

Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura

José D. Charry MD MS(c)^{1a}, Juan F. Cáceres MD², Andrea C. Salazar MD², Lisseth P. López MD², Juan P. Solano MD.³

¹ Médico Investigador, Fundación Universitaria Navarra, UNINAVARRA, Neiva, Colombia.

² Médico Investigador, Clínica Mediláser S.A, Neiva, Colombia.

³ Neurocirujano, Clínica Mediláser S.A. Neiva, Colombia.

* Universidad de Jaén, España.

Rev. Chil. Neurocirugía 43: 177-182, 2017

Resumen

El trauma craneoencefálico (TCE) es una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza generando un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y sus vasos sanguíneos. La incidencia es de 200 personas por cada 100.000 habitantes, la etiología más frecuente son los accidentes de tránsito (70%), seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. En esta revisión, se explicarán las lesiones primarias, secundarias, terciarias, el deterioro retardado, los tipos de hipertensión endocraneana y las lesiones específicas como fisiopatología del TCE, así como la evaluación clínica e imagenológica de las lesiones y su adecuado tratamiento.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico, epidemiología, fisiopatología, tratamiento.

Abstract

Cranioencephalic trauma (TBI) is a medical-surgical pathology characterized by a cerebral alteration secondary to a traumatic injury to the head causing structural damage to this contents, including the brain tissue and its blood vessels. The incidence is 200 people per 100,000 inhabitants, the most frequent etiology in traffic accidents (70%), followed by violent events and / or fall from their own height depending on the geographical area in which they are. Primary, secondary, tertiary injuries, delayed deterioration, types of endocranial hypertension and specific lesions such as TBI pathophysiology, as well as clinical and imaging evaluation of lesions and their appropriate treatment are explained in this review.

Key words: Traumatic Brain Injury, epidemiology, pathophysiology, treatment.

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al

trauma¹, producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido^{2,3}. También se define como la ocurrencia de muerte resultante del trauma que incluya los diagnósticos de lesión de la cabeza y /o injuria cerebral traumática entre las causas que produjeron la muerte¹.

Epidemiología

Se estima que, la incidencia de TCE a nivel mundial es alrededor de 200 personas por cada 100.000 habitantes, que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves. La relación es 2:3 afectando más a los hombres, con una edad de máximo riesgo situada entre los 15 y los 30 años⁴, por lo que se considera un problema de salud pública. La etiología más frecuente son los accidentes

de tránsito (70%)⁵, seguidos de hechos violentos y/o caídas desde su propia altura dependiendo del área geográfica en el que se encuentre. La tasa global de mortalidad por trauma es de 19 por 100.000 habitantes; en América Latina de 75.5 por 100.000 habitantes, y en el Colombia, de 125 por 100.000 habitantes.

En España, la incidencia no varía y de estos casos, el 70% tienen una buena recuperación, el 9% fallecen antes de llegar al hospital, el 6% lo hacen durante su estancia hospitalaria y el 15% quedan funcionalmente incapacitados en diferentes grados (moderados, graves o vegetativos)⁴. En Argentina, la incidencia es de 322 por 100.000 habitantes, de los cuales un 93% corresponde a TCE leves; 4% a TCE moderados y 3% a TCE grave⁶.

Un estudio publicado por la universidad de Salamandra en el 2014⁵, reportó que en Cali (Colombia) el registro de muertes anuales por TCE fue cercano a 1.000, donde la mitad de estas estuvieron asociadas con automotores y alcohol, afectando en un 60% a hombres jóvenes⁵, y que el 72% de las consultas por TCE en el Hospital Universitario del Valle fueron producto de accidentes de tránsito y que de ese porcentaje, el 16% asociado a TCE grave⁵, no muy lejos de las cifras mundiales (11-16 casos por cada 100.000 habitantes)¹. Además, datos del Instituto Colombiano de Medicina Legal y Ciencias Forenses de 2014 (FORENSIS)⁷ revela estadísticas donde demuestran que el TCE es causado principalmente por eventos violentos (homicidio por TCE 2.516 casos (23,29%)⁷, violencia interpersonal con TCE 2742 casos (2,55%)⁷, Violencia infantil con TCE un total de 105 casos (1,56%)⁷, violencia en pareja con TCE 445 casos (1,12%), y violencia contra el adulto mayor con TCE reportó un total 34 casos (3,27%)⁷.

Otro estudio colombiano (EPINEURO)⁸ del año 2003 revela que la prevalencia de secuelas de traumatismo craneoencefálico es superior a la publicada para Canadá, Estados Unidos y Escocia⁸, lo cual puede estar asociado a problemas socioculturales que aquejan al país como es el caso de la violencia, y se ve reflejado entre los hombres (7,5 por 1.000 habitantes)⁸, los cuales se asocian más a hechos violentos, especialmente entre los de más de 65 años (23,6 por 1.000 habitantes). Las

mayores frecuencias se observaron en la costa caribe y en la región noroccidental (zona concurrida por el narcotráfico y paramilitares). El TCE constituye entre 33% y 50% de las causas de muerte⁹. De estos, 50% fallecen en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallecen después. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60% es causado primariamente por TCE.⁹

Fisiopatología

Lesión primaria

Es el daño directo tras el impacto debido a su efecto biomecánico o por aceleración-desaceleración. En relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarramiento y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto¹⁰. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación⁹.

Lesión secundaria

Sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados con el traumatismo, activando cascadas que incrementan la liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) que activan receptores NMDA/AMPA los cuales alteran la permeabilidad de membrana (aumentando el agua intracelular, liberan potasio al exterior y permiten la entrada masiva de calcio en la célula), estimulando la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas que desencadenan la muerte celular inmediata por necrosis o por apoptosis celular¹⁰. En el TCE grave se produce activación del estrés oxidativo, aumentando los radicales libres de oxígeno y N2, generando daño mitocondrial y del ADN. Estas lesiones son agravadas por daños intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.)⁹.

Lesión terciaria

Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la

lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anóikis (muerte celular programada por desconexión, que produce eventos de neurodegeneración y encefalomalacia, entre otros.^{9,11-17}

Deterioro retardado

Corresponde al 15% de los pacientes con TCE que no manifiestan síntomas o signos de lesión cerebral, pero en el transcurso de minutos u horas presentan un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales⁹. Por lo anterior, todo paciente con TCE debe ser vigilado durante 24 horas o hasta la resolución de su síndrome de base, además se debe tomar un TAC de cráneo en las primeras 6 horas, el cual se repite antes de dar egreso o si el paciente presenta síntomas o signos neurológicos^{9,16,18}.

Hipertensión endocraneana (HTEC) de tipo difusa

Ocurre por el aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneales, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Los principales síntomas son cefalea persistente, vértigo y diplopía. Algunos de los signos son: Deterioro de la conciencia, papiledema y VI par, reflejo de Cushing, triada de Cushing, relacionado con herniación cerebelo-tonsilar y compresión del bulbo¹¹⁻¹⁷.

Hipertensión endocraneana focal

Aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que en ocasiones requiere manejo quirúrgico. Los síntomas son iguales a la HTEC difusa. Los signos son: III par craneal, convulsión focal, hemiparesia contralateral a la lesión, herniación cerebral^{14,18,19, 20-27} cingular o subfalcinam, herniación uncal, tran craneana, tonsilar o de amígdalas cerebelosas, herniación central transtentorial, transtentorial inversa, hipotensión y el síndrome del segundo impacto¹¹⁻¹⁷. Algunos ejemplos son las lesiones específicas que se hablan en el siguiente párrafo.

Lesiones específicas

Hematoma epidural

Se observa a través del TAC como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o «en forma de lente», se comporta como

HTEC focal, que requerirá craneotomía y drenaje quirúrgico dependiendo su tamaño. Corresponde al 1-6,5% de todos los TCE. La causa más frecuente es la ruptura arterial (85%), La mortalidad es entre 5% y 10% con tratamiento quirúrgico a tiempo⁹.

Hematoma subdural

Originado por una lesión en plexos venosos subdurales y venas puente que van hacia los senos venosos duros. Se observa en la TAC como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa (según el tiempo de evolución) en forma de semiluna. Corresponde al 5,6% del TCE en general y 30% de todos los TCE Severos. La mortalidad es de 60% con tratamiento, subiendo a 90% en los pacientes operados en coma (Glasgow < 9). Se clasifica según el tiempo de evolución en: Agudos: menor de 24 horas de evolución (M* entre 50% y 90%); Subagudos: mayor de 24 horas y menor de 7 días, (M: 25%) y Crónicos: mayor de 7 días, (M: 50%)⁹.

Contusión cerebral

Corresponde al 9% de los TCE, por mecanismos de y contragolpe. Pueden ser hemorrágico y no hemorrágicos, se evidencian en la TAC como una lesión redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante entre el día 4 y 7 debido al efecto de masa por la contusión y el edema con picos. Es necesario no confundir los términos con de Contusión cerebral con Concusión cerebral (Lesión cerebral difusa, con desregulación eléctrica neuronal) ni Comoción cerebral (pérdida del conocimiento en un paciente con TCE, independiente de la lesión que presente)⁹.

Evaluación

Exploración general

Se debe descartar las posibles lesiones que puedan generar: trastornos respiratorios (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito), trastornos cardiovasculares (hipovolemia por rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular), debido a su relación con el daño cerebral secundario¹⁰ el cual oscila entre un 25% y un 88% de los casos¹⁸; también

es necesario prevenir una lesión medular que pueda ser ocasionado por una inadecuada movilización en pacientes politraumatizados o con trauma en columna. Asimismo, descartar disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales; para ello, hay que estar atentos a hematomas en la unión cervicotorácica o isquemia hemisférica precoz en ausencia de focos contusivos en pacientes con trauma cervical¹⁰.

Examen neurológico

Se utiliza la Escala de Coma de Glasgow la cual evalúa 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, a los que se da una puntuación según el tipo de respuesta y al se establecen 3 categorías: - TCE Leve (Glasgow 13-15) - TCE Moderado (Glasgow 9-12) - TCE Severo (Glasgow 3-8) las cuales están correlacionados con la severidad², como se muestra en la siguiente Tabla 1:

Valoración del estado de las pupilas

El tamaño y asimetría pupilares demuestran la gravedad de la lesión cerebral y su localización. Las alteraciones pupilares son miosis y midriasis y dependen del compromiso promovido so-

bre el arco relejo fotomotor en alguno de sus eslabones.

Miosis (constricción de 1-3 mm)

Sucede al inicio de la herniación centroencefálica, por compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo, haciendo predominar la acción parasimpática, transmitida por el III par (tono pupiloconstrictor de base en el músculo ciliar del ojo). Se observa unilateral en la herniación transtentorial con compresión mesencefálica; intensa en las lesiones pontomesencefálicas dorsales (núcleo rojo) que interrumpen la señal descendente que termina en el ganglio estrellado, antes de ascender por el plexo nervioso pericarotídeo¹⁰.

Midriasis (dilatación \geq 6 mm)

Se da por lesión del III par, seguido de la disfunción de sus axones parasimpáticos, lo que detiene las señales eferentes para la constricción pupilar¹⁰. Ocurre principalmente por herniación del uncus, por gradiente de presión transtentorial, el cual comprimirá al III par ipsolateral y al pedúnculo mesencefálico¹⁰. Se observa pupilas medias o débilmente dilatadas (6 mm), redondas o raramente discóricas, con un relejo

Tabla 1.
Escala de Coma de Glasgow²

Respuesta ocularo apertura palpebral	Respuesta verbal	Respuesta motora
Sin apertura ocular (1)	Sin respuesta verbal (1)	Sin respuesta motora (1)
Al estímulo Doloroso (2)	Sonidos incomprensibles o guturales (2)	Respuesta anormal en extensión o descerebración (2)
Al estímulo Auditivo (3)	Palabras fuera de contexto (respuestas inapropiadas) (3)	Respuesta anormal en flexión o decorticación (3)
Espontánea (4)	Desorientación en alguna de las 3 esferas (confuso) (4)	Retira ante estímulos nociceptivos o dolorosos (4)
	Orientado en 3 esferas (5)	Localiza estímulos nociceptivos o dolorosos (5)
		Obedece órdenes o realiza movimientos espontáneos (6)

Para una puntuación de 3 cabe esperar una tasa BR del 4,1% y del 85% de tasa de muerte + estado vegetativo postraumático (M+EVP), para una puntuación de 4, las tasas son 6,3% (BR) y 67% (M+EVP); para 5 puntos, 12,2% (BR) y 47,5% (M+EVP); para 6 puntos, 29,2% (BR) y 26,5% (M+EVP); para 7 puntos, 46,6% (BR) y 18,6% (M+EVP); y para 8 puntos, 54,8% (BR) y 19% (M+EVP)^{19,20}.

* M: Tasa de muerte.

fotomotor débil o ausente en las lesiones mesencefálicas dorsales (lámina cuadrigémina), midriasis paralítica (8-9 mm) en las lesiones mesencefálicas ventrales (pedúnculos cerebrales), midriasis bilateral por sección mesencefálica. En ocasiones se aprecia anisocoria por traumatismo orbitario y daño asociado del nervio óptico.

Valoración de los movimientos oculares extrínsecos

Centros protuberanciales

Existe un centro pontobulbar simétrico (uno a la derecha y otro a la izquierda), en conexión con las fibras inervatorias del recto interno (III par) y con las del motor ocular lateral (VI par), cuyo estímulo 'obliga' a ambos ojos a dirigirse conjugadamente en una dirección ipsilateral al mismo en rápidos pulsos o sacadas (*reflejo oculocefálico*).

Centros corticales

También existen otros núcleos -derecho e izquierdo- de la mirada conjugada en los lóbulos frontales, cuya estimulación induce impulsos tónicos contralaterales en los ojos, manteniéndolos

al frente en condiciones normales.

Neuroimagen

La Tomografía Computarizada (TC) es la imagen de elección para el diagnóstico, pronóstico, control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia²⁰. Es necesario considerar si el paciente está subreactivo desde el impacto (lesión difusa) y si la lesión quirúrgica (hematoma, contusión o mixta), tiene un volumen mayor o menor de 25 ml (lesión focal). El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por 2 si su morfología tiende a ser esférica, o por 3 si su morfología se asemeja a un elipsoide²⁰. Con el fin de clasificar las lesiones por TCE en TAC, se creó la escala de Marshall (Tabla 2).

Monitorización de la presión intracraneal (PIC)

Permite prevenir el deterioro neurológico y controlar la efectividad de las

terapias empleadas. Los sistemas más utilizados son los transductores acoplados a fluidos (catéter intraventricular) y los sensores intraparenquimatosos¹⁰. Las guías recomiendan monitorizar a todos los pacientes con TCE grave con TAC patológico, y a los pacientes con TCE grave y TAC normal tengan dos o más de las siguientes características: edad ≥ 40 años, respuestas motoras francamente anormales ($M \leq 4$) y tensión arterial ≤ 90 mm Hg en algún momento de su evolución²².

Tratamiento

En el lugar del accidente

Es necesario prevenir el daño secundario, para ello es necesario: detener hemorragias, evitar la broncoaspiración, la hipotensión, disminuir el dolor, y aportar oxígeno cuando se sospeche daño sistémico¹⁰.

En el transporte

A menos de que el paciente requiera reanimación cardiopulmonar (RCP) en el sitio del accidente, se debe trasladar en posición neutra supina, con collar cervical, controlándose perfectamente

Tabla 2. Clasificación tomográfica de Marshall o del Traumatic Coma Data Bank²¹

Categoría	Definición	Cisternas	DLM ⁴	Lesión tipo masa	Mortalidad
Lesión Difusa I	Patología intracraneal no visible	Normales	Ninguna	Ninguna	9,6%
Lesión Difusa II	Cisternas presentes con desviación de línea media de 0-5 mm y/o: presencia de lesiones densas de densidad alta o mixta no mayor a 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños	Presentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	13,5%
Lesión Difusa III (Edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de línea media entre 0-5 mm; No hay lesiones de alta o mixta densidad mayores de 25 cc	Comprimidas o Ausentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	34%
Lesión Difusa IV	Desviación de línea media > 5 mm. Lesiones de densidad alta o mixta no mayores a 25 cc	Comprimidas o Ausentes	> 5 mm	Ninguna > 25 cc	56,2%
Masa Evacuada	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada			Ninguna > 25 cc	38,8%
Lesión Tipo Masa No Evacuada	Lesión de densidad alta o mixta mayor a 25 cc no evacuada			Masa > 25 cc	52,8%

Tabla 2. Clasificación de Marshall para TCE basada en hallazgos tomográficos a la llegada del paciente a urgencias²¹.
² BR: Tasa de buena recuperación postraumática
³ EVP: tasa de estado vegetativo postraumático
⁴ DLM: Desviación de la línea media.

la vía aérea, con el fin de evitar la broncoaspiración¹⁰.

En la sala de urgencias

Se evaluará los parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos con el fin de clasificar la gravedad. Si es TCE grave o moderado se deberá realizar una TAC cerebral y luego será dejados para observación y tratamiento. A los pacientes con TCE leve, se les dará egreso si durante 48 horas posterior al trauma no presenta: disminución del nivel de conciencia, cefalea significativa, amnesia peritraumática o focalización neurológica, fractura craneal, sospecha de intoxicación, si no tienen factores de riesgo (edad \geq 70 años, anticoagulación, hepatopatía, ACV o TCE previos, vive solo y/o muy distante del centro hospitalario y el nivel intelectual del acudiente es inapropiado), ya que la tasa de morbimortalidad es del 0%¹⁰; de lo contrario, se les realizará una TAC cerebral y se observará por 48 horas, debido a que la morbimortalidad aumenta al 1%¹⁰.

En la sala de neurocirugía

Los pacientes con TCE moderado o leve, sin daño sistémico asociado, se dejan en observación con una TC de control a las 12-24 horas de su admisión, con el fin de determinar medidas de vigilancia, control y tratamiento¹⁰.

En la Unidad de Cuidado Intensivo - UCI

Deben permanecer los pacientes con GCS \leq 8 y aquellos, en otras categorías que se deterioran, debido a que no hay que descartar la posibilidad de cirugía si los parámetros fisiológicos y radiológicos lo indican. Para ello se tendrá en cuenta los siguientes puntos:

Control de la hipoxia cerebral

Todo paciente con TCE grave o con un GCS $>$ 8 con daño sistémico será sometido a ventilación mecánica mínimo durante 24 horas, vigilando la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia²³. En la Hemorragia Subaracnoidea postraumática se recomienda usar calcioantagonistas como lo es dihidropiridina de nimodipino²⁴.

Control de la complianza

El objetivo inicial es evitar que la complianza craneoespinal se agote, para ello es necesario: Impedir retener fluido intracraneal facilitando el retorno venoso con la cabeza del paciente a 20° sobre el plano horizontal¹⁰; evitar atar el tubo orotraqueal alrededor del cuello; y limitar el empleo de la presión espiratoria final positiva a la estricta indicación de cortocircuito pulmonar (mantenerla en el rango de 5-10 cm H₂O)²⁵.

Tratamiento del edema

Varios estudios no han demostrado ninguna ventaja en el empleo de dexametasona que, por el contrario, contribuye a la aparición de efectos adversos (hemorragia digestiva, hiperglucemia, trombosis cerebral vascular, inmunosupresión). No debe tampoco olvidarse la existencia de dos tipos especiales de edema celular que se asocian con: el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y el síndrome de depleción salina cerebral (CSW)¹⁰.

El tratamiento es controvertido pero básicamente pueden seguirse los siguientes pasos: a) Restricción hídrica (500 a 1.200 ml/ 24 h de suero salino); b) Cuando, a pesar de este régimen, no se logra normalizar la natremia en 72 horas o hay deterioro neurológico sin correlación radiológica u oximétrica, se puede proceder con una perfusión de 0,5 ml/Kg/h de suero salino al 0,9% (que contiene 154 mEq.L-1) si la natremia es mayor de 125 mEq.L-1 o de suero salino al 3% si la natremia es menor de 125 mEq.L-1.

Control de la hipertensión intracraneal

Una vez agotada la complianza, la PIC comienza a ascender. El manejo de ésta puede realizarse en este orden:

Drenaje ventricular de LCR

Evacuación repetida de 2-3 ml de LCR a través del catéter de la ventriculostomía sin exceder los 4-5 días debido a que se asocia a una elevada tasa de infección.

Deshidratación

Usar manitol al 20% (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), tantas veces como

resulten eficaces, teniendo en cuenta que: la presión venosa central no debe bajar de 5 cm de H₂O y la osmolaridad plasmática debe mantenerse en 310-320 mOsm.L-1; el empleo por más de 7 días o los estados hiperosmolares conducen a un aumento de la PIC, a acidosis metabólica y a insuficiencia renal aguda; mantener la normovolemia con albúmina, cristaloideos o sangre; y si el manitol falla o la osmolaridad sérica asciende 25 mOsm.L-1 por encima del nivel normal, usar furosemida¹⁰.

Hiperventilación

Mantener la pCO₂ entre 30-35 mm Hg.

Coma farmacológico

Emplear pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h. Alternativamente, puede utilizarse una dosis de carga de propofol (1 mg/ Kg) durante 10 minutos, seguida de una infusión que comienza con incrementos de 100 µg/Kg/min cada 5 minutos, hasta que se consiga una supresión de puntas en el EEG en períodos de 4-8 segundos, manteniendo este patrón 5 minutos.

Craniectomía descompresiva

En pacientes que experimentan HIC mayor de 30 mm Hg durante más de 15 minutos, refractaria a las medidas precedentes¹⁰.

Control metabólico

Suprimir la acidosis metabólica, los estados hiperglucémicos por diabetes, fiebre, sepsis y crisis comiciales, ya que incrementan el CMRO₂ y, por tanto, reducen el estrecho margen que permite disminuir el FSC (entiéndase PPC) y, secundariamente, la PIC. Se recomienda el empleo de hipotermia moderada (35-35,5°C) y la aplicación de métodos invasivos para el control metabólico. Como terapia experimental, podría ser aconsejable añadir vitamina E (400 U/día por vía intravenosa o 1000 U cada 8 horas por sonda nasogástrica) y vitamina C (1 g en 100 ml de suero con dextrosa al 5% cada 8 horas)¹⁰.

Recibido: 03 de mayo de 2017

Aceptado: 10 de junio de 2017

Referencias

1. Gamal Hamdan Suleiman MD. Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I.
2. Ministerio de Salud de Colombia - Colciencias - Fundación MEDITECH. Guías de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Trauma Craneoencefálico en Colombia. Sitio Web. (Visitado Sept. 15 - 2013. Disponible en: <http://andresrubian6.wix.com/guiastcemeditech#!>)
3. Rubiano AM, Yepes R. Neurotrauma y Neurointensivismo. 1ª Ed. Editorial Distribuna. 2009.
4. Altied E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. UCI Trauma. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.
5. Santacruz L, Herrera A. Universidad de Salamanca (2014); Trauma - Abordaje inicial de los servicios de Urgencias - Cap. 12 Trauma Craneoencefálico (231-255).
6. Machio PS, Previliano IJ, Goldini CE, Murillo-Cabezas F. Traumatismo Craneoencefálico en la Ciudad de Buenos Aires: Estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. Neurocirugía 2006; 17.
7. Instituto Nacional de Medicina Legal. Forensis 2014. Bogotá, Colombia, 2014.
8. Pradilla G, Vesga BE, et al. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 14(2), 2003.
9. Guzmán F., Colombia Médica - Universidad de Valle. Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico (Vol. 39, No. 3 Supl 3 (2008). Sitio Web (visitado Ener. 27; 2017).
10. Bárcena-Orbe CA, Rodríguez-Arias B, Rivero-Martín JM, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2006; 17: 495-518.
11. Pérez G. Urgencias Médico Quirúrgico - Escalas de Valor del Paciente politraumatizado. 2015.
12. Ducker S. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. J Neurosurg. 1982; 56: 498-503.
13. Stein SC, Ross SE. Moderate head injury; a guide of initial management. J Neurosurg. 1992; 77: 562-564.
14. Taneda M, Kataoka K. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. J Neurosurg. 1996; 84: 762-768.
15. Bullock R, Chestnut R, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med. 1996; 3: 109-127.
16. Unterberg A, Kienning KL. Multimodal monitoring in patients with head injury. Evaluations of the effects of treatment on cerebral oxygenation. J Trauma. 1997; 42 (Suppl 5): 32-37.
17. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK. Further experience in the management of severe head injury. J Neurosurg. 1996.
18. Paolin A, Nardin L, Gaetani P. Rodríguez y Baena R, Pansarasa O, Marzatico F. Oxidative damage after severe head injury and its relationship to neurological outcome. Neurosurgery 2002; 51: 949-955.
19. Moscote Salazar LR. Trauma Craneoencefálico - Enfoque Básico en Urgencias 2015.
20. Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Marshall LF. The traumatic coma data bank: design, methods, and baseline characteristics. J Neurosurg (Suppl) 1991; M75: S8-S13.
21. Rubiano A, Charry J, Garzón E. Trauma Craneoencefálico Grave - Green Book (2013); 11: 110-128.
22. North B, Reilly P. Raised intracranial pressure. A clinical guide. Oxford, Heinemann Medical Books, 1990.
23. Teasdale GM, Graham DI. Craniocerebral trauma: protection and retrieval of the neuronal population after injury.
24. Smith DH, Casey K, McIntosh TK. Pharmacologic therapy for traumatic brain injury: experimental approaches. New Horizons 1995; 3: 562-572.

Correspondencia a:

José Daniel Charry
Médico Investigador Fundación Universitaria Navarra, UNINAVARRA, Neiva, Colombia.
danielcharry06@gmail.com