



GRUPO DE TRABAJO DEL PACIENTE NEUROCRITICO G.T.N.

GUÍAS Y RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL TRAUMA ENCÉFALO CRANEANO

BASADAS EN LAS GUIAS PARA EL MANEJO DEL TEC DEL EUROPEAN BRAIN INJURY CONSORTIUM (EBIC) AND GUIDELINES EFFORT Y DE LA JOINT SECTION ON NEUROTRAUMA AND CRITICAL CARE, AMERICAN ASSOCIATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS AND CONGRESS OF NEUROLOGICAL SURGEONS, Y EN REVISIONES BIBLIOGRAFICAS REALIZADAS POR EL GRUPO.

Las siguientes son sugerencias y no normas fijas, debiéndose adaptar las mismas a la situación de cada paciente en particular.

Fase prehospitalaria

I - Resucitación y estabilización. Se debe restaurar y estabilizar una adecuada ventilación y circulación. Una presión arterial normal debe lograrse y mantenerse lo antes posible, a base de fluidos en primer termino y eventualmente inotrópicos. Los fluidos recomendados son soluciones cristaloides, el uso de coloides o hipertónicos impresionan ahorrar el costo final de líquidos evitando el favorecimiento de edemas.

La administración de oxígeno es imperiosa para evitar episodios de hipoxia secundaria. En TEC grave , o TEC asociado a shock se recomienda implementar intubación y asistencia respiratoria hasta el traslado a un centro especializado. De ser así se recomienda mantener una Pa CO₂ entre 35 - 40 mm Hg., y una saturación > de 95 %. En esta fase es recomendable ventilar con oxígeno al 100 % y evitar la hiperventilación profunda.

II - Documentación de :

- a) Tiempo de la injuria, causa y mecanismos.
- b) Estado neurológico: escala de Glasgow, reactividad pupilar, déficit neurológico.
- c) Injurias extra neurológicas. Descartar lesiones abdominales, plantear dudas diagnósticas respecto al abdomen antes de llegar al centro especializado; donde se realizarán en lo posible estudios específicos en base a esta sospechas.

La isquemia cerebral es considerado el mecanismo central del daño secundario.

En más de un 90 % se detectan lesiones isquémicas en las autopsias de los pacientes con TEC.

En estudios clínicos la presencia de hipoxia e hipotensión han jugado un papel importante en el mal pronóstico de los pacientes.

La isquemia cerebral se debe fundamentalmente a la hipoxemia y a cambios en el flujo sanguíneo cerebral. Prevenir y tratar la isquemia en la fase inicial es unos de los pilares en el tratamiento de los pacientes con TEC.

Se debe evitar la hiperventilación profunda, excepto que haya signos de herniación ya que, por la vasoconstricción que genera, agravaría los fenómenos de hipoflujo cerebral el cual es frecuente en la fase inicial del trauma.

La importancia de conocer las causas y mecanismo de trauma radica en detectar la asociación con otras lesiones que comprometan la sobrevivida (abdomen, tórax, pelvis y columna cervical)

Fase hospitalaria

Los pacientes con trauma severo de cráneo deberían ser tratados en un centro especializado dentro de las 24 hs del trauma.

I - Admisión:

- a) Asegurar las metas de resucitación (TAM, pO₂ , pCO₂).
- b) Examen clínico general buscando lesiones asociadas.
- c) Radiografías de tórax, columna cervical, pelvis y otras regiones bajo sospecha luego del examen físico.

II - Luego de la estabilización, lo antes posible, traslado a tomografía computada con la adecuada monitorización y supervisión. Se enfatiza que el traslado a tomografía debe realizarse una vez estabilizado el paciente, con todo instrumentado de tal forma de ofrecer la mayor seguridad posible.

Sólo los cuadros de rápido deterioro neurológico, que no obedecen a falla en la reanimación (cuadros de shock no controlados, trastornos ventilatorios que no permite adecuada oxigenación) son pasibles de traslado urgente a TAC.

III - Cirugías de emergencia por lesiones torácicas, abdominales o vasculares es preferible realizarla luego del estudio tomográfico. De no ser posible por la condición del paciente realizar el estudio lo antes posible luego de la cirugía.

IV - Los hematomas intracraneanos quirúrgicos deben ser evacuados ni bien se ha realizado el diagnóstico. Tener en cuenta el uso de hiperventilación (pa Co₂ 25 - 30) y el manitol (1 gr / kg. dosis en bolo) si se presentan signos de herniación.

Es importante el traslado de estos pacientes a centros especializados en trauma. Los distintos sistemas de regionalización apuntan a concentrar esta población en los centros que más experiencia tienen en el manejo de esta patología.

Sólo la concentración de estos pacientes puede mejorar los resultados y favorecer las investigaciones clínicas que avalen nuevos métodos de monitoreo y tratamiento.

A pesar de esto, en la admisión el énfasis debe centrarse en lograr una buena oxigenación y ventilación del paciente.

La tendencia a los estudios tomográficos de “emergencia” debe racionalizarse. Es imprescindible una buena estabilización del paciente para que los traslados intra y / o interhospitalario cuenten con un margen de seguridad aceptable. Inclusive la intubación y asistencia respiratoria debe implementarse antes del traslado para los estudios por imágenes.

Monitoreo y cuidados generales

I - Presión intracraneana (PIC):

A) Se recomienda el monitoreo de la PIC en todo paciente que: 1- Tenga un puntaje por escala de Glasgow (9 puntos. 2- Todo paciente que halla sido intervenido para evacuación de lesión ocupante de espacio intracraneana. 3- Todo paciente con TEC moderado con compresión de cisternas mesencefálicas o desviación de línea media (5 mm.. 4- Todo paciente con TEC moderado que por lesión asociada necesite sedación para asistencia respiratoria mecánica. 5 - Todo paciente con TEC moderado que halla presentado inestabilidad hemodinámica en las últimas 12 hs.

B) Cada técnica de monitoreo de PIC presenta ventajas y desventajas.

- El “gold standar” es el catéter intraventricular ya que la medición es la más fidedigna y permite la alternativa de drenaje de LCR para el manejo de la hipertensión endocraneana ; un manejo cuidadoso del mismo aleja las complicaciones infecciosas.

- El catéter de fibra óptica intraparenquimatoso es muy fiel en la medición de PIC; es menor la incidencia de complicaciones infecciosas.

- Los catéteres subdurales de fibra óptica tienen así mismo un alto rendimiento en la medición de la PIC, poca incidencia de complicaciones infecciosas.

- Los catéteres epidurales tienen menor rendimiento en la medición de la PIC, poca incidencia de infecciones.

- Los sistemas de medición hidráulica son preferibles a la no medición de PIC cuando ésta está indicada.

II - Manejo de la PPC (TAM - PIC) y la PIC

La terapéutica está decididamente indicada cuando hay aumentos de la PIC demostrado por monitoreo, si hay evidencia de hipertensión endocraneana en la TAC (ej. ausencia de cisternas de la base) , o hay signos clínicos de herniación.

La terapéutica no debe limitarse al tratamiento de la PIC, sino especialmente a restaurar una PPC (70 mm Hg. Según los distintos informes, que tienen en cuenta topografía de la lesión y características de la misma, se deben tratar elevaciones de la PIC por encima de 20 - 25 mm Hg. En caso de lesiones del polo del temporal o pié del frontal se debería tratar por encima de 15 mm Hg.

A pesar de no haber consenso al respecto, los informes indican que la cabecera a 30 (favorece el retorno venoso cerebral.

Antes de indicar tratamiento ante incrementos de la PIC se debería descartar causas extracraneanas que lo provoquen (p a O₂ , p a CO₂ , TA, fiebre, Hb, etc.), y el buen funcionamiento del monitor .

III - Modalidades aceptadas para el tratamiento de la PIC

- Sedación, analgesia , leve a moderada hiperventilación. (Pa CO₂ 30 a 35 mm Hg)

- Expansión y / o vasopresores para aumentar la tensión arterial con el fin de mantener una adecuada PPC.

- Terapia osmótica. Preferentemente manitol, administrado repetidamente en bolo o según indicación en base al monitoreo de PIC. Mantener osmolaridad plasmática < de 320. Otros agentes como el glicerol y el sorbitol no tienen sustento.

- Clorurado hipertónico. Bolos de 100 - 200 ml de soluciones de Cl Na al 3 %
- Drenaje del líquido cefalorraquídeo.
- Si esto falla profundizar hiperventilación (pa CO₂ entre 25 - 30 mm Hg), preferentemente con monitoreo de la oxigenación cerebral para detectar isquemia, por ejemplo catéter en el golfo de la yugular.
- Barbitúricos. Se debe considerar en aquellos pacientes con estabilidad hemodinámica, con HTE que no han respondido a las máximas medidas médicas y / o quirúrgicas.

Toda vez que el paciente disminuya 2 o más puntos en su escala de glasgow sin causa extraneurológica evidenciable, o la HTE se torne de difícil control, se recomienda repetir la TAC.

La tendencia actual apunta al tratamiento fisiopatológico de los eventos que favorecen el daño secundario. El DTC y el monitoreo de la saturación yugular pueden ser útiles para guiar el tratamiento de la HTE . La diferenciación entre hipoflujo e hiperflujo es posible en base a la determinación de la saturación yugular de oxígeno. Valores < de 54 % de saturación yugular es considerado crítico, indicando el desarrollo de isquemia. Niveles altos ((75 %) de saturación yugular indican hiperperfusión.

Los problemas de este monitoreo están basados en los aspectos técnicos. Para el monitoreo continuo se debe de contar con catéter de fibra óptica. De no ser posible las mediciones secuenciales dependen de la implementación rápida de los resultados de laboratorio. Ambas técnicas a su vez requieren un cuidadoso control de la ubicación del catéter, ya que pequeñas alteraciones en la misma pueden informar valores muy dispares con el consiguiente error terapéutico.

Otras alternativas de terapéutica son consideradas experimentales.

NO hay indicación de esteroides en el manejo del trauma encéfalo craneano.

IV - Profilaxis antimicrobiana

- Se recomienda difenilhidantoína, con dosis de carga de 15 - 18 mg / kg., continuando con dosis de mantenimiento de 5 mg / kg / día durante 7 días. La continuación de la terapéutica dependerá del resultado de estudios electroencefalográficos que demuestren la continuidad de actividad eléctrica anómala.

La presencia de descargas eléctricas con o sin manifestación clínica, aumentan el consumo de oxígeno cerebral. No es conveniente este fenómeno en un paciente en el cual el desbalance disponibilidad-consumo de oxígeno cerebral es uno de los mecanismos fisiopatológicos que determinarán la posibilidad de sobrevida o secuelas.

La profilaxis con DFH, carbamazepina o fenobarbital no ha demostrado mejoría del outcome.

El desarrollo o no de epilepsia postraumática estará determinada por la presencia de lesiones estructurales secuelas, por lo tanto no depende de la profilaxis realizada.

IV- Neurocirugía.

1- Hematomas subdurales o epidurales, deben ser evacuados ni bien se ha realizado el diagnóstico.

2- Para pequeñas lesiones en general se adopta conducta expectante con monitoreo de PIC.

Pero las extensas son consideradas como pasibles de evacuación de emergencia:

- Colección de > de 1 cm extracerebral.
- La mayoría de los hematoma intracerebrales con volúmenes mayores a 25 - 30.
- Desplazamiento de línea media > de 5 mm.
- Compresión de cisternas en lesiones ubicadas en polo del temporal o base posterior del frontal.
- Compresión de cisternas de la base. (Quiasmática y cuadrigeminales)
- Deterioro clínico.
- Aumentos no controlables de la PIC.

Fracturas hundimiento son quirúrgicas cuando son expuestas (lesión de duramadre), o tienen efecto de masa. Las cerradas pueden ser tratadas con terapia conservadora o quirúrgica.

La craniectomía descompresiva, ante PIC incontrolable, solo es efectuada excepcionalmente.

APÉNDICE

Abreviaturas

TEC: traumatismo encéfalo craneano.
pa Co₂: presión parcial de anhídrido carbónico.
pa O₂: presión parcial de oxígeno.
TAM: tensión arterial media.
TAC: tomografía axial computada.
PIC: presión intracraneana.
LCR: líquido cefalo raquídeo
PPC: presión de perfusión cerebral.
TA: tensión arterial.
DTC: doppler transcraneano.
HTE: hipertensión endocraneana.

Escalas utilizadas

Clasificación de gravedad de TEC por OMS.

Severo: Glasgow (< 8

Moderado: Glasgow de 9 - 13.

Leve: Glasgow 14 - 15.

MIEMBROS DEL GTN QUE PARTICIPARON EN LA CONFECCIÓN DE LAS GUÍAS
Y RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DEL TEC

ATALLAH, Ana María	Médica de staff Servicio de Terapia Intensiva Hospital Cosme Argerich
BADOLATI, Adelina	Médica de staff Servicio de Terapia Intensiva Hospital Nacional Prof. A. Posadas
CALDERON, Miguel	Jefe del Servicio de Neurocirugía Hospital Provincial de Neuquén
CAMPUTARO, Luis Alberto	Coordinador Area Neurointensiva Servicio de Terapia Intensiva Hospital Italiano de Buenos Aires Medico de staff Servicio de Terapia Intensiva Hospital J. A. Fernandez
CARTELLI, Adolfo Edgardo	Médico de staff Servicio de Terapia Intensiva Hospital Francés
CRISTIANO, Edgardo	Médico de staff Servicio de Neurología Hospital Italiano de Buenos Aires
DORFMAN, Bernardo	Coordinador Servicio de Terapia Intensiva Clínica Bazterrica
ESCARAY, Raul	Coordinador Unidad de Terapia Intensiva Instituto Médico Platense. La Plata
GIACCONE, Mario Daniel Rodriguez	Jefe del Servicio de Terapia Intensiva H.I.G.A. Vicente Lopez y Planes. Gral
PATRUCCO, Liliana	Médica de staff Servicio de Neurología Hospital Italiano de Buenos Aires
PETRONI, Gustavo	Médico de staff Servicio de Terapia Intensiva Hospital Clemente Alvarez. Rosario
RONDINA, Carlos	Médico de staff Servicio de Terapia Intensiva Hospital Clemente Alvarez. Rosario
RUIZ WEISSER, Javier	Médico de Terapia Intensiva H.I.G.A. San Martín. La Plata

SCHOON, Pablo

Jefe del Servicio de Terapia Intensiva
H.I.G.A. Prof. Luis Guemes. Haedo

VIDETA , Walter

Medico de staff Servicio de Terapia Intensiva
Htal. Nacional Prof. A. Posadas.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Luis A. Camputaro
Servicio de Terapia Intensiva
Hospital Italiano de Buenos Aires
Gascón 450 1er Piso. 1181 Capital Federal
TE/FAX: 958-3458

BIBLIOGRAFIA

- Jennet B. (1991) Epidemiology of severe head injury Socio-economic consequences of avoidable mortality and morbidity. In: Scriabine A, Teasdale GM, Tetteborn D, Young W (eds) Nimodipine. Pharmacological and clinical results in cerebral ischaemia. Springer Verlag, Berlin pp 225-233.
- Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, et al (1995) Survey of critical care management of comatose head injured patients in the United States. *Crit. Care Med.* 23: 560-567.
- Woolf SH (1993) Practical Guidelines: A new reality in medicine. *Arch. Intern. Med.* 153:2646-2655.
- Teasdale G. (1991) The treatment of head trauma: Implications for the future. *J Neurotrauma (Suppl.):*S53-S58.
- Guidelines for the management of severe head injury. The Brain Trauma Foundation (1995).
- Graham DI, Laurens AE, Adam JH, et al (1988) Brain damage in fatal non-missile head injury without high intracranial pressure. *J. Clin. Pathol.* 41: 34-37.
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al (1993). The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J. Trauma* 34: 216-222.
- Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al (1991) Impact of IPC instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J. Neurosurg.* 75: S59-S66.
- Jaggi JL, Obrist WD, Gennarelli TA, et al (1990) Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J. Neurosurg.* 72: 176- 182.
- Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA, et al (1992) Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using Xenon-enhanced computerized tomography. *J. Neurosurg.* 77: 360-368.
- Marion DW, Darby J, Yonas H (1991) Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injury. *J. Neurosurg.* 74: 407-414.
- Santbrink H van, Mass AIR, Avezaat CJJ (1996) Continuous monitoring of brain tissue pO₂ in severe head injury. *Neurosurg.* (In press).
- Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al (1982) Intracranial pressure: To monitor or not to monitor ? A review of our experience with severe head injury. *J. Neurosurg.* 56: 650-659
- New Horizons. *Critical Care of Severe Head Injury.* August 1995. Volume 3, Number 3.
- Rosner JM, Rosner SD, et al (1995) Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J. Neurosurgery.* 83: 949-962.
- Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. (1995) Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: Redefining the role of cerebral perfusion pressure? *Critical Care Medicine .* 23:1412-1417
17. Sung CC, Muizelaar JP, Thomas YB, et al (1991) Prediction tree for severely head-injured
J. Neurosurgery 75:251-255.
18. Bouma GJ, Muizelaar JP. (1992) Cerebral Blood flow, cerebral blood volumen, and cerebrovascular reactivity after severe head injury. *J. Neurotrauma* 9 (Suppl 1): S 333-S348.
19. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, et al (1991) Cerebral circulation and metabolism after
severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J. Neurosurgery* 75: 685-693.
20. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. (1993) The role of secondary brain injury in

- determining outcome from severe brain injury. *J. Trauma* 34: 216-222.
21. Einserverg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al. (1988) High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients. *J Neurosurgery* 69:15-23.
 22. Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, et al. (1992) Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head-injured patients. *J. Neurosurgery* 76:207-211.
 23. Mizelaar JP, Lutz HA, Becker DP. (1984) Effect of mannitol on ICP and CBF and correlation with pressure autorregulation in severe head injury. *J. Neurosurgery* 61: 700-706.
 24. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. (1991) Adverse effect of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J. Neurosurgery* 75: 731-739.
 25. Muizelaar JP, Wei EP, Kontos HA, et al. (1986) Cerebral blood flow is regulated by changes in blood pressure and in blood viscosity alike. *stroke* 17: 44-48.
 26. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, et al (1984) Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J. Neurosurgery* 61: 241-253.
 27. Rosner MJ. (1993) Pathophysiology and management of intracranial pressure, in Andrews BT (ed): *Neurosurgical Intensive Care*. New York: McGraw-hill, pp57-112.
 28. Rosner MJ (1986) The vasodilatory cascade and intracranial pressure, in Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO, et al (eds) *Intracranial pressure VI*. Berlin Springer-Verlag, pp 137-141.
 29. Tood M. (1990) Fluid therapy for the patients with brain injury. *Annual Refresher Course Lectures*. Las Vegas American Society of Anesthesiologist. 422:1.
 30. Tood MM, Tommasino C, Moore S, et al. (1984) The effect of hypertonic saline on intracranial pressure, cerebral blood flow and brain water content (abstract). *Anesthesiology* 61 (3A): A123.
 31. Sutin KM, Ruskin KJ, Kaufman BS. (1993) Administración de líquidos en las lesiones neurológicas., en Kaufman BS (ed invitado) *Clinicas de terapia intensiva*. Ed Intermedica pp 169-225.