



HOSPITAL MILITAR CENTRAL		GUIA DE MANEJO: TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CÓDIGO: QX-NEUC-GM-17
 	DEPENDENCIA: UNIDAD CLINICO QUIRUGICA		FECHA DE EMISIÓN: 23-12-2014
	PROCESO: QUIRURGICO		VERSIÓN: 02
	SISTEMA DE GESTION INTEGRADO SGI		PÁGINA 1 DE 19

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

Brindar instructivo adecuado para el manejo de Trauma Craneoencefálico en la población de usuarios del Hospital Militar Central desde diagnostico hasta tratamiento definitivo.

2. METODOLOGIA

Revisión bibliografía y medicina basada en la evidencia. Así como adaptación de las recomendaciones más recientes emitidas por la Asociación Colombiana de Neurocirugía.

3. ALCANCE

Generar conocimiento sobre los conceptos más relevantes así como los roles que se deben asumir por los diferentes miembros del personal de la salud en el manejo de esta patología.

4. POBLACIÓN OBJETO

Pacientes pertenecientes al subsistema de salud de las FFMM y que son atendidos en el Hospital Militar Central que sean remitidos por los diferentes servicios con esta patología. (verificada).

5. RECOMENDACIONES

Esta Guía tiene nivel de evidencia y grado de recomendación 2 A, de acuerdo a los artículos y guías de manejo revisadas. Dentro de la revisión al texto consideramos que si hay referencia al diagnóstico y tratamiento.

DEFINICIÓN

El trauma craneoencefálico constituye la entidad patológica con la cual con mayor frecuencia se ven enfrentados los neurocirujanos en el mundo. Constituye también la principal causa de demanda para médicos generales en Colombia en los servicios de urgencias (Revista Medico Legal). Se trata de una patología que si bien en general los pacientes se encuentran en malas condiciones, se debe tener una actitud optimista en cuanto a su manejo y pronóstico y esta debe ser la base para la atención de nuestros pacientes.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	2 de 19		

5. RECOMENDACIONES

La mortalidad relacionada al trauma craneoencefálico en 1970 se situaba alrededor de 50%, para 1980 estaba alrededor de 36% y con las técnicas de resucitación y monitoria actuales se estima un porcentaje de mortalidad para nuestros pacientes mucho menor.

En países desarrollados el trauma craneoencefálico se relaciona en mayor proporción a accidentes de alta velocidad. En nuestro medio hay una mayor incidencia de TCE relacionado con homicidios por agresiones con armas de fuego u objetos corto contundentes o corto punzantes. De especial relevancia es el hecho de que los pacientes que sufren esta patología se encuentran en su mayoría en edad productiva, causando un gran déficit en la economía social bien sea por los fallecimientos o por las secuelas que en muchas ocasiones no permiten reintegrarse a la vida laboral de la misma manera a como lo hacían antes del trauma.

CLASIFICACIÓN.

Habrán tantas clasificaciones como autores, todas válidas y útiles. Sin embargo en la actualidad hay 3 formas principales de clasificación del TCE.:

- Según mecanismo de trauma: Cerrado (alta o baja velocidad). Abierto (heridas por arma de fuego y otras).
- Según la morfología de las lesiones o clasificación anatomopatológica: 1. Fracturas de cráneo (bóveda y de la base y estas con o sin salida de LCR). 2. lesiones intracraneanas. Focales (epidurales, subdurales, intracerebrales). Difusas: (Concusión leve, clásica y daño axonal difuso).
- Según severidad: Esta es la forma de clasificación más útil en cuanto al manejo clínico de los pacientes.

A pesar de muchas críticas la escala de coma de Glasgow permanece como la escala más utilizada y mejor replicada si se quiere. Es en realidad una clasificación que tiene utilidad en el manejo, es indicador pronóstico y se aplica con el objetivo de valorar el estado de conciencia del paciente.

Evalúa 3 parámetros. Apertura ocular, respuesta verbal y motora. Con una puntuación mínima de 3 y máxima de 15.

Lesión Secundaria: Es aquí que el médico y las medidas de resucitación adquieren vital importancia. El mantenimiento de la homeostasis y de un "medio ambiente" neuronal óptimo marca la diferencia entre esas neuronas que se encuentran funcionalmente inactivas pero potencialmente viables. La lesión secundaria se desencadena por estados de hipoxia, hipotensión, aumento de la presión intracraneana, desequilibrio hidroelectrolítico, hematoma.

En este punto vale tener en cuenta la doctrina de Monroe Kelly: La bóveda craneana es un espacio no distensible en el cual pequeñas variaciones del volumen intracraneano causan grandes aumentos en la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral PPC depende de 2 variables: presión arterial media PAM y presión intracraneal de la siguiente forma:

$$PPC = PAM - PIC.$$

De tal manera al mantener una adecuada presión arterial media (presión arterial diastólica + 1/3 de la presión de pulso) y una baja presión intracraneana aseguraremos que llegue adecuado riego sanguíneo y oxígeno metabólico a estas neuronas en riesgo.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	3 de 19		

5. RECOMENDACIONES

El daño axonal difuso (DAD) es una lesión primaria devastadora para la citoarquitectura neuronal pues su mecanismo fisiopatológico está dado por accidentes en aceleración- desaceleración los cuales causan fuerzas de cizallamiento y disrupción entre los axones produciendo inicialmente edema axonal focal y posteriormente degeneración axonal Walleriana. El DAD ocupa el extremo más severo en el espectro de la concusión cerebral (definida como la alteración del estado de conciencia como resultado de un TCE cerrado).

EVALUACIÓN INICIAL

Se debe considerar a todo paciente con trauma craneoencefálico como un paciente poli traumatizado, descartando primero patologías extra craneanas que pueden comprometer la vida del paciente de una manera más inmediata. Se ha encontrado traumatismos pulmonares en pacientes poli traumatizados con TCE en un 78%, trauma abdominal hasta en un 53%, cardiovascular en un 3% musculo esquelético en un 43%. Se debe tener muy presente que la incidencia de trauma raquídeo, especialmente cervical alcanza un 15 – 20 % en los pacientes con TCE, por lo tanto se debe tener un manejo cuidadoso del raquis hasta tanto se descarte patología traumática.

La evaluación inicial del paciente poli traumatizado tiene tres grandes objetivos: 1. establecimiento y protección de la vía aérea. 2. Ventilación. 3. Mantenimiento o restauración de los parámetros hemodinámicas normales. Sin embargo, lesiones que comprometan la vida de una manera más emergente (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, hemorragia profusa) pueden requerir manejo e intervención inmediatamente después de asegurar la vía aérea.

a) Valoración de signos vitales:

1. Respiración: Es lo más importante pues la hipoxia es la causa más frecuente de daño cerebral secundario. La obstrucción de la vía aérea se puede manifestar de distintas maneras: incapacidad para emitir sonidos, estridor, ronquido, cianosis. La hipoxia y la hipercardia puede llevar al paciente a estado de agitación, combatividad u obnubilación. Las causas más comunes de obstrucción de la vía aérea (Caída hacia atrás de la lengua, cuerpos extraños, secreciones, sangre) pueden ser corregidas fácilmente con aspiración, retiro de cuerpos extraños y protrusión del maxilar inferior. En caso de requerir intubación (pacientes con TCE severo, vía aérea no asegurada, trauma maxilofacial SEVERO, requerimiento de hiperventilación, Necesidad de parálisis para evaluación o manejo), esta nunca debe hacerse contra resistencia porque se aumenta significativamente la presión intracraneal, lo cual puede llevar incluso a un síndrome de herniación. En general drogas como el pentotal 3 a 5 mg/kg en bolo para intubación por su efecto rápidamente depresor del estado de conciencia, de vida media corta, anticonvulsivante, y al disminuir el metabolismo cerebral, lo hacen una buena opción para este tipo de pacientes. Se puede continuar una infusión de sostenimiento a 1 mg/kg/h. La principal precaución es la hipotensión que puede ocurrir sobre todo en pacientes hipovolémicos o con compromiso cardiovascular; otra opción son fármacos opioides sintéticos como el fentanyl, con acción de vida corta, analgésica, depresor del sistema nervioso central, con menos efectos depresores del sistema cardiovascular pero sin efecto anticonvulsivante. Es de notar su acción sobre la porción autónoma del III par lo cual produce constricción pupilar, importante en el contexto de los pacientes con TCE. En el HMC se utiliza en infusión 4 ampollas + 60 CC ssn, ¹quedando 0.02 microgramos en cada

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	4 de 19		

5. RECOMENDACIONES

CC y se inicia generalmente a 5 CC/h, titulando según el estado de sedación que se requiera. Como relajante se pueden utilizar fármacos como el esmeron del grupo de los relajantes no despolarizantes o la succinilcolina – relajante despolarizante de acción corta a dosis de 1 mg/kg iv en bolo para intubación. Es importante tener en cuenta la hiperkalemia que se puede desencadenar con el uso de esta droga, sobre todo en pacientes donde ha ocurrido lisis celular – p.ej. quemados- o pacientes que reciben digital, corticoides o diuréticos. Con el fin de disminuir la respuesta vagal a la intubación se utiliza lidocaina 1-2 mg /kg iv en bolo. La evaluación del patrón respiratorio nos puede dar indicios acerca de algunas estructuras encefálicas comprometidas. Por ejemplo la respiración de Biot nos indica daño bulbar, la hiperventilación neurogénica central compromiso pónico y la respiración de Cheyne Stokes indica una lesión a nivel mesencefálico. Todas las medidas a utilizar deben tener como objetivo evitar la hipoxia (PaO₂ menor de 60 mmHg o Sat O₂ menor de 90%) y preferiblemente mantener una saturación de 95%. Por último recordar que es igual de importante asegurarse de tener todo a mano y funcionando antes de intubar el paciente (Laringoscopia con baterías, succión, tubo, guía, etc.) pues si el paciente se encuentra ventilando y saturando adecuadamente con la sola colocación de la cánula de Guedel e hiperextensión mandibular, la intubación en estos pacientes es urgente pero no emergente.

2. Presión Arterial: La presión de perfusión cerebral mínima es 70 mm Hg, esto se logra manteniendo una presión arterial media de 90 aprox., pues la presión intracraneal normal máxima es 20 cm H₂O-(16 mm Hg aprox.). La hipotensión es la segunda causa de daño cerebral secundario. NUNCA DEBE ATRIBUIRSE LA HIPOTENSION AL TCE. Solo en casos terminales en los cuales ya ha ocurrido pérdida de la autorregulación vasomotora, en casos en que se haya presentado sangrado profuso del cuero cabelludo se puede atribuir la hipotensión al TCE. No debe confundirse el shock neurogénico producido en el trauma raquímedular cervical y torácico alto (usualmente por encima de t6) en el que ocurre hipotensión asociado a BRADICARDIA, por pérdida y sección del tono simpático, con el shock hipovolémico en los pacientes con TCE en el que debe buscarse siempre otra causa. Se debe tener presente que los signos más tempranos de shock son la vasoconstricción cutánea y la taquicardia, no la hipotensión. Se acepta que la presencia de pulso radial se correlaciona con una presión arterial sistólica PAS de 80, pulso femoral de 70 y carotideo de 60 mmHg. La piedra angular en el sostenimiento y recuperación de la PAM en un paciente poli traumatizado es el aseguramiento de una volemia adecuada. Para esto la elección son las soluciones isotónicas. Dichas soluciones causan una expansión de la volemia inmediata, pero al ocurrir extravasación al espacio intersticial, el volumen efectivo es de solo 33% aproximadamente por lo tanto se deben reemplazar las pérdidas estimadas en una razón de 3:1.

Recientemente se ha creado un interés considerable con respecto al uso ²de soluciones hipertónicas (solución salina al 3%) debido al pequeño volumen requerido y la rápida recuperación de la presión arterial. En los pacientes con TCE tendría una doble utilidad teóricamente al ocasionar desplazamiento de líquido desde el parénquima hacia el espacio intravascular. Hollcroft y cols reportaron una diferencia favorable estadísticamente significativa en la sobrevida de pacientes reanimados con soluciones hipertónicas durante su transporte. Si la pérdida ha sido masiva y no se ha recuperado la volemia con las dosis generalmente utilizadas (35 ml/kg en adultos, 20 ml/kg en niños) se debe considerar transfusión de hemoderivados. Específicamente en pacientes con TCE se contraindica el uso de dextrosa por tratarse de soluciones hipotónicas, que por su rápido metabolismo causarían un aumento en el agua libre, edema cerebral secundario y producción de radicales libres. El objetivo es llevar al paciente a normovolemia y tener una presión arterial estable, la cual para la evaluación inicial se considera como una PAS de 90 mmHg o más.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	5 de 19		

5. RECOMENDACIONES

Una vez estabilizado el paciente, es posible realizar una evaluación secundaria en la cual se realiza una puntuación en la escala de coma de Glasgow GCS, pues en un paciente hipóxico o hipo perfundido esta clasificación no tiene validez al estar sesgada ya que su compromiso del estado de conciencia estaría relacionado a trastornos hemodinámicos y no estrictamente neurológicos. Otra situación en la cual no es posible realizar una clasificación en la GCS es en el paciente sedado o bajo efectos de drogas depresoras de SNC (Etanol, intoxicación exógena).

Podemos clasificar a nuestros pacientes en 3 grandes categorías: Leve, moderado y severo según la GCS, anotando siempre la mejor repuesta y anotando no valorable en caso de que algún ítem no lo sea (p. ej. respuesta verbal en paciente intubado). Se considera que el 80% de los TCE se categorizar como leves, 10% como moderados y 10% como graves. Se deben buscar signos localizadores o focalizadores en todos los pacientes con TCE incluso pacientes con Glasgow 15, pues nos indican que requieren evaluación urgente y nos ayudan a localizar la lesión.

- a) Pupilas: Midriasis unilateral: una pupila unilateralmente dilatada, sobre todo si se asocia a hemiparesia contra lateral nos indica un compromiso del 3er par ipsilateral generalmente por un síndrome de herniación uncal. Es de anotar que existe El fenómeno de kernohan en el cual la midriasis y la hemiparesia ocurren del mismo lado de la lesión y su explicación se basa en el hecho de que las fibras piramidales o corticospinales son comprimidas contra el borde del tentorio contra lateral. Dichas fibras al decusarse más caudalmente en las pirámides ocasionan una hemiparesia ipsilateral a la lesión. En resumen en ambas situaciones la localización de la lesión está dada por el compromiso pupilar. Midriasis Bilateral: Generalmente indica hipo perfusión cerebral, por síndromes de herniación o trastornos metabólicos no ³ corregidos. Raramente puede ser causada por compromiso bilateral del 3er par. Pupila de Marcus Gunn: también llamada pupila paradójica o de reacción cruzada. Indica compromiso del nervio Óptico. Se observa una "dilatación pupilar" como resultado de la estimulación a la luz en el lado comprometido previa estimulación del lado contra lateral, a causa de un reflejo foto motor consensual presente pero directo abolido. Miosis Bilateral: Generalmente causado por fármacos (opiáceos y opioides), puede indicar encefalopatía metabólica o lesión pontina. Miosis unilateral: Generalmente indica compromiso de la vía simpática cervical y torácica alta (lesión de la vaina carotídea, disección carotídea traumática). Si ocurre ptosis, miosis y anhidrosis ipsilateral se configura el síndrome de Horner.
- b) Movimientos oculares: Desviación de la mirada conjugada: Lesiones frontales y en el puente causan desviación de la mirada conjugada de manera ipsilateral y contra lateral respectivamente. Reflejos oculocefalogiros y oculo vestibulares: Tienen como rama aferente el 8vo par y eferentes 3 y 6 par. Los oculocefalogiros se evalúan realizando versión cefálica hacia un lado, la respuesta normal debe llevar la mirada conjugada hacia el lado opuesto (ojos de muñeca). En la respuesta anómala no hay movimiento de la mirada conjugada. Para evaluar los reflejos oculo vestibulares se realiza, previa otoscopia, irrigación por 20 segundos de 20 CC de agua o solución salina a 20 grados. La respuesta normal es desviación de la mirada conjugada hacia el lado opuesto al estimulado. En la ausencia del reflejo no hay respuesta. Se debe evaluar en los pacientes con TCE severo fenómenos de SKEW, See-saw, Bobbing, Fenómeno de Parinaud y nistagmos. En los pacientes sin alteración del estado de conciencia debe evaluarse individualmente cada par.
- c) Examen motor: Debe hacerse un examen segmentario de la fuerza evaluando grandes grupos musculares y no miotomas, estos solo se evalúan individualmente en casos de sospecha de TRM. El examen motor se clasifica de 0 a 5. 5 fuerza máxima, 4 vence resistencia, 3 vence gravedad, 2 movimiento en plano horizontal, 1 contracción muscular sin desplazamiento, 0 no contracción.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	6 de 19		

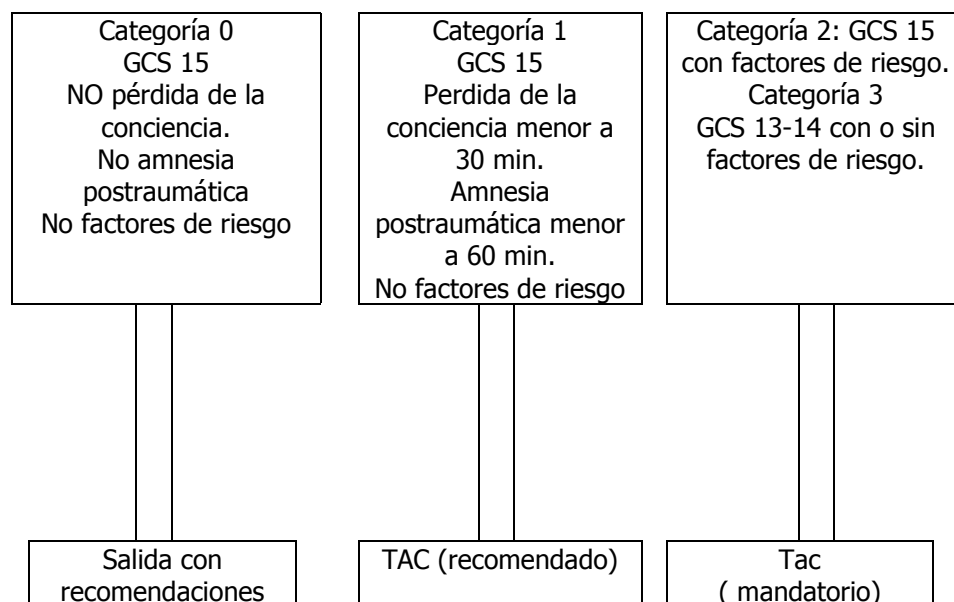
5. RECOMENDACIONES

TCE LEVE:

Es, si se quiere, el tipo de trauma que mayor dificultad en su manejo ofrece para los médicos generales pues requiere conocer muy claramente los criterios de tac y por ende remisión.

Factores de riesgo para lesión intracraneal: Historia clínica poco clara desconocida o ambigua, amnesia postraumática continuada, amnesia retrograda mayor a 30 min., signos clínicos de TCE penetrante o fractura de base de cráneo (ojos de mapache, signos de Battle, rino u otoliquia, hemotímpano), signos de focalización, edad menor a 2 años, mayores de 60 años, anti agregación, anti coagulación, coagulopatías, mecanismo de trauma violento, trauma supraclavicular severo, vomito incoercible, crisis postraumática, disminución de por lo menos un punto en la escala de GCS.

4



GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	7 de 19		

5. RECOMENDACIONES

TAC simple: Fractura, hematoma epidural, subdural; contusión, hemorragia subaracnoidea, edema (local-difuso), neumoencefalo.	Salida con recomendaciones. Categoría 1 a menos que haya trastorno de la coagulación
NO	
SI	

CIRUGIA	NO	Hospitalizar si categoría 2 o 3. Observación 24 horas. Repetir TC. Remisión
SI		

⁵ Luego de haber hecho el análisis si se decide dar salida se deben dar las siguientes recomendaciones:

- No administrar ASA, AINES o analgésicos depresores de SNC.
- Re consultar por: Comportamiento extraño, lenguaje incoherente, desorientación, disminución en el estado de conciencia(somnolencia), cefalea que se incrementa, crisis convulsiva, salida de LCR, paresia de alguna extremidad.

En caso de manejo en observación es necesario:

- Cabecera elevada a 30 grados: Aumenta el retorno venoso sin disminuir presión de perfusión cerebral. El colocar la cabecera más elevada no aumentar el retorno venoso pero, si disminuirá la perfusión por lo cual no existe beneficio practico.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	8 de 19		

5. RECOMENDACIONES

- Hoja neurológica c/2horas.
- Nada vía oral hasta descartarse patología neuroquirúrgica.
- Soluciones isotónicas a 100 CC/h aprox.
- Analgesia: Acetaminofén o Dipirona (tener presente riesgo de anafilaxia, vasodilatación paralítica y agranulocitosis)
- Antieméticos a necesidad: Síndrome post concusión(Metoclopramida): tener presente que las fenotiazinas alifáticas disminuyen el umbral convulsivo , pero se pueden usar de forma relativamente segura en pacientes con tce leve sin foco epileptógeno evidente en TC.

TCE MODERADO

Es el trauma en el que el paciente se encuentra somnoliento, con lenguaje confuso o desorientado pero todavía obedece órdenes. Se deben tomar las medidas generales descritas para TCE leve. Aquí lo más relevante es definir si el paciente requiere de una conducta quirúrgica o no. En general los pacientes con GCS 9-12 deben ser llevados a una unidad de cuidado intensivo, los pacientes con GCS 13 dependiendo de los hallazgos en la tomografía. Se debe solicitar por tanto paraclínicos como cuadro hemático, tp, ttp, glucemia, bun, creatinina, gases arteriales pues dependiendo de la evolución del paciente pueden requerir monitoria invasiva.

TCE SEVERO

Es en este grupo de pacientes donde más controversia en su manejo existe. Distintos autores postulan tantas variables de manejo como teorías sobre la autorregulación cerebral emergen.

⁶Existe todavía una excesiva variabilidad en el manejo hospitalario de estos pacientes. Citando a Jennett el tratamiento *"varía ampliamente dependiendo de los centros hospitalarios y de los mismos médicos. Todos coinciden en la necesidad de evitar las lesiones cerebrales secundarias, pero difieren en cuál es el régimen adecuado para conseguir este fin, en circunstancias distintas"*. En nuestra opinión, los protocolos de tratamiento son imprescindibles para un correcto manejo de estos pacientes, aunque evidentemente y volviendo a citar a Jennett *"es poco prudente adoptar una rutina excesivamente rígida en el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos graves; la valoración inteligente de los problemas específicos de cada paciente, y el uso de un sistema flexible, que responda a las variaciones necesarias, son insustituibles"*.

Tomado de (**AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS GRAVES**. Sahuquillo; M.A. Poca; F. Munar* y E. Rubio.Servicio de Neurocirugía, *Unidad de Neurotraumatología, Hospitales Universitarios Vall d'Hebron. Barcelona..**Neurocirugía**, Vol.10 N.3, pp. 185-209; Junio, 1999).

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	9 de 19		

5. RECOMENDACIONES

Dentro de la ecuación de PPC= PAM-PIC, la variable de de presión arterial media y su manejo han encontrado cierto lugar relativamente claro y definido mediante el uso juicioso de monitoria de presión venosa central, monitoria cardiovascular, líquidos y soporte hemodinámica con vasopresores e inotrópicos. Es el manejo de la presión intracraneal lo que actualmente presenta ciertas disimilitudes en su manejo.

De manera simplificada, existen 3 grandes compartimentos intracerebrales: 1.Líquido cefalorraquídeo. 2. Líquido intravascular arterial y venoso) y 3. Parénquima cerebral, los cuales se reparten de manera uniforme la presión PIC.

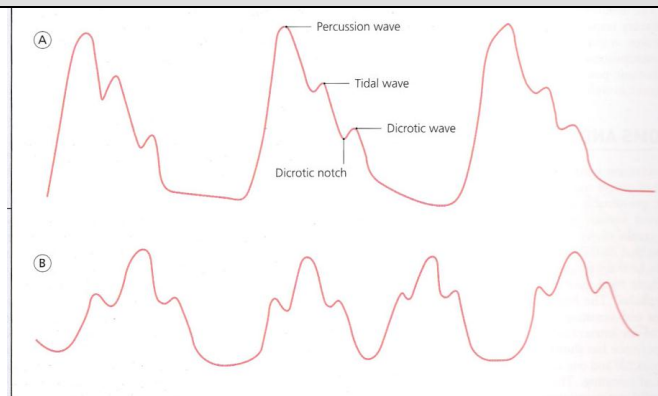
Cuando ocurre un aumento de la PIC el primer compartimento en contraerse es el compartimento de LCR, derivando líquido desde el sistema ventricular al espacio subaracnoideo espinal. Si este mecanismo falla en aliviar la elevación de la PIC, el siguiente compartimento en afectarse es el compartimento vascular y principalmente el venoso de menor presión que el arterial, al drenar sangre desde sus senos hacia el sistema venoso central. Para el momento en que la PIC ha ocasionado desplazamiento del parénquima cerebral ya han sido utilizados otros dos mecanismos compensadores, los cuales no ocasionan déficit neurológico per se, como si lo hace la afección directa del parénquima cerebral.

Varios métodos de monitorización de la presión intracraneal se han utilizado. Se indica la monitorización de la PIC en general en pacientes con TCE severo (GCS menor 8) con TAC al ingreso anormal o con tac normal y 2 factores de riesgo: 1. edad mayor a 40 años, hipotensión, rigidez de decorticación o descerebración. Se contraindica en pacientes a quienes se puede realizar examen neurológico (obedecen ordenes) o pacientes con coagulopatias. En general la duración de la monitorización se prolonga pasadas 24 – 48 horas de PIC normal después de retiradas medidas para disminución de la misma. Entre las complicaciones con los sistemas de monitorización de PIC se encuentran infección, disfunción del sistema-Paradójicamente disfuncionan con aumento de la PIC al adosarse el parénquima cerebral al tornillo- y hemorragia hasta en un 4%.El sistema de monitorización mas fidedigno es el catéter interventricular además permite evacuación de LCR en caso de elevación de la PIC, presenta como desventaja que no es factible su colocación en casos de edema cerebral con colapso ventricular. Los tornillos subdural, subaracnoideo y epidural presentan la ventaja de ser menos invasivos pero menos precisos, con una mayor tasa de disfunción. La colonización bacteriana e infección aumenta después de 3 días de monitorización.

La morfología normal de la onda de PIC típicamente muestra tres componentes arteriales superpuestos a las ondas del ritmo respiratorio. La primera onda arterial es la onda de percusión, seguido por la onda tidal y luego por la onda dicrotica. Normalmente la más alta es la onda de percusión, al ocurrir elevación de la PIC las ondas Tidal y dicrotica pueden sobrepasar a la onda de percusión.

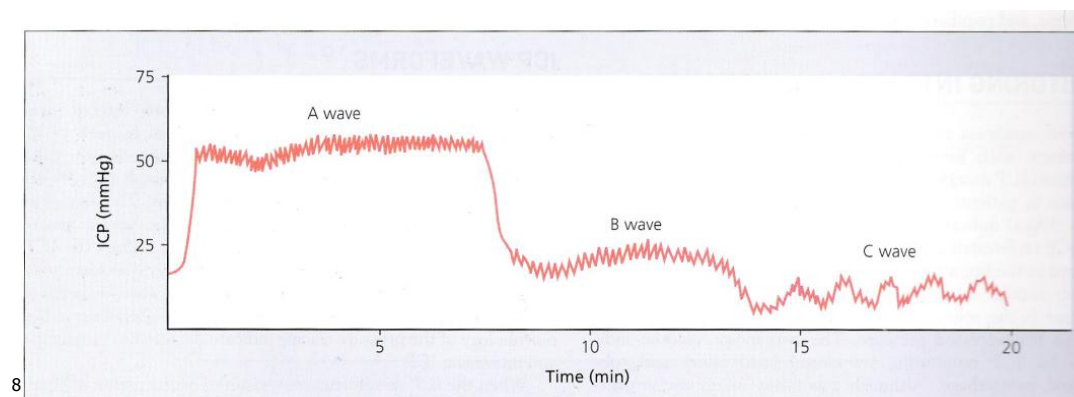
GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	10 de 19		

5. RECOMENDACIONES



Gráfica de curva de presión intracraneal.

Las ondas de Lundberg A o en plateau se caracterizan por una elevación abrupta en la PIC por 5-20 min. Seguido por una caída abrupta a los niveles basales. La amplitud de la onda puede ser de 50 -100 mm H₂O. Indican una evolución neurológica deletérea. Las ondas tipo B tienen una frecuencia de 0.5 a 2 /min. se relacionan a variaciones rítmicas en la respiración. Las ondas tipo C están relacionadas con variaciones en las ondas de Traub-Meyer-Hering de la presión arterial sistémica, tienen una frecuencia de 6/min. Aproximadamente. Tienen una amplitud menor.⁷



Tipos de curva de presión intracraneal

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	11 de 19		

5. RECOMENDACIONES

Tipos de curva de presión intracraneal

Manejo: Medidas Generales: Cabecera elevada 30 grados (mayor elevación no aumenta retorno venoso y si disminuye perfusión cerebral), evitar hipotensión hipoxia, cuello recto+, el drenaje ventricular: Es la forma más directa, rápida y simple de disminuir la PIC. Es particularmente efectiva en pacientes con edema cerebral. Se ha demostrado trasudación del parénquima edematizado hacia el sistema ventricular a m En la clasificación inicial diseñada por Teasdale y Jennett en 1974 (y aun utilizada). Los paciente con una puntuación de 8 o menos se categorizaban como severos, los pacientes con una puntuación de 9 a 12 como moderados y de 13 a 15 incluidos como leves. Además definieron como paciente ⁹comatoso aquel que no es capaz de realizar apertura ocular, emitir palabras y obedecer órdenes. No hay un punto de corte exacto en la clasificación de Glasgow para asegurar si el paciente se encuentra en coma o no.

Sin embargo se encontró que el 90% de los pacientes con Glasgow de 8 o menos y ninguno de los pacientes con Glasgow de 9 o más se encontraban en coma. DE tal manera se acepta como comatoso un paciente con Glasgow de 8 o menos. En la actualidad muchos autores han tratado de incluir los pacientes con puntaje de 13 en la categoría de moderados pues, según estudios, el 10 % de estos intracraneales. Dos sub categorías incluyen el trauma mínimo (GCS de 15 sin pérdida de conciencia pacientes presentan deterioro neurológico a causa de una lesión y sin amnesia) y critico (GCS 3-4).

FISIOPATOLOGIA

Existen dos formas de lesión en TCE:

1. Lesión primaria: Ocurre directamente en relación al trauma. Depende específicamente de la liberación de energía cinética por el mecanismo del trauma y es en general irreversible en cuanto al daño neuronal ocurrido. Pedida que se realiza drenaje de LCR del sistema ventricular. Se drenan aprox. 5-10 CC de LCR pues por la doctrina de Monroe Kellye se explica una gran disminución de la PIC con drenaje de pocos volúmenes de LCR.
2. Manitol: Es el agente osmótico universalmente utilizado para tratar el edema cerebral..NO es metabolizado, no cruza la barrera hematoencefálica (BHE). Incrementa la osmolaridad sérica y de esta manera atrae agua hacia el espacio intravascular. Su uso se prefiere en bolos más que como infusión continua, la dosis usual es 0.25 -1 g/kg iv c/6h. Además disminuye la producción de LCR , tiene efectos reológicos y de esta manera mejora la perfusión cerebral. Es útil por 48-72 horas, pues después de este tiempo migra hacia el espacio intersticial disminuyendo su efecto osmótico, especialmente en sitios de disrupción de la BHE.
3. Hiperventilación: El aumenta en la frecuencia respiratoria lleva a una disminución en el CO₂ sanguíneo causando de esta manera una vasoconstricción refleja y de esta forma disminuyendo la PIC. Es de anotar que este efecto es y debe ser transitorio pues una vasoconstricción sostenida lleva a un efecto contrario al deseado (disminución de la perfusión cerebral). Por tanto la hiperventilación se reserva para momentos de elevación de la PIC agudos y en los cuales no ha habido adecuada respuesta con las medidas descritas. Se considera que la PCO₂ no debe disminuir más allá de 28-32 mmHg.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	12 de 19		

5. RECOMENDACIONES

4. Coma barbitúrico: La inducción del coma con barbitúricos de acción corta es la última medida en el manejo de la hipertensión endocraneana. Su mecanismo de acción es multivariable. Disminuye la producción de radicales libres dependientes de ácidos grasos, disminuye el metabolismo y flujo cerebral. Se puede requerir medicación vasopresora por su efecto cardiovascular depresor.

¹⁰Los esteroides se usan en caso de hipertensión endocraneana por edema vasogenico por tumores. En TCE no se ha demostrado utilidad. El uso de diuréticos de asa se restringe a su efecto adyuvante a las otras medidas mencionadas. La mayoría de los autores actualmente asumen como 20 mm Hg el umbral por encima del cual inician el manejo anteriormente dicho para el edema cerebral. Con respecto a la isquemia cerebral asociada a la hipertensión endocraneana se sabe que hay 3 patrones de isquemia: el primer día pos injuria ocurre una disminución en la perfusión cerebral con un flujo en la arteria cerebral media normal, en el segundo patrón de isquemia entre los días 1-3 pos injuria ocurre un aumento del flujo cerebral asociado a un aumento en la velocidad de flujo de la arteria cerebral media y en el 3 patrón entre los días 4-15 ocurre una fase de vasospasmo. Las mediciones de oxigenación cerebral, como la saturación venosa yugular y la PO2 tisular cerebral han reemplazado las mediciones de flujo cerebral, pues aquellas cotejan el flujo cerebral con respecto a las necesidades metabólicas titulares cerebrales. Si el cerebro se encuentra hipoperfundido, el oxígeno sanguíneo es ávidamente extraído hacia el tejido cerebral debido al flujo lento, por lo tanto la saturación venosa yugular se encontrara disminuida. Para el tejido cerebral normal la PO2 esta usualmente entre 20-40 mm Hg, y el rango de 8-10 mmHg representa un umbral crítico. En general, una saturación venosa yugular de 50% se correlaciona con una PO2 de 8.5 mm Hg

CRANIECTOMÍA DE COMPRESIVA

La craniectomía De compresiva es actualmente aceptada como una terapia de segunda línea cuando las medidas médicas no han sido útiles. El gran problema actual es la falta de estudios clínica y estadísticamente altamente significativos, que permitan establecer unos criterios aceptados universalmente acerca de a qué pacientes debe realizársele craniectomía decompresiva. En la literatura actual se ha encontrado que el Glasgow al ingreso y la PIC en las primeras 24 h post trauma son los principales predictores de un resultado favorable. También se ha encontrado que los pacientes con un resultado favorable (Glasgow outcome Scale 4-5) no presentaron ausencia de las ondas b de Lundbergh durante su monitoria de PIC.

Como indicaciones generales se acepta a pacientes menores de 50 años, con edema cerebral DIFUSO uní o bilateral, con deterioro clínico (disminución de GCS o midriasis), con incremento REFRACTARIO de la PIC a mas de 40 mm Hg y/o una reducción de la presión de perfusión cerebral de 45 mm Hg o menos.

Indicaciones para craniectomía decompresiva

- Edad < 50 años.
- Edema cerebral en tac.
- Lesión traumática no fatal con signos de herniación irreversible

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	13 de 19		

5. RECOMENDACIONES

- Con presencia de reflejos de tallo cerebral.
- Hipertensión endocraneana refractaria.
- Hipertensión endocraneana con deterioro clínico (disminución del estado de conciencia, postura de descerebración, mydriasis)
- PIC > 40.

MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES.

Informan del lugar de incidencia del agente traumático. Pueden ser, de menor a mayor gravedad:

1- Abrasiones de la piel: por el impacto

2. - Contusión:

Sangre y edema en cuero cabelludo.

3. - Hematoma subcutáneo.

No tiene mayor trascendencia, aunque en niños puede ser difícil de diferenciar a la palpación con fracturas hundidas.

4. - Hematoma subgaleal:

Es una colección fluctuante debajo de la aponeurosis o gálea. No precisa tratamiento y no se debe puncionar, puesto que puede infectarse.

5. - Hematoma subperióstico:

Es una colección de sangre entre periostio y hueso. Se produce casi exclusivamente por traumas obstétricos (utilización de ventosa). Se denomina también céfalo hematoma. No precisa tratamiento puesto que se reabsorbe espontáneamente e, igualmente, se recomienda no puncionar.

6. - Heridas:

Cuando se produce una solución de continuidad. Pueden ser:

- Perforantes
- Inciso-contusas
- Despegamiento parcial del cuero cabelludo. Es exclusivo de la zona craneal y se denomina escalpe. Se produce cuando el agente traumático es tangencial, rompe la piel y la arrastra sobre el hueso. Es una lesión muy aparatosa, con riesgo de producir hemorragia severa, aunque no suele ir acompañada de graves lesiones cerebrales.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	14 de 19		

5. RECOMENDACIONES

7. Fracturas.

Pueden ser de la bóveda o la base, lineales o conminutas y abiertas o cerradas.

Las fracturas de la bóveda en general son visibles a los rx. Las fracturas de la base de cráneo se sospechan por signos como la rino u otoliquia, signos de Battle (equimosis retroauricular), signos de mapache (equimosis peri orbitaria bilateral sin asociación de trauma facial que lo explique), hemotímpano. Por lo general requieren TC en fase ósea para su dx. Las fracturas lineales no desplazadas no requieren manejo específico per se. Las fracturas abiertas, con desplazamiento mayor al grosor de la tabla ósea y con salida de LCR requieren manejo quirúrgico.



Tomografía Cerebral simple donde se evidencia fractura parietooccipital derecha con leve compresión sobre parénquima cerebral.

Lesiones intracraneales.

- Hematoma epidural: Se genera principalmente por sangrado arterial (comúnmente la menígea media) o venosos si se compromete los senos. Tiene un curso clínico característico pero no universal. Generalmente hay de forma inicial pérdida de la conciencia, recuperación de la misma con un intervalo lucido y posteriormente un deterioro de la conciencia progresivo. Si se trata adecuadamente en general tienen buen pronóstico.
- Hematoma subdural agudo: (<3 días de evolución). Se genera por ruptura de las venas puente. Comúnmente se asocia a daño cerebral secundario a la compresión, daño axonal difuso y edema cerebral. Por tanto el pronóstico es en general más sombrío si se compara con el hematoma epidural agudo, con series que reportan mortalidad de un 50-60%.
- Hematoma subdural crónico: (>3 semanas) En general hay un sangrado inicial que resuelve espontáneamente, con posterior aumento de la colección de forma paulatina por aumento de la presión oncótica de la misma, lo que perpetúa la acumulación de sangre-líquido-sangre, constituyendo un círculo vicioso.
- Contusión cerebral: necrosis traumática cerebral, en general se aprecian en los polos de los lóbulos cerebrales por su proximidad con las prominencias óseas de la base del cráneo.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	15 de 19		

5. RECOMENDACIONES



Tomografía cerebral simple donde se evidencia contusión frontal interhemisférica y pequeña contusión temporal izquierda.

- Hematoma intraparenquimatoso: Área homogénea hemorragia confluyente en el parénquima cerebral, más comúnmente en los lóbulos frontales y temporales.

LESIONES DIFUSAS.

Daño axonal difuso: su mecanismo fisiopatológico esta dado por accidentes en aceleración- desaceleración los cuales causan fuerzas de cizallamiento y disrupción entre los axones produciendo inicialmente edema axonal focal y posteriormente degeneración axonal Walleriana. Tipo I: hay focos de micro hemorragia que afectan sustancia blanca hemisférica y centros semiovaes, Tipo II : Hay además focos micro hemorrágicos en sustancia blanca peri ventricular y cuerpo calloso; en el Tipo III: Ya existen focos de micro hemorragia en tallo cerebral.

Concusión cerebral: pérdida de conciencia menor a 6 horas y no hay lesión anatomopatológica.

INDICACIONES QUIRURGICAS.

La mayoría de los hematomas intracerebrales, epidurales y subdurales con una asociación de desviación de la línea media mayor a 5 mm son de manejo quirúrgico. En un paciente con una lesión pequeña, que causa una desviación de la línea media menor a 5 mm, y que está alerta Y neurológicamente intacto, se justifica un manejo medico inicial conservador. En caso de deterioro neurológico se debe repetir la TAC y decidir según hallazgos. Se ha demostrado que los pacientes con hematomas temporales grandes (>30 ml) tienen mucho mayor riesgo de herniación que los paciente con hematomas en localización parietooccipitales. Los pacientes con contusiones cerebrales que no obedecen órdenes (excluyéndose aquellos con lesiones en áreas de Wernicke o Broca), en general requieren manejo quirúrgico.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	16 de 19		

5. RECOMENDACIONES

Los hematomas epidurales y subdurales agudos que tengan un grosor mayor al de la tabla ósea, usualmente son operados. En casos de hematomas de fosa posterior, generalmente se tiene una posición más agresiva por el deterioro agudo y abrupto con que puede cursar el paciente en estos casos, además técnicamente toma mucho más tiempo la exposición quirúrgica de la fosa posterior. Las lesiones que comprometen los senos venosos están entre las mayores dificultades para un neurocirujano. Como regla general la ligadura del tercio anterior del seno longitudinal superior es bien tolerada, la ligadura del tercio posterior casi invariablemente produce un infarto cerebral masivo. Una fractura de cráneo se considera deprimida si la tabla externa del fragmento deprimido, está por debajo de la tabla interna del hueso circundante. En el caso de fracturas cerradas y sin déficit se hace exploración quirúrgica por motivos cosméticos, si la fractura es abierta o hay déficit se debe hacer lavado, desbridamiento y reducción de la fractura.

CONCLUSIONES

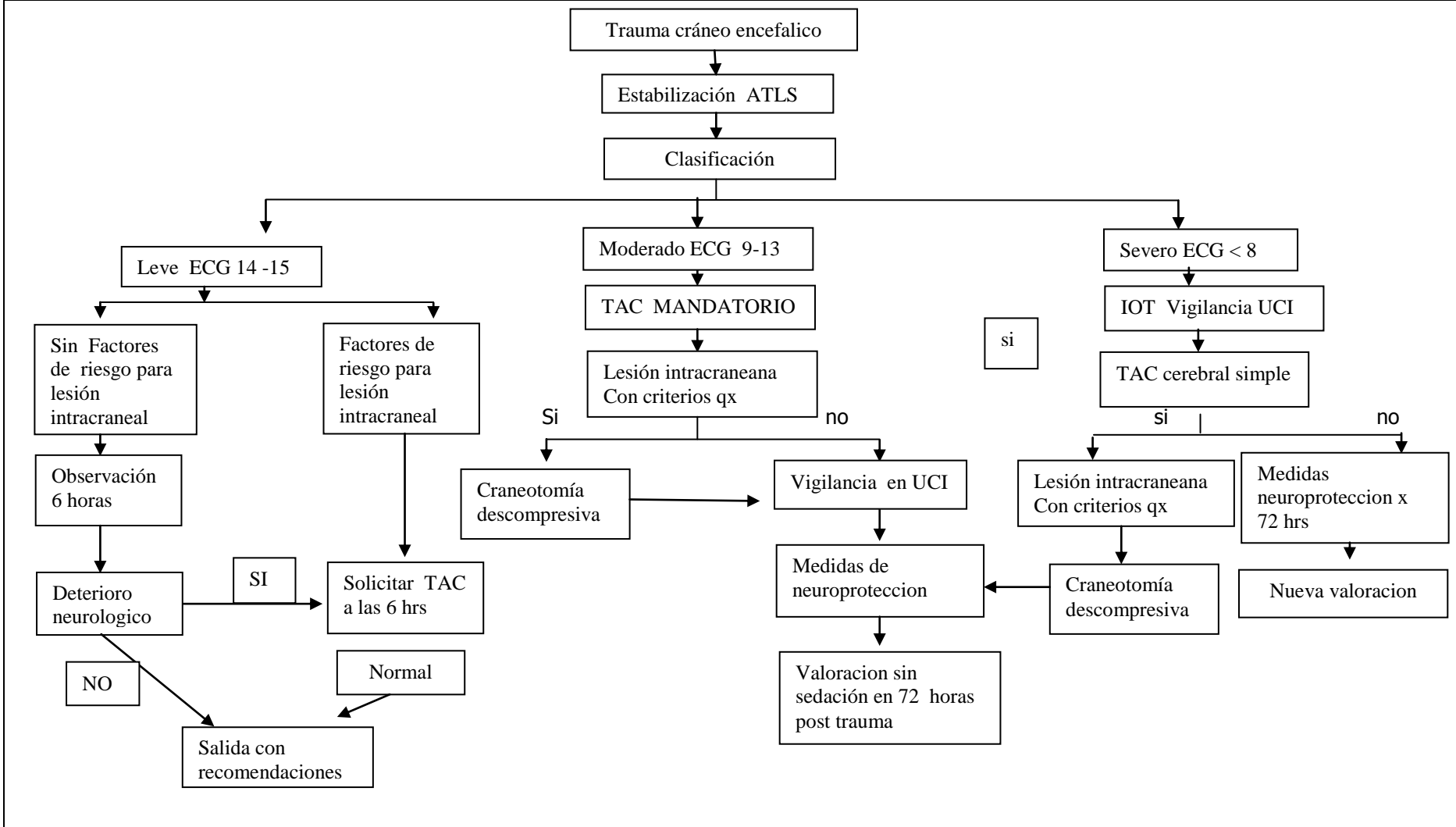
El trauma craneoencefálico constituye una de las patologías que viene en aumento en cuanto a su incidencia mundial, relacionado a los deportes de alta velocidad y de contacto, accidentes de tránsito y en nuestro país asociado al combate militar por la situación social actual. Las secuelas neurológicas en la persona que lo sufre, afectivas en su familia y sociales y económicas, hacen de esta patología una entidad con un alto impacto negativo. En general un paciente que haya sufrido un trauma craneoencefálico severo, si se recupera, pierde muchas de las características que lo distinguían antes del accidente, dicho por familiares de las víctimas-“no es la misma persona”-.

El estudio del TCE ha servido para entender cada vez más la enigmática fisiopatogenia cerebral, y sus hallazgos han servido de base para el estudio de otras múltiples patologías neurológicas y neuroquirúrgicas. Se han desarrollado técnicas de monitoria invasiva cada vez más precisas, con mayor aplicabilidad. Actualmente el manejo adecuado de la presión intracraneana constituye el pilar fundamental de la recuperación neurológica de los pacientes no solo con trauma craneoencefálico sino también con otras muchas patologías neuroquirúrgicas. Se hace cada vez más necesario, realizar estudios que permitan establecer límites claros acerca de la craniectomía de compresiva. Fármacos nuevos que puedan ser útiles para mantener un metabolismo neuronal bajo, disminuir selectivamente la hiperemia y el vasoespasmo asociados al trauma, reducir la producción de metabólicos tóxicos, mejorar el aporte de oxígeno tisular y que puedan tratar efectivamente el edema cerebral maligno y refractario son el futuro en el manejo del TCE.

El TCE es una de las entidades que mas reta al médico como profesional, por lo agudo, súbito y critico de su manejo y por las secuelas que se pueden derivar de un mal manejo-el no aplicar las medidas que favorezcan el retorno venoso, que disminuyan la PIC, o no reconocer los síndromes de herniación en curso,etc- , lo retan como persona por la carga emocional derivada de la familia, y lo retan como objeto de investigación legal. Es por tanto que siempre se debe tener una actitud positiva y optimista para con nuestros pacientes, brindándoles nuestro mejor cuidado y la mejor manera de llevar esto a cabo es realizar una preparación juiciosa y a conciencia. Siempre es preferible pasar mucho tiempo aclarando conceptos que dudando con el paciente en frente.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	17 de 19		

6. ALGORITMO

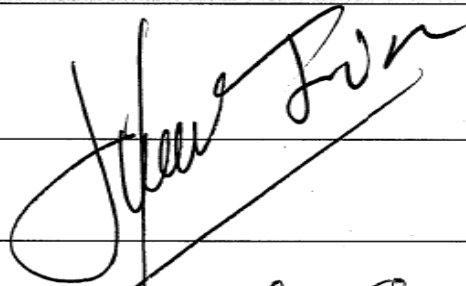


GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	18 de 19		

7. CONTROL DE CAMBIOS				
ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
	N/A			

8. ANEXOS
BIBLIOGRAFÍA <ol style="list-style-type: none"> 1. Bullock R, Chestnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 1996; 13: 641-734. 2. Bullock R, Chestnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 2000; 17: 449-627. 3. Schierhout G, Roberts I. Mannitol for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD001049. 4. Narayan RK, Michel ME, Ansell B, et al. Clinical trials in head injury. J neurotrauma 2002; 19: 503-57. 5. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 2: 81-4. 6. Teasdale G, Jennett B. Assessment of impaired consciousness. In: Plum F (ed). Management of head injuries. Philadelphia, PA:FA Davis co.;1981 :77-93. 7. Gennarelli TA. Cerebral concussion and diffuse brain injuries. In: Cooper PR(ed), Head Injury, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987: 108-24. 8. Narayan RK, Kempisty S. Closed head injury. In: Rengachary Setti, Ellenbogen Richard(ed). Principles of neurosurgery. 2nd edition. Elsevier; 2005 :301-17. 9. Rengachary Setti. Increased intracranial pressure, cerebral edema, and brain herniation. Rengachary Setti, Ellenbogen Richard(ed). Principles of neurosurgery. 2nd edition. Elsevier; 2005:65-77. 10. Wilberger J. The multiply injured patient. In: Rengachary Setti, Ellenbogen Richard(ed). Principles of neurosurgery. 2nd edition. Elsevier; 2005: 289-99. 11. Vilela M, West A. Traumatic intracranial hematomas. In: Rengachary Setti, Ellenbogen Richard(ed). Principles of neurosurgery. 2nd edition. Elsevier; 2005: 361-68. 12. Rengachary Setti. Impaired consciousness. Rengachary Setti, Ellenbogen Richard(ed). Principles of neurosurgery. 2nd edition. Elsevier; 2005: 79-89. 13. Greenberg M. Head trauma. In: Handbook of Neurosurgery. 5th edition. Thieme 2001: 626-685.

GUIA DE MANEJO	TRAUMA CRANEOENCEFALICO	CODIGO	QX-NEUC-GM-17	VERSION	02
		Página:	19 de 19		

APROBACIÓN				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	CR. Juan Carlos Luque	Líder Área Neurocirugía	Diciembre de 2014	
REVISÓ		Jefe de Unidad de Seguridad y Defensa- Unidad Clínico Quirúrgica	Diciembre de 2014	
APROBÓ		Servidor Misional en Sanidad Militar Coordinadora Grupo Gestión de Calidad Integral	Diciembre de 2014	
PLANEACIÓN –CALIDAD Asesoría Técnica del Formato	SMSD. Pilar Adriana Duarte Torres			