



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Manejo del Trauma Craneoencefálico

Elaborado por:

Grupo de especialistas de Neurocirugía
Hospital General de Accidentes "El Ceibal"

69



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN
EVIDENCIA (GPC-BE) No. 69
“MANEJO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”**

INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL
SUBGERENCIA DE PRESTACIONES EN SALUD
COMISIÓN CENTRAL DE ELABORACIÓN GPC-BE

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE)
GPC-BE 69 “Manejo de Trauma Craneoencefálico”
Edición 2016; págs. 114
IGSS, Guatemala.

Elaboración revisada y autorizada por:

Subgerencia de Prestaciones en Salud
Providencia No. 1539 de fecha 06 de febrero de 2017.

Revisión, diseño y diagramación:

Comisión Central de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia; Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala 2016.

Derechos reservados-IGSS-2016

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para fines docentes y sin finalidad de lucro, a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.



Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social

Doctor Vidal Heriberto Herrera Herrera
Gerente

Doctor Juan Carlos Lorenti Marroquín
Subgerente de Prestaciones en Salud



AGRADECIMIENTOS:

Grupo de Desarrollo:

Dr Walter Alfredo Forno Fonseca

Jefe de servicio de Neurocirugía

Hospital General de Accidentes “El Ceibal”-IGSS

Dr. Edgar Fernando Hurtarte Alonzo

Especialista

Servicio de Neurocirugía

Hospital General de Accidentes “El Ceibal”-IGSS

Revisores:

Dr. Omar Trujillo

Especialista en Neurocirugía

Hospital General de Enfermedades



**COMISIÓN ELABORADORA DE GUÍAS DE PRÁCTICA
CLÍNICA FUNDAMENTADAS EN MEDICINA BASADA EN
LA EVIDENCIA:**

Msc. Dr. Edwin Leslie Cambranes Morales
Jefe del Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Medicina Preventiva

Msc. Dr. Jorge David Alvarado Andrade
Coordinador
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dr. Edgar Campos Reyes
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Msc. Leiser Marco Tulio Mazariegos Contreras
Comisión Central de Desarrollo de GPC-BE
Subgerencia de Prestaciones en Salud



DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES:

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta Guía, tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.



PRÓLOGO

GUIAS DE PRACTICA CLINICA DEL IGSS

¿En qué consiste la Medicina Basada en Evidencia?

Podría resumirse, como la integración de la experiencia clínica individual de los profesionales de la salud con la mejor evidencia proveniente de la investigación científica, una vez asegurada la revisión crítica y exhaustiva de esta. Sin la experiencia clínica individual, la práctica clínica rápidamente se convertiría en una tiranía, pero sin la investigación científica quedaría inmediatamente caduca. En esencia, pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, y su objetivo consiste en contar con la mejor información científica disponible **-la evidencia-**, para aplicarla a la práctica clínica.

El nivel de Evidencia clínica es un sistema jerarquizado que valora la fortaleza o solidez de la evidencia asociada con resultados obtenidos de una intervención en salud y se aplica a las pruebas o estudios de investigación.

(Tabla No. 1)



Tabla No. 1 Niveles de Evidencia:

Grado de Recomendación	Nivel de Evidencia	Fuente
A	1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios.
	1b	Ensayo clínico aleatorio individual.
	1c	Eficacia demostrada por los estudios de práctica clínica y no por la experimentación. (All or none**)
B	2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes.
	2b	Estudio de cohorte individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad.
	2c	Investigación de resultados en salud, estudios ecológicos.
	3a	Revisión sistémica de estudios casocontrol, con homogeneidad.
	3b	Estudios de caso control individuales.
C	4	Series de casos, estudios de cohortes y caso-control de baja calidad.
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita.

* Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford.

**All or none (Todos o ninguno): Se cumple cuando todos los pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero algunos ahora sobreviven; o cuando algunos pacientes mueren antes de que el medicamento esté disponible, pero ahora ninguno muere con el medicamento.

Los grados de recomendación son criterios que surgen de la experiencia de expertos en conjunto con el nivel de evidencia; y determinan la calidad de una intervención y el beneficio neto en las condiciones locales. (Tabla No. 2)

Tabla No.2
Significado de los Grados de Recomendación

Grado de Recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable.
B	Recomendable favorable.
C	Recomendación favorable, pero no concluyente.
D	Corresponde a consenso de expertos, sin evidencia adecuada de investigación.
√	Indica un consejo de Buena Práctica clínica sobre el cual el Grupo de Desarrollo acuerda.

Las **GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADAS EN LA EVIDENCIA**, son los documentos en los cuales se plasman las evidencias para ponerlas al alcance de todos los usuarios (médicos, paramédicos, pacientes, etc.).

1a

En ellas, el lector encontrará al margen izquierdo de los contenidos, el **Nivel de Evidencia**^{1a} (en números y letras minúsculas, sobre la base de la tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) de los resultados de los estudios los cuales sustentan el **grado de recomendación de buena práctica clínica**, que se anota en el lado derecho del texto ^A (siempre en letras mayúsculas sobre la base de la misma tabla del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford) sobre los aspectos evaluados.

A

Las Guías, desarrollan cada temática seleccionada, con el contenido de las mejores evidencias documentadas luego de revisiones sistemáticas exhaustivas en lo que concierne a

estudios sanitarios, de diagnósticos y terapéuticas farmacológicas y otras.

La **GUÍA DE BOLSILLO** es una parte de la guía, que resume lo más relevante de la entidad con relación a 4 aspectos: 1. La definición de la entidad, 2. Como se hace el diagnóstico, 3. Terapéutica y 4. Recomendaciones de buenas prácticas clínicas fundamentales, originadas de la mejor evidencia.

En el formato de Guías de Bolsillo desarrolladas en el IGSS, los diversos temas se editan, imprimen y socializan en un ejemplar de pequeño tamaño, con la idea de tenerlo a mano y revisar los temas incluidos en poco tiempo de lectura, para ayudar en la resolución rápida de los problemas que se presentan durante la práctica diaria.

Las Guías de Práctica Clínica no pretenden describir un protocolo de atención donde todos los puntos deban estar incorporados sino mostrar un ideal para referencia y flexibilidad, establecido de acuerdo con la mejor evidencia existente.

Las Guías de Práctica Clínica Basada en Evidencia que se revisaron para la elaboración de esta guía, fueron analizadas mediante el instrumento AGREE (por las siglas en inglés de Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe), el cual evalúa tanto la calidad de la información aportada en el documento como la propiedad de algunos aspectos de las recomendaciones, lo que permite ofrecer una valoración de los criterios de validez aceptados en lo que hoy es conocido

como **“los elementos esenciales de las buenas guías”**, incluyendo credibilidad, aplicabilidad clínica, flexibilidad clínica, claridad, multidisciplinariedad del proceso, actualización programada y documentación.

En el IGSS, el Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica es creado con el propósito de ser una herramienta de ayuda a la hora de tomar decisiones clínicas. En una Guía de Práctica Clínica (GPC) no existen respuestas para todas las cuestiones que se plantean en la práctica diaria. La decisión final acerca de un particular procedimiento clínico, diagnóstico o de tratamiento dependerá de cada paciente en concreto y de las circunstancias y valores que estén en juego. **De ahí, la importancia del propio juicio clínico.**

Sin embargo, este programa también pretende disminuir la variabilidad de la práctica clínica y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria, como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el que poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales -especialistas y médicos residentes- que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la **Comisión Central Para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica** que pertenece a los proyectos educativos de la **Subgerencia de Prestaciones en Salud**, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra muchas horas de investigación y de trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos, evidencias y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, que se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, siendo así mismo aplicable, práctica y de fácil estudio.

El IGSS tiene el alto privilegio de poner al alcance de sus profesionales, personal paramédico y de todos los servicios de apoyo esta Guía, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, en la formación académica de nuevas generaciones y de contribuir a la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta noble Institución.

**Comisión Central para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica,
IGSS, Guatemala, 2016.**

ÍNDICE DE CONTENIDOS

GUÍA DE BOLSILLO	1
1. INTRODUCCION	27
2. OBJETIVOS	29
3. METODOLOGIA	31
Definición de preguntas	
Estrategia de búsqueda	
Población diana	
Usuarios	
4. CONTENIDO	35
Introducción	35
Fisiopatología del TCE	35
Diagnóstico	38
Diagnóstico clínico	38
Trauma craneal leve	38
Fracturas craneales	39
Lesiones de la fosa craneal media	40
Fracturas de la fosa craneal posterior	40
Conmoción cerebral	40
Contusión cerebral	40
Síndrome de compresión cerebral	42
Hematomas epidurales	42
Hematomas subdurales	45
Hematomas intraparenquimatosos	45
Hemorragias interventriculares	45
Hemorragias subaracnoidéas postraumáticas	45

Evaluación integral del paciente traumatizado	46
Aplicación de la escala de coma de Glasgow	47
Escala de coma de Glasgow	48
Interpretación de la escala de coma de Glasgow según punteo	49
Medición de la condición del paciente según la Escala de gravedad	50
Diagnóstico por imágenes	51
Radiografía simple de cráneo	52
Radiografías de la columna cervical	52
Radiografías de la columna lumbar	53
Estudio angiográfico por vía carotídea	53
Tomografía Axial Computarizada	51
Resonancia Magnética Nuclear	54
Electroencefalografía	55
Potenciales evocados multimodales	55
Estudios de laboratorio	55
Tratamiento del TCE:	56
Tratamiento según nivel en la escala de Glasgow	56
Manejo básico del TCE leve	56
Manejo básico del TCE de Moderado a Severo	58
Tratamiento farmacológico aplicable en paciente con TCE	59
Soluciones endovenosas	59
Utilización de anticonvulsivantes	59
Utilización de Ventilación Mecánica	60
Consideraciones básicas acerca de la Ventilación Mecánica	

Aplicación de Medicamentos para la sedación y analgesia	62
Monitoreo de la presión Intracraneana	63
Aplicación de soluciones osmolares	64
Manitol	
Antibioticoterapia en pacientes con TCE	65
Aplicación de corticosteroides en TCE	66
Tratamiento no farmacológico del TCE	67
Tratamiento quirúrgico	67
Tratamiento del hematoma epidural	
Tratamiento del hematoma subdural	
Tratamiento de la hemorragia Intraparenquimatosas	
Aplicaciones de la craniectomía para el manejo del edema cerebral la HIC	69
Uso de la hipotermia controlada	70
Fracturas del cráneo	70
Manejo de las fracturas del cráneo	70
Medidas preventivas del trauma de cráneo	74
Medidas de rehabilitación del paciente con TCE	75
5. ANEXOS	77
6. GLOSARIO	83
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	89



GUIA DE BOLSILLO

“MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO”

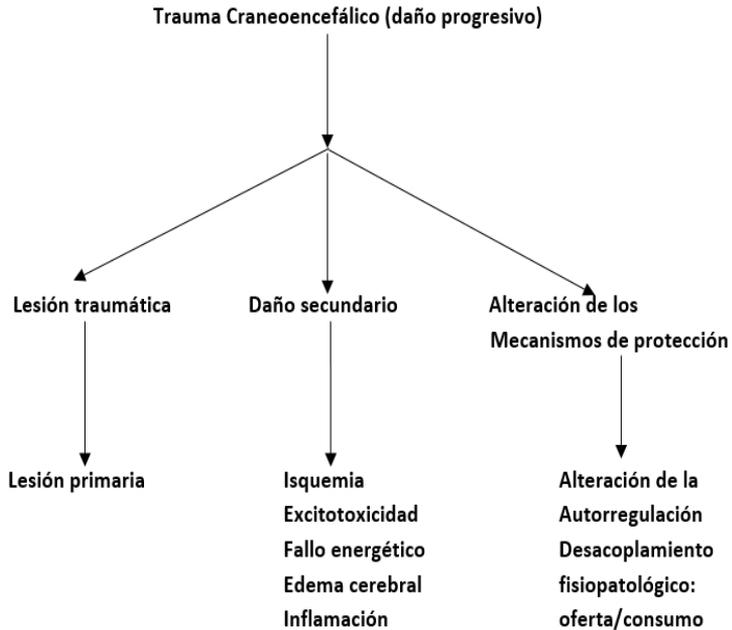
Fisiopatología del TCE:

El cerebro puede ser lesionado por los efectos primarios como el de una carga estática (por compresión), o bien por una carga dinámica (puede ser impulsiva o por aceleración o bien sin impacto directo como sucede en los que se transmiten mediante la aceleración al cráneo) también se incluyen la desaceleración o la penetración de objetos de diferente densidad y peso.

Entre los mecanismos secundarios de lesión cerebral se destacan el edema cerebral (entendiendo que mediante el trauma se activa el edema de origen vascular, a consecuencia del aumento de la permeabilidad de los capilares, con ruptura local de la barrera hematoencefálica (BHE), aumento del líquido intersticial, y el edema citotóxico, que ocurre por daño isquémico de la célula nerviosa), isquemia local, glucólisis anaerobia, edema de los astrositos, activación de cascadas enzimáticas y de las endotelinas, por formación y liberación de radicales libres de oxígeno. (Florencio Pons Moscoso, 2009)

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo en la masa encefálica dependiendo del consumo de oxígeno, esta capacidad fisiológica se conoce como acoplamiento flujo/consumo, que se puede ver seriamente alterada en condiciones patológicas como el TCE, entre otras.

Figura No. 1 Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico



Fuente: Fisiopatología del trauma cráneo encefálico. Modificado IGSS 2014

Diagnóstico:

Diagnóstico Clínico:

Trauma craneal leve:

El paciente conserva la conciencia.

No se manifiestan signos claros de déficit o irritación neurológica.

El paciente se presenta orientado, responde a órdenes complejas, aporta datos durante el interrogatorio del clínico. No manifiesta amnesia.

Se clasifica en la Escala para coma de Glasgow (ECG) con 15 puntos (ver Escala de Glasgow).

El paciente refiere cefalea leve (no severa o progresiva) o dolor en el área del trauma.

Puede ser que vomite restos alimenticios (la náusea y los vómitos no son progresivos).

El paciente puede referir mareo, vértigo o inestabilidad transitoria, especialmente al mover la cabeza en sentido giratorio o al cambiar de posición de acostado a sentado, o de sentado a estar de pie.

Puede presentar heridas del cuero cabelludo o el área craneo-facial, a veces con lesiones importantes y hemorragia profusa que puede causar inestabilidad hemodinámica y shock.

Fracturas craneales:

Muchas veces no manifiestan un cuadro clínico característico, sino que dependen del grado de lesión de las estructuras neurológicas. Las fracturas de la bóveda craneal se diagnostican con relativa facilidad mediante los rayos X. Las lesiones óseas de la base del cráneo pueden ser más difíciles de identificar con los Rayos X, el diagnóstico puede sospecharse por los hallazgos clínicos

Pueden presentar hematomas peri-orbitarios unilaterales y/o bilaterales, en forma de anteojos; signo de mapache (si es bilateral, afectando las dos hemifosas anteriores), o de oso panda (si es unilateral, que afecta sólo una hemifosa anterior).

Rinorragia o rinorraquia (uni o bilateral, dependiendo si se afecta una hemifosa anterior, o ambas). El diagnóstico diferencial entre sangre o líquido cefalorraquídeo se realiza de manera sencilla, al dejar caer el goteo en un lienzo de color claro o blanco o bien en un papel, los líquidos analizados se separan, es decir, la sangre se separa del líquido cefalorraquídeo, lo que se ha descrito como el signo del “salvavidas” o del “huevo frito”.

Puede existir anosmia (que se interpreta como lesión del primer par craneal, y menos frecuentemente por lesión del bulbo o del nervio olfatorio).

Puede existir alteración de la movilidad de los músculos faciales periorculares (asociado a lesiones de los pares craneales III-IV-VI).

Las lesiones del nervio óptico (II par craneal) que pueden presentarse con defectos visuales como visión borrosa o

visión doble, por ejemplo Anisocoria periférica, o desigualdad pupilar con midriasis unilateral, “seudo-anisocoria central” por lesión de ramos del III para o lesión del esfínter del iris, aunque este signo también aparece ante la presencia de hematomas intraorbitarios “extracraneales”, que compriman o irriten al ganglio ciliar en el polo posterior del ojo.

- Lesiones de la fosa craneal media:

Los pacientes pueden referir sensación de "oído ocupado" o "líquido en el oído".

Hipoacusia.

Hemotímpano durante la otoscopia.

Otorragia u otorraquia.

Hematoma retroauricular, o pre-esternocleidomastoideo generalmente visible después de transcurridas las primeras 24 horas post trauma (Signo de Battle)

Mareo y vértigos por lesión del oído interno y de los conductos semicirculares.

Paresia o parálisis facial periférica a consecuencia de lesiones del nervio facial (más frecuente en las fracturas transversas).

- Fracturas de la fosa craneal posterior

Las fracturas de fosa posterior no tienen un cuadro clínico bien definido, y pueden ser visualizadas mediante rayos X aplicando la toma denominada de Towne.

Conmoción cerebral:

Corresponde a lesiones que ocasionan un daño solamente funcional, no anatómico.

Los pacientes pueden referir pérdida leve y transitoria de conciencia, que se recupera totalmente después de un tiempo no prolongado.

No hay signos clínicos que manifiesten déficit o lesión neurológica importante.

Amnesia referida al momento del trauma (la persona puede no recordar lo que sucedió en el momento del trauma).

Otros signos clínicos similares a los que se encuentran en el cuadro de trauma craneal leve o simple.

Las manifestaciones patológicas son reversibles.

Contusión cerebral:

Se asocia a un daño funcional y anatómico del tejido encefálico.

Hay pérdida de la conciencia, que puede ser transitoria o llegar al coma profundo irreversible o la muerte.

Si la pérdida de la conciencia es reversible, pueden dejar secuelas como confusión mental, desorientación, incoherencia, estupor, somnolencia, y Bradipsiquia.

Pueden existir signos de déficit neurológico (parresias o parálisis de miembros, parálisis facial central, anisocoria, defectos sensitivos, trastornos pupilares o de la respiración, aparición de reflejos anormales, apraxia, afasia o disfasia) o

signos de irritación neurológica (convulsiones, excitación psicomotora, rigidez del cuello).

Otros signos y síntomas son cefalea y vómitos, que pueden ser intensos y vértigos.

La evolución clínica tiende a ser estable, y generalmente no progresa.

Si la contusión afecta el área cerebelosa aparecen ataxia estática o dinámica, nistagmo, e hipotonía, muchas veces enmascarados por la toma de conciencia concomitante, las lesiones cerebelosas suelen ser raras.

Síndrome de compresión cerebral:

Se conoce así a las lesiones caracterizadas por el establecimiento de un “cono de presión” dentro del espacio craneal postraumático, estas lesiones ejercen efecto de masa y progresan conforme aumenta la presión y sus efectos.

Se incluye:

- Hematomas epidurales,
- Hematomas subdurales,
- Hematomas intraparenquimatosos y focos contusivos severos.

Desde el punto de vista clínico, estas entidades que conforman el síndrome de compresión cerebral suele ser progresivo.

- Hematomas epidurales:

Signos neurológicos focales progresivos.

Se trata de la degradación céfalo-caudal por compresión progresiva. Así, los signos de aviso de su presencia, con la consiguiente emergencia en el tratamiento serían:

- Lesión diencefálica: Se evidencian las pupilas mióticas y lentas. Respiración normal o de Cheyne- Stokes. Deterioro importante de la conciencia. Pueden presentarse posturas conocidas como de decorticación.
- Lesión mesocefálica: Se presenta con anisocoria, con una pupila midriática y sin respuesta a la luz, respiración normal o de Cheyne- Stokes. Signo de Babinski contralateral (generalmente) a la lesión, así como hemiparesia. Reflejo corneo-mandibular de Von Solder.
- Lesión protuberancial: Se pueden observar las pupilas intermedias fijas, respiración con hiperventilación central, desaparece el reflejo Óculo-céfalo-giro normal, (conocido también como ojos de muñeca). desaparecen los reflejos vestibulo-oculares, pueden aparecer posturas de descerebración y el paciente puede entrar en el coma profundo.
- Lesión bulbar: Las pupilas se muestran midriáticas y sin respuesta refleja a la luz, en ambos ojos, respiración atáxica o paro respiratorio. Bradicardia intensa o arritmias, inicialmente hipertensión arterial (conocido también reflejo de Cushing) que luego se convierte en hipotensión. El paciente puede entrar en coma profundo sin respuesta ninguna a estímulos.

- Hematomas subdurales: Se trata de hematomas localizados entre la duramadre y el encéfalo.

Según el tiempo de aparición pueden clasificarse como: Agudos (antes de las 48 h. del trauma), subagudos (entre 48 h y 21 días) o crónicos (más de 21 días).

- Los hematomas subdurales agudos: los hallazgos clínicos pueden ser similares a los hematomas epidurales. Con frecuencia se asocia a contusiones cerebrales, podrían no presentar un período de lucidez lo cual no es frecuente. A consecuencia de las dificultades en el diagnóstico, su mortalidad es alta.
- Los hematomas subdurales crónicos: se comportan fisiopatológica y clínicamente de manera diferente a los agudos y sub agudos. Son más frecuentes en ancianos o pacientes alcohólicos, que presentan atrofia de la corteza cerebral. Los síntomas suelen ser progresivos e insidiosos. Otros síntomas pueden ser, cefalea, progresiva, vómitos. Los pacientes pueden recuperar cierto grado de conciencia de manera progresiva. Pueden hallarse déficits neurológicos focales y/ o trastornos de la conducta. Así mismo, trastornos para la marcha y pérdida del control de los esfínteres urinarios.

- Hematomas intraparenquimatosos: Se comportan clínicamente de manera similar a las contusiones cerebrales o los hematomas yuxtadurales, sus manifestaciones neurológicas dependen de su ubicación dentro del encéfalo, de su tamaño y tasa del su aumento de volumen.
 - Hemorragias interventriculares: Generalmente concomitando con contusiones cerebrales, suelen provocar coma profundo por la gran hipertensión intracraneal y la compresión de centros vitales que los acompaña.
 - Hemorragias subaracnoidéas post-traumáticas: Se ven con frecuencia acompañando a las fracturas de fosa posterior. Suele existir rigidez en la nuca y signos meníngeos. Cefalea intensa generalizada y fotofobia. Si se acompañan de vaso-espasmo, pueden producir defectos neurológicos focales o toma de conciencia

Evaluación integral del paciente traumatizado:

1a

Se considera que la evaluación integral del paciente traumatizado es prioritaria sin embargo específicamente, en cuanto al TCE deben considerarse los siguientes aspectos al evaluar a su manejo en la sala de urgencias Y7o su ingreso a alguna unidad de tratamiento:

1. Priorizar el “ABC” del abordaje del paciente politraumatizado.
2. Considerar la severidad del edema facial.

3. Observar si existe presencia de ojos de mapache o signo de Battle (Equimosis retro auricular secundaria a la lesión de la fosa media del cráneo)

3. Observar la calidad de la respiración y el aliento

4. Considerar si existió la necesidad de colocación prehospitalaria de tubo orotraqueal. ^(1, 6)

5. Aplicar la medición del estado de conciencia mediante la “Escala de Coma Glasgow”, en lo posible, indagar con el personal médico y/o paramédico que atendió la urgencia de manera preliminar, para establecer variaciones en la conciencia del paciente a consecuencia del trauma. ^(4, 5)

6. La naturaleza del traumatismo nos permite sospechar sobre lesiones asociadas al TCE como lesiones cervicales o bien lesiones en la unión de columna dorsal y lumbar es decir las fracturas llamadas Chance o sea de la columna vertebral que se localizan a nivel de las dos últimas vertebrales dorsales y las primeras dos lumbares debiéndose a la transición, el tamaño y la forma de las facetas articulares, siendo más frecuente por el uso de cinturón de seguridad. ^(5, 14)

Aplicación clínica de la escala de coma Glasgow:

La escala de coma de Glasgow es una valoración del nivel de conciencia consistente en la evaluación de tres criterios de observación clínica:

- la respuesta ocular,
- respuesta verbal y
- respuesta motora.

Tabla No. 1 Escala de coma de Glasgow para pacientes adultos:

Respuestas	Punteo
Respuesta ocular	
Apertura espontánea	4
Apertura, estímulos verbales (órdenes)	3
Apertura al dolor	2
Ausencia de respuesta	1
Respuesta Verbal	
Orientado	5
Desorientado/lenguaje confuso	4
Incoherente/lenguaje inapropiado	3
Sonidos/ruidos incomprensibles	2
Ausencia de respuesta	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes/espontáneo	6
Localiza el dolor	5
Retirada (evade) el dolor	4
Flexión anormal/rigidez, decorticación	3
Extensión anormal/descerebración	2
Ausencia de respuesta	1

Modificado IGSS-2014. Teasdale G, et al. Acta Neurochir (Wien) 1979; 28:13–16; Carroll LJ, et al. J Rehabil Med 2004(43 Suppl):113–25.

Tabla No. 2 Interpretación de la Escala de coma de Glasgow según puntaje:

Interpretación	Punteo
Trauma de cráneo leve	14 a 15 puntos
Trauma de cráneo moderado	09 a 13 puntos
Trauma de cráneo severo	03 a 08 puntos

Modificado IGSS-2014. Teasdale G, et al. Acta Neurochir (Wien) 1979; 28:13–16; Carroll LJ, et al. J Rehabil Med 2004(43 Suppl):113–25.

Nota: El TCE con Glasgow 13 puntos no se toma como leve por el alto porcentaje de lesiones que existen que va desde un 35 a 40% y de estos un 10 % requerirán cirugía

La escala de coma de Glasgow no debe interpretarse de manera aislada, se recomienda considerara otros síntomas y signos clínicos tales como:

2a

D

- Tamaño y reacción pupilar.
- Movimientos sin coordinación
- Frecuencia respiratoria y saturación de O2.
- Frecuencia cardiaca
- Presión arterial
- Temperatura corporal
- Comportamiento inusual del paciente
- Información de personas cercanas al paciente

Diagnóstico por imágenes:

Todos los pacientes con politraumatismo o Trauma Craneoencefálico deben completarse sus estudios con Rx Cráneo y Columna Cervical y en el Caso de accidentes

automovilísticos con utilización de cinturón de seguridad los Rx de columna lumbar anteroposterior y lateral. Se consideran exámenes de diagnóstico complementarios los siguientes: ⁽⁴⁶⁾

- 1a • Tomografía Axial Computarizada (TAC): Se puede decir que es actualmente el estudio ecográfico más eficaz en el diagnóstico de las lesiones intracraneales. (Waskopf)

- 2a • Radiografía simple de cráneo: Idealmente se indican tres vistas fundamentales: anteroposterior (A-P), lateral y con vistas de Towne.
- 2a • Radiografías de la columna cervical: anteroposteriores, laterales y en tomas transorales: en pacientes que han sufrido accidentes de tránsito con uso de cinturón de seguridad deben descartarse lesiones cervicales como las “fracturas de Chance”. Pueden también, diagnosticarse “fracturas en gota” así como lesiones con ruptura de los elementos posteriores es decir ligamento supra e interespinoso.”

- 2a • Radiografías de la columna lumbar: anteroposteriores y laterales, para descartar lesiones asociadas.
- 2a • Estudio angiográfico por vía carotídea: Se trata de un estudio invasivo con riesgos, que actualmente ha sido desplazada por la tomografía axial computarizada (TAC),

B

B

2a

Criterios a considerar para realizar TAC cerebral

- Fractura del cráneo,
- Convulsión postraumática,
- Déficit neurológico focal,
- Vómitos persistentes,
- Caída en la escala de Glasgow,
- Craneotomía previa,
- Atropellamiento como peatón, en accidentes de tránsito,
- Historia de coagulopatía o consumo de anticoagulantes.

Tabla No. 3 Clasificación de las lesiones encefálicas detectadas por TAC

Tipo de lesión	Hallazgo en la TAC
Lesión difusa tipo I	No se visualiza lesión cerebral
Lesión difusa tipo II	Cisternas presentes, desplazamiento de la línea media <25mm. No presencia de lesiones hiperdensas o mixtas >25 ml.
Lesión difusa tipo III	Cisternas ausentes o comprimidas, resto de hallazgos iguales al tipo II
Lesión difusa tipo IV	Desplazamiento de línea media >5mm. Resto de hallazgos iguales al tipo II.
Lesión de masa no evacuada	Cualquier lesión hiperdensa o mixta > 25 mL de volumen.
Lesión de masa evacuada	Cualquier lesión evacuada mediante cirugía

Estudios de laboratorio:

Deberán indicarse los estudios de laboratorio que se considere pertinentes de acuerdo a la presencia de comorbilidades y al criterio de los clínicos a cargo del manejo de los casos, así como a la capacidad de resolución de cada unidad.

Exámenes de básicos laboratorio:

- Hematología
- Glucosa
- Nitrógeno de Urea
- Creatinina
- Tiempos de coagulación
- Pruebas de función hepática
- Grupo sanguíneo y Rh.
- Otros que sean necesarios de acuerdo a comorbilidades.

Tratamiento del TCE:

El tratamiento del Trauma Craneoencefálico tiene dos finalidades: evitar o disminuir las lesiones secundarias como el daño axonal difuso y evitar la muerte neuronal en las llamadas zonas de penumbra.

Monitoreo de la presión intracraneana:

Consideraciones básicas:

Se fundamenta en la fisiología, el equilibrio electrolítico y la anatomía cerrada de la bóveda craneana y su contenido cerebral.

Flujo sanguíneo a nivel cerebral: Se define como la cantidad necesaria de difusión de sangre capaz de mantener un funcionamiento óptimo del cerebro es decir el oxígeno y glucosa necesarios.

Los valores que se utilizan son:

- Presión de Perfusión Cerebral (PPC) que siempre debe ser igual o mayor a 50mmhg
- Presión Intracraneana (PIC) menor de 20 mmHg
- Presión Arterial Media (PAM)

- Formulas a utilizar:

$$PPC = PAM - PIC$$

$$PAM = \frac{2 \times PD + PS}{3}$$

- Medidas de conversión:

$$1 \text{ mmHg} = 1,36 \text{ cms H}_2\text{O}$$

$$1 \text{ cms H}_2\text{O} = 0.735 \text{ mmHg}$$

- Osmoralidad al utilizar: Manitol

Criterios para medición de la presión intracraneana:

- Glasgow de 8 puntos o menos
- Dos o más factores de riesgo que se describen según la tabla 1, abajo descrita
- Glasgow menor de 9 puntos más exeresis de lesión ocupativa
- Monitoreo durante 48 a 72 horas después de suspendido el tratamiento
- El catéter a utilizar es el intraventricular por ser el de mejor funcionamiento y menos obstrucción además de ser el más económico.

Tratamiento médico:

2a

Si se trata de pacientes adultos con fracturas lineales simples, neurológicamente intactos, no requerirán ninguna intervención específica, y eventualmente pueden darse de alta si existe la seguridad de que puedan reportar algún cambio en los días siguientes. Igualmente en fracturas de la base del cráneo, siempre que se trate de fracturas lineales sin complicaciones. Las fracturas del hueso temporal podrán tratarse de forma conservadora excepto si existe lesión de la membrana timpánica.

Las lesiones abiertas contaminadas podrían requerir tratamiento preventivo contra el tétanos (toxoides tetánico). Así mismo se decidirá el tratamiento antibiótico profiláctico.

Otras medidas complementarias son las siguientes:

Si se coloca SNG, cuidar de no pasar la SNG hacia adentro del cráneo. La SNG está contraindicada ante la presencia de rinoorraquia.

Tratamiento quirúrgico:

El manejo quirúrgico de las fracturas de cráneo es limitado, muchos cirujanos prefieren efectuar procedimientos de levantamiento de la fractura si es que se presenta un hundimiento mayor a 08 mm, incluyendo la tabla interna del cráneo.

2a

Las indicaciones para proceder de manera urgente, entre otras, son las siguientes:

- Contaminación en fracturas expuestas,
- Lesiones de la duramadre y
- Hematoma subyacente a la fractura.

Ilustración de la Escala de coma de Glasgow:

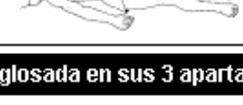
Escala de Coma de Glasgow		<u>Respuesta Motora</u>	
<u>Respuesta Verbal</u>		Obedece órdenes	 6
Orientada	5	Localiza el dolor	 5
Confusa	4	Retirada al dolor	 4
Inapropiada	3	Flexión anormal	 3
Incomprensible	2	Extensión	 2
No respuesta	1	No respuesta	 1
<u>Apertura de Ojos</u>			
Espontánea	4		
A la orden	3		
Al dolor	2		
No apertura	1		

Figura 3: Escala de Coma de Glasgow desglosada en sus 3 apartados

TAC, Hematoma temporal y parietal derecho:



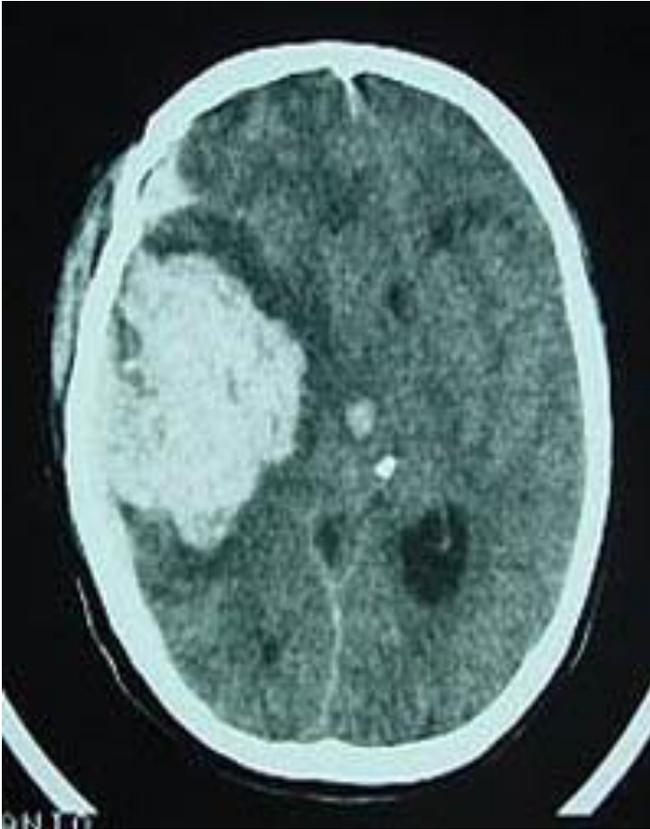
Fuente: Modificado IGSS 2014

TAC, Hematoma subdural agudo frontal y temporal derecho:



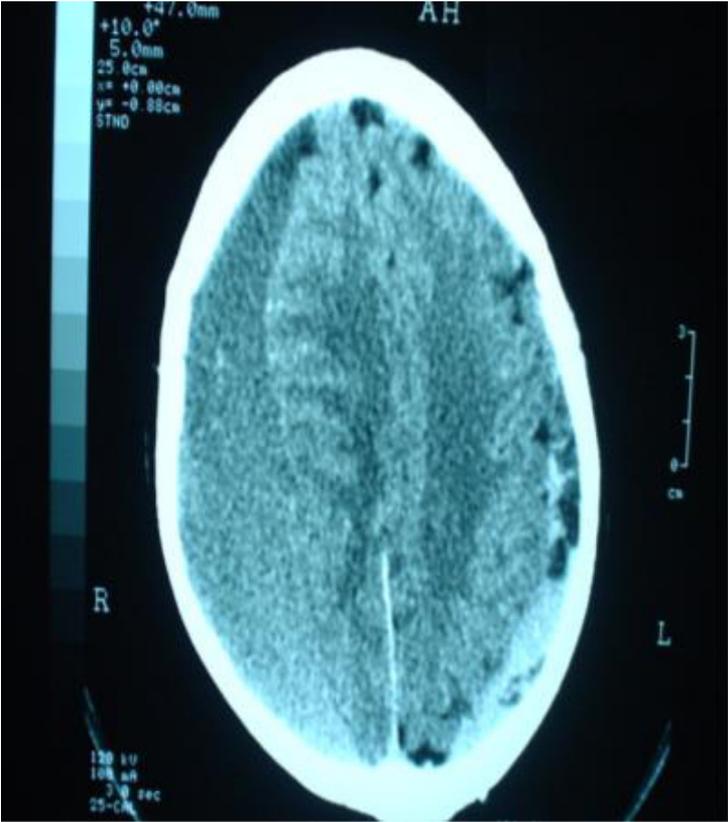
Fuente: Modificado IGSS 2014

TAC, Hemorragia Intraparenquimatosa temporal:



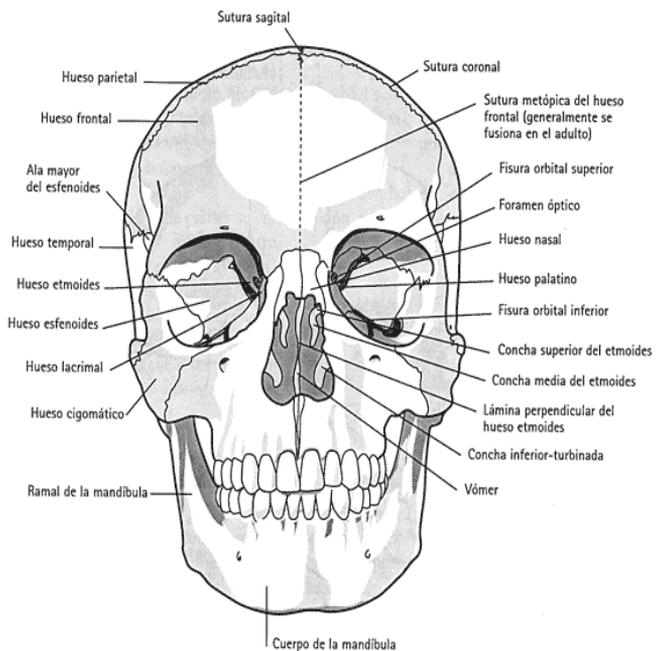
Fuente: Modificado IGSS 2014

TAC, Hematoma subdural crónico:



Fuente: Modificado IGSS 2014

Huesos del cráneo:





GUIA DE PRACTICA CLINICA BASADA EN EVIDENCIA SOBRE MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFALICO

1. INTRODUCCION:

En los últimos años se ha notado un franco incremento en la incidencia de pacientes con traumatismos craneoencefálicos, teniendo como explicación a este fenómeno; el aumento de los accidentes de tránsito asociados a la utilización de vehículos de dos ruedas así como el aumento de otros vehículos automotores.

Se asocia a este fenómeno, la ingestión de bebidas alcohólicas y el consumo de otras drogas, esta conducta social ha aumentado a consecuencia de varios factores, como el fácil acceso a las mismas, y el irrespeto a las leyes de tránsito, como por ejemplo el uso de vehículos sobrecargados y conducir a altas velocidades, sobre todo en motocicletas. Es lamentable que muchas de las reglamentaciones no se acatan y no se respetan, y como consecuencia, las patologías traumáticas aumentan.

En Guatemala, como país en vías de desarrollo, la ciencia médica afronta grandes retos en el tratamiento de los pacientes con TCE, tomando en cuenta los adelantos de la Neurocirugía de Urgencias, la Medicina Basada en Evidencia así como el constante progreso de la terapia intensiva. Los médicos deberán hacer esfuerzos para adaptar los conceptos

y tecnologías modernas, a nuestra realidad tanto económica como de nuestra infraestructura hospitalaria. Para los profesionales, es indispensable contar con recursos que les permitan el análisis lógico de los problemas y una buena formación clínica y administrativa para lograr la utilización óptima de los recursos, con el solo propósito de mejorar la atención del paciente con TCE, columna vertebral y de otras estructuras anatómicas, mediante la aplicación de tratamientos médicos y quirúrgicos idóneos en cada caso con la intención de favorecer el descenso estadístico en la morbi mortalidad de los pacientes traumáticos.

La presente Guía de Práctica Clínica Basada en Evidencia pretende ser una herramienta de fácil aplicación en el tratamiento del TCE, con la intención de evitar o disminuir las situaciones y conductas médicas que sean contraproducentes en la salud neuronal en las áreas de penumbra cerebral, es decir las áreas del cerebro que pueden sufrir isquemia, edema o muerte neuronal en las primeras 72 horas posteriores al TCE.

En relación al paciente con TCE, se aconseja tomar en consideración al paciente y su estado general como un todo, cuyos diferentes problemas a consecuencia de politraumatismo, pueden influir en su evolución neurológica y en su recuperación integral después de sufrir una lesión traumática múltiple.

Debe buscarse, sobre todo la reinserción de los pacientes a la sociedad con una calidad de vida que les permita independencia y capacidad productiva, beneficiando así a su núcleo familiar y a la sociedad en general.

2.OBJETIVOS DE LA GUÍA:

- Dar a conocer los conceptos básicos acerca del Trauma de Craneoencefálico.
- Optimizar recursos para el diagnóstico correcto del Trauma Craneoencefálico
- Optimizar los recursos para el tratamiento del Trauma Craneoencefálico
- Brindar los conocimientos básicos para la referencia oportuna de los pacientes con diagnóstico de TCE.

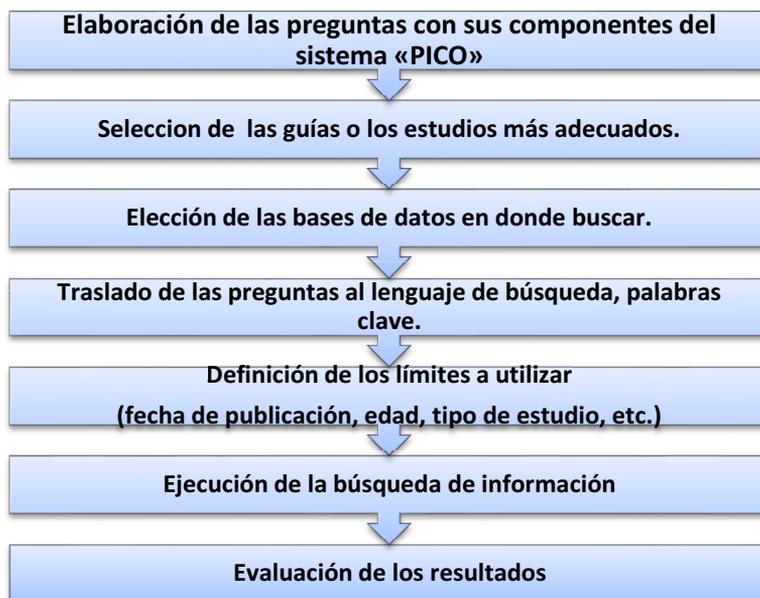


3. METODOLOGIA:

Definición de Preguntas:

1. ¿En qué consiste la fisiopatología del Trauma Cráneo encefálico (TCE)?
2. ¿Cuáles son los mecanismos más frecuentes de TCE?
3. ¿Cuáles son los datos epidemiológicos relacionados al TCE?
4. ¿Cómo se realiza el diagnóstico del TCE?
5. ¿Cuáles son las bases para el tratamiento del TCE?
6. ¿Cuáles son las medidas preventivas del TCE?

Estrategias de Búsqueda:



Se procedió a localizar la información deseada mediante consultas electrónicas a las siguientes referencias:

www.pubmed.com,

www.bjm.com,

www.cochrane.org,

www.clinicalevidence.com

www.hinary.org

www.googleacademic.com

Buscadores como Google, PubMed, Science, etc. Utilizando como palabras claves: Cráneo, trauma, craneoencefálico, Escala de Glasgow.

Otras fuentes de información: revistas internacionales, libros de texto, Guías de Práctica Clínica actualizadas de manejo y tratamiento relacionadas con este tema.

Se realizó la búsqueda dirigida a Guías de Práctica Clínica sobre TCE.

Población Diana:

Pacientes beneficiarios y derechohabientes que asisten al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), con historia de TCE.

Usuarios:

Personal médico especializado o no especializado en todas las ramas de la medicina, personal de enfermería, personal paramédico así como todo el personal de salud que atiende a pacientes con TCE, dentro y fuera del IGSS.

Fechas de elaboración, revisión y año de publicación de esta guía:

Elaboración febrero a agosto del año 2014

Revisión septiembre a octubre del año 2015

Publicación año 2016



4. CONTENIDO:

Introducción:

El Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) se define como la lesión recibida por el cráneo, sus cubiertas y el contenido encefálico producto de la acción que ejercen sobre él fuerzas externas. (Florencio Pons Moscoso, 2009)

El TCE es la tercera causa del ingreso hospitalario solo detrás de los problemas cardiovasculares y cáncer (JF; Florencio Pons Moscoso, 2009)

Los efectos a corto, mediano y largo plazo del TCE, sobre la personalidad y estado mental pueden ser devastadores sobre el sujeto y su familia. (Florencio Pons Moscoso, 2009), (EM)

El manejo integral y el tratamiento del TCE se basa en la prevención de la lesión primaria, la intervención oportuna en el momento adecuado de los especialistas así como la atención apropiada durante el transporte, en la sala de urgencias mediante la estabilización del paciente, cuidados intensivos, utilización precoz de cirugía cuando está indicada y el control de los mecanismos de lesión secundaria aplicando los métodos clínicos y radiológicos de diagnóstico como la Tomografía Axial Computarizada, entre otros. (Dr. E. Alted Lopez)

Fisiopatología del TCE:

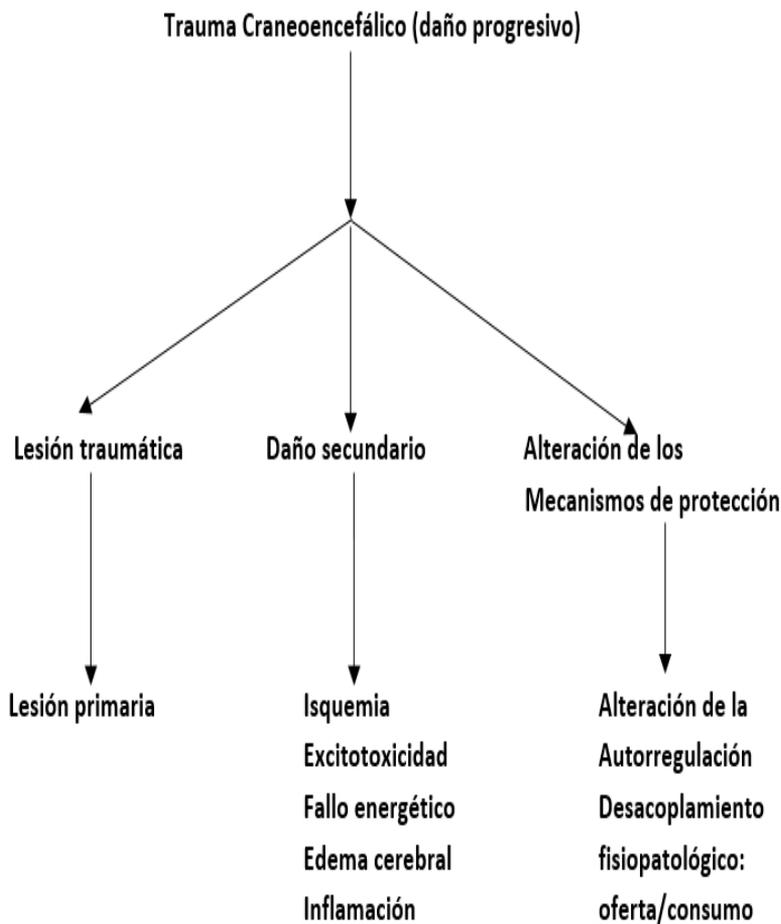
El cerebro puede ser lesionado por los efectos primarios como el de una carga estática (por compresión), o bien por una

carga dinámica (puede ser impulsiva o por aceleración o bien sin impacto directo como sucede en los que se transmiten mediante la aceleración al cráneo) también se incluyen la desaceleración o la penetración de objetos de diferente densidad y peso.

Entre los mecanismos secundarios de lesión cerebral se destacan el edema cerebral (entendiendo que mediante el trauma se activa el edema de origen vascular, a consecuencia del aumento de la permeabilidad de los capilares, con ruptura local de la barrera hematoencefálica (BHE), aumento del líquido intersticial, y el edema citotóxico, que ocurre por daño isquémico de la célula nerviosa), isquemia local, glucólisis anaerobia, edema de los astrositos, activación de cascadas enzimáticas y de las endotelinas, por formación y liberación de radicales libres de oxígeno. (Florencio Pons Moscoso, 2009)

El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo en la masa encefálica dependiendo del consumo de oxígeno, esta capacidad fisiológica se conoce como acoplamiento flujo/consumo, que se puede ver seriamente alterada en condiciones patológicas como el TCE, entre otras.

Figura No. 1 Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico



Fuente: Fisiopatología del trauma cráneo encefálico. Modificado IGSS 2014

Diagnóstico:

Diagnóstico Clínico:

Trauma craneal leve:

El paciente conserva la conciencia.

No se manifiestan signos claros de déficit o irritación neurológica.

El paciente se presenta orientado, responde a órdenes complejas, aporta datos durante el interrogatorio del clínico. No manifiesta amnesia.

Se clasifica en la Escala para coma de Glasgow (ECG) con 15 puntos (ver Escala de Glasgow).

El paciente refiere cefalea leve (no severa o progresiva) o dolor en el área del trauma.

Puede ser que vomite restos alimenticios (la náusea y los vómitos no son progresivos).

El paciente puede referir mareo, vértigo o inestabilidad transitoria, especialmente al mover la cabeza en sentido giratorio o al cambiar de posición de acostado a sentado, o de sentado a estar de pie.

Puede presentar heridas del cuero cabelludo o el área craneo-facial, a veces con lesiones importantes y hemorragia profusa que puede causar inestabilidad hemodinámica y shock.

Fracturas craneales:

Muchas veces no manifiestan un cuadro clínico característico, sino que dependen del grado de lesión de las estructuras neurológicas. Las fracturas de la bóveda craneal se diagnostican con relativa facilidad mediante los Rayos X. Las lesiones óseas de la base del cráneo pueden ser más difíciles de identificar con los Rayos X, el diagnóstico puede sospecharse por los hallazgos clínicos

Pueden presentar hematomas peri-orbitarios unilaterales y/o bilaterales, en forma de anteojos; signo de mapache (si es bilateral, afectando las dos hemifosas anteriores), o de oso panda (si es unilateral, que afecta sólo una hemifosa anterior).

Rinorragia o rinorraquia (uni o bilateral, dependiendo si se afecta una hemifosa anterior, o ambas). El diagnóstico diferencial entre sangre o líquido cefalorraquídeo se realiza de manera sencilla, al dejar caer el goteo en un lienzo de color claro o blanco o bien en un papel, los líquidos analizados se separan, es decir, la sangre se separa del líquido cefalorraquídeo, lo que se ha descrito como el signo del “salvavidas” o del “huevo frito”.

Puede existir anosmia (que se interpreta como lesión del primer par craneal, y menos frecuentemente por lesión del bulbo o del nervio olfatorio).

Puede existir alteración de la movilidad de los músculos faciales periorculares (asociado a lesiones de los pares craneales III-IV-VI).

Las lesiones del nervio óptico (II par craneal) que pueden presentarse con defectos visuales como visión borrosa o visión doble, por ejemplo Anisocoria periférica, o desigualdad pupilar con midriasis unilateral, "seudo-anisocoria central" por lesión de ramos del III para o lesión del esfínter del iris, aunque este signo también aparece ante la presencia de hematomas intraorbitarios "extracraneales", que compriman o irriten al ganglio ciliar en el polo posterior del ojo.

- Lesiones de la fosa craneal media:

Los pacientes pueden referir sensación de "oído ocupado" o "líquido en el oído".

Hipoacusia.

Hemotímpano durante la otoscopia.

Otorragia u otorraquia.

Hematoma retroauricular, o pre-esternocleidomastoideo generalmente visible después de transcurridas las primeras 24 horas post trauma (Signo de Battle)

Mareo y vértigos por lesión del oído interno y de los conductos semicirculares.

Paresia o parálisis facial periférica a consecuencia de lesiones del nervio facial (más frecuente en las fracturas transversas).

- Fracturas de la fosa craneal posterior

Las fracturas de fosa posterior no tienen un cuadro clínico bien definido, y pueden ser visualizadas mediante rayos X aplicando la toma denominada de Towne.

Conmoción cerebral:

Corresponde a lesiones que ocasionan un daño solamente funcional, no anatómico.

Los pacientes pueden referir pérdida leve y transitoria de conciencia, que se recupera totalmente después de un tiempo no prolongado.

No hay signos clínicos que manifiesten déficit o lesión neurológica importante.

Amnesia referida al momento del trauma (la persona puede no recordar lo que sucedió en el momento del trauma).

Otros signos clínicos similares a los que se encuentran en el cuadro de trauma craneal leve o simple.

Las manifestaciones patológicas son reversibles.

Contusión cerebral:

Se asocia a un daño funcional y anatómico del tejido encefálico.

Hay pérdida de la conciencia, que puede ser transitoria o llegar al coma profundo irreversible o la muerte.

Si la pérdida de la conciencia es reversible, pueden dejar secuelas como confusión mental, desorientación, incoherencia, estupor, somnolencia, y Bradipsiquia.

Pueden existir signos de déficit neurológico (parresias o parálisis de miembros, parálisis facial central, anisocoria, defectos sensitivos, trastornos pupilares o de la respiración, aparición de reflejos anormales, apraxia, afasia o disfasia) o

signos de irritación neurológica (convulsiones, excitación psicomotora, rigidez del cuello).

Otros signos y síntomas son cefalea y vómitos, que pueden ser intensos y vértigos.

La evolución clínica tiende a ser estable, y generalmente no progresa.

Si la contusión afecta el área cerebelosa aparecen ataxia estática o dinámica, nistagmo, e hipotonía, muchas veces enmascarados por la toma de conciencia concomitante, las lesiones cerebelosas suelen ser raras.

Síndrome de compresión cerebral:

Se conoce así a las lesiones caracterizadas por el establecimiento de un “cono de presión” dentro del espacio craneal postraumático, estas lesiones ejercen efecto de masa y progresan conforme aumenta la presión y sus efectos.

Se incluye:

- Hematomas epidurales,
- Hematomas subdurales,
- Hematomas intraparenquimatosos y focos contusivos severos.

Desde el punto de vista clínico, estas entidades que conforman el síndrome de compresión cerebral suele ser progresivo.

- Hematomas epidurales:

Se trata de lesiones hemorrágicas que interesan el espacio virtual, entre la duramadre y el cráneo, generalmente se

originan por sangrados arteriales y más frecuentemente, por lesiones traumáticas de la arteria meníngea media.

Inicialmente pueden o no existir pérdidas iniciales de la conciencia. Los pacientes podrían referir un intervalo de lucidez, durante el cual se mantienen conscientes mientras se va organizando la colección hemática y aumenta el efecto compresivo sobre la masa cerebral. Todo el cuadro clínico puede tener variables en su presentación que van desde el deterioro progresivo de la conciencia hasta llegar al coma y la muerte, por lo que el tratamiento adecuado es generalmente urgente.

Signos neurológicos focales progresivos:

Se trata de la degradación céfalo-caudal por compresión progresiva. Así, los signos de aviso de su presencia, con la consiguiente emergencia en el tratamiento serían:

- Lesión diencefálica: Se evidencian las pupilas mióticas y lentas. Respiración normal o de Cheyne- Stokes. Deterioro importante de la conciencia. Pueden presentarse posturas conocidas como de decorticación.
- Lesión mesocefálica: Se presenta con anisocoria, con una pupila midriática y sin respuesta a la luz, respiración normal o de Cheyne- Stokes. Signo de Babinski contralateral (generalmente) a la lesión, así como hemiparesia. Reflejo corneo-mandibular de Von Solder.

- Lesión protuberancial: Se pueden observar las pupilas intermedias fijas, respiración con hiperventilación central, desaparece el reflejo Óculo-céfalo-giro normal, (conocido también como ojos de muñeca). desaparecen los reflejos vestibulo-oculares, pueden aparecer posturas de descerebración y el paciente puede entrar en el coma profundo.
- Lesión bulbar: Las pupilas se muestran midriáticas y sin respuesta refleja a la luz, en ambos ojos, respiración atáxica o paro respiratorio. Bradicardia intensa o arritmias, inicialmente hipertensión arterial (conocido también reflejo de Cushing) que luego se convierte en hipotensión. El paciente puede entrar en coma profundo sin respuesta ninguna a estímulos.
- Hematomas subdurales: Se trata de hematomas localizados entre la duramadre y el encéfalo.

Según el tiempo de aparición pueden clasificarse como: Agudos (antes de las 48 h. del trauma), subagudos (entre 48 h y 21 días) o crónicos (más de 21 días).

- Los hematomas subdurales agudos: los hallazgos clínicos pueden ser similares a los hematomas epidurales. Con frecuencia se asocia a contusiones cerebrales, podrían no presentar un período de lucidez lo cual no es

frecuente. A consecuencia de las dificultades en el diagnóstico, su mortalidad es alta.

- Los hematomas subdurales crónicos: se comportan fisiopatológica y clínicamente de manera diferente a los agudos y sub agudos. Son más frecuentes en ancianos o pacientes alcohólicos, que presentan atrofia de la corteza cerebral. Los síntomas suelen ser progresivos e insidiosos. Otros síntomas pueden ser, cefalea, progresiva y vómitos. Los pacientes pueden recuperar cierto grado de conciencia de manera progresiva. Pueden hallarse déficits neurológicos focales y/o trastornos de la conducta. Así mismo, trastornos para la marcha y pérdida del control de los esfínteres urinarios.
- Hematomas intraparenquimatosos: Se comportan clínicamente de manera similar a las contusiones cerebrales o los hematomas yuxtadurales, sus manifestaciones neurológicas dependen de su ubicación dentro del encéfalo, de su tamaño y tasa del su aumento de volumen.
 - Hemorragias interventriculares: Generalmente concomitando con contusiones cerebrales, suelen provocar coma profundo por la gran hipertensión intracraneal y la compresión de centros vitales que los acompaña.
 - Hemorragias subaracnoidéas post-traumáticas: Se ven con frecuencia acompañando a las

fracturas de fosa posterior. Suele existir rigidez en la nuca y signos meníngeos. Cefalea intensa generalizada y fotofobia. Si se acompañan de vaso-espasmo, pueden producir defectos neurológicos focales o toma de conciencia inadecuada.

Evaluación integral del paciente traumatizado:

1a

Se considera que la evaluación integral del paciente traumatizado es prioritaria sin embargo específicamente, en cuanto al TCE deben considerarse los siguientes aspectos al evaluar a su manejo en la sala de urgencias y/o su ingreso a alguna unidad de tratamiento:

1. Priorizar el “ABC” del abordaje del paciente politraumatizado.
2. Considerar la severidad del edema facial.
3. Observar si existe presencia de ojos de mapache o signo de Battle (Equimosis retro auricular secundaria a la lesión de la fosa media del cráneo)
3. Observar la calidad de la respiración y el aliento
4. Considerar si existió la necesidad de colocación prehospitalaria de tubo orotraqueal. ^(1, 6)
5. Aplicar la medición del estado de conciencia mediante la “Escala de Coma Glasgow”, en lo posible, indagar con el personal médico y/o paramédico que atendió la urgencia de manera preliminar, para establecer variaciones en la conciencia del paciente a consecuencia del trauma. ^(4, 5)

6. La naturaleza del traumatismo nos permite sospechar sobre lesiones asociadas al TCE como lesiones cervicales o bien lesiones en la unión de columna dorsal y lumbar es decir las fracturas llamadas "Chance" o sea de la columna vertebral que se localizan a nivel de las dos últimas vertebrales dorsales y las primeras dos lumbares debiéndose a la transición, el tamaño y la forma de las facetas articulares, siendo más frecuente por el uso de cinturón de seguridad. ^(5, 14)

Aplicación clínica de la escala de coma Glasgow:

La escala de coma de Glasgow es una valoración del nivel de conciencia consistente en la evaluación de tres criterios de observación clínica:

- la respuesta ocular,
- respuesta verbal y
- respuesta motora.

Cada uno de estos criterios se evalúa mediante una subescala. Cada respuesta se puntúa con un número, siendo cada una de las subescalas evaluadas independientemente. En esta escala el estado de conciencia se determina sumando los números que corresponden a las respuestas del paciente en cada subescala. ⁽⁴⁷⁾

Tabla No. 1 Escala de coma de Glasgow para pacientes adultos:

Respuestas	Punteo
Respuesta ocular	
Apertura espontánea	4
Apertura, estímulos verbales (ordenes)	3
Apertura al dolor	2
Ausencia de respuesta	1
Respuesta Verbal	
Orientado	5
Desorientado/lenguaje confuso	4
Incoherente/lenguaje inapropiado	3
Sonidos/ruidos incomprensibles	2
Ausencia de respuesta	1
Respuesta motora	
Obedece ordenes/espontáneo	6
Localiza el dolor	5
Retirada (evade) el dolor	4
Flexión anormal/rigidez, decorticación	3
Extensión anormal/descerebración	2
Ausencia de respuesta	1

Modificado IGSS-2014. Teasdale G, et al. Acta Neurochir (Wien) 1979; 28:13–16;
Carroll LJ, et al. J Rehabil Med 2004(43 Suppl):113–25.

Tabla No. 2 Interpretación de la Escala de coma de Glasgow según puntaje:

Interpretación	Punteo
Trauma de cráneo leve	14 a 15 puntos
Trauma de cráneo moderado	09 a 13 puntos
Trauma de cráneo severo	03 a 08 puntos

Modificado IGSS-2014. Teasdale G, et al. Acta Neurochir (Wien) 1979; 28:13–16; Carroll LJ, et al. J Rehabil Med 2004(43 Suppl):113–25.

Nota: El TCE con Glasgow 13 puntos no se toma como leve por el alto porcentaje de lesiones que existen que va desde un 35 a 40% y de estos un 10 % requerirán cirugía

La escala de coma de Glasgow no debe interpretarse de manera aislada, se recomienda considerara otros síntomas y signos clínicos tales como:

2a

- Tamaño y reacción pupilar.
- Movimientos sin coordinación
- Frecuencia respiratoria y saturación de O₂.
- Frecuencia cardiaca
- Presión arterial
- Temperatura corporal
- Comportamiento inusual del paciente
- Información de personas cercanas al paciente

Medición de la condición del paciente según la Escala de gravedad:

Para medir el grado de gravedad de una lesión Intracraneana se puede utilizar la “Clasificación Clínica del Riesgo de Lesión Intracraneana” que se resume a continuación:

- **Riesgo Leve:** El paciente se muestra asintomático, con cefalea leve puede referir mareos y mostrar uno o más hematomas en el cuero cabelludo.
- **Riesgo Moderado:** Puede observarse alguna variación en la conciencia, por ejemplo: interrogando al personal paramédico o basándose en la escala de Coma Glasgow. Considerar si se han presentado convulsiones, vómitos o si hay evidencias de traumatismo facial severo así como si hay signos de fractura de base de Cráneo
- **Riesgo Severo o Alto Riesgo:** Anisocoria, Signos de focalización, Deterioro de conciencia y alteraciones en la Triada de Cushing, ante la presencia de herida penetrante, alcoholismo o sobredosis, trastornos de la coagulación. La espera mientras se realiza la TAC Cerebral debe ser mínima y la Observación debe ser constante. (En niños considerar la sospecha de maltrato infantil, son de alto riesgo los menores de 2 años)

Diagnóstico por imágenes:

Todos los pacientes con politraumatismo o Trauma Craneoencefálico deben completarse sus estudios con Rx Cráneo y Columna Cervical y en el caso de accidentes automovilísticos con utilización de cinturón de seguridad los Rx de columna lumbar anteroposterior y lateral. Se consideran exámenes de diagnóstico complementarios los siguientes: ⁽⁴⁶⁾

1a

- Tomografía Axial Computarizada (TAC): Se puede decir que es actualmente el estudio ecográfico más eficaz en el diagnóstico de las lesiones intracraneales. Se puede hacer diagnóstico con las imágenes de las lesiones intracraneales, estimar su volumen y considerar su forma, así como las estructuras que afecta, TAC también nos permite ver las lesiones indirectas, y obtener datos valiosos como el grado de edema cerebral, sospechado en la evaluación clínica. Se ha determinado que hasta un 9% de las TAC de cráneo realizadas en TCE leve son patológicas siendo quirúrgicas el 26%.^(4. 6) (Waskopf)
- TAC cervical con cortes sagitales se solicitarán ante la imposibilidad de observar toda la columna cervical; si existiesen dudas razonables en el diagnóstico de las lesiones cervicales, se debe realizar TAC de la unión cráneo-cervical.

2a

- Radiografía simple de cráneo: Idealmente se indican tres vistas fundamentales: anteroposterior (A-P), lateral y con vistas de Towne. Las dos primeras nos permiten apreciar lesiones óseas en la bóveda craneal (fracturas, presencia de cuerpos extraños intracraneales, desplazamientos del área pineal calcificada, diástasis de suturas óseas). La vista de Towne nos permite visualizar áreas no visibles con las radiografías simples tales como la fosa craneal posterior, así como vistas parciales de la proyección posterior de los peñascos del hueso temporal.

2a

- Radiografías de la columna cervical: anteroposteriores, laterales y en tomas transorales: las fracturas de los cuerpos vertebrales y las hernias post traumáticas cervicales están relacionadas con la hiper flexión del cuello sobre todo en los golpes por inercia conocidos como de latigazo, en pacientes que han sufrido accidentes de tránsito con uso de cinturón de seguridad deben descartarse lesiones cervicales como las “fracturas de Chance”. Pueden también, diagnosticarse “fracturas en gota” así como lesiones con ruptura de los elementos posteriores es decir ligamento supra e interespinoso. Contrario a lo anterior los fenómenos de hiperextensión del cuello pueden producir ruptura del pedículo de las vértebras cervicales y ruptura del ligamento longitudinal anterior. En relación a la proyección del trauma de cráneo, si la fuerza se proyecta de manera axial, por ejemplo las personas que se golpean con el fondo de una piscina,

se solicitarán tomas especiales para descartar lesiones como la “fractura de Jefferson”.

2a

- Radiografías de la columna lumbar: anteroposteriores y laterales, para descartar lesiones asociadas.
- Estudio angiográfico por vía carotídea: Se trata de un estudio invasivo con riesgos, que actualmente ha sido desplazada por la tomografía axial computarizada (TAC), aunque puede aplicarse en centros con poca capacidad de resolución. Podemos visualizar la existencia de desplazamientos de los patrones vasculares normales debido a lesiones intracraneales con efecto de masa (hematomas, higromas, contusiones). Así mismo, podemos apreciar zonas con vasoespasmo, fístulas vasculares entre otras.

2a

Criterios a considerar para realizar TAC cerebral

- Fractura del cráneo,
- Convulsión postraumática,
- Déficit neurológico focal,
- Vómitos persistentes,
- Caída en la escala de Glasgow,
- Craneotomía previa,
- Atropellamiento como peatón, en accidentes de tránsito,
- Historia de coagulopatía o consumo de anticoagulantes.

Tabla No. 3 Clasificación de las lesiones encefálicas detectadas por TAC

Tipo de lesión	Hallazgo en la TAC
Lesión difusa tipo I	No se visualiza lesión cerebral
Lesión difusa tipo II	Cisternas presentes, desplazamiento de la línea media <25mm. No presencia de lesiones hiperdensas o mixtas >25 ml.
Lesión difusa tipo III	Cisternas ausentes o comprimidas, resto de hallazgos iguales al tipo II
Lesión difusa tipo IV	Desplazamiento de línea media >5mm. Resto de hallazgos iguales al tipo II.
Lesión de masa no evacuada	Cualquier lesión hiperdensa o mixta > 25 mL de volumen.
Lesión de masa evacuada	Cualquier lesión evacuada mediante cirugía

Esta clasificación, además del valor diagnóstico y orientación en el tratamiento que brinda, tiene un valor pronóstico, demostrado mediante estudios con el Traumatic Coma Data Bank. (46, 48)

- Resonancia Magnética Nuclear (RMN): Las imágenes obtenidas mediante este estudio resultan valiosas en el diagnóstico de lesiones encefálicas del traumatismo craneoencefálico, sin embargo es un estudio que requiere mayor tiempo e inversión de recursos económicos, factores que determinan que sólo sea empleado en ausencia de un tomógrafo. Otra

desventaja del uso de RMN, es que el paciente con TCE en estado de inconciencia, no puede aportar información acerca de la posibilidad de que posea implantes metálicos corporales que están contraindicados en la realización adecuada de la RMN.

- Electroencefalograma (EEG): Este estudio tiene poco valor en el diagnóstico inmediato del TCE. Se puede utilizar en las secuelas post traumáticas como la epilepsia o la muerte cerebral.
- Potenciales evocados multimodales [(Potenciales Evocados Somatosensitivos (PESS), Potenciales Evocados (PEV), Potenciales Evocados Auditivos del tronco cerebral (PEATC)]: Estos estudios tienen mayor aplicabilidad en el pronóstico del paciente con TCE por lo que se podrán indicar de acuerdo al criterio del especialista en fases posteriores al trauma agudo.

Estudios de laboratorio:

Deberán indicarse los estudios de laboratorio que se considere pertinentes de acuerdo a la presencia de comorbilidades y al criterio de los clínicos a cargo del manejo de los casos, así como a la capacidad de resolución de cada unidad.

Exámenes de básicos laboratorio:

- Hematología
- Glucosa
- Nitrógeno de Urea
- Creatinina
- Tiempos de coagulación
- Pruebas de función hepática
- Grupo sanguíneo y Rh.
- Otros que sean necesarios de acuerdo a comorbilidades.

Tratamiento del TCE:

El tratamiento del Trauma Craneoencefálico tiene dos finalidades: evitar o disminuir las lesiones secundarias como el daño axonal difuso y evitar la muerte neuronal en las llamadas zonas de penumbra mediante las medidas que describen a continuación.

Tratamiento según nivel en la escala Glasgow:

Manejo básico del TCE leve:

Los pacientes clasificados con TCE leve pueden ser tratados de manera conservadora, por lo que no se considera indispensable su referencia a unidades de tratamiento especializado, (Hospital de Tercer Nivel según clasificación del Ministerio de Salud Pública).

C

A

Deberán recibir atención cercana los pacientes con las siguientes características clínicas:

- Si presentan factores de riesgo tales como intoxicación por alcohol o drogas, trastornos de la coagulación, o pacientes mayores de 60 años
- Considerar prioritario ordenar RX de Cráneo y Columna Cervical, y si es necesario considerar el ingreso a una unidad de observación durante las siguientes 24 horas.
- Dependiendo de la evolución clínica con signos de deterioro que se consideren como moderados o severos está indicado realizar TAC Cerebral

Recordar los siguientes signos de alarma y que pueden sugerir deterioro clínico del paciente:

4

- Anisocoria o asimetría pupilar.
- Deterioro en Escala de Gravedad y/o de Glasgow (Medición en los aspectos de historia, y generalidades en la clínica del paciente que nos permiten identificarlos y estadificarlos en el grado de la gravedad de la lesión tanto en el sitio del accidente como en el Servicio de Emergencia).
- Presencia de la Triada de Cushing que se basa en 3 aspectos:
 1. Hipertensión arterial,
 2. Bradicardia y
 3. Trastornos en la respiración.

Manejo básico del TCE de Moderado a Severo:

- Los principios fundamentales del manejo de pacientes con diagnóstico de TCE que va de moderado a severo según la escala de Glasgow, son los siguientes:
- Evitar la administración de elementos de cualquier índole por vía oral.
- Idealmente no colocar sondas de aplicación nasogástrica, especialmente si existen indicios clínicos de lesiones y/o fracturas de la base de cráneo anterior. (Clínicamente se sospecha ante la presencia del signo de “ojos de mapache”, es decir equimosis periorbitaria)
- El paciente debe ingresarse para monitoreo y tratamiento a las áreas de cuidados intermedios o de terapia intensiva.
- Los pacientes en este rango deberán permanecer en reposo absoluto y deberá colocarse la cabeza levantada de 30 a 45 grados para mejorar el drenaje venoso y el flujo de LCR.
- Vigilancia de la temperatura corporal por hipo o hipertermia.
- Vigilar estrictamente por hipertensión o hipotensión arterial.
- Vigilar los niveles séricos de glucosa evitando la hiperglicemia o la hipoglucemia.
- Asegurar una buena oxigenación, evitar la hipoxia. Se debe considerar la intubación oro traqueal en pacientes graves con Glasgow menor o igual a 08 puntos, así

4

C

como la ventilación mecánica; bajo estas condiciones se debe prevenir el reflejo de la tos y la lucha inconsciente contra el ventilador.

- Tomar medidas preventivas contra las crisis convulsivas.

Tratamiento farmacológico aplicable en pacientes con TCE:

Soluciones endovenosas:

1a

- Se sugiere utilizar Solución Salina Normal al 0.9% (A)

Utilización de anticonvulsivantes:

- Se recomienda utilizar anticonvulsivantes en pacientes con las siguientes características:
- Pacientes con TCE que han presentado convulsiones tónico-clónicas durante las primeras 24 horas después del TCE.
- En pacientes con lesiones cerebrales corticales, especialmente en área fronto-temporal.
- En pacientes con lesiones penetrantes.
- De acuerdo a los recursos de cada unidad se procederá a confirmar el foco epileptogénico por medio de Electroencefalograma (EEG) y omitir los medicamentos anticonvulsivos si el EEG se interpreta como normal, no más de 7 días después de iniciado el tratamiento.

Utilización de Ventilación Mecánica:

4

- Considerar la intubación orotraqueal y ventilación mecánica en pacientes con hallazgos clínicos de disnea, apnea y/o cianosis.
- Debe aplicarse ante una medición de gases arteriales con PO₂ menor de 60 mmHg.

Se recomiendan tubos oro-traqueales de 8 a 8.5

- En pacientes con riesgo de broncoaspiración.
- En Pacientes que presentan una escala de Glasgow a su ingreso, igual o menor a 08 puntos.

1a

- En el período postoperatorio de cirugía de cerebral, es conveniente que los pacientes permanezcan bajos sedación al menos durante las primeras 24 horas con manejo de asistencia ventilatoria. Posteriormente a ello si las condiciones del paciente lo permiten, omitir la sedación y la ventilación mecánica con el propósito de disminuir posibles complicaciones pulmonares, así como para evaluar con mayor certeza, las secuelas inmediatas del TCE. El propósito primordial será disminuir el esfuerzo respiratorio y los esfuerzos de lucha contra la ventilación. Se debe tratar de mantener al paciente en reposo para disminuir situaciones que aumenten la presión intracraneana y con ello el daño neuronal en las zonas de penumbra. ⁽⁶⁾
- No es aconsejable la intubación orotraqueal con sistema de tubo en "T".

✓

Consideraciones básicas acerca de la Ventilación Mecánica:

2a

- Mantener un volumen Tidal 10cc/kg.
- Establecer una Frecuencia respiratoria 8-12 respiraciones por minuto según los valores de PO₂ y PCO₂.
 - Mantener PO₂ mayor de 80 mm Hg
 - Mantener PaCO₂ 35-45 mm Hg.
 - Está indicada la administración de agentes protectores gástricos para disminuir la aparición de úlceras por stress o por el uso de medicamentos gastrolesivos. (Bloqueadores H₂ y antiácidos).
 - Se recomienda la administración de barbitúricos para mejorar el control de la hipertensión intracraneana y del edema cerebral.
- Contraindicaciones de Ventilación mecánica:
 - La hiperventilación no se recomienda excepto en casos muy extremos en los cuales, mediante medición de la presión intracraneana, se ha documentado hipertensión refractaria al tratamiento; se utiliza en periodos breves.
 - Después de completar estudios diagnósticos especiales como TAC Cerebral.

Aplicación de medicamentos para la sedación y analgesia:

Sedación:

La mayoría de pacientes con TCE de moderado a severo requieren sedantes en algún momento de su tratamiento intensivo.

Idealmente se seleccionarán los medicamentos que ofrezcan un inicio de acción rápida así como una recuperación pronta al ser suspendido.

Los principales beneficios de la sedación se relacionan con reducción del dolor, control de la temperatura, disminución de las catecolaminas, facilitar los cuidados generales en pacientes graves, adaptación a la ventilación mecánica, evitando la hipertensión intracraneana así como contribuir a la prevención y tratamiento de las convulsiones.

Cuando se pretenden períodos cortos de sedación (de 24 a 72 horas) se pueden utilizar medicamentos como el Propofol y el Remifentanilo.

Para sedaciones más prolongadas se pueden aplicar perfusiones de opioides (cloruro mórfico) o las benzodiazepinas.

Relajantes musculares: Se aplicarán para mejorar la adaptación a la ventilación, disminuir el consumo de oxígeno y el control de la temperatura. Los fármacos más utilizados con este propósito son los relajantes no despolarizantes que no alteran la resistencia cerebrovascular como el Atracurio, Cisatracurio, Vecuronio y Rocuronio.

Analgesia:

Puede considerarse el alivio del dolor mediante el uso de Codeína, de 30 a 60 mgs vía intramuscular en períodos adecuados que permitan evaluar el estado de conciencia (cada 4 o 6 horas).

Monitoreo de la presión intracraneana:

Consideraciones básicas:

Se fundamenta en la fisiología, el equilibrio electrolítico y la anatomía cerrada de la bóveda craneana y su contenido cerebral.

Flujo sanguíneo a nivel cerebral: Se define como la cantidad necesaria de difusión de sangre capaz de mantener un funcionamiento óptimo del cerebro es decir el oxígeno y glucosa necesarios.

Los valores que se utilizan son:

- Presión de Perfusión Cerebral (PPC) que siempre debe ser igual o mayor a 50mmhg
- Presión Intracraneana (PIC) menor de 20 mmHg
- Presión Arterial Media (PAM)

- Formulas a utilizar:

$$PPC=PAM-PIC$$

$$PAM=2xPD+PS/3$$

- Medidas de conversión:

1 mmHg=1,36 cms H₂O

1 cms H₂O= 0.735 mmHg

- Osmoralidad al utilizar: Manitol

Criterios para medición de la presión intracraneana:

- Glasgow de 8 puntos o menos
- Dos o más factores de riesgo que se describen según la tabla 1, abajo descrita
- Glasgow menor de 9 puntos más exeresis de lesión ocupativa
- Monitoreo durante 48 a 72 horas después de suspendido el tratamiento
- El catéter a utilizar es el intraventricular por ser el de mejor funcionamiento y menos obstrucción además de ser el más económico.

Aplicación de soluciones osmolares:

Los beneficios de las soluciones osmolares se fundamenta en su efecto inicial aumentando el flujo sanguíneo cerebral, así como del transporte de oxígeno, tardíamente hay un beneficio por su efecto osmótico más tardío y duradero.

Manitol:

Se recomienda en casos de deterioro neurológico agudo debido a los siguientes beneficios:

Mantiene a los pacientes en condición euvolémica o ligeramente hipervolemica.

Dosis:

Manitol a 0,25: 1 g/kg de peso corporal,

Puede utilizarse un bolus intra venosos de 0.25 a 1 gr. de Manitol durante 20 minutos seguido de uno cada 6 horas para lograr una PIC menor de 20.

El uso del Manitol puede alternarse con diuréticos como Furosemida 20 mg. IV cada 6 horas de acuerdo a la condición del paciente y al criterio de los clínicos.

Si persiste la hipertensión y la osmolaridad es menor de 320 MoM. puede utilizarse el Manitol hasta 1 g. por kg. de peso, cada 6 horas

Cuando se encuentra la osmolaridad arriba de 320 MoM/L es mandatorio interrumpir la terapia con soluciones osmóticas.

Es aconsejable que al omitir la terapia con Manitol, se haga de manera gradual para disminuir los riesgos de los efectos de rebote.

Antibioticoterapia en pacientes con TCE:

3a

El uso de antibióticos profilácticos rutinarios es aún controversial, sin embargo es aconsejable ante la presencia de fistulas de Líquido Cefalorraquídeo (LCR), en fracturas expuestas y en heridas que comprometan la tabla externa del

cráneo. Y es una medida profiláctica usual en pacientes bajo tratamiento con ventilación mecánica.

Quinolonas:

Especialistas en ORL recomiendan que se utilicen durante 10 días, ante la presencia de fístulas de LCR.

Cefalosporinas:

Indicadas en fracturas expuestas de cráneo a dosis de 1 gramo cada 12 horas Si existen reacciones alérgicas podrá elegirse dosis inicial de Vancomicina a 1 gr. y posteriormente 500 mgs. IV cada 6 horas.

Penicilina-Cloranfenicol:

Pueden utilizarse como antibióticos de primera línea en heridas que no comprometen tabla externa sino solamente tejidos blandos.

Aplicación de corticosteroides en TCE:

No se aconseja el uso de cortico esteroides ya que en el TCE se produce principalmente, edema citotóxico sobre el cual no hay mayor beneficio antiinflamatorio.

Los corticosteroides se asocian a complicaciones medicamentosas como hemorragia gastrointestinal y úlceras gástricas, entre otras.

Tratamiento no farmacológico del TCE:

Tratamiento quirúrgico:

No existen criterios estándar con suficiente evidencia científica como para delimitar las conductas, sin embargo si se puede asegurar que se prefieren los procedimientos efectuados de manera precoz y fundamentados en un diagnóstico claro, especialmente en los hematomas epidurales y subdurales agudos, mientras que los tratamientos en fase tardía se justifican en los casos con lesiones hemorrágicas Intraparenquimatosas complicadas. La decisión se tomará de acuerdo al criterio de los especialistas basados en los datos obtenidos en cuanto al tamaño de las lesiones según la TAC cerebral.

Tratamiento del hematoma epidural:

B

Ocasionados por hemorragias de origen arterial especialmente en lesiones de la arteria meníngea media, en un alto porcentaje se acompaña de fracturas de cráneo. Los hematomas se localizan en el espacio virtual denominado espacio epidural, es decir entre la superficie interna del cráneo y la duramadre.

Parecen ser más frecuentes en personas jóvenes generalmente, económicamente activas.

Dependiendo del volumen del hematoma se puede estimar el tratamiento mediante drenaje quirúrgico o bien tratamiento médico conservador y expectante mediante vigilancia clínica

y radiológica con controles periódicos de TAC cerebral (48 horas). La evolución y respuesta se observarán en unidades de Terapia Intensiva para estar alerta ante cualquier deterioro de la conciencia así como de otros signos clínicos.

Según reportes, el tratamiento de drenaje temprano de los hematomas epidurales, es el que tiene mejor pronóstico ya que frecuentemente no hay lesión cerebral posterior al trauma a consecuencia del impacto.

Tratamiento del hematoma subdural:

La hemorragia se produce por desgarro de los vasos venosos perforantes en la corteza cerebral, también pueden deberse a desgarros de la corteza cerebral y la piaracnoides por lo que algunos hematomas subdurales, puede tener un componente intraparenquimatosos.

Se clasifican como agudos en los primeros 7 días del trauma, subagudos de los 7 a 15 días y crónicos después de los 21 días del trauma.

Son más frecuentes en personas de la tercera edad y en personas alcohólicas.

Estos hematomas recibirán tratamiento quirúrgico dependiendo de su tamaño y del criterio de los clínicos a cargo de cada caso. En su mayoría requieren tratamiento quirúrgica temprano y solo aquellos con un volumen > de 10 ml. y con desviación de la línea media > de 5mm., podrán ser manejados en forma conservadora.

Tratamiento de la hemorragia Intraparenquimatosas:

Estas lesiones se producen mediante trauma cerrado o abierto del cráneo. El mecanismo del trauma pueden ser por desaceleración, desgarro o por lesión directa del tejido cerebral. El tratamiento quirúrgico se indicará dependiendo de los siguientes hallazgos básicos, entre otros:

- Tamaño del hematoma según volumen calculado,
- Si se sospecha la presencia de herniación subfalcina,
- La edad del paciente,
- Si el paciente es de sexo masculino,
- Si causa efecto de masa importante,
- Si hay presencia de hemorragia subaracnoidéa al ingreso,
- Edad del paciente y
- Posible crecimiento de la contusión.

Las lesiones Intraparenquimatosas podrán tratarse tardíamente dependiendo del estado clínico de los pacientes quienes suelen encontrarse en condición clínica grave.

B

Aplicaciones de la craniectomía descompresiva para el manejo del edema cerebral y la HIC:

Está indicada cuando se evidencia edema cerebral severo y como último recurso en trauma de cráneo, si es que los tratamientos conservadores y de primera línea, no han dado los resultados deseados. Deberá ser extensa, es decir, cerca del 40 % del área craneal. Los estudios en pacientes adultos

comprenden series de casos y controles o estudios de cohortes con controles históricos, los cuales han encontrado que la craneotomía si reduce la hipertensión intracraneana en la mayoría de los casos (85%) así como se ha demostrado mejoría en la oxigenación y el flujo sanguíneo cerebral. (46)

D

Uso de la hipotermia controlada:

Existe el posible beneficio de la hipotermia controlada en los pacientes neurológicamente comprometidos sin embargo los resultados en cuanto a la recuperación y mortalidad parecen ser conflictivos y discordantes por lo que su aplicación en nuestra institución, quedará a criterio de la comparación con otras opciones como las que se han descrito con antelación.⁽⁴⁶⁾

D

Fracturas del cráneo:

Manejo de las fracturas del cráneo:

El cráneo es un hueso duro, pero con cierta elasticidad, que provee protección al cerebro y un impacto o golpe severo puede provocar que el cráneo se fracture, las fracturas pueden ir acompañadas por lesiones cerebrales.

Los tipos de fractura de cráneo más frecuentes son, entre otras:

- La fractura simple o ruptura en el hueso sin dañar la piel.

- Las fracturas lineales o del contorno del cuero cabelludo: es decir, fracturas del hueso craneal que se asemeja a una línea delgada sin depresiones o distorsión del hueso.
- Fracturas deprimidas: comprenden rupturas en un hueso craneal (con una porción "aplastada" del hueso craneal) con depresión en dirección al tejido cerebral.
- Fracturas compuestas: son lesiones con pérdida de la piel y esquirlas del hueso. Pueden presentarse, asociadas a la fractura, una lesión cerebral, por ejemplo, un hematoma subdural (con sangrado activo).

Tratamiento médico:

2a

Si se trata de pacientes adultos con fracturas lineales simples, neurológicamente intactos, no requerirán ninguna intervención específica, y eventualmente pueden darse de alta si existe la seguridad de que puedan reportar algún cambio en los días siguientes. Igualmente en fracturas de la base del cráneo, siempre que se trate de fracturas lineales sin complicaciones. Las fracturas del hueso temporal podrán tratarse de forma conservadora excepto si existe lesión de la membrana timpánica.

Las lesiones abiertas contaminadas podrían requerir tratamiento preventivo contra el tétanos (toxoides tetánico). Así mismo se decidirá el tratamiento antibiótico profiláctico.

Otras medidas complementarias son las siguientes:

Si se coloca SNG, cuidar de no pasar la SNG hacia adentro del cráneo. La SNG está contraindicada ante la presencia de rinoorraquia.

Tratamiento quirúrgico:

El manejo quirúrgico de las fracturas de cráneo es limitado, muchos cirujanos prefieren efectuar procedimientos de levantamiento de la fractura si es que se presenta un hundimiento mayor a 08 mm, incluyendo la tabla interna del cráneo.

2a

Las indicaciones para proceder de manera urgente, entre otras, son las siguientes:

- Contaminación en fracturas expuestas,
- Lesiones de la duramadre y
- Hematoma subyacente a la fractura.

Tratamiento de las fracturas lineales del cráneo:

2a

En pacientes adultos con lesiones lineales que no se asocian a pérdida de la consciencia al inicio del cuadro traumático, así como ninguna otra complicación, no requerirán tratamiento específico tampoco un seguimiento a largo plazo.

Tratamiento de fracturas de la base del cráneo:

2a

Generalmente se manifiesta con fistulas de LCR y lesiones de los pares craneales (III, IV, VI, IX, X, XI y XII), el tratamiento dependerá de sus variables clínicas y del criterio de los especialistas en equipo multidisciplinario. (Opinión grupo de desarrollo)

- Indicaciones básicas para tratamiento quirúrgico, hallazgos clínicos:
 - Otorraquia o rinorraquia

- Hemotímpano o laceración del conducto auditivo
- Equimosis post auricular (signo de Battle).
- Equimosis periorbitaria. (ojos de mapache).
- Lesión de pares craneales. (VII u VIII par en fosa media, I par en fosa anterior y del VI en fracturas que atraviesan el clivus.

Tratamiento de fracturas con hundimiento:

2a

Las complicaciones más frecuentes en fracturas con hundimiento son, entre otras, infecciones y convulsiones especialmente en pacientes que han presentado pérdida del conocimiento por más de 2 horas en asociación a lesiones de la duramadre y en pacientes que manifiestan convulsiones en la primera semana después del episodio traumático.

La craniectomía se efectuará si se sospecha daño cerebral, bajo estas circunstancias, podrá realizarse una craneoplastia posteriormente.

- Indicaciones básicas para tratamiento quirúrgico, hallazgos clínicos:
 - Fractura con hundimiento,
 - Hundimiento de 8-10 mm o > que el grueso de los huesos del cráneo,
 - Déficit neurológico evidente,
 - Pérdida de LCR y
 - Fractura abierta con hundimiento (fractura compuesta) con exposición de masa encefálica asociada.

Seguimiento de los pacientes con fracturas del cráneo:

El seguimiento en pacientes adultos sin pérdida de la conciencia al inicio de su tratamiento y que tampoco presentan otras complicaciones, no requerirán seguimiento a largo plazo.

Ante la presencia de contaminación en fracturas expuestas, podrán requerir un seguimiento clínico y con TAC si es necesario, al menos en los siguientes 2 a 3 meses, ante la posibilidad de formación de abscesos. Otras indicaciones de seguimiento a largo plazo son los antecedentes de convulsiones, infección y la remoción de fragmentos de hueso durante el tratamiento inicial.

Medidas preventivas del trauma cráneo encefálico:

Las medidas de prevención se encaminan hacia las causas del trauma. Algunas medidas comprenden las campañas hacia la población en cuanto a la prevención de accidentes especialmente a los relacionados al tránsito de vehículos y peatones. La población es consciente del riesgo del uso de alcohol en la conducción y de otras medidas de prevención, pero no siempre se consigue el objetivo y los efectos siguen siendo trascendentes en la sociedad y las instituciones de salud.

Un problema importante es la falta de instrucción acerca de las medidas que se deben tomar con los heridos en el lugar del accidente y ahora con los avances tecnológicos aplicados a la medicina muchos de los pacientes sobreviven, debiendo entonces enfrentar las consecuencias de una lesión cerebral. (Discapnet)

Medidas de rehabilitación del paciente con TCE:

La rehabilitación debe iniciarse una vez superada la fase crítica y aguda con la participación de un equipo multidisciplinario, en un centro especializado con el personal mínimo especializado que comprende.

- Fisioterapeuta,
- Terapia ocupacional,
- Psicólogo,
- Terapeuta del habla,
- Trabajo Social
- Otros profesionales dependiendo de cada caso: psiquiatra, personal de enfermería, neurólogos, internistas, entre otros.

Los objetivos primordiales de la rehabilitación son la recuperación de la autonomía del paciente, en las áreas física, emocional y cognitiva. Debe prepararse al paciente y su familia para el regreso al ambiente natural de su casa y su entorno social. (Discapnet)



5. ANEXOS:

Anexo I: Ilustración de la Escala de coma de Glasgow:

Escala de Coma de Glasgow		<u>Respuesta Motora</u>	
<u>Respuesta Verbal</u>		Obedece órdenes	 6
Orientada	5	Localiza el dolor	 5
Confusa	4	Retirada al dolor	 4
Inapropiada	3	Flexión anormal	 3
Incomprensible	2	Extensión	 2
No respuesta	1	No respuesta	 1
<u>Apertura de Ojos</u>			
Espontánea	4		
A la orden	3		
Al dolor	2		
No apertura	1		

Figura 3: Escala de Coma de Glasgow desglosada en sus 3 apartados

Anexo II: TAC, Hematoma temporal y parietal derecho:



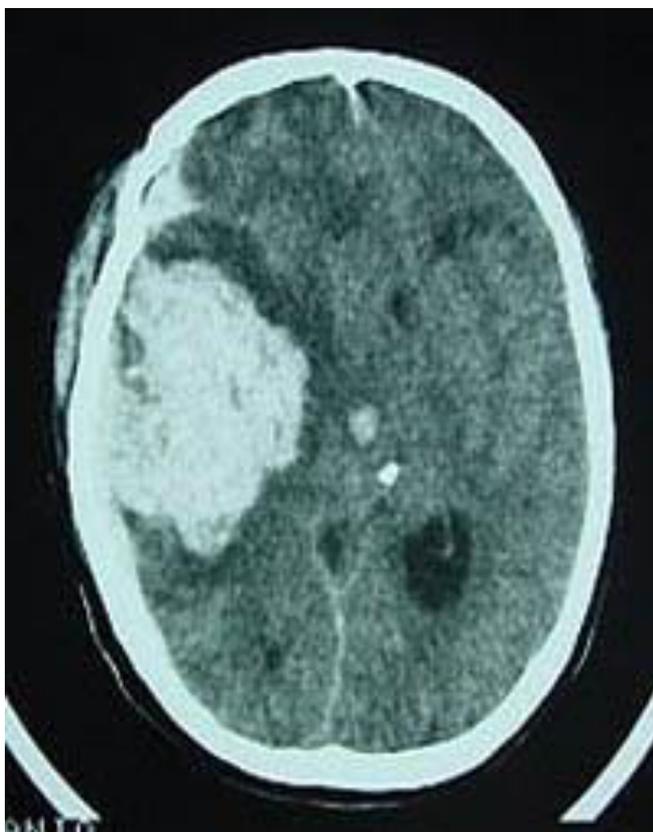
Fuente: Modificado IGSS 2014

Anexo II: TAC, Hematoma subdural agudo frontal y temporal derecho:



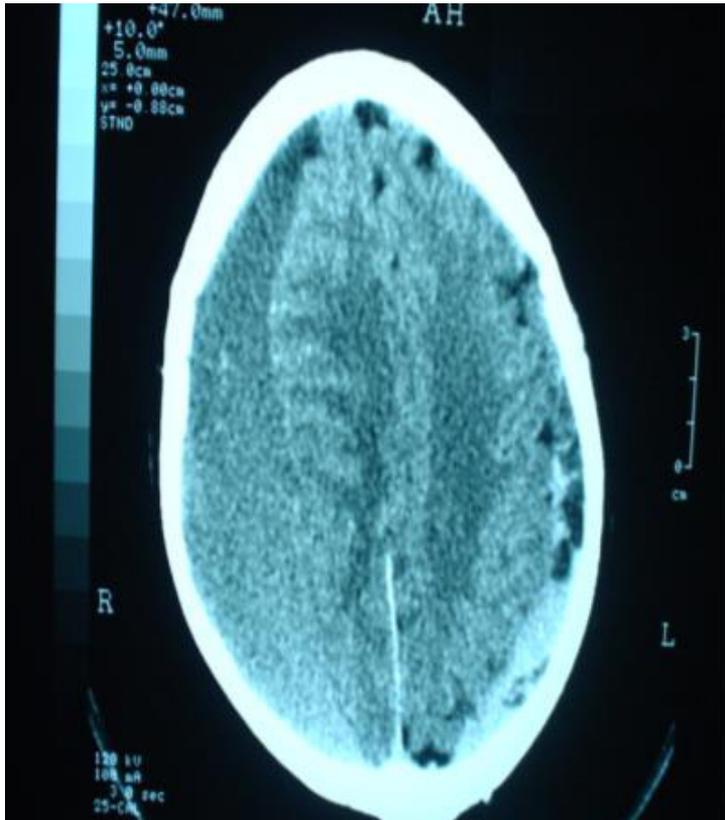
Fuente: Modificado IGSS 2014

Anexo III: TAC, Hemorragia Intraparenquimatosa temporal:



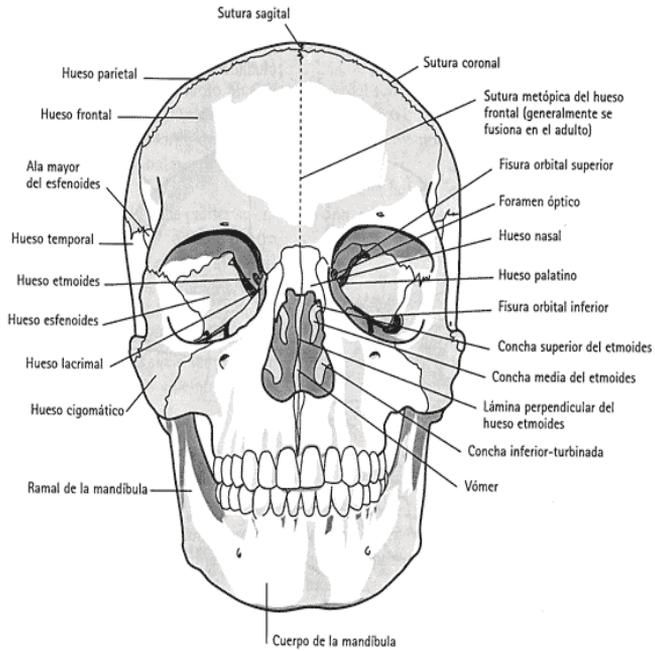
Fuente: Modificado IGSS 2014

Anexo IV: TAC, Hematoma subdural crónico:



Fuente: Modificado IGSS 2014

Anexo V: Huesos del cráneo:



6. GLOSARIO:

Bradipsiquia	Síntoma neurológico caracterizado por la lentitud psíquica, mental o del pensamiento.
Bolus	Técnica de administración intravenosa de un medicamento a una velocidad rápida pero controlada
Clivus	Parte de la base del cráneo que conecta el dorso selar y el agujero magno, formado por la parte posteroinferior de cuerpo del esfenoides y la parte anterosuperior del hueso occipital. Inferiormente limitado por la nasofaringe y lateralmente se delimita por fisuras petrooccipitales.
Decorticación	Es un signo de daño cerebral grave, comprende una postura anormal en la cual una persona está rígida con los brazos flexionados, los puños cerrados y las piernas rectas, los brazos están doblados hacia adentro y hacia el cuerpo y las muñecas y los dedos

	están doblados y sostenidos sobre el pecho.
Edema cerebral	Acúmulo anormal de líquido en el parénquima cerebral
Edema citotóxico	Acumulación de fluido dentro de la célula como resultado de una lesión.
Edema vasogénico	Acumulación de fluido alrededor de las células
Foco epileptógeno	Foco irritativo que inestabiliza eléctricamente las membranas celulares neuronales proveniente de los vasos sanguíneos.
Fractura de Jefferson	Fractura de la primera vértebra cervical que compromete el arco anterior y posterior aunque puede presentarse en 2 o 3 partes.
Fractura Chance	Fractura de los cuerpos vertebrales en la unión toracolumbar, puede afectar desde T11 a L2, suele asociarse con lesiones toracoabdominal.

Osmolaridad	Medida que se utiliza para medir en osmoles la concentración de una sustancia en diluciones.
Manitol	Fármaco diurético osmótico
mmHg	Milímetros de mercurio
mOm	Miliosmoles
Presión intracraneana	Presión que se genera dentro del cráneo
PCO2.	PCO2 de 35 a 45 mmHg Indica la presión parcial del bióxido de carbono (CO2) en la sangre.
Priorizar el “ABC”	Nemotécnico en inglés para atención emergencias por prioridades: A = Vía aérea, B = Respiración, C = Circulación y/o presión arterial
Respiración normal	La frecuencia respiratoria normal para un adulto en reposo es de 8 a 16 respiraciones por minuto.
Respiración de Cheyne-Stokes	Se caracteriza porque después de apneas de 20 a 30 segundos de duración, la amplitud de la

respiración va aumentando progresivamente y, después de llegar a un máximo, disminuye hasta llegar a un nuevo período de apnea; esta secuencia se repite sucesivamente, se presenta en algunas lesiones del sistema nervioso central.

Reflejo Óculo-céfalo-giro

O Reflejo óculo-vestibular es un reflejo de movimiento ocular que estabiliza la imagen en la retina durante el movimiento de la cabeza, produciendo un movimiento ocular en la dirección opuesta al movimiento de la cabeza, conservando la imagen en el centro del campo visual.

Reflejo Corneomandibular de Von Solder

Movimiento de la mandíbula inferior hacia el lado opuesto del ojo cuya córnea se toca ligeramente estando abierta la boca.

Subfalcina	Herniación del cíngulo o herniación subfalcina son lesiones expansivas en el hemisferio cerebral que empujan la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz del cerebro.
Signo de Babinski	El signo de Babinski es la extensión dorsal del dedo gordo del pie y generalmente acompañado de la apertura en abanico de los demás dedos en respuesta a la estimulación plantar del pie.
TAC	Tomografía Axial Computarizada
Volumen Tidal	También llamado volumen corriente, se refiere al volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal el cual es de 500 ml aproximadamente (10 cc por Kg de peso)
Volemia	volumen total de sangre circulante de un individuo que va de 5 a 6 litros dependiendo de la talla.



7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Thurman D, Kraus JF, Romer C: Standards for surveillance of neurotrauma. World Health Organization safety promotion and injury control. Division of emergency and humanitarian action, Geneva, Switzerland 1995; 1-41
2. Bullock M, Chesnut R, Clifton G, et al: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain trauma foundation 2000.
3. Peden M, et al: World Report on road traffic injury prevention: summary World Health Organization 2004; 1-53.
4. Kraus JF: Epidemiology of Head Injury. En Cooper PR ed: Head Injury. Baltimore, 1993, Williams & Wilkins
5. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, et al: Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. Crit Care Med 2002; 30:1870-6
6. Gamal Hamdan Suleiman MD: Trauma Craneoencefalico Severo. Revista de Medicina Interna. Año 2005 Pag. 107-148
7. Sabogal Ruben: Neurotrauma Fundamentos para un Manejo Integral. Universidad Cartagena Año 2007
8. Shackford SR, Zhuang J, Schmoker J. Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery infocal brain injury. J Neurosurg 1992; 76:91-98.
9. Suarez JI, Qureshi AI, Parekh PD, et al. Administration of hypertonic(3%) sodium chloride/acetate in hyponatremic patients with symptomaticvasospasm following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg Anesth 1999;11:178-184.
10. Nolla SJ, Balaguer ME, Carrasco GG, Llovet TJ, Solé LJ.

- Neumoencéfalos: etiología, significado patológico y diagnóstico. A propósito de 13 observaciones. *Neurología* 1986; 4(1):26-34.
11. Zasler ND. Posttraumatic tension pneumocephalus. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14(1):81-4.
 12. Ubaid Abdulla, Pankaj Roy. Diffuse Cerebral pneumocephalus. *2005 Nepal Journal of Neuroscience* 2:80.
 13. Shuto T, Kitsuta Y, Yoshida T, et al: Clinical study on intracranial air in the severe head injury. *No To Shinkei* 51:615-619, 1999.
 14. Steudel WI, Hacker H: Prognosis, incidence and management of acute traumatic intracranial pneumocephalus. A retrospective analysis of 49 cases. *Acta Neurochir(Wien)* 80:93-99, 1986
 15. Sprague A, Poulgrain P. Tension pneumocephalus: a case report and literature review. *J Clin Neurosci.* 1999 Sep; 6(5):418-424.
 16. Webber-Jones JE. Tension pneumocephalus. *J Neurosci Nurs.* 2005 Oct; 37(5):272-6.
 17. Andersson, E.H., Bjorklund, R., Emanuelson, I, Stalhammar, D.: Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. *Acta Neurol Scand.* 2003; 107: 256-259.
 18. Finfer, S.R., Cohen, J.: Severe traumatic brain injury. *Resuscitation* 2001; 48: 77-90.30.
 19. Pointillar VME. Wiat pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase spinal Cor. 2000; 38:71-76.
 20. Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury revising the NASCIS IINASCIS III. *J Trauma* 1998;45:1008-1091
 21. BRIDWELL K & DE WALD RL. The textbook of spinal surgery, 2nd Ed, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996, 2391 p.
 22. Langham J, Goldfrad C, Teasdale G, Shaw D, Rowan K. Calcium channel blockers for acute traumatic brain injury. The

Cochrane Database of Systematic Reviews 2003, Issue 4. Art. No.: CD000565. DOI:10.1002/14651858.CD000565.

23. Alderson P, Roberts I. Corticosteroids for acute traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 1. Art. No.: CD000196. DOI: 10.1002/14651858.CD000196.

24. Roberts I. Aminosteroids for acute traumatic brain injury. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1999, Issue 3. Art. No.: CD001527. DOI: 10.1002/14651858.CD001527

25. Acarin L et al. Neuronal, astroglial and microglial cytokine expression after an excitotoxic lesion in the immature rat brain. *Eur J Neurosci* 2000; 12:3505–3520.

26. Bartholdi D, Schwab ME. Expression of pro-inflammatory cytokine and chemokine mRNA upon experimental spinal cord injury in mouse: an in situ hybridization study. *Eur J Neurosci* 1997; 9: 1422–1438

27. Bethea JR et al. Traumatic spinal cord injury induces nuclear factor- κ B activation. *J Neurosci* 1998; 18: 3251–3260.

28. Bethea JR et al. Systemically administered interleukin-10 reduces tumor necrosis factor- α production and significantly improves functional recovery following traumatic spinal cord injury in rats. *J Neurotrauma* 1999; 16: 851–863.

29. Hayashi M et al. Sequential mRNA expression for immediate early genes, cytokines, and neurotrophins in spinal cord injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 203–218.

30. Klusman I, Schwab ME. Effects of pro-inflammatory cytokines in experimental spinal cord injury. *Brain Res* 1997; 762: 173–184.

31. Popovich PG et al. Cellular inflammatory response after spinal cord injury in Sprague–Dawley and Lewis rats. *J Comp Neurol* 1997; 377: 443–464.

32. Schwab ME, Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev* 1996; 76: 319–370.
33. Schnell L et al. Acute inflammatory responses to mechanical lesions in the CNS: differences between brain and spinal cord. *Eur J Neurosci* 1999a;11: 3648–3658.
34. Schnell L et al. Cytokine-induced acute inflammation in the brain and spinal cord. *J Neuropathol Exp Neurol* 1999b; 55: 245–254.
35. Murillo Cabezas F, Muñoz Sánchez MA, Domínguez Roldán JM, Santamaría Mifsut JL. Traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva* 1996;20: 79- 87
36. Marruecos Sant L, Pérez Márquez M, Betbesé AJ, Rialp G, Molet J, Net A. Traumatismo craneoencefálico del adulto: aspectos clínicos y radiológicos. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 405- 409.
37. Curso de atención inicial al Traumatizado. Grupo de trabajo en Trauma de SEMES Andalucía 1998.
38. Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Jiménez Murillo L, Donnay Brisa G. Traumatismo craneoencefálico. En: *Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias*. Mosby/Doyma Libros: 173182.
39. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clasificación del traumatismo craneoencefálico en función de la tomografía computerizada: su valor pronóstico. *Neurología* 1995; 10: 159-161.
40. Quayle KS. Lesión craneoencefálica menor. En: Jafee DM (Director Huésped) *Clínicas Pediátricas de Norteamérica* 6/1999: Medicina de urgencias.
41. Curso de atención inicial al Traumatizado. Grupo de trabajo en Trauma de SEMES Andalucía 1998.
42. Montero Pérez FJ, Roig García JJ, Jiménez Murillo L, Donnay Brisa G. Traumatismo craneoencefálico. En:

Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias.
Mosby/Doyma Libros: 173182.

43. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW: The major trauma outcome study: Establishing national norms for trauma care. *J trauma* 1990; 30: 1356-65.

44. Fishman RA. Brain edema. *N Engl J Med* 1975; 293:706-711.

45. McIntosh BC, Strugar J, Narayan D. Traumatic frontal bone fracture resulting in intracerebral pneumocephalus. *J Craniofac Surg.* 2005 May;16(3):461-3.

46. Florencio Pons Moscoso, R. T. (2009). Guía de práctica clínica para el traumatismo craneoencefálico *MedSur*, indet.

47. Escala de Glasgow:
www.eccpn.aibarra.org/temerio/seccion7/capitulo119/capitulo119.htm

48. Evaluation of the traumatic coma data bank computed tomography classification for severe head injury. Vos PE¹, van Voskuilen AC, Beems T, Krabbe PF, Vogels OJ. *Pub Med.* 2001

49. Early Management of patients with head injury. A national clinical Guideline, Scottish Intercollegiate Guidelines network.

50. Huesos del cráneo:
<http://www.energiacraneosacral.com/craneosacral/part1/craneosacral1.html>



**Instituto Guatemalteco
de Seguridad Social**

7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224
www.igssgt.org