxicados o intubados.

2.1. Exploración inicial

Se inspecciona la cabeza en busca de desgarros del cuero cabelludo, fractura compuesta de cráneo o signos de fractura de base de cráneo como el signo de mapache, el cual es una equimosis periorbitaria, limitada por el borde de la órbita en la fractura de la fosa anterior. Se sospecha fractura de la fracción petrosa del temporal, cuando se encuentra sangre o líquido cefalorraquídeo por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de Battle, caracterizado por una equimosis a nivel de la apófisis mastoidea. Se sospecha fractura de la base de cráneo, cuando se identifica un nivel hidroaéreo en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoideo o si también existe paresia del nervio facial o pérdida auditiva. Trastornos de olfacción, de visión o de los movimientos oculares, pueden resultar de una fractura en la fosa anterior.

2.2. Nivel de conciencia

Es el indicador más sensible de la función cerebral global. El sistema más sencillo y reproducible de indicar el nivel de conciencia es la Escala de Glasgow, que cuantifica la apertura ocular, la respuesta verbal y la motora. Esta escala ha sido utilizada para valorar el nivel de conciencia y la gravedad del traumatismo craneoencefálico en la fase aguda. Tiene capacidad pronóstica sólo en esta fase, pudiendo mejorarla si se añade el estudio de los reflejos del tronco cerebral y de los potenciales evocados auditivos. Generalmente se utiliza la suma total de su puntuación, pero informa mejor el estudio de las puntuaciones por separado, siendo la puntuación motora el elemento más predictivo. Sin embargo tiene algunas limitaciones como la apertura de ojos en pacientes con traumatismo facial grave o la capacidad lingüística bajo los efectos del alcohol y/o drogas, intubación o sedación.

2.3. Evaluación pupilar

Se deben explorar el tamaño, simetría y respuesta a la luz de las pupilas. La presencia de una pupila dilatada con pobre reactividad suele indicar una herniación uncal. La presencia de dos pupilas pequeñas o medias reactivas indica encefalopatía metabólica o hemorragia transtentorial diencefálica. Unas pupilas mióticas arreactivas indican un daño pontino o consumo de opiáceos. El hippus (dilatación y contracción rítmica de la pupila) no tiene ningún significado. Un síndrome de Horner unilateral indica daño

Exploración pupilar.

Tamaño	Asimetría	Reactividad
<ul style="list-style-type: none"> Miótica: diámetro < 2 mm Midriática: diámetro > 5 mm Medias: diámetro entre 2-5 mm 	<ul style="list-style-type: none"> Isocóricas: iguales Anisocóricas: desiguales Discóricas: forma irregular 	<ul style="list-style-type: none"> Reactivas: contracción Arreactivas: inmóviles a la luz

del sistema simpático y obliga a sospechar disección carotídea o traumatismo cervical y una pupila de Marcus-Gunn nos hace pensar en lesión en retina, nervio óptico o quiasma óptico. Las guías de Brain Trauma Foundation recomiendan realizar la exploración de las pupilas después de la reanimación y estabilización del paciente.

2.4. Movimientos oculares

Se deben observar los movimientos oculares espontáneos, ya que la falta de movimientos conjugados hacia un lado indica un defecto campimétrico, negligencia parietal, lesión frontal ipsilateral o lesión pontina contralateral. Una ausencia de movimiento unilateral indica una lesión del tronco, daño del nervio intracraneal, intraorbitario o una fractura orbitaria con atrapamiento muscular. La presencia de movimientos horizontales lentos y conjugados o roving ocular indican indemnidad del tronco, mientras en el plano vertical, la aparición de bobbing indica una lesión pontina.

Si el paciente está inconsciente, se debe evocar los reflejos oculocefálicos, que consisten en una rotación horizontal lenta de la cabeza con desviación ocular conjugada en la dirección opuesta al movimiento cefálico, y los oculovestibulares, que se realizan con la irrigación del canal auditivo externo con 20-30 ml de suero salino helado, provocando una desviación tónica ipsilateral. Si hay daño en tronco o intoxicación barbitúrica, la respuesta es desconjugada o no hay movimiento.

2.5. Reflejo corneal

Indica la integridad del quinto par (aférente) y del séptimo par (eferente). La existencia de una parálisis facial periférica puede dificultar su obtención, y debe hacer sospechar una lesión del séptimo par secundaria a una fractura del hueso temporal.

2.6. Función motora

Se deben observar los movimientos espontáneos de las cuatro extremidades, y si éstos no existen, desencadenarlos con estímulos verbales o dolorosos. Una respuesta adecuada al estímulo intentando evitarlo se considera normal. Una respuesta flexora (decorticación) o una extensora (descerebración), indican un daño por encima o debajo respectivamente de la región mediocolicular mesencefálica, aunque puede deberse a otras causas. Un miembro flácido indica intoxicación o shock medular, una debilidad focal indica una lesión del nervio periférico y una hemiplejía indica una lesión central cortical en tronco o médula espinal. En la hernia uncal existirá hemiparesia contralateral progresiva.

3. Indicación de pruebas de neuroimagen y laboratorio

La tomografía computarizada (TAC) es la prueba de elección en el traumatismo craneoencefálico (TCE). Su indicación dependerá principalmente del riesgo de complicaciones que presente el paciente y de la posibilidad de presentar una lesión intracraneal. Así nos podremos encontrar:

- *Bajo riesgo*: son pacientes que se encuentran asintomáticos, o bien presentan cefalea o mareo. En este grupo de

pacientes no está indicada la realización de TAC craneal. La indicación de Rx de cráneo es controvertida, ya que el riesgo de fractura es muy bajo (0,4 %) y suele ser de tipo lineal no desplazada, aunque eso sí justificaría la realización de TAC y observación hospitalaria durante 24 horas. Algunos autores recomiendan la realización de Rx de cráneo en pacientes con ECG 15 sin pérdida de conciencia pero con signos externos de traumatismos importantes. Está indicado TAC craneal a pacientes de bajo riesgo cuando van a ser sometidos a sedación o anestesia por otro motivo.

- *Moderado riesgo*: incluye pacientes con disminución o pérdida de conciencia, con cefalea progresiva, vómitos, crisis comiciales postraumáticas. Signos que sugieran fractura en la base de cráneo o fractura deprimida, trauma múltiple o lesiones faciales graves, intoxicados por drogas o alcohol, o menores de dos años. Otras situaciones son tomar anticoagulantes, ser mayor de 70 años o tener antecedentes de neurocirugía. A todos estos pacientes se les debe hacer un TAC craneal, ya que la posibilidad de encontrar lesiones intracraneales es de 8-46 %.
- *Alto riesgo*: en este grupo se encuentran los pacientes con disminución del nivel de conciencia que no se pueda atribuir a otra causa, los que presentan signos de focalidad neurológica, heridas penetrantes en el cráneo o fracturas deprimidas. A todos estos pacientes se les debe realizar un TAC craneal lo más rápido posible y se debe organizar la asistencia urgente de un neurocirujano.

A todos los pacientes con TCE que sufran deterioro neurológico durante la observación habrá que realizarle un nuevo TAC urgente.

La resonancia magnética no tiene un papel en el trauma agudo, pero en los pacientes que han sufrido trauma leve se demostró que el 10% tenían alteraciones intracraneanas (contusiones y pequeños hematomas subdurales). Puede ser utilizada en pacientes estables para determinar lesiones estructurales más pequeñas. Estudios de resonancia magnética nuclear practicados a pacientes con puntuación en ECG de 7 o menos, quienes no presentaban alteraciones en escanografías repetidas, demostraron que todos tenían alteraciones, especialmente lesiones difusas en sustancia blanca y tallo cerebral.

Se realizará un examen hematológico en el que se obtendrá hemoglobina, hematocrito, coagulación, grupo sanguíneo, electrolitos, glucosa, urea, creatinina y gaseometría arterial. Usualmente se encuentran leucocitos aumentados, hematocrito disminuido en relación al sangrado o colección sanguínea en algún compartimento. El sodio puede estar disminuido en presencia de secreción inadecuada de hormona antidiurética o incrementada en relación a diabetes insípida secundaria a lesión hipotalámica.

La radiografía de columna cervical debe ser obtenida en todos los pacientes con traumatismo craneal severo.^{8,9,10,11}

PRONÓSTICO

El conocimiento de los factores pronósticos en un traumatismo craneoencefálico (TCE) es fundamental para presagiar el futuro de los afectados. El TCE está presente en dos tercios de todos los casos de traumatismos letales, dejando secuelas por un periodo de tiempo variable o de forma permanente. La realidad es que un alto porcentaje no llegará a obtener una recuperación que le permita un buen nivel de autonomía. Entre los factores más estudiados como pronósticos están: edad, sexo, Escala de coma de Glasgow, indicadores neurológicos, resultado de neuroimagen e hipertensión arterial.

- **Edad:** La respuesta fisiológica del cerebro al trauma varía con la edad, de tal manera que el cerebro del anciano parece resultar más vulnerable a los impactos, ya que tiene una reserva neuronal menor y una capacidad de recuperación disminuida comparada con el cerebro joven. Diversos estudios han demostrado, que la mortalidad en las primeras 48 horas tras el impacto es similar a cualquier edad. El mayor índice de mortalidad se sitúa en niños menores de 10 años y mayores de 65.
- **Sexo:** Se ha visto que a pesar del efecto neuroprotector que poseen las mujeres por la progesterona, éstas parecen tener un peor pronóstico respecto a los varones, aunque muestren un mejor ajuste y participación en los programas de rehabilitación.
- **Escala de Glasgow:** Existe una estrecha asociación entre baja puntuación en la ECG y mal pronóstico, tanto neurológico como neuropsicológico. La mortalidad de los pacientes con una puntuación entre 3 y 5 es tres veces mayor que la de los pacientes con una puntuación entre 6 y 8. El pronóstico empeora a medida que la respuesta motora va de la normalidad a la flacidez.
- **Respuesta pupilar:** Cuando la respuesta ocular está ausente al ingreso y además la oculocefálica también se encuentra alterada, el 90% de los pacientes fallecen. Si ambas respuestas permanecen alteradas durante más de 24 horas, la mortalidad es del 100%.
- **Hipotensión arterial:** La presencia de hipotensión en cualquier momento tras el traumatismo, se asocia a peor pronóstico debido a la isquemia cerebral que conlleva alteraciones en la presión intracraneal, edema cerebral y hemorragias.
- **Duración del coma:** algunos autores lo han empleado como medida de gravedad del traumatismo, asumiendo que en general, cuanto más tiempo dure el estado de coma, peor será el pronóstico del paciente.
- **Antecedentes médicos:** Parece ser que a partir de los 45 años el riesgo de muerte se triplica, en parte por enfermedades crónicas, ya sean respiratorias, metabólicas o cardiovasculares, que se descompensan ante la aparición de un TCE, y ello se une al deterioro biológico y fisiológico de la edad.
- **Presión intracraneal:** Los datos de la presión intracraneal tienen gran valor predictivo. Se asocia independientemente de la gravedad inicial del traumatismo al mal pronóstico, debido a la isquemia cerebral que causa.

- **Recuperación cognitiva:** parece ser que a menor edad en el momento de la lesión, se producirá un menor nivel de alteración residual y una mayor recuperación, pero hay estudios que desmienten esto y dicen que si el daño se produce en el primer año de vida, puede haber un pobre desarrollo cerebral y conductual posterior, mientras que si ocurre durante la primera infancia puede producirse una reorganización de las funciones. También es importante considerar que el cerebro de un niño aún está formándose, por lo que puede suceder que los efectos de la lesión no se manifiesten hasta la adolescencia.^{3,9}

Es evidente que no existe un indicador pronóstico simple que sea capaz de predecir el resultado con el 100% de seguridad. A lo largo de los años, se han realizado numerosos intentos, usando varios métodos estadísticos para reforzar la confianza de predicción mediante la combinación de diferentes factores pronósticos buscando la "escala pronóstica perfecta". No obstante, ningún sistema de predicción de resultado es perfecto debido a la imprevisibilidad inherente de los eventos biológicos.⁹

TRATAMIENTO

La evaluación es la piedra angular para el cuidado del paciente. Su primer objetivo es establecer la condición del paciente, es decir, en qué estado se encuentra en cuanto a sus probabilidades de vida o muerte. En el paciente críticamente traumatizado, debe instituirse el tratamiento en el plazo de una hora a partir del momento en que sufrió la lesión. El tiempo en el escenario no debe ser superior a 30 minutos. A esto se le llama la "hora dorada". Debe atenderse primero aquellas lesiones que ponen en peligro la vida.

Tratamiento en la etapa prehospitalaria

- Se procederá de acuerdo con los estándares establecidos de Soporte Vital Avanzado Si esa fuera la prioridad del paciente.
- Se inmovilizará la columna cervical con tracción axial y mediante collarín cervical.
- Se colocará al paciente en decúbito supino si no lo estuviera, mediante las maniobras de movilización del procedimiento que corresponda.
- Se asegurará la permeabilidad de la vía aérea si el paciente está inconsciente. Nunca hiperextender el cuello del paciente con este fin. Introducir una cánula de Guedell. En caso de que ésta fuera rechazada por el paciente o recobrara la consciencia, no forzar su introducción.
- Preparar la aspiración para utilizarla en caso de vómitos repentinos que pudieran comprometer la permeabilidad de la vía aérea.
- Valorar el estado respiratorio del paciente. En caso de que la respiración sea anormal:
 - » Proporcionar oxígeno (4 l/min y 28%) mediante mascarilla según situación clínica.
 - » Si la respiración está ausente o existe una bradipnea extrema, ventilar con bolsa conectada a reservorio y

oxígeno a 10-12 l/min. Si es necesario realizar intubación orotraqueal.

- Valorar el estado circulatorio del paciente y estar pendiente ante la presencia de pulso lento y pleno.
 - » Controlar las hemorragias que pudieran existir mediante gasas. Las que se produzcan en cráneo, no deben ser comprimidas con fuerza.
 - » Emplear posición anti-Trendelenburg a 30°.
 - » Si existen indicios de shock, situar al paciente en posición de Trendelenburg.
 - » Canalizar dos vías periféricas con cánulas de calibre grueso Nº 16 mínimo.
 - » Administrar suero fisiológico 1500-2000 ml + 40 mEq KCL (30-35 cc/ kilo).
 - » Monitorizar constantes vitales, prestando especial atención a la existencia de hipotensión arterial y bradicardia.
 - » Prestar atención a la presencia de traumatismo en cráneo y hemorragias en oído y nariz, con posible presencia de líquido cefalorraquídeo.
- Explorar al paciente desde la cabeza a los pies e interrogarlo si su estado lo permite.
- En caso de que exista algún objeto clavado en el cráneo, no retirar e inmovilizar almohadillándolo por ambos lados.
- Controlar el dolor inicialmente con analgésicos no narcóticos tipo AINES o dipirona. Si es necesario se pueden usar narcóticos vigilando sus efectos hipotensores y de depresión del SNC.¹²

Tratamiento en el transporte

Excepto cuando se precise reanimación cardiopulmonar y ésta no pueda realizarse en la escena del accidente, el paciente crítico (TCE grave y moderado y TCE leve con politraumatismo) debería ser trasladado a un centro de tercer nivel, dado que muchos insultos secundarios tienen lugar en los traslados de un hospital a otro. Será colocado en posición neutra supina, con collar cervical, controlándose la vía aérea y circulatoria.¹²

1. Traumatismo craneoencefálico leve

Se clasifica como tal, aquel sujeto lesionado de cráneo que ha sufrido una pérdida de consciencia de menos de 5 minutos o que presenta una amnesia postraumática de igual brevedad. A la llegada al hospital está consciente y orientado con un resultado entre 13 y 15 puntos en la Escala de Glasgow. Pueden tener una herida en cuero cabelludo o un hematoma, pero no una fractura de la base o bóveda craneal. Puede quejar cefalea, náuseas y vómitos no persistentes. También pertenecen a este grupo de bajo riesgo aquellos que niegan haber perdido el conocimiento pero no recuerdan lo ocurrido inmediatamente antes o poco después del impacto.

El paciente con TCE leve presenta dos situaciones:

1. Podrá ser dado de alta con instrucciones específicas acerca de la vigilancia neurológica domiciliaria durante 48 horas si no posee ninguna de las siguientes características: disminución postraumática del nivel de consciencia, cefalea significativa, amnesia peritraumática o focalidad neurológica, fractura craneal, sospecha de intoxicación, factores de riesgo (edad mayor o igual a 70 años, anticoagulación, hepatopatía, accidentes cerebrovasculares y/o TCE previos), vive solo o muy distante del centro hospitalario y el nivel intelectual de los encargados de vigilar el paciente es inapropiado.
2. Presenta alguno de los rasgos citados anteriormente. Este paciente será ingresado para observación. Además de controlar los signos vitales, se le debe realizar exploraciones neurológicas repetidas (ECG, pupilas y memoria). La frecuencia de estas exploraciones dependerá de la situación clínica de cada paciente. Si la puntuación en la ECG es inferior a 15, las guías europeas recomiendan repetir las cada 30 minutos durante las primeras 2 horas. Si no hay complicaciones, cada hora durante las 4 siguientes y después cada 2 horas. El examen recomendado será una TAC. Elevar la cabecera de la cama 30°-45°. Administración de 100 cc/h de salino isotónico con 20 mEq de KCL. Paracetamol con o sin codeína para control del dolor. No dar nada por boca hasta que el paciente esté totalmente alerta. A partir de ese momento, se puede comenzar con dieta líquida. El paciente debe permanecer en el hospital unas 6 horas para ser observado. Si todo continúa normal, sin cefalea, vómitos o náuseas desde por lo menos 4 horas antes, se envía a su casa con recomendaciones al familiar y signos de alarma para regresar. Éste deberá examinarlo al menos 2 veces al día y llevarlo al hospital ante cualquier alteración. Si al cabo de 72 horas no han aparecido ningún signo o síntoma, el paciente podrá incorporarse a su habitual vida social y laboral.⁵

Signos de alarma para regresar al hospital

- Somnolencia o dificultad cada vez mayor para despertar al paciente.
- Náusea o vómito.
- Convulsiones o eventos que lo parezcan.
- Salida de líquido sanguinolento o acuoso por nariz u oído.
- Dolor de cabeza intenso.
- Debilidad o pérdida de la sensibilidad del brazo o pierna.
- Confusión o conducta extraña.
- Una pupila más grande que la otra, movimientos raros de ojos, visión doble u otras alteraciones visuales.
- Pulso demasiado lento o muy rápido o cambios en la forma de respirar.

2. Traumatismo craneoencefálico moderado

Se incluyen en este grupo a los pacientes con TCE que presentan en la Escala de Glasgow una puntuación entre 9 y 12 puntos. Presentan alteración de la conciencia o amnesia por más de 5 minutos, cefalea progresiva, intoxicación por alcohol o drogas, historia poco convincente o no realizable, convulsiones postraumáticas, traumatismos múltiples o traumatismo facial severo con ausencia de hallazgos de TCE grave.

En este grupo la incidencia de las lesiones asociadas es del 40%.

Al momento del ingreso se obtendrá una breve historia y se asegurará una estabilidad cardiopulmonar antes de la evaluación neurológica, además de realizar una correcta alineación del cuello. Una vez realizada dicha evaluación se pedirá una TAC craneal urgente y se requerirá su ingreso durante al menos 24 horas. Se extraerá analítica, para realizar hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría y pruebas cruzadas, EKG y Rx de tórax. La TAC craneal debe repetirse a las 12 horas si el paciente no ha recuperado una puntuación en la ECG de 14 o 15 puntos, o en cualquier momento si presenta un deterioro neurológico.

Las horas de estancia en el hospital dependerá de si las evaluaciones son normales y no hay lesiones asociadas o en cambio, aparece sintomatología neurológica evidente y/o TAC patológico. En este caso la conducta dependerá del cuadro o las lesiones encontradas, pudiendo variar desde la observación y tratamiento médico hasta la intervención quirúrgica.

En caso de alta domiciliaria, explicaremos a un familiar las mismas recomendaciones y signos de alarma que en el TCE leve.^{5,14,8}

3. Traumatismo craneoencefálico grave

Se incluyen aquellos pacientes que presentan en la Escala de Glasgow una puntuación menor o igual a 8 puntos, descenso en la puntuación de Glasgow de dos o más puntos desde la primera valoración, disminución del nivel de conciencia no debida a alcohol, drogas, trastornos metabólicos o estado postictal, signos neurológicos de focalidad, fractura deprimida o herida penetrante en cráneo.

El objetivo principal del tratamiento en el TCE grave es prevenir los mecanismos de lesión secundaria como son la hipertensión intracraneal (HTIC), edema cerebral, hipotensión arterial, hipertermia, hipoxia, hiperoxia, hipernatremia, hiponatremia y convulsiones, con la finalidad de mantener una adecuada presión de perfusión cerebral y adecuada oxigenación, lo que mejorará los resultados en tasas de mortalidad, pronóstico de funcionalidad, días de estancia hospitalaria y costes.¹⁵

3.1. Etapa prehospitalaria

En esta etapa debe aplicarse el A, B, C, de la reanimación cardiopulmonar con inmovilización cervical, evitando la hipoxemia y la hipotensión. Las reglas de oro de la resucitación del paciente son: oxigenación y ventilación con intuba-

ción si es necesaria y posible, normalización del volumen circulante y presión sanguínea. Se controlará el dolor y la agitación. Cuando las circunstancias lo permitan, se trasladará al paciente a un centro hospitalario especializado, inmovilizando fracturas ortopédicas existentes y manteniendo la normotermia.

3.2. Tratamiento en urgencias

La primera medida será asegurar la vía aérea y el estado hemodinámico. Si el paciente no llega intubado, se le valorará dicha técnica y la conexión a ventilación mecánica. Esto tendrá lugar cuando exista peligro de aspiración a la vía aérea por disminución de la conciencia (habitualmente puntuación en la ECG menor de 8), en traumas maxilofaciales severos y en los casos en que haya necesidad de relajación para evaluar o manejar al enfermo. Hay que tener en cuenta que la intubación del paciente conlleva su sedación y la pérdida de la posibilidad de seguimiento de su situación clínica. Es importante anotar la situación neurológica antes de la intubación. Se reevaluará neurológicamente mediante la ECG, patrón respiratorio, tamaño de pupilas y reacción a la luz. Si el paciente está sedado, nos guiaremos por la exploración en el lugar del accidente, y en caso de duda, se podrá revertir la sedación para su valoración. Se realizará una correcta inmovilización del cuello y se canalizarán dos vías periféricas de calibre 14 o 16 y una central. Se extraerá analítica para realizar hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría y pruebas cruzadas. Se practicará TAC craneal y Rx de tórax y pelvis en AP. Una vez estabilizado el paciente se trasladará al servicio de UCI.

3.3. Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos (UCI)

3.3.1. Examen clínico

La vigilancia de la función neurológica se lleva a cabo repitiendo cada hora una exploración neurológica sencilla. Todo empeoramiento de la función neurológica debe obligar a una investigación de las causas tratables. Cuando en estos pacientes se han empleado sedantes y bloqueantes neuromusculares, solo se dispone de la reacción pupilar como medio de evaluación. Es necesario suspender la sedorelajación cada 12-24 horas para realizar una evaluación siempre que la presión intracraneal (PIC) lo permita.

3.3.2. Posición del paciente

El paciente debe presentar una correcta alineación corporal y permanecer siempre con la cabeza en posición neutra, evitando la rotación de la misma, la hiperflexión o hiperextensión de la columna cervical, posiciones que aumentan la PIC por alteraciones en el drenaje venoso central. La cabecera de la cama estará incorporada 20°-30°, siempre que se hayan descartado posibles lesiones en la columna vertebral. Si presentara traumatismo en la columna cervical y es portador de collarín cervical, conviene aflojarlo e incluso retirarlo, siempre que el paciente esté correctamente sedoanalgesiado, evitando así la compresión de las venas yugulares.¹⁷

3.3.3. Estabilidad hemodinámica

El objetivo es mantener al paciente hemodinamicamente estable, consiguiendo una presión arterial media mayor o igual a 80 mmHg. Deben utilizarse soluciones isotónicas. Como cristaloides se empleará suero fisiológico al 0.9% y como coloides puede emplearse seroalbúmina al 5%. En caso de que se requiera el uso de una droga vasoactiva, la droga de elección es la noradrenalina, aunque su uso no esté exento de riesgo. Se utilizará una vía central exclusivamente para su uso. Siempre se usará suero glucosado al 5% para su disolución. En el paciente se vigilarán signos de vasoconstricción periférica como la coloración y temperatura de la piel.

3.3.4. Normoglicemia

No se aconseja la administración de suero glucosado excepto si hay hipoglucemia. El suero glucosado puede favorecer el edema cerebral al arrastrar agua al interior de la célula. La hiperglicemia puede agravar las lesiones isquémicas. Por ello la glucemia debería oscilar entre 80-140 mg/dl y se tratará por encima de 140 mg/dl. Para su tratamiento, inicialmente se utiliza la insulina rápida administrada por vía subcutánea, pasando a vía intravenosa si es superior a 200 mg/dl.

3.3.5. Normotermia

Los pacientes con TCE graves deben mantenerse en normotermia, tratando de forma agresiva y precoz cualquier elevación de la temperatura axilar por encima de 37 °C. La hipertermia puede provocar aumento de la PIC en estos pacientes. La combatiremos mediante la aplicación de medidas físicas y fármacos antipiréticos como paracetamol y metamizol. No se recomienda el uso de ibuprofeno. Si se sospechara que la hiperemia puede ser de origen central o debida a una posible infección, se comenzará una pauta antibiótica.

Si el paciente presenta hipotermia, el aumento de la temperatura corporal debe hacerse de forma paulatina, ya que el metabolismo cerebral se puede ver aumentado y empeorar las lesiones cerebrales. No se recomienda el calentamiento activo.^{16,17}

3.3.6. Tratamiento respiratorio

El paciente debe permanecer conectado al respirador, con respiración asistida hasta que mejore su estado de conciencia o la presión intracraneana retorne a los valores normales y se sostenga en éstos durante 24-48 horas. Entonces la ventilación se debe retirar de forma progresiva (PCO₂ 30 mmHg). La saturación de oxígeno que reciba el paciente será mayor a 95%.

3.3.7. Monitorización de la presión intracraneal (PIC)

Se habla de presión intracraneal normal cuando ésta se encuentra entre unos valores de 10-15 mmHg. Se entiende por hipertensión intracraneal (HTIC), la situación en la que el valor de la PIC (definida como fuerza ejercida por el tejido

cerebral, sangre o líquido cefaloraquídeo sobre el cráneo) es mayor o igual a 20 mmHg.

La PIC debe ser monitorizada en todo paciente recuperable con TCE severo y TAC anormal. También si al ingreso se notan dos o más de los siguientes aspectos: ser mayor de 40 años, postura de afectación motora unilateral o bilateral o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg. El catéter ventricular con calibrador de presión externa es actualmente el instrumento más exacto para la medición de la PIC. Si ésta se mantiene elevada por encima de 20 mmHg, puede ser necesaria cirugía para evitar lesiones neurológicas secundarias y debe consultarse urgentemente con un neurocirujano.⁸

El tratamiento médico de la HTIC consistirá en:

Administración de soluciones

- **Manitol:** reponiendo el exceso de diuresis con suero fisiológico durante una o dos horas posteriores a su administración. Cuanto más rápido se administre, el descenso de la PIC será más precoz pero de menor duración. Es recomendable la administración de bolos intermitentes de manitol en vez de infusión continua. Dosis inicial 1g/kg IV, dosis de sostén 0.25 g/kg. Infusión lenta (10-15 minutos) cada 4 horas. Hay que tener cuidado en pacientes con deshidratación severa, oliguria, azoemia progresiva y en pacientes con insuficiencia renal. Debe ser retirado en varios días ya que su empleo a largo plazo provoca alteraciones electrolíticas.
- **Suero salino hipertónico:** según los últimos estudios, su utilización es preferible a la del manitol, ya que produce mayor expansión del volumen y mejora el gasto cardíaco. Es muy útil en el paciente politraumatizado e hipotensos, al 3%, 5%, 7% y 10%.

Sedación y analgesia

La sedación es un elemento fundamental en estos pacientes. La mayoría de los enfermos con TCE graves y moderados la requieren. Las características ideales de los sedantes en el TCE son: rápido inicio de acción y rápida recuperación para realizar exploraciones sucesivas, aclaramiento predecible independiente de la función orgánica para evitar la acumulación, que esa fácilmente ajustable para conseguir los objetivos, que reduzcan la PIC y el consumo metabólico manteniendo el acoplamiento, que no alteren la autorregulación, que mantengan la vasoreactividad vascular al CO₂ y no sean caros. Sus principales beneficios se relacionan con la reducción del dolor, el control de la temperatura, la disminución de las catecolaminas, facilitar los cuidados y favorecer la adaptación a la ventilación mecánica para evitar hipertensión arterial y el aumento de la PIC, así como tratamiento y prevención de las convulsiones. Por el contrario pueden dificultar la exploración neurológica y contribuir a las complicaciones sistémicas.

En los enfermos en los que se desee una sedación de 24-72 horas, se pueden utilizar fármacos de acción corta y que no se acumulen como el propofol y remifentanilo. En pacientes con requerimientos de sedación más prolonga-

dos, se utilizan las benzodiazepinas por su menor riesgo de perfusión prolongada y el cloruro mórfico u otro opioide habitualmente en perfusión continua. Ocasionalmente es necesario agregar un segundo fármaco para obtener una correcta sedación. Tanto las benzodiazepinas como el propofol, reducen la PIC y el consumo de oxígeno. Los opiáceos pueden aumentar el volumen sanguíneo cerebral y es necesario controlar otros factores para evitar incrementos en la PIC.

La mayoría de los sedantes y analgésicos usados en estos enfermos producen hipotensión siendo mayor el efecto durante la fase de inducción, mayor para el propofol que para las benzodiazepinas y los opiáceos. Este efecto se minimiza manteniendo una adecuada volemia. El propofol tiene tiempo de inicio de acción y recuperación más predecible que los de las benzodiazepinas. El uso de ketamina está contraindicado en enfermos con HTIC.

Para conseguir un buen control de la sedación y analgesia, la escala más utilizada es la de Ramsay. En este tipo de pacientes también se utiliza el Índice Bispectral (es una variable derivada del electroencefalograma que refleja la actividad eléctrica cortical. Sus valores oscilan entre un intervalo que va desde 0 o coma profundo hasta 100 o despierto).⁷

Escala de Ramsay.

Nivel de actividad	Puntos
Paciente ansioso, agitado o impaciente	1
Paciente cooperativo, orientado y tranquilo	2
Paciente que responde sólo al comando verbal	3
Paciente que demuestra una respuesta activa aun toque leve en la glabella o a un estímulo sonoro	4
Paciente que demuestra una respuesta débil a un toque débil en la glabella o a un estímulo sonoro	5
Paciente que no responde a un toque leve en la glabella o a un estímulo sonoro	6

Los niveles de sedación adecuados para la mayoría de los enfermos estarían entre 2 y 4.

Hiperventilación moderada

Durante muchos años, la hiperventilación se utilizó de forma rutinaria en las fases iniciales del TCE para prevenir y tratar la HTIC, con una duración e intensidad no definida. Actualmente está incluida dentro de su tratamiento cuando otros métodos no ofrecen el resultado deseado. Se habla de hiperventilación moderada cuando la PCO₂ se mantiene entre 30-35 mmHg. Su uso terapéutico está mediado por la vasoconstricción cerebral, que provoca una reducción del volumen sanguíneo cerebral, por lo que podría tener como efecto adverso la aparición o incremento de lesiones cerebrales isquémicas. Se evitará la hiperventilación profiláctica durante las primeras 24 horas tras el TCE grave, ya que puede afectar a la perfusión cerebral en un momento de flujo sanguíneo reducido.¹⁹

Coma barbitúrico

Consiste en la administración de barbitúricos hasta llevar a un estado de coma al paciente, para lo cual es necesario un monitor de PIC y un registro encefalográfico para determinar la supresión de la actividad cortical cerebral. Con estas medida se disminuye el metabolismo cerebral, el volumen circulante cerebral y por tanto la PIC. Las complicaciones asociadas a su uso son la disminución del gasto cardíaco y la hipotensión. Su retiro debe ser 24-48 horas después de alcanzar una PIC normal. Los medicamentos más usados son el pentobarbital y el tiopental.²⁰

Evacuación del líquido cefalorraquídeo (LCR)

Se realizará si el paciente es portador del catéter intraventricular. Se abrirá el drenaje ventricular hasta que drene entre 5-10 ml (no más de 20 ml en adolescentes) o la PIC descienda a valores normales. Nunca se deberá dejar abierto de forma permanente.

Drenaje ventricular: es un sistema recolector de LCR que se realiza introduciendo un catéter en el ventrículo lateral y conectando éste a un sistema colector externo. El catéter ventricular además de permitir drenar LCR, sirve para obtener muestra para analizar dicho líquido y administrar fármacos.

3.3.8. Manejo en pacientes anticoagulados

Muchos de los pacientes con TCE están en tratamiento con anticoagulante oral. Este grupo de pacientes tiene mayor riesgo de sufrir HTIC y de mayor magnitud.

Una vez establecida la gravedad del TCE, se debe discutir el método de reversión de anticoagulación para cada paciente y con qué rapidez deberá obtenerse la normalización de los tiempos de coagulación. En los casos de pacientes con TAC sin evidencia de HTIC y con un valor de INR por encima de su rango terapéutico, se debe administrar vitamina k fundamentalmente intravenosa. En caso de TAC sin HTIC y un INR en rango terapéutico, puede bastar con suspender la anticoagulación durante la observación.

Otros tratamientos de anticoagulación, contemplan el uso de plasma fresco congelado, concentrado de Factor VII recombinante activado o concentrado de complejo protrombínico. De cada uno de estos compuestos, han sido estudiadas sus ventajas y sus inconvenientes, siendo el complejo protrombínico el más aceptado.

En el estudio inicial del paciente, no sólo se deberá prestar atención al valor del INR, sino que es importante evaluar el resto de indicadores del estudio de coagulación que podrían estar afectados y requerirían consideraciones independientes.^{21,22}

3.3.9. Tratamiento quirúrgico

La necesidad de tratamiento quirúrgico se determina mediante la evaluación clínica y estudios radiológicos. La técnica a seguir depende del tipo de complicación. Los pacientes con hematomas extracerebrales o intracerebrales con desviación de 5 mm o más de la estructuras respecto

a la línea media y fracturas craneales con hundimiento, se llevan directamente a quirófano. Son motivo de intervención quirúrgica:

- *Hematoma epidural*: la acumulación de sangre produce compresión sobre un hemisferio y sucesivamente desplazamiento de la línea media, herniación y compromiso de la formación reticular, que se expresa clínicamente en compromiso de conciencia. La técnica recomendada es craneotomía amplia, evacuación del hematoma y coagulación de la arteria sangrante. Si la cirugía es temprana, la recuperación es rápida.
- *Hematoma subdural*: puede originarse por lesión de arteria cortical importante que sangre al espacio subdural, o ruptura de las venas puente que van desde la corteza hacia el seno longitudinal superior. El tratamiento es una trepano punción con drenaje del hematoma que ocasionalmente se ampliará a una craneotomía. El pronóstico en general es bueno.
- *Contusión cerebral*: son lesiones hemorrágicas heterogéneas y confluyentes en el parénquima cerebral con gran edema cerebral, secundarias a un TCE. Usualmente se encuentran en el lado contralateral a la zona de impacto. Se recomienda el tratamiento quirúrgico cuando los métodos terapéuticos han fallado. Se practicará una craneotomía que permita evacuar el área cerebral contundida. El pronóstico es bueno en las contusiones pequeñas.
- *Hematoma intracerebral*: se impone craneotomía y punción evacuadora en zona neutra, por donde luego se esconde el parénquima. Con la ayuda de dos espátulas se alcanza la cavidad del hematoma para la evacuación total. La punción evacuadora se realiza en situación de urgencia controlando la hipertensión, no siendo una actitud definitiva.
- *Craniectomía descompresiva*: es una medida extrema que consiste en retirar parte del cráneo para dar espacio al cerebro con edema severo y gran efecto de masa, que de otra manera comprimiría el tronco cerebral con pronóstico grave para el paciente. Muchas veces es una medida salvadora.^{10,20}

3.3.10. Nutrición

El soporte nutricional deberá iniciarse lo más pronto posible. Un reemplazo total de nutrientes deberá ser logrado en la primera semana. Un soporte óptimo es crucial para la recuperación de esta clase de pacientes, donde tendremos una cicatrización más rápida, recuperación neuronal y fortalecimiento del sistema inmune. Normalmente el gasto energético calórico en la lesión traumática cerebral es de 150% del gasto energético normal, basado en el peso del paciente, edad y talla. La alimentación enteral a través de sonda nasogástrica o nasoyeyunal es la ruta preferida, pero podemos utilizar la nutrición parenteral cuando sea necesaria. En aquellos pacientes con estancia prolongada, debemos considerar la aplicación de gastrostomía percutánea, siendo ésta una técnica segura y efectiva para la administración de medicamentos.⁵

3.3.11. Otros medicamentos

No existe evidencia de que los corticoides sean efectivos en el control de la HTIC o en la disminución de la mortalidad del TCE grave, por lo tanto no está indicado su uso.

Tampoco están indicados los antibióticos profilácticos en el TCE grave. Los pacientes que presentan lesiones penetrantes podrían recibir un curso corto de antibioterapia. Algunos autores aconsejan profilaxis si se coloca un catéter de PIC o un drenaje ventricular externo.

Se recomienda el uso de anticonvulsivos de forma profiláctica durante la primera semana, debido a la frecuencia de convulsiones precoces. No se debe mantener el tratamiento más allá de 1-2 semanas excepto si se han producido crisis. Entre las opciones se encuentran fenitoína, ácido valproico o levetiracetam.¹⁸

CONCLUSIONES

El TCE es una enfermedad que requiere un manejo multidisciplinario. Es una causa muy importante de muerte e invalidez con costes directos e indirectos muy elevados. El principal objetivo de la atención urgente a un paciente con TCE, es evitar lesiones cerebrales secundarias. Según se ha podido apreciar en esta revisión, el tratamiento aplicado al paciente con TCE está constantemente en estudio. Gracias a la introducción de las nuevas técnicas como la monitorización de la PIC o la TAC y a la concienciación de poner mayor énfasis en el concepto de lesión secundaria, parece ser que las secuelas permanentes incapacitantes de estos pacientes van disminuyendo.

BIBLIOGRAFÍA

1. J.L Cam Páucar. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. Acta Médica Peruana. Lima ene/marzo 2011; 28(1).
2. Dr. García de Sola. Traumatismos craneoencefálicos-TCE. Unidad de Neurocirugía. Tema 8. Disponible en: neurorgs.net/docencia-index.
3. J. Riesgo. Traumatismo craneoencefálico. NEUPS!. 8 Diciembre 2015.
4. F. R. Martínez-Ricarte. Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. Clasificación de las lesiones cerebrales traumáticas: lesiones primarias y secundarias. Concepto de herniación cervical. PIC 2012.
5. L. R. Moscote Salazar, G. Alcalá Cerra, J.J Gutierrez Paaternina. Manejo perioperatorio del trauma craneoencefálico. Neurocirugía 2013; 22(1).
6. S. Rada Martín. Recomendaciones de cuidados de enfermería para el paciente con TCE severo ingresado en la UCI-A del complejo hospitalario de Navarra. Trabajo fin de grado. Universidad de Navarra. Junio 2014.
7. M. Arribas Serrano. Exploración neurológica por enfermería: valoración del nivel de conciencia y pupilas. ¿Cómo detectar el deterioro neurológico en un pa-

- ciente con TCE leve?. X Curso de cuidados de enfermería al paciente neurocrítico. PIC 2012.
8. Manejo de los pacientes con traumatismo craneal. Neurowikia. Disponible en: www.neurowikia.es/content/manejo-de-los-pacientes-con-traumatismo-craneal.
 9. A. Lozano Losada. Trauma craneoencefálico. Manifestaciones clínicas. Revista Facultad e salud-RSF. Julio-Diciembre 2015; 1(2): 73-78.
 10. E.A. Sayers Calderón. Traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2015; V1.
 11. G. Peña Quirones, E. Jiménez Hakim, F. Hakim Dacchah. Traumatismos craneoencefálicos. Fundación Santa Fe de Bogotá. 2014.
 12. A. Denis Pérez, M.V. Álvarez Valdés, R. Porto Álvarez, J.L. Cabrera Caballero. Revisión sobre el Manejo del Trauma craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes. Matanzas Revista Médica Electrónica. 2011; 33(2).
 13. J.C. Núñez Matos. Trauma Craneoencefálico. III Seminario de Actualización en el Paciente con Trauma Múltiple. 20/03/2015.
 14. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Programa avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. 7ª Edición. Octubre 2011; 6: págs. 157-182.
 15. R. Carrillo-Esper, J.M. Meza Márquez. Trauma craneoencefálico. Revista Mexicana de Anestesiología. Octubre-Diciembre 2015; 38(3).
 16. M. Sanz García. Manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico por accidente de tráfico. Trabajo fin de grado. Universidad de Valladolid. Facultad de Enfermería. 2014-2015.
 17. C. Gil Sánchez. Cuidados de enfermería al paciente con Traumatismo Craneoencefálico Grave. Aplicación de las medidas generales de tratamiento. X Curso de cuidados de enfermería al paciente neurocrítico. 2012.
 18. Guía Clínica AUGE. Traumatismo Craneoencefálico Moderado o Grave. Serie Guías Clínicas MINSAL. 2013.
 19. M. Arribas Serrano. Medidas de primer nivel para el tratamiento de la hipertensión intracraneal. X Curso de Cuidados de Enfermería al paciente neurocrítico. 2012.
 20. M. Vila Aguilar. Traumatismo encefalocraneano. Neurocirugía Docencia. Universidad Científica del Sur. Febrero 2011.
 21. M. Quintana Díaz. Traumatismo craneoencefálico y anticoagulación. Aspectos esenciales. Archivo de Medicina Interna. Montevideo 2015; 37(3).
 22. A. Hidalgo Natera, M. Salido Mota. Abordaje en urgencias del traumatismo craneoencefálico en pacientes anticoagulados. Revisión y Protocolo de Actuación. Emergencias 2014; 26: 210-220.

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



2.495 €
ON-LINE

1500
HORAS

60
ECTS

Máster en Asistencia en Urgencias y Emergencias

Edición: 1ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 371 Preguntas tipo test, 72 Supuestos y Tesina de investigación



+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



1.270 €
ON-LINE

675
HORAS

27
ECTS

Experto Universitario en Laboratorio Clínico y Hematológico

Edición: 13ª. TÍTULO PROPIO.

Evaluación. 120 Preguntas tipo test, 36 Supuestos y Tesina de investigación

