



DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v8i2.2767>

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

***Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo***

***Clinical management and prognosis of mortality in a patient with severe head trauma in an intensive care unit***

***Manejo clínico e pronóstico de mortalidade em paciente com traumatismo cranioencefálico grave em unidade de terapia intensiva***

Adriana Esteffania Sotomayor-Briones <sup>I</sup>  
[drasotomayorbriones@gmail.com](mailto:drasotomayorbriones@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-6151-3331>

Nataly Madeley Gadway-Bonilla <sup>II</sup>  
[nattyg\\_20@hotmail.com](mailto:nattyg_20@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0001-9052-290X>

Enver Ricardo Ramírez-Morán <sup>III</sup>  
[ramirez.ricardo30@gmail.com](mailto:ramirez.ricardo30@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0001-5053-7189>

Juanissi Lila Turaren-González <sup>IV</sup>  
[juanissiturareng@gmail.com](mailto:juanissiturareng@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-2826-6989>

**Correspondencia:** [drasotomayorbriones@gmail.com](mailto:drasotomayorbriones@gmail.com)

**\*Recibido:** 29 de marzo del 2022 **\*Aceptado:** 14 de abril de 2022 **\* Publicado:** 23 de mayo de 2022

- I. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- II. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- III. Médico, Ingeniero Comercial y Empresarial Especialización Comercio Exterior y Marketing, Investigador Independiente, Ecuador.
- IV. Médico Cirujano, Investigador Independiente, Venezuela.

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

### Resumen

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una causa usual de morbi-mortalidad en nuestro medio. Los accidentes de tráfico son el origen más habitual de traumatismo craneal cerrado, estas se incluyen las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las lesiones por arma de fuego forman parte como una de la causa mayor de lesión penetrante. Es significativo tener en cuenta el tratamiento preliminar para asegurar al paciente el manejo de la vía aérea, estabilización hemodinámica, terapéutica inicial de la hipertensión endocraneana (HIC), sedación y analgesia, uso de anticonvulsivantes y profilaxis para evitar eventos tromboembólicos venosos; impidiendo posibles complicaciones secundarias y mejorando así el pronóstico de la enfermedad. El traumatismo encefalocraneano severo a nivel mundial, es la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida, y los pacientes que sobreviven a este padecimiento sufren diferentes grados de discapacidad física, cognitiva y conductual, se debe de considerar la atención hospitalaria, la rehabilitación y la pérdida de años potenciales de vida si el paciente no puede reinsertarse a la sociedad, ya que este tipo de tratamiento es muy costoso. El manejo del traumatismo craneoencefálico es un reto significativo para los médicos en cuidados intensivos, todas las decisiones clínicas tomadas deben realizarse dentro de las primeras horas las cuales son cruciales para el pronóstico y la ocurrencia de daño cerebral secundario, la evaluación de los factores es complicada al poderse confundir determinados resultados con el desarrollo psicomotor normal. La mayoría de las decisiones terapéuticas se basan en los estudios descriptivos y estudios secundarios cuya fuente son estudios observacionales y son esenciales para la correcta conducta a tomar con el paciente.

**Palabras clave:** Traumatismo Craneoencefálico; Lesión; Tratamiento; Vía Aérea; Tromboembólico.

### Summary

Head injury (TBI) is a common cause of morbidity and mortality in our setting. Traffic accidents are the most common source of closed head injury, these include injuries to vehicle occupants, pedestrians, motorcyclists, and bicyclists. Gunshot injuries are listed as one of the major causes of penetrating injury. It is significant to take into account the preliminary treatment to ensure the patient's airway management, hemodynamic stabilization, initial treatment of intracranial hypertension (ICH), sedation and analgesia, use of anticonvulsants and prophylaxis to avoid venous thromboembolic events; preventing possible secondary complications and thus improving the prognosis of the disease. Severe traumatic brain injury worldwide is the leading cause of death in the first four decades of life,

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

and patients who survive this condition suffer different degrees of physical, cognitive and behavioral disability, hospital care should be considered, rehabilitation and the loss of potential years of life if the patient cannot reintegrate into society, since this type of treatment is very expensive. The management of head trauma is a significant challenge for physicians in intensive care, all clinical decisions made must be made within the first few hours, which are crucial for the prognosis and the occurrence of secondary brain damage, the evaluation of factors is complicated as certain results can be confused with normal psychomotor development. Most therapeutic decisions are based on descriptive studies and secondary studies whose source are observational studies and are essential for the correct conduct to be taken with the patient.

**Keywords:** Cranioencephalic Traumatism; Injury; Treatment; Airway; Thromboembolic.

### Resumo

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é uma causa comum de morbidade e mortalidade em nosso meio. Os acidentes de trânsito são a fonte mais comum de traumatismo craniano fechado, incluindo lesões em ocupantes de veículos, pedestres, motociclistas e ciclistas. Lesões por arma de fogo são listadas como uma das principais causas de lesão penetrante. É importante levar em consideração o tratamento preliminar para garantir o manejo das vias aéreas do paciente, estabilização hemodinâmica, tratamento inicial da hipertensão intracraniana (HIC), sedação e analgesia, uso de anticonvulsivantes e profilaxia para evitar eventos tromboembólicos venosos; prevenindo possíveis complicações secundárias e assim melhorando o prognóstico da doença. O traumatismo cranioencefálico grave em todo o mundo é a principal causa de morte nas primeiras quatro décadas de vida, e os pacientes que sobrevivem a essa condição sofrem diferentes graus de incapacidade física, cognitiva e comportamental, deve-se considerar o atendimento hospitalar, a reabilitação e a perda de anos potenciais de vida se o paciente não puder se reintegrar à sociedade, pois esse tipo de tratamento é muito caro. O manejo do traumatismo cranioencefálico é um grande desafio para os médicos intensivistas, todas as decisões clínicas devem ser tomadas nas primeiras horas, que são cruciais para o prognóstico e a ocorrência de lesão cerebral secundária, a avaliação dos fatores é complicada, pois certos os resultados podem ser confundidos com o desenvolvimento psicomotor normal. A maioria das decisões terapêuticas são baseadas em estudos descritivos e estudos secundários cuja fonte são estudos observacionais e são essenciais para a conduta correta a ser tomada com o paciente.

**Palavras-chave:** Traumatismo Cranioencefálico; Prejuízo; Tratamento; Via aérea; Tromboembólico.

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

### Introducción

En el traumatismo craneoencefálico (TCE), tras el golpe se produce un daño gradual y van surgiendo lesiones cerebrales primarias, también lesiones cerebrales secundarias como resultado de la aceleración de cascadas bioquímicas. Esto puede ser una respuesta armonizada por factores que agravan la lesión cerebral subsiguiente si ocurren en el período de vulnerabilidad cerebral. La isquemia, la disfunción mitocondrial, la excitotoxicidad y la inflamación juegan un papel importante, pues alteran propiedades básicas para el funcionamiento cerebral como la autorregulación, la articulación flujo-metabolismo, la hemodinámica cerebral y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (Robert, 2007).

El tratamiento efectivo se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en la unidad de cuidados intensivos especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía. El manejo prehospitalario y a su ingreso en el hospital debe dirigirse a minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente y la realización de tomografía computarizada cerebral urgente. El ingreso en UCI será precoz, controlando posición, temperatura, agitación, dolor y hemodinámica, así como la aparición de daño pulmonar, frecuente en estos pacientes. La sedoanalgesia es obligada, y es necesario el control respiratorio y hemodinámico. Los fármacos utilizados habitualmente reducen la presión intracraneal. La elección del fármaco, incluso su retirada diaria para evaluar la exploración neurológica del paciente, dependerá de los objetivos propuestos. La relajación sistemática no está indicada (Sakowitz, 2007).

Dada la importancia de la hipertensión intracraneal (HTIC) de los pacientes con TCE grave, parece necesario su tratamiento, aunque no hay medidas con evidencia científica. Se deben de evaluar el drenaje ventricular, la hiperventilación, las soluciones hiperosmolares manitol y salino hipertónico; fármacos vasoconstrictores cerebrales y supresores metabólicos como los barbitúricos y el propofol. El control de la PIC mediante la diana terapéutica representada por el aumento de la presión de perfusión cerebral (PPC) se desarrolló en la última década. Por último, hay algunos tratamientos emergentes en fases iniciales, como el bloqueo beta, el drenaje lumbar, la hiperoxia normobárica y el tratamiento precoz del síndrome compartimental abdominal, que parecen útiles para el manejo de estos pacientes (Robert, 2007).

En cuanto a la intervención, no existen estándares con evidencia científica acerca de la indicación o el momento quirúrgico. La cirugía de urgencia se realiza en hematomas extra axiales, y la cirugía

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

tardía es más frecuente en casos de hematomas o contusiones intraparenquimatosas. En la toma de decisiones intervienen: tamaño, distorsiones y criterios de HTIC en TC, situación clínica del paciente y resistencia de la HTIC al tratamiento. En pacientes anticoagulados, se requiere un protocolo de reversión de la anticoagulación y establecer el momento quirúrgico valorando riesgos y beneficios (Sakowitz, 2007).

### **Traumatismo craneoencefálico**

Es cualquier tipo de traumatismo en el cuero cabelludo, el cráneo o el cerebro. La lesión puede ser sólo un pequeño abultamiento en el cráneo o una lesión cerebral grave.

### **Epidemiología**

El traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) es una importante causa de mortalidad e incapacidades en todo el mundo y la causa más común de muerte en traumatismo cerrado. En Estados Unidos se estima en 50.000 muertes anuales por esta etiología, y entre 11 y 12 millones de ciudadanos europeos y estadounidenses sufren incapacidades por esta grave enfermedad. Aunque la incidencia varía con las diferentes áreas geográficas, se estima que alrededor de 200 personas sufren TCE por cada 100.000 habitantes. Afecta más a varones debido a los diferentes roles y conducta social de uno y otro sexo. La edad de máximo riesgo se sitúa entre 15 y los 30 años, razón por la cual genera enormes pérdidas en años potenciales de vida. Se estima que por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves, lo que conlleva altos costes económicos y sociales. En nuestro medio, es la causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguidos de las caídas de diferente altura. Estos pacientes suelen tener lesiones múltiples, lo que hace complejo manejarlos, además de por problemas diagnósticos y organizativos, fundamentalmente por la competencia de prioridades, ya que tratamientos adecuados para un cuadro pueden ser perjudiciales para otro.

### **Patología**

Los cambios estructurales por una lesión en el cráneo pueden ser macro o microscópicos, según el mecanismo y las fuerzas implicadas. Los pacientes con lesiones menos graves pueden no tener alteraciones estructurales macroscópicas. Las manifestaciones clínicas varían notablemente en gravedad y consecuencias. Las lesiones suelen dividirse en abiertas o cerradas. Las lesiones craneales abiertas implican penetración del cuero cabelludo y el cráneo y, en general, de las meninges y el tejido cerebral subyacente. En ellas están implicados típicamente proyectiles u objetos afilados, aunque la fractura de cráneo con una laceración suprayacente por un golpe como grave también se considera una lesión abierta.

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

En general, los traumatismos craneales cerrados se producen cuando se golpea la cabeza, esta impacta contra un objeto o es agitada de forma violenta, con la consiguiente aceleración y desaceleración rápida del cerebro. La aceleración o desaceleración pueden producir lesiones en el tejido en el lugar del impacto o en su polo opuesto o producir daños difusos; los lóbulos frontales y temporales muestran una vulnerabilidad especial a este tipo de lesión. Los axones y los vasos sanguíneos pueden desgarrarse o romperse, lo que provoca una lesión axónica difusa. Los vasos sanguíneos rotos filtran sangre y producen contusiones, hemorragias intracerebrales o subaracnoideas y hematomas epidurales o subdurales.

### **Connoción**

Se define como una alteración transitoria y reversible del estado mental tras un traumatismo por ejemplo la pérdida de consciencia o la memoria, confusión que dura de segundos a minutos pero que de forma arbitraria se define como < 6 h de duración.

No se producen lesiones estructurales macroscópicas en el encéfalo y no quedan lesiones residuales neurológicas graves, aunque la discapacidad temporal puede ser el resultado de síntomas, como náuseas, cefaleas alteraciones de la memoria, y dificultad de concentración síndrome posconnoción, que suele resolverse en algunas semanas. Sin embargo, se cree que las connociones cerebrales múltiples pueden llevar a encefalopatía traumática crónica, que resulta en una disfunción cerebral grave.

### **El síndrome posconnoción**

Suele observarse tras una connoción grave, incluye cefaleas persistentes, vértigo, cansancio, dificultad para concentrarse, amnesia variable, depresión, apatía y ansiedad. En general, se altera o se pierde el sentido del olfato (y, por tanto, del gusto) y a veces la audición, y es menos frecuente que se pierda la vista. Los síntomas suelen resolverse espontáneamente en semanas a meses. Una serie de deficiencias cognitivas y neuropsiquiátricas pueden persistir tras un traumatismo craneoencefálico grave, o moderado, o incluso leve, sobre todo en presencia de lesiones estructurales significativas.

### **Contusiones cerebrales**

Pueden asociarse con las lesiones abiertas (incluidas las penetrantes) o cerradas y pueden alterar muchas funciones cerebrales según su tamaño y localización. Las contusiones de mayor tamaño producen edema cerebral difuso con aumento de la presión intracraneal. Las contusiones pueden

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

agrandarse en las horas y días posteriores a la lesión inicial y causar deterioro neurológico; puede ser necesaria cirugía.

### **Daño axonal difuso**

Se produce cuando la desaceleración rotatoria determina fuerzas de cizallamiento que provocan una rotura difusa y generalizada de las fibras axonales y las vainas de mielina. Unas pocas lesiones con daño axonal difuso pueden producirse tras un traumatismo craneoencefálico menor. No se reconocen lesiones macroscópicas estructurales, pero es frecuente encontrar pequeñas hemorragias petequiales en la sustancia blanca con la TC (y el estudio histológico). El daño axonal difuso puede definirse clínicamente como una pérdida de la conciencia que dura > 6 h en ausencia de una lesión específica focal. El edema secundario a la lesión suele aumentar la presión intracraneal y provocar diversas manifestaciones. El daño axonal difuso es la lesión típica del síndrome del bebé sacudido.

### **Hematomas**

Pueden producirse en las lesiones penetrantes o cerradas y pueden ser epidurales, subdurales o intracerebrales. La hemorragia subaracnoidea (HSA—hemorragia dentro del espacio subaracnoideo) es frecuente en los traumatismos craneoencefálicos (TEC), aunque la apariencia en la TC no suele ser la misma que la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

### **Los hematomas subdurales**

Aluden a la presencia de sangre entre la duramadre y la aracnoides. Los hematomas subdurales agudos se deben a la laceración de las venas corticales o la avulsión de las venas que conectan la corteza y los senos durales.

Los hematomas subdurales agudos ocurren a menudo en pacientes con

- Traumatismo craneal causado por caídas o accidentes automovilísticos
- Contusiones cerebrales subyacentes
- Hematoma epidural contralateral

La compresión del cerebro por el hematoma y la inflamación cerebral debida al edema o la hiperemia (aumento de flujo sanguíneo debido al engrosamiento de vasos sanguíneos) pueden incrementar la presión intracraneal. Cuando ocurre tanto compresión como edema, la morbimortalidad puede ser elevada.

### **Un hematoma subdural crónico**

Puede aparecer y producir síntomas gradualmente durante varios días posteriores al traumatismo. Los hematomas subdurales crónicos se presentan con mayor frecuencia en alcohólicos y pacientes de edad avanzada (especialmente en aquellos que toman antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes o con atrofia cerebral). Los pacientes de edad avanzada pueden considerar que la lesión en la cabeza es relativamente trivial o incluso pueden haberlo olvidado. A diferencia del hematoma subdural agudo, son raros el edema y el aumento de la presión intracraneal.

### **Los hematomas epidurales**

Son acumulaciones de sangre entre el cráneo y la duramadre y son menos frecuentes que los subdurales. Los hematomas epidurales suelen deberse a una hemorragia arterial, debida clásicamente a la lesión de la arteria meníngea media por una fractura del hueso temporal. Sin intervención, los pacientes con hematomas arteriales epidurales se deterioran y mueren con rapidez. Los hematomas epidurales de origen venoso y pequeños no suelen causar la muerte.

### **Los hematomas intracerebrales**

Son colecciones de sangre dentro del propio cerebro. Se deben a la coalescencia de contusiones. No está bien definida la diferencia entre una o varias contusiones y un hematoma intracerebral. El aumento de la presión intracraneal, la herniación y la insuficiencia del tronco del encéfalo pueden producirse, sobre todo en las lesiones del lóbulo temporal o el cerebelo.

### **Fracturas de cráneo**

Las lesiones penetrantes implican una fractura. Las lesiones cerradas también pueden provocar una fractura de cráneo, que puede ser lineal, deprimida o conminuta. La presencia de una fractura indica que participó una fuerza importante. La mayoría de los pacientes con fracturas lineales sencillas y sin trastornos neurológicos no suelen considerarse de alto riesgo, pero los pacientes con cualquier fractura asociada con deficiencia neurológica se encuentran en mayor riesgo de hematomas intracraneales.

Las fracturas de cráneo que implican riesgos especiales incluyen

- Fracturas deprimidas: estas fracturas tienen el máximo riesgo de desgarro de la duramadre o de lesiones del encéfalo subyacente.
- Fracturas de hueso temporal que atraviesan la zona de la arteria meníngea media: en estas fracturas, un hematoma epidural es un riesgo.



## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

- Fracturas que atraviesan uno de los senos duros principales pueden provocar una hemorragia significativa y un hematoma epidural o subdural venoso. Los senos venosos lesionados pueden más adelante trombosar y causar infarto cerebral.
- Fracturas que involucran el canal carotídeo: estas fracturas pueden determinar una disección de la arteria carótida.
- Fracturas del hueso occipital y la base del cráneo (huesos de la base): estos huesos son duros y gruesos; por tanto, las fracturas en estas zonas indican un impacto grave. Las fracturas de la base del cráneo que alcanzan la porción petrosa del hueso temporal suelen lesionar las estructuras del oído medio e interno y pueden alterar la función de los nervios facial, acústico y vestibular.
- Fracturas en lactantes: las meninges pueden quedar atrapadas en una fractura lineal de cráneo con el posterior desarrollo de un quiste leptomeníngeo y crecimiento de la fractura original (fractura en expansión).

### **Fisiopatología**

La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa (p. ej., aplastamiento, laceración) del tejido cerebral. Las lesiones posteriores pueden producirse al poco tiempo por una cascada de acontecimientos que se inicia tras la lesión inicial. Los traumatismos craneoencefálicos de cualquier tipo pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro. La bóveda craneana tiene un tamaño fijo (definido por el cráneo) y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse (líquido cefalorraquídeo) y un tejido cerebral mínimamente compresible; en consecuencia, cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal. El flujo sanguíneo cerebral es proporcional a la presión de perfusión cerebral (PPC), que es la diferencia entre la tensión arterial media (TAM) y la PIC media. Por lo tanto, a medida que aumenta la presión intracraneal (PIC) (o disminuye la tensión arterial media, TAM), se reduce la presión de perfusión cerebral (PPC). Cuando la PPC disminuye por debajo de 50 mmHg, el tejido cerebral sufre isquemia. La isquemia y el edema pueden desencadenar varios mecanismos secundarios (p. ej., liberación de neurotransmisores excitatorios, calcio intracelular, radicales libres y citocinas) y causar daño celular adicional, edema y aumento de la presión intracraneal. Las complicaciones sistémicas derivadas del traumatismo (p. ej., hipotensión, hipoxia) pueden contribuir también a la isquemia cerebral y suelen denominarse agresiones cerebrales secundarias.

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

Una presión intracraneal muy elevada produce inicialmente una disfunción global del cerebro. Si esta elevación de la presión intracraneal no se resuelve, puede empujar el tejido cerebral que atraviesa la tienda del cerebelo y el agujero occipital y determinar una herniación, (con el consiguiente aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad). Si la presión intracraneal aumenta hasta igualar la TAM, la PPC se vuelve cero, lo que se traduce en una isquemia cerebral completa, que produce rápidamente la muerte cerebral; la ausencia de flujo sanguíneo craneal puede emplearse como criterio objetivo de muerte cerebral. La hiperemia y el aumento del flujo sanguíneo cerebral pueden ser el resultado de una lesión por conmoción en adolescentes y niños.

### **Signo y síntomas**

Inicialmente, la mayoría de los pacientes con un traumatismo encefalocraneano (TEC) pierden el conocimiento (en general, segundos o minutos) aunque, cuando las lesiones son menores, algunos sólo sufren confusión o amnesia (que suele ser retrógrada y resulta en la pérdida de memoria de un periodo de entre segundos y unas pocas horas antes de la lesión). Los niños pequeños se vuelven irritables. Algunos enfermos sufren convulsiones, a menudo en la primera hora o durante el primer día. Tras estos síntomas iniciales, los pacientes pueden estar totalmente despiertos y alertas o mostrar cierto grado de alteración de la conciencia y la función, que van desde una leve confusión al estupor y el coma. La duración de la pérdida de la conciencia y la gravedad de la obnubilación son aproximadamente proporcionales a la gravedad de la lesión, aunque son inespecíficos.

### **Escala del Coma de Glasgow**

Es un sistema de puntuación rápido y reproducible que puede emplearse en el examen inicial para medir la gravedad del traumatismo craneoencefálico. Se basa en la apertura de los ojos y la mejor respuesta verbal y motora. Una puntuación de 3 indica una lesión potencialmente mortal, sobre todo si ninguna de las pupilas responde a la luz y faltan las respuestas oculo vestibulares. Una puntuación inicial más alta suele predecir una mejor recuperación. Por definición, la gravedad de un traumatismo craneoencefálico se define por la Escala de Coma de Glasgow:

- 14 a 15 es un traumatismo craneoencefálico leve
- 9 a 13 es un traumatismo craneoencefálico moderado
- 3 a 8 es un traumatismo craneoencefálico grave

La predicción de la gravedad del TC y el pronóstico pueden refinarse de forma más precisa teniendo en consideración los hallazgos de la TC y los otros factores. Algunos pacientes con traumatismo de cráneo inicialmente moderado y unos pocos con uno inicialmente leve se deterioran. Para los niños

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

y lactantes, se usa la Escala del Coma de Glasgow modificada. Como la hipoxia y la hipotensión pueden disminuir la escala de coma de Glasgow, los valores después de una reanimación por daño cardiopulmonar son más específicos para el deterioro cerebral que los valores determinados antes de la reanimación. De manera similar, los fármacos sedantes y paralizantes pueden disminuir los valores de la Escala de Glasgow y deben evitarse antes de que se realice la evaluación neurológica.

### **Evaluación clínica completa**

- El examen neurológico completo se realiza tan pronto como el paciente esté lo bastante estable. Los niños deben ser examinados con detenimiento para descartar hemorragias retinianas, que pueden indicar un síndrome del niño sacudido. El estudio del fondo de ojo puede revelar desprendimientos de retina traumáticos y la ausencia de pulsaciones venosas retinianas debido a la elevación de la presión intracraneal, pero el examen puede ser normal a pesar de la lesión cerebral.
- La conmoción se diagnostica cuando la pérdida de conciencia o de memoria dura < 6 h y los síntomas no se explican por una lesión cerebral vista en neuroimágenes.
- Se sospecha daño axonal difuso (DAD) cuando la pérdida de conciencia excede las 6 horas y se visualizan microhemorragias en la TC.
- El diagnóstico de otros tipos de traumatismo craneoencefálico se realiza mediante TC o RM.

### **Estudios por imágenes neurológicas**

- Los estudios por la imagen deben solicitarse siempre en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, score de Glasgow < 15, alteraciones neurológicas focales, vómitos persistentes, convulsiones o sospecha clínica de fractura. Muchos médicos solicitan una TC en todos los pacientes con traumatismos incluso triviales, por las graves consecuencias clínicas y medico legales de no diagnosticar un hematoma, pero los médicos deberían balancear este abordaje contra el riesgo posible de los acontecimientos adversos relacionados con la radiación de la TC en pacientes más jóvenes.

La TC puede mostrar lo siguiente:

- ✓ Las contusiones y el sangrado agudo aparecen opacos (densos) en comparación con el tejido cerebral.
- ✓ Los hematomas epidurales arteriales aparecen como opacidades con forma lenticular, sobre el tejido cerebral, a menudo en el territorio de la arteria meníngea media.

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

- ✓ Los hematomas subdurales aparecen clásicamente como opacidades con forma de media luna que recubre el tejido cerebral.

Un hematoma subdural crónico aparece hipodenso en comparación con el tejido cerebral, mientras que el hematoma subdural subagudo puede tener una radiopacidad similar a la del tejido cerebral (isodenso). El hematoma subdural isodenso, en particular si es bilateral y simétrico, puede aparecer sólo levemente anormal. En pacientes con anemia grave, un hematoma subdural agudo puede aparecer isodenso con tejido cerebral. Los hallazgos pueden diferir de estas apariencias clásicas en cada paciente.

La RM puede ser útil más adelante en el curso clínico para detectar conmociones más sutiles y daño axonal difuso, y lesión del tronco encefálico. La RM suele ser más sensible que la TC para el diagnóstico de hematomas subagudos isodensos o agudos muy pequeños y subdurales crónicos. La evidencia preliminar sin confirmar sugiere que ciertos hallazgos de la RM predicen el pronóstico.

### Tratamiento

- Para las lesiones leves, alta y observación en el hogar
- Para las lesiones moderadas y graves, optimización de la ventilación, oxigenación y perfusión cerebrales; tratamiento de las complicaciones (p. ej., aumento de la presión intracraneal, convulsiones, hematomas) y rehabilitación

Las lesiones no craneanas múltiples, que pueden producirse en los accidentes de tráfico o las caídas, suelen requerir un tratamiento simultáneo. La reanimación inicial de los enfermos traumatológicos se analiza en otra sección, se debe asegurarse que la vía aérea esté despejada y controlar las hemorragias externas antes de movilizar al paciente. Es preciso tener especial cuidado de no desplazar la columna u otros huesos para proteger la médula espinal y los vasos sanguíneos. Debe mantenerse la inmovilización adecuada con un collar cervical y usar una tabla espinal larga hasta determinar que toda la columna está estable mediante el examen físico y las pruebas radiológicas correspondientes. Después de una evaluación neurológica inicial rápida, debe aliviarse el dolor con opiáceos de acción corta (p. ej., fentanilo).

### Lesiones leves

Si los pacientes con lesión leve no pierden la conciencia o lo hacen solo durante un breve período y tienen signos vitales estables, una TC de cráneo normal y una función neurológica y mental normales (que incluyen resolución de cualquier intoxicación), pueden recibir el alta para su domicilio siempre que sus familiares o amigos puedan vigilarlos de forma estrecha durante 24 h

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

más. Estos observadores deben recibir instrucciones de regresar al hospital con el enfermo si aparece cualquiera de las siguientes complicaciones:

- Disminución del nivel de conciencia
- Déficits neurológicos focales
- Empeoramiento del dolor de cabeza
- Vómitos
- El deterioro de la función mental (p. ej., parece confundido, no puede reconocer a las personas, se comporta de manera anormal)
- Convulsiones

Los pacientes con pérdida de la consciencia o anomalías en la función mental o neurológica y que no pueden controlarse en forma estrecha después del alta suelen observarse en el departamento de urgencias o durante la noche en el hospital y se debe realizar una TC de control en 8 a 12 h si los síntomas persisten. Los pacientes que no presentan alteraciones neurológicas, pero sí tienen anomalías leves en la TC de cabeza (p. ej., contusiones pequeñas, hematomas subdurales pequeños sin efecto de masa, hemorragia subaracnoidea traumática pequeña o puntiforme) pueden necesitar solo una TC de seguimiento a las 24 h. Si la TC permanece estable y los resultados del examen neurológico son normal, los pacientes pueden ser dados de alta.

### **Lesión moderada y grave**

Los pacientes con lesión moderada a menudo no necesitan intubación ni ventilación mecánica (salvo que existan otras lesiones) ni monitorización de la presión intracraneal. Sin embargo, como pueden deteriorarse, estos enfermos deben ser internados y observados, aunque la TC de cráneo sea normal. Los pacientes con lesiones graves se internan en la unidad de cuidados críticos. Como en general presentan alteraciones de los reflejos protectores de las vías aéreas y aumento de la presión intracraneal, se debe realizar una intubación endotraqueal mientras se adoptan medidas para evitar el aumento de la presión intracraneal. Se recomienda basar el tratamiento de los pacientes con TEC grave en la información de la monitorización de la presión intracraneal para reducir la mortalidad posinjuria intrahospitalaria y 2 semanas más tarde; sin embargo, algunas evidencias sugieren que el tratamiento con una combinación de evaluaciones clínicas y radiológicas obtiene resultados equivalentes. La monitorización de la presión de perfusión cerebral (PPC) también se ha recomendado como parte del tratamiento porque la evidencia sugiere que puede ayudar a disminuir la mortalidad 2 semanas después de la lesión. No obstante, es preciso mantener la monitorización

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

estrecha con la escala de Glasgow y la respuesta pupilar y repetir la TC, en particular si existe un aumento inexplicable de la presión intracraneal.

### **Hipertensión intracraneal**

Los principales tratamientos para los pacientes con presión intracraneal incluyen

- Secuencia rápida de intubación orotraqueal
- Ventilación mecánica
- Monitoreo de la presión intracraneal y CCP
- Sedación según sea necesario
- Mantener euvolemia y osmolaridad sérica de 295 a 320 mOsm/kg (295 to 320 mmol/kg)
- Para aumento intratable de la presión intracraneal, posiblemente drenaje de líquido cefalorraquídeo, hiperventilación temporaria, craneotomía descompresiva o coma con pentobarbital

La oxigenación y la ventilación adecuadas deben evaluarse utilizando oximetría de pulso y gases en sangre arterial (si es posible, CO<sub>2</sub>) al final de la espiración. El objetivo es mantener un valor de PaCO<sub>2</sub> normal (38 a 42 mmHg). La hiperventilación profiláctica (PaCO<sub>2</sub> 25 a 35 mmHg) ya no se recomienda. La PaCO<sub>2</sub> baja reduce la presión intracraneal al causar vasoconstricción cerebral, pero ésta vasoconstricción también disminuye la perfusión cerebral, potenciando de esta forma la isquemia. Por lo tanto, la hiperventilación (PaCO<sub>2</sub> objetivo de 30 a 35 mmHg) se usa solo durante las primeras horas y para la presión intracraneal que no responde a otras medidas.

Se pueden administrar diuréticos osmóticos (p. ej., manitol) administrados de forma IV son una alternativa para reducir la presión intracraneal y mantener la osmolaridad sérica. Sin embargo, deben reservarse para pacientes cuya situación esté deteriorándose o emplearlos antes de la cirugía en aquellos con hematomas. Se administra una solución de manitol al 20% de 0,5 a 1 g/kg IV (2,5 a 5 mL/kg) durante 15 a 30 min y se repite en una dosis que varía de 0,25 a 0,5 g/kg (1,25 a 2,5 mL/kg) administrada con la frecuencia necesaria (generalmente cada 6 a 8 h); esto descende la presión intracraneal durante unas pocas horas. El manitol debe usarse con cuidado en enfermos con coronariopatía grave, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o congestión vascular pulmonar porque este compuesto expande rápidamente el volumen intravascular. Como los diuréticos osmóticos aumentan la excreción renal de agua relacionada con el sodio, el uso prolongado de manitol puede causar una depleción de agua con hipernatremia.

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

El coma inducido por fenobarbital es una opción menos popular en la actualidad, pero más comprometida para el aumento de la presión intracraneal no tratable. Se induce el coma administrando pentobarbital 10 mg/kg IV durante 30 min, 5 mg/kg/h en 3 h, luego 1 mg/kg/h de mantenimiento. La dosis puede ajustarse para suprimir las descargas de actividad del electroencefalograma (EEG), que es controlado continuamente. La hipotensión es frecuente y debe tratarse administrando líquidos o, en caso necesario, vasopresores.

### **Convulsiones**

Las convulsiones pueden agravar la lesión cerebral y aumentar la presión intracraneal; deben prevenirse siempre que sea posible y tratarlas de forma precoz si aparecen. En los pacientes con daños estructurales importantes (p. ej., contusiones o hematomas grandes, laceración cerebral, fractura con hundimiento de cráneo) o con una puntuación en la escala de Glasgow < 10, es preciso evaluar la administración profiláctica de un anticonvulsivo. Si se utiliza fenitoína, se administra una carga de dosis de 20 mg/kg IV (a una velocidad máxima de 50 mg/min para evitar efectos secundarios de tipo cardiovascular como la hipotensión y la bradicardia). La dosis inicial de mantenimiento IV para los adultos es de 2 a 2,7 mg/kg cada 8 horas; los niños necesitan dosis más altas (hasta 5 mg/kg cada 12 horas en niños < 4 años). Deben medirse las concentraciones séricas para ajustar la dosis. La duración del tratamiento depende del tipo de lesión y el resultado del EEG. Si no se producen convulsiones en 1 semana, deben interrumpirse los anticonvulsivos porque no está definida la utilidad en la prevención de futuras convulsiones.

### **Manejo De La Vía Aérea**

La hipertensión endocraneana que se produce en el TEC, se agrava cuando existe un trastorno ventilatorio que incrementa la presión parcial de CO<sub>2</sub> en sangre arterial (PaCO<sub>2</sub>), influyendo en la vasoreactividad cerebral con vasodilatación y mayor edema cerebral. Por otra parte, la hipoxemia está significativamente asociada con un incremento en la morbi-mortalidad y ocurre en un 22,4% de pacientes con TEC severo. Los pacientes hipoxémicos con saturación de oxígeno arterial (SaO<sub>2</sub>) menor de 60%, mostraron una mortalidad del 50% en comparación con los pacientes no hipoxémicos con una mortalidad del 14,3%. Igualmente, la discapacidad fue mayor en los pacientes hipoxémicos. Es importante verificar la permeabilidad de las vías aéreas, aspirar las secreciones que pueden obstruirlas y colocar un tubo de mayo para mantener permeable el conducto aéreo. Asegurar un adecuado aporte de oxígeno para mantener una SaO<sub>2</sub> mayor de 95%. La intubación endotraqueal

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

deberá realizarse con un incremento mínimo de la PIC por lo que la sedación y analgesia serán trascendentales para conseguir este objetivo.

### **Manejo Hemodinámico**

La hipotensión arterial influye negativamente sobre el pronóstico del TEC, sobre todo en aquellos pacientes que han sufrido un TEC severo, los que pierden la autorregulación cerebral que es el mecanismo compensatorio que mantiene un adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC) a diferentes presiones de perfusión cerebral (PPC), incrementándose el riesgo de isquemia e infarto cuando la hipotensión arterial disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC). Los cristaloides y coloides son útiles para mantener una adecuada presión arterial. Un estudio randomizado, doble ciego multicéntrico, reportó la eficacia de 250 ml de solución salina hipertónica como fluido inicial de resucitación para incrementar la presión arterial en pacientes con TEC e hipotensión. Es recomendable mantener presiones sistólicas por encima de 90 mm Hg. Aunque no hay estudios que avalen esto, es preferible referirse a presiones arteriales medias que se relacionan directamente con la PPC.

### **Manejo Inicial De La Hipertensión Endocraneana (Hic)**

La hipertensión endocraneana debe ser tratada tempranamente y los diuréticos osmóticos como el manitol y la solución salina hipertónica (SSH) han demostrado su eficacia para disminuir la PIC, mejorar la PPC y el FSC. Aunque todavía no es muy claro el mecanismo de los efectos benéficos del manitol, es probable que se deba a su efecto expansor plasmático, reduciendo el hematocrito, aumentando la deformabilidad de los glóbulos rojos y de esta manera reduciendo la viscosidad sanguínea, todo lo cual incrementa el FSC y la entrega de oxígeno al cerebro. Otro posible mecanismo es el establecimiento de un gradiente osmótico entre el plasma y las células. Sin embargo, debe tenerse precaución en el uso de manitol en pacientes hipotensos o con enfermedad renal preexistente por el riesgo de desarrollar insuficiencia renal. Es recomendable la administración de bolos intermitentes de manitol en vez de infusión continua, aunque no hay suficientes estudios que lo sostengan.

### **Sedación y Analgesia**

El dolor y la agitación en los pacientes que han sufrido un TEC contribuyen a elevar la PIC, la presión arterial y la temperatura corporal, por lo que se usan sedantes y analgésicos para controlarlos. Sin embargo, el uso de estos medicamentos puede tener efectos adversos sobre la PIC, presión arterial, PPC y el metabolismo cerebral, empeorando el pronóstico de la enfermedad. Por lo tanto, los



## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

barbitúricos deben usarse sólo cuando las otras medidas terapéuticas para disminuir la PIC han fallado, debiendo monitorizarse de manera continua el estado hemodinámico del paciente.

El propofol es un agente anestésico sedante de amplio uso en la actualidad. Disminuye el metabolismo y el consumo de oxígeno cerebral, pero no tiene mayor influencia sobre la presión arterial media (PAM) ni la PIC. Cuando se comparó propofol y morfina no se encontró diferencias significativas en cuanto a mortalidad o pronóstico neurológico. Aunque cuando se utilizó dosis altas de propofol (>100 mg/Kg por más de 48 horas) el pronóstico mejoró significativamente.

La morfina es un analgésico eficaz, pero con poco efecto sedante, no incrementa la PIC y tiene el inconveniente de la taquifilaxia y el retiro de la droga es prolongado. El fentanyl es un narcótico sintético, ampliamente usado por su corta duración de efecto, pero puede elevar moderadamente la PIC como lo han demostrado múltiples estudios, además disminuye la PAM significativamente lo cual limita su uso en pacientes comprometidos hemodinámicamente y con pobre compliance intracraneal.

### **Esteroides**

Los corticoesteroides se usaron durante un largo periodo de tiempo y a dosis altas en los pacientes con TEC. Estudios posteriores randomizados, controlados, usando altas y bajas dosis de corticoides no revelaron efectos benéficos sobre el pronóstico de la enfermedad y por el contrario mostraron un incremento de la mortalidad. Metilprednisolona (5mg/kg/día) frente a placebo, no encontró diferencias en ambos grupos en el pronóstico a 6 meses. Tampoco encontró efectos benéficos en la administración de altas dosis o bajas dosis de metilprednisolona en comparación con placebo. Otros estudios utilizando dosis muy altas de dexametasona frente a placebo, o utilizando esteroides sintéticos como el tirilazad mesilato, fallaron en demostrar algún efecto benéfico en el TEC severo.

### **Conclusión**

El traumatismo craneoencefálico es el trauma más común, en forma aislada o como parte de los politraumatismos y supone la primera causa de mortalidad e importantes morbilidades asociadas debido a las secuelas y el alto porcentaje de discapacidad secundarios. En Ecuador, a pesar de que no existe suficiente información epidemiológica sobre este evento, se han conocido algunas cifras de interés por estudios realizados en las diferentes regiones.

Los factores de riesgo ofrecen información clave a la hora de la planeación de las destrezas de prevención y manejo del TCE. Las lesiones en el trauma craneal grave se pueden categorizar en nueve

## Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

estándares patológicos de acuerdo con la información contribuida por la TC. Estos modelos presentan un perfil anatómico, clínico y una significación pronóstica bien definidos, asociándose a su vez a un patrón de comportamiento de la PIC característico. Los hematomas extra-axiales puros son las lesiones que presentan mejor pronóstico, siendo la lesión axonal difusa asociada a hinchazón cerebral y las contusiones múltiples bilaterales las que conllevan peor evolución. La Escala de Rimel se ajusta correctamente a la severidad del traumatismo craneal. La Escala de Glasgow para el Coma se relaciona bien con el pronóstico final del paciente con trauma craneal grave.

Por lo tanto, el paciente con un traumatismo craneal que primeramente se debe especificar si es leve o moderado y que subsiguientemente se deteriora, rigurosamente se debe incluir entre los traumas graves, siendo además su pronóstico similar al de éstos. Considerando que el trauma craneal grave, sigue prevaleciendo en menores de 35 años. Las medidas más influyentes en la evolución final, según la escala de Bond, del paciente con trauma craneal grave son, por este orden, el tipo de patrón de comportamiento de la PIC, la edad, el tamaño y la reactividad pupilar, la peor puntuación obtenida por el enfermo en la Escala de Glasgow.

### Referencia

1. Aarabi B, Hesdorffer DC, Ahn ES, Aresco C, Scalea TM, Eisenberg HM. Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury. *J Neurosurg.* 2006; 104:469-79.
2. Abadal-Centellas JM, Llompart-Pou JA, Homar-Ramirez J, Pérez-Bárcena J, Roselló-Ferrer A, Ibañez-Juvé J. Neurologic outcome of posttraumatic for refractory intracranial hypertension treated with external lumbar drainage. *J Trauma.* 2007; 62:282-6.
3. Alted E, Toral D. Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave: Pautas para minimizar el desarrollo de la lesión secundaria. En: Actualización en el manejo del Trauma Grave. Quesada A, Rabanal JM, editores) Madrid: Ergón; 2006. p. 167-81.
4. Battison C, Hons BA, Andrews PJD, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med.* 2005; 33:196-202.
5. Bhardwaj A, Ulatowski JA. Hypertonic saline solutions in brain injury. *Curr Opin Crit Care.* 2004; 10:126-31.

Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

6. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, Hammond FFM, Harris OA, Hartl R, et al. Anesthetics, analgesics and sedatives. *J Neurotrauma*. 2007; 24 Suppl 1:S71-6.
7. Citerio G, Cormio M. Sedation in neurointensive care: advances in understanding and practice. *Curr Opin Crit Care*. 2003; 9:120-6.
8. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med*. 2001; 344:556-63.
9. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS. Fluids thresholds and outcome from severe brain injury. *Crit Care Med*. 2002; 30:739-45.
10. Cohan P, Wang C, McArthur DL, Cook SW, Dusick JR, Armin B, et al. Acute secondary adrenal insufficiency after traumatic brain injury: a prospective study. *Crit Care Med*. 2005; 33:2358-66.
11. Coles JP, Friyer TB, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al. Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Crit Care Med*. 2007; 35:568-78.
12. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. *Intensive Care Med*. 2002; 28:547-53.
13. Polderman KH, Joe RT, Peerdeman SM, Vandertop WP, Girbes AR. Effects of therapeutic hypothermia on intracranial pressure and outcome in patients with severe head injury. *Intensive Care Med*. 2002; 28:1563-73.
14. Roberts I. Tratamiento con barbitúricos para tratar la lesión cerebral por trauma agudo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
15. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma*. 1990; 30:933-40.
16. Sakowitz OW, Stover JF, Sarrafzadeh AS, Unterberg AW, Kierning KL. Effects of manitol bolus administration on intracranial pressure, cerebral extracellular metabolites, and tissue oxygenation in severely head-injured patients. *J Trauma*. 2007; 62:292-8.
17. Schouten JW. Neuroprotection in traumatic brain injury: A complex struggle against the biology of nature. *Curr Opin Crit Care*. 2007; 13:134-42.

Manejo clínico y pronóstico de mortalidad en paciente con trauma cráneo-encefálico severo en unidad de cuidado intensivo

---

18. Shiozaki T, Hayakata T, Taneda M, Nakajima Y, Hashiguchi N, Fujimi S, et al. A multicenter prospective randomized controlled trial of the efficacy of mild hypothermia for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J Neurosurg.* 2001; 91:50-4.
19. Shiozaki T, Kato A, Taneda M, Hayakata T, Hashiguchi N, Tanaka H, et al. Little benefit from mild hypothermia therapy for severely head injured patients with low intracranial pressure. *J Neurosurg.* 1999; 91:185-91.
20. Shiozaki T, Nakajima Y, Taneda M, Tasaki O, Inoue Y, Ikegawa H, et al. Efficacy of moderate hypothermia in patients with severe head injury and intracranial hypertension refractory to mild hypothermia. *J Neurosurg.* 2003; 99:47-51.
21. Shiozaki T, Sugimoto H, Taneda M, Yoshida H, Iwai A, Yoshioka T, et al. Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *J Neurosurg.* 1993; 79:363-8.
22. Stocchetti N, Maas AJR, Chieregato A, Plas AA. Hyperventilation in head injury: A review. *Chest.* 2005; 127:1812-27.