



# **UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

## **ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

### **CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

#### **TÍTULO:**

**“MANEJO PREHOSPITALARIO Y SU RELACIÓN CON LAS  
COMPLICACIONES DEL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO  
EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA”.**

*TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL*

#### **AUTORA:**

**KARINA MARILÚ SARANGO AMAY**

#### **DIRECTOR:**

**DR. BYRON EFRÉN SERRANO ORTEGA. Esp.**

**LOJA - ECUADOR  
2016**

## **CERTIFICACIÓN**

**Loja, 16 de septiembre del 2016**

**Dr. Byron Efrén Serrano Ortega. Esp**

**DIRECTOR DE TESIS**

**Certifico que el trabajo de investigación de grado, titulado “MANEJO PREHOSPITALARIO Y SU RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES DEL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA”, realizado por Karina Marilú Sarango Amay, ha sido elaborado bajo mi dirección, el mismo que cumple con las exigencias técnicas y legales que la institución exige, por lo que, autorizo su presentación al Tribunal correspondiente.**



**Dr. Byron Serrano**

**DIRECTOR DE TESIS**

## **AUTORÍA**

Yo Karina Marilú Sarango Amay declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio institucional- Biblioteca Virtual.

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

**Firma:** 

**Cedula: 1105665879**

**Fecha: 16/09/2016**

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

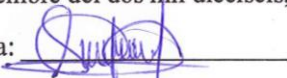
Yo Karina Marilú Sarango Amay declaro ser autora de la tesis titulada: "MANEJO PREHOSPITALARIO Y SU RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES DEL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA" como requisito para optar por el grado de: Medico General; autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional;

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del pis y del exterior, con las cuales tenga convenio la universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 16 días del mes de septiembre del dos mil dieciséis, firma el autor.

Firma:



Autor: Karina Marilú Sarango Amay

Cedula: 1105665879.

Dirección: Peñón del Oeste (Paraguay y Cofanes).

Teléfono:

Celular: 0969557075

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Director de Tesis: Dr. Byron Efrén Serrano Ortega. Esp.

Tribunal de grado: Presidente: Dr. Juan Arsenio Cuenca Apolo. Esp.

Vocal: Dr. Marlon Rodrigo Reyes Luna. Esp.

Vocal: Dr. Fabián Freddy Faicán Burneo. Esp.

# **DEDICATORIA**

Este trabajo de investigación deseo dedicárselo a mis padres: Sr. Víctor Manuel Sarango Montaña y la Sra. María Mercedes Amay; en muestra de agradecimiento por el apoyo incondicional que he recibido de su parte, y porque son el motivo de mis deseos de superación.

**KARINA MARILÚ SARANGO AMAY**

# **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a todos mis docentes de la Universidad Nacional de Loja que desde los primeros años han venido inculcándome el valor de la responsabilidad y la perseverancia, por todos los conocimientos y consejos que me han brindado desinteresadamente para poder alcanzar mi propósito y en la vida profesional ponerlos en práctica.

Agradezco de manera especial a mis directores de tesis Dr. Marco Jaramillo y Dr. Byron Serrano que me guiaron para la realización de este trabajo de investigación de la mejor manera posible.

Finalmente agradezco a los directivos, médicos y personal de estadística del Hospital General Isidro Ayora por la apertura que me brindaron para la realización de este trabajo.

Gracias.

**KARINA MARILÚ SARANGO AMAY**

# ÍNDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDO	PÁGINAS
TÍTULO .....	1
RESUMEN .....	2 - 3
INTRODUCCIÓN .....	4 - 5
REVISIÓN DE LA LITERATURA .....	6 - 60
<i>ANATOMÍA</i> .....	6 - 7
<i>FISIOLOGÍA</i> .....	7 - 9
<i>TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO</i> .....	9 - 40
<i>GLOSARIO DE TÉRMINOS</i> .....	9 - 11
- <i>EPIDEMIOLOGÍA</i> .....	11
- <i>ETIOLOGÍA</i> .....	11 - 12
- <i>PATOGÉNESIS</i> .....	12 - 24
- <i>FISIOPATOLOGÍA</i> .....	24 - 40
<i>MANEJO PREHOSPITALARIO</i> .....	40 - 47
<i>COMPLICACIONES</i> .....	47 - 60

<i>HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA</i> .....	47 - 48
- <i>EDEMA CEREBRAL</i> .....	48 - 49
- <i>LESIÓN AXONAL DIFUSA</i> .....	49 - 53
- <i>HEMORRAGIAS INTRACRANEALES</i> .....	53 - 55
- <i>ISQUEMIA CEREBRAL</i> .....	55 - 57
- <i>CONVULSIONES</i> .....	57 - 60
- <i>DEMENSIA POSTRAUMÁTICA</i> .....	60
METODOLOGÍA .....	61 - 63
RESULTADOS .....	64 - 79
DISCUSIÓN .....	80 - 82
CONCLUSIONES .....	83
RECOMENDACIONES .....	84
ANEXOS .....	85
BIBLIOGRAFÍA .....	86 - 100



# **1. TÍTULO**

**“MANEJO PREHOSPITALARIO Y SU  
RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES  
DEL TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO EN  
EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA  
DE LOJA”.**

## 2. RESUMEN

El presente trabajo, evalúa la relación que hay entre el manejo prehospitalario y las complicaciones en los pacientes con trauma craneoencefálico, cuyos objetivos fueron: identificar el trauma craneoencefálico según la gravedad, valorar el manejo Prehospitalario del trauma craneoencefálico, determinar las complicaciones del trauma craneoencefálico tras el manejo prehospitalario y estimar la relación del manejo Prehospitalario del trauma craneoencefálico con las complicaciones; es un estudio correlacional, transversal, prospectivo y de campo que se realizó en el Hospital Isidro Ayora de Loja. Se analizó un total de 63 pacientes con diagnóstico de trauma craneoencefálico que fueron atendidos en la fase prehospitalaria, los datos para la investigación fueron recopilados de la hoja 002 de atención prehospitalaria y la 008 de atención de emergencias. La severidad del trauma craneoencefálico valorado por la escala de coma de Glasgow (ECG) fue el 52.4% para el trauma craneoencefálico moderado. En el 82.5% no hubo dificultad para el rescate de los pacientes en la fase prehospitalaria. En el 63.5% en tiempo empleado en la emergencia fue mayor a 30 minutos. El 69.8% de los pacientes fueron inmovilizados en la fase prehospitalaria. En el 61.9% de los pacientes no se utilizó oxígeno. El 63.5% llegaron al servicio de emergencia con saturación de oxígeno menor al 90%, el 55.6% llegó al servicio de emergencia con hipotensión, en el 82.5% no se utilizó fluidoterapia. En los pacientes que tuvieron saturación baja e hipotensión hubo relación con un mayor porcentaje de hemorragia intracraneal 23.8% y 17.5% respectivamente. El manejo prehospitalario estuvo en relación con un mayor índice de complicaciones cuando no se utilizó oxígeno suplementario, el porcentaje de saturación con que llegaron al servicio de emergencia fue menor, los pacientes que fueron identificados con hipotensión a su llegada al servicio de emergencia y en los que no se utilizó fluidoterapia. Con estos datos, se debería realizar una guía que recoja toda la evidencia en manejo prehospitalario del trauma craneoencefálico y socializar con el personal médico y paramédico con el objetivo de establecer consensos en cuanto al manejo de éstos pacientes.

**Key Words:** trauma craneoencefálico, prehospitolaria, complicaciones.

## SUMMARY

This investigation evaluates the relation between the prehospital management and the complications in patients with head trauma, whose objectives were to identify the brain trauma by severity, assess the prehospital management of head trauma, determine the complications of head trauma after prehospital management and estimate the ratio of prehospital management of traumatic brain injury with complications; it is a correlational study, transverse, prospective and field-made, that was done in Isidro Ayora Hospital of Loja. There were analyzed 63 patients with diagnostic of head trauma that were attended in the prehospital phase, the data used in the investigation was obtained in the 002 form in the prehospital care and in the 008 form in emergency room. The severity of mild head trauma evaluated by EEG was 52.4%. In 82.5% there was not difficulty in the rescue in the prehospital phase. In the 63.5% of cases the time used in the emergency was more than 30 minutes. The 69.8% of patients were immobilized in the prehospital phase. In the 61.9% of patients there was not used oxygen. The 63.5% arrived to emergency room with a saturation less than 90%, the 55.6% arrived with hypotension, in 82.5% it was not used fluid therapy. In the patients with low saturation and hypotension, there was a relation with a high percentage of intracranial hemorrhage 23.8% and 17.5% respectively. Prehospital Management was related with a mayor complication rate when no supplemental oxygen is used, the percentage of saturation with which they came to the Emergency Service was lower, patients Were identified with hypotension one arrival at the emergency service and the there was not fluid utilization. With this data, it should be done a guide that compile the evidence in the prehospital management of head trauma and socialize with the medical and paramedical personnel, with the objective of stablish consensus in the management of these patients.

**Key Words:** head trauma, prehospital, complications.

### **3. INTRODUCCIÓN**

El presente trabajo de investigación, se refiere al manejo prehospitalario y la relación que hay con las complicaciones del trauma cráneo encefálico (TCE) en el Hospital Isidro Ayora de Loja; debido a que el TCE es el daño cerebral adquirido con el mayor índice de morbi-mortalidad en el mundo e implica grandes costos económicos individuales y sociales (Eraso, 2016). Según estudios epidemiológicos recientes, la incidencia anual internacional está alrededor de 10-20 casos de TCE por 10.000 habitantes con mayor prevalencia entre los 15 a 24 años. Aproximadamente el 50 % de todas las muertes por trauma se asocia a lesiones craneoencefálicas y es responsable del 20 % del total de fallecidos en edades productivas (Morales, M. & Mora, G. 2016).

La Organización Mundial de la Salud -OMS- estima que para el año 2020 ésta será la primera causa de muerte y discapacidad en el mundo (OMS, 2015). En Ecuador los egresos hospitalarios por traumatismo craneoencefálico en el año 2013 fueron de 9.598. En la provincia de Loja los egresos por trauma cráneo encefálico que reporta el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, es de 451 casos, solamente de traumatismo intracraneal (INEC, 2013).

Para disminuir las complicaciones posteriores al trauma cráneo encefálico es necesario un buen manejo desde la fase inicial del trauma, es decir en la atención prehospitalaria (ACS, 2014), (Franschman et al., 2012), por ello este trabajo se ha realizado con la finalidad de evaluar cual es el manejo prehospitalario y la relación que hay con las complicaciones del trauma cráneo encefálico (TCE).

Para analizar éste aspecto se ha tomado en cuenta en el manejo prehospitalario la gravedad del trauma según la ECG, el tiempo empleado en el rescate así como en toda la emergencia, el apoyo ventilatorio y el control de la volemia que se realizó en estos pacientes y se relacionó estos datos con las complicaciones agudas que presentaron estos pacientes. Esto con el fin de dar un apoyo al mejoramiento de la calidad de atención en salud.

## 4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

### 4.1. ANATOMÍA

Piel y tejido conjuntivo. Rodea el cráneo, sirve como primer amortiguador ante un TCE, alberga una gran red de tejido vascularizado que lo hace la zona cutánea con mayor capacidad para causar choque hipovolémico en un paciente; por tal motivo debe hacerse énfasis en controlar su sangrado. Cráneo. Constituido por una bóveda craneana de hueso diplóico con un interior irrigado por venas diplóicas y emisarias que al igual que la piel de la cabeza es una de las zonas óseas más vascularizadas y la base de cráneo por la cual entran y salen nervios craneanos, la medula espinal, senos venosos, venas y arterias con alto flujo sanguíneo (contienen estas arterias entre 20% y 25% del gasto cardíaco total. Meninges y líquido cefalorraquídeo (LCR). Su papel principal es el protector. Las meninges esta constituida por tres capas que separan el parénquima del cráneo y por ende de la contaminación al exterior ante la posibilidad de que haya exposición a bacterias y suciedad por heridas de piel con fracturas abiertas de cráneo. Las tres capas desde el exterior al interior son: la duramadre adherida al cráneo (entre los cuales se forma un espacio virtual llamado epidural), la aracnoides (genera otro espacio llamado subdural), y la piamadre debajo de la cual hay un espacio real por donde pasan los vasos y el LCR que recubre el parénquima contiene sus nutrientes, sirve como amortiguador que evita que el parénquima choque o roce directamente con las estructuras óseas ante las aceleraciones, desaceleraciones y rotaciones lo que sería fatal e igualmente disminuye en 50 g el peso del cerebro. Parénquima: Está compuesto por estructuras vitales tales como el cerebro, cerebelo, tallo cerebral y

los pares (nervios) craneales, que corresponde más o menos a 2% del peso corporal. El cerebro pesa entre 1,300- 1,500 g; 40% de su peso está compuesto por sustancia gris ( $\pm 600$  g), y corresponde 70% a células gliales y 30% a neuronas (aproximadamente 15 mil millones de neuronas).(Ruviere & Delmas, 2011) (Guzman, 2008)

#### **4.2. FISIOLÓGÍA**

Los nutrientes principales del cerebro son el oxígeno y la glucosa. El cerebro es el tejido con menor tolerancia a la isquemia, con un consumo de oxígeno de 20% del total corporal, utilizando 60% sólo para formar ATP, con una tasa metabólica (consumo de oxígeno) entre 3 ml y 5 ml, O<sub>2</sub>/100 g tejido/minuto ( $\pm 50$  ml/min en adultos de consumo de O<sub>2</sub>).

Una oclusión del flujo mayor a 10 seg disminuye la PaO<sub>2</sub> rápidamente a 30 mmHg llevando el paciente a inconciencia, y a los 15 seg tiene alteraciones en electroencefalograma (EEG), luego entre 3 y 8 minutos se agotan las reservas de ATP iniciando una lesión neuronal irreversible entre los 10 y 30 min siguientes. El consumo de glucosa es de 5 mg/100g/min, con 90% de metabolismo aerobio.

En condiciones de trauma secundario a estrés y descarga catecolaminérgica, el nivel estará con frecuencia elevado por lo cual no es necesario aplicar soluciones dextrosadas. Algunos estudios han demostrado que estas soluciones aumentan el edema cerebral, causan alteración en la regulación osmótica, aumentando el área de isquemia y la morbimortalidad del paciente.

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 55 ml/ 100 g/min (750 ml/min), demorándose en promedio una partícula 7 segundos desde la carótida interna hasta

la yugular interna. Si el FSC está entre 25 y 40 ml/100 g/min habrá disminución de la conciencia y menores de 10 ml/100 g/min habrá muerte celular.

Parte de este flujo sanguíneo cerebral está dado por la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneana. La presión de perfusión cerebral normal está entre 60-70 mmHg.

$$FSC = PPC/RVC^*$$

\*RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es <15 mmHg (50-180 mm de H<sub>2</sub>O), y en niños entre 1.5 a 7 mmHg; puede ser obtenida mediante cirugía al introducir un catéter dentro del ventrículo cerebral (ventriculostomía) o dentro del parénquima cerebral o con sensores colocados en el espacio subaracnoideo, siendo la primera la más utilizada y además sirve de tratamiento al poderse drenar LCR. La presión arterial media (PAM), es un reflejo de la presión media del lecho vascular en el sistema y correspondería con una aproximación matemática a la presión arterial sistólica (PAS) - presión arterial diastólica (PAD)/ 3+PAD.

$$PPC = PAM - PIC$$

EL LCR es producido por los plexos coroideos de los ventrículos (95%), así como por el epitelio ependimario. La producción de LCR es de 0.3 ml/min ( $\pm$ 450 ml/día), lo cual indica que el LCR se recambia hipotéticamente tres veces al día.

**Doctrina de Monroe-Kelly y de los compartimentos cerebrales.** La cavidad intracraneana es un continente rígido y hermético compuesto por tres contenidos principales:

- Parénquima intracraneano 80-85% del total del continente



- Líquido cefalorraquídeo 7.5-10%
- Volumen sanguíneo 7.5-10%. (70% venoso, 30% arterial y 0% extravascular)

En caso de haber un crecimiento a través de semanas o meses de uno de estos contenidos, los demás se amoldarían en tamaño proporcional hasta cierto límite, lo cual no sucede en el trauma donde se tiene condiciones de aumento agudo de estos contenidos como por ejemplo: Parénquima intracraneano: Edema cerebral, contusión cerebral.

Líquido cefalorraquídeo: Hidrocefalia aguda.

Volumen sanguíneo: Hiperemia, hematomas, contusión hemorrágica.(Guyton & Hall, 2008) (Guzman, 2008)

#### **4.3. TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO**

#### **4.4. GLOSARIO DE TÉRMINOS**

**Trauma cráneoencefálico:** El traumatismo cráneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.(Torre et al., 2014)

**Escala de coma de Glasgow (ECG)** una herramienta clínica usada para evaluar el grado de conciencia y de funcionamiento neurológico y por lo tanto de la gravedad de una lesión cerebral y que prueba la capacidad de respuesta motora, verbal y de apertura de ojos.(Stroke, 2010)

**Convulsiones:** actividad anormal de las células nerviosas dentro del cerebro que causa sensaciones, emociones y conductas extrañas, y que a veces produce convulsiones, espasmos musculares y pérdida de conciencia.(Stroke, 2010)

**Amnesia post-traumática:** un estado de confusión aguda causada por una lesión traumática cerebral, que se caracteriza por dificultad en la percepción, pensamiento, capacidad de recordar y concentración; durante esta etapa aguda, los pacientes a menudo no pueden formar nuevas memorias.(Stroke, 2010)

**“Shearing” (o lesión difusa axonal):** daño a las neuronas individuales que resultan en una interrupción de las redes neuronales y la descomposición de la comunicación generalizada de neuronas en el cerebro.(Stroke, 2010)

**Traumatismos por aceleración y desaceleración:** traumatismos que se producen cuando la cabeza de una persona está en movimiento y golpea un objeto, por ejemplo, el suelo, como sucede en una colisión de motocicleta. El movimiento hacia adelante de la cabeza se detiene, pero el cerebro, que tiene su propia masa, continúa moviéndose hacia adelante hasta que choca contra la parte interior del cráneo. Entonces rebota y golpea el lado opuesto del cráneo.(Stroke, 2010)

**Triage:** es un método de clasificación de las víctimas de acuerdo a la gravedad de sus lesiones basado en la probabilidad de supervivencia y los recursos médicos disponibles.(OMS & OPS, 2012)

**Triage en foco (Triage uno):** se realiza en el sitio mismo donde se encuentra la víctima para identificar a las que necesitan atención médica inmediata (transporte rápido al Área de Concentración de Víctimas -ACV) y a las que pueden esperar. Por lo general este se realiza mediante el Triage conocido como START (Simple Triage And Rapid Treatment).(OMS & OPS, 2012)

**Triage médico (Triage dos):** se realiza al ingreso al ACV por el personal médico mediante el cual se determina el nivel de atención requerido.(OMS & OPS, 2012)

**Triage de evacuación (Triage tres):** clasifica a las víctimas según su prioridad para el traslado al hospital preparado para recibirlas.(OMS & OPS, 2012)

#### **4.5. EPIDEMIOLOGÍA**

Es la principal causa de muerte en los pacientes menores de 40 años. Los accidentes de tránsito constituyen la causa más frecuente de trauma, y tienen una alta tasa de mortalidad que en Ibero-América oscila entre 11 a 16 por 100.000 habitantes por año, y constituyen la principal causa de TEC severo. En Ibero-América la incidencia de TEC es de 200 a 400 por cada 100.000 habitantes por año, y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación 2:1 a 3:1, afectando a la población joven, económicamente activa. Esto genera un costo social y en la atención hospitalaria e incide en la economía y progreso de la sociedad.<sup>4</sup> La mortalidad ronda el 30% en los centros especializados en trauma.(Suleiman, 2012)

#### **4.6. ETIOLOGÍA**

Los accidentes del tránsito fueron la causa más frecuente con el 76,47 % de los pacientes, seguidos de las caídas en el 12,48 % y las agresiones en el 8,18 %. Solo se recibieron 11 heridas por armas de fuego (0,17 %) y otras causas constituyeron el 2,72 % de los pacientes tratados.(Quintal et al., 2006)

Esta distribución etiológica puede variar ligeramente dependiendo del país y/o sociedad estudiada. Es así que en el Ecuador seguimos teniendo la misma distribución, sin embargo en la ciudad de Loja la principal causa de TCE son las

caídas, seguido de los accidentes de tránsito y lesiones por arma de fuego casi no se presentan. (Abad, 2009)

#### **4.7. PATOGÉNESIS**

El TEC cursa con 2 fases. La primera es debida al impacto directo: fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea; y la segunda es debida a edema, hipoxia y hemorragia subsecuente. El trauma directo, produce contusión del parénquima cerebral y lesión axonal difusa en la sustancia blanca cerebral y del tronco encefálico. La lesión primaria desencadena una serie de alteraciones en el metabolismo cerebral, que comprometen la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica. La injuria cerebral, se acompaña de isquemia e hipoxia. En estas condiciones, la producción de energía va a depender de la glicólisis anaeróbica, que es un mecanismo poco eficiente de producción energética, condicionando la disminución de los niveles de ATP. Los niveles de ATP comienzan a disminuir en forma sustancial en los primeros 3 minutos de hipoxia. La reducción del aporte energético repercute sobre el transporte de iones transmembrana. La bomba sodio-potasio Na-K, requiere una molécula de ATP para transportar 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de Na<sup>+</sup> al exterior. La disminución de la producción de ATP, conduce a la falla de la bomba Na-K, produciéndose la pérdida neta de potasio y ganancia de sodio intracelular, que debido al efecto osmótico, arrastra agua al interior de la célula. De igual forma, la bomba de calcio, es ATP dependiente, y extrae 2 iones de Ca<sup>++</sup> por cada ATP hidrolizado, lo que conduce al aumento de la concentración de calcio intracelular. El transporte pasivo de iones a través de la membrana celular, involucra la acción de: el intercambio de Ca<sup>++</sup> (salida de 2 iones) por Na<sup>+</sup> (entrada de 3 iones), que

ayuda a mantener bajo el contenido intracelular de  $\text{Ca}^{++}$ ; y el intercambio de  $\text{Na}^+$  (entrada) por  $\text{H}^+$  (salida), que mantiene el pH intracelular cercano a 7. En consecuencia, el aumento del  $\text{Na}^+$  intracelular debido a la falla de la bomba sodio-potasio, genera un gradiente de concentración de sodio que impide el funcionamiento normal del intercambio pasivo de iones, lo que culmina con la acumulación de  $\text{Ca}^{++}$  e  $\text{H}^+$  dentro de la célula. La acidosis genera incapacidad de la mitocondria para utilizar el calcio, y el aumento de este produce la activación proteasas y fosfolipasas que conducen a la proteólisis y ruptura de la membrana celular. La hipoxia determina una elevación del calcio intracelular mediado en parte, por la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  desde el retículo endoplásmico. Este incremento del  $\text{Ca}^{++}$  genera edema y la muerte celular. En condiciones normales, el gradiente de concentración de potasio favorece su salida desde la célula, generando un estado de electropositividad en el espacio extracelular y electronegatividad en el intracelular (-94 mV), debido a que las cargas negativas intracelulares no difunden al exterior a la par del potasio. Cuando el interior de la célula se hace lo suficientemente negativo, se crea un gradiente electroquímico que impide la continuación de la salida de potasio, a pesar del gradiente de concentración. La entrada de iones de sodio al interior celular, crea un potencial de membrana (-61mV) con negatividad en el exterior y positividad en el interior, hasta que se alcanza el gradiente electroquímico que bloquea la posterior entrada de sodio. En definitiva, esto genera el potencial de membrana de reposo, de -86 mV, a lo cual la bomba sodio-potasio contribuye con -4 mV, que suma -90 mV en el interior celular. En la injuria cerebral se produce la disminución del potasio intracelular y el aumento del extracelular. El interior de la célula se hace menos negativo,

generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente, e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA), produciéndose un mayor influjo de calcio, por otro lado, activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G, que inducen la liberación de  $Ca^{++}$  desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal. Además la activación del receptor de NMDA es mediador de la apoptosis, como se explicará más adelante.

#### **4.7.1. Isquemia/Reperfusión y Especies Reactivas del Oxígeno**

Al restablecerse el flujo sanguíneo cerebral, se genera la lesión por reperfusión. En situaciones de isquemia/reperfusión, la enzima xantinodeshidrogenasa es transformada en xantinoxidasa. En condiciones de isquemia, el aumento del consumo de ATP, tiene como consecuencia la acumulación de los catabolitos purínicos xantina e hipoxantina, los cuales utilizan el oxígeno como sustrato. En el momento de la reperfusión y al aumentar la disponibilidad de oxígeno, estos catabolitos son metabolizados por la xantinoxidasa, convirtiéndolos en superóxido y este por acción de la superóxidodismutasa en presencia de hierro ( $Fe^{+2,3}$ ) es transformado en peróxido de hidrógeno. La enzima NADPH oxidasa y el ciclo de oxido-reducción del hierro, constituyen otras fuentes de producción de especies reactivas del oxígeno durante la reperfusión, aunque su rol es menor al de la xantinodeshidrogenasa. Los radicales libres, destruyen la membrana celular mediante la peroxidación lipídica. Por otro lado, alteran la función de algunas enzimas, como la sintetasa de glutamina, transformando el glutamato en glutamina. Existe evidencia, de que la lesión producida por las especies reactivas del oxígeno,

alcanzan su actividad máxima entre las 20 y 24 horas posteriores a la injuria, lapso en el que la intervención terapéutica pudiera reducir la magnitud del daño cerebral secundario.

#### **4.7.2. Rol de las Caspasas y la Apoptosis**

En la última década, se ha acumulado evidencia que involucra a la apoptosis en el mecanismo patogénico del daño neuronal provocado por el trauma craneoencefálico. La apoptosis es la muerte celular programada, y se caracteriza por la reducción del volumen celular debida al eflujo de potasio y fragmentación del ADN del núcleo, con preservación de la membrana celular. Este proceso es regulado por múltiples factores y puede ser desencadenado por estímulos externos (vía extrínseca), o por una serie de eventos intracelulares o vía intrínseca. La vía extrínseca (FAS) se activa, cuando ciertas proteínas como el factor de necrosis tumoral o el ligando FAS se une al receptor CD 95/Apo-1 (receptor de la muerte) en la superficie celular. La vía intrínseca es activada por la ruptura de la membrana de la mitocondria (muerte mitocondrial), y es mediada por múltiples factores (especies reactivas del oxígeno, señales proapoptóticas del gen Bcl-2, translocación del citocromo C, calcio, rayos ultravioleta). El gen Bcl-2 codifica las proteínas de la membrana mitocondrial externa que bloquean la apoptosis celular, pero también media la actividad proapoptótica a través del fragmento BAX. Algunas señales como las caspasas 1 y 8 producen el clivaje de secuencias de aminoácidos de la proteína Bcl-2 transformándola en el fragmento BAX que inicia la apoptosis. El citocromo C es un componente mitocondrial de la cadena transportadora de electrones esencial para la producción de ATP que además tiene la capacidad de activar la cascada de las caspasas. La activación del receptor de NMDA por el

glutamato induce el aumento de los niveles intracelulares de calcio que ejerce un efecto citotóxico sobre la mitocondria y provoca la liberación del citocromo C al citoplasma celular donde se une a una proteína citoplasmática (Apaf-1) y origina un complejo molecular llamado apoptosoma, que activa la caspasa 9 y esta a la caspasa 3. Otra molécula apoptogénica liberada desde la mitocondria durante la isquemia/reperfusión es la Smac/DIABLO, la cual tiene la capacidad de inhibir moléculas bloqueadoras de la apoptosis como la proteína ligada a X inhibidora de la apoptosis (XIAP). La activación del receptor de NMDA induce cambios de configuración y activación directa de la caspasa 3. La translocación del citocromo C provoca el eflujo de potasio y cloro, y es responsable de la reducción del pH intracelular conduciendo a la apoptosis. La apoptosis ocurre en la zona de penumbra isquémica donde se requiere que la injuria alcance el umbral mínimo necesario para iniciar la cascada de las caspasas; mientras que en el centro de la lesión se produce la necrosis celular. Estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas, ya que la administración de bloqueadores de los receptores de NMDA en conjunto con inhibidores de la caspasa 3, así como de cationes ( $K^+$ ,  $Na^+$ ) han evidenciado mayor neuroprotección que cada uno por separado en estudios de experimentación. Recientemente se encontró que las neurotrofinas (factores de crecimiento neuronal moduladores de la supervivencia neuronal durante el desarrollo embrionario) pueden bloquear la apoptosis. Las neurotrofinas se unen a un receptor de tirosinkinasa, y desencadena una respuesta que conduce a modificaciones en la expresión de genes, y en la supervivencia neuronal.

#### **4.7.3. Respuesta Inflamatoria y Citoquinas**



Desde hace varios años se han demostrado alteraciones en la respuesta inmunológica en el paciente con TEC que afectan la evolución y el pronóstico. La alteración de la inmunidad humoral se caracteriza por disminución importante de los niveles de inmunoglobulinas IgG, IgG1 e IgM, y del sistema de complemento C1q, C2 y properdina. La inmunidad celular también resulta afectada por la reducción de la población circulante de linfocitos T (LT), LT helper, LT supresores y las natural killer (NK). Estas alteraciones en el sistema inmunológico inciden sobre el curso evolutivo del paciente, y se asocian a complicaciones infecciosas en el 75% de los casos durante las dos semanas subsiguientes al trauma. En la injuria cerebral traumática hay liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT- $\alpha$ ), la interleuquina 1- $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) y la interleukina 6 (IL-6). El FNT- $\alpha$  y la IL- $\beta$  estimulan la síntesis de óxido nítrico, así como el aumento de los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos por activación de las vías del ciclo y lipooxigenasa), aumento de los niveles de factor activador plaquetario, y de la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1 y selectina. Estas citoquinas se han detectado en el tejido cerebral, LCR y sangre de los pacientes con TEC, e injuria cerebral por otras causas. Estudios experimentales en animales, han mostrado elevación del FNT- $\alpha$  en el TEC y han evidenciado que media la activación de la apoptosis a través de la vía extrínseca. La elevación del FNT- $\alpha$ , y la IL-1 $\beta$  tiene un patrón temporal de forma que los niveles comienzan a elevarse una hora después del trauma, alcanzando el primer pico a las 4 horas y el segundo a las 72 horas, y pueden persistir elevadas hasta 3 meses posterior al trauma. La IL-6 modula la expresión de genes involucrados en la respuesta cerebral al trauma. La deficiencia de IL-6 en el TEC en animales de

experimentación, se asoció a evolución tórpida. La IL-6 esta asociada al pronóstico en el TEC severo. Se ha demostrado que la presencia de niveles de IL-6 mayores en el tejido cerebral en comparación con los niveles circulantes en sangre durante las primeras 72 horas son un marcador de mal pronóstico y evolución fatal. Aún está por dilucidarse el rol de las citoquinas en la patogénesis del TEC y sus implicaciones terapéuticas.

#### **4.7.4. Barrera Hematoencefálica y Edema Cerebral**

La barrera hematoencefálica (BHE) esta constituida por una capa de células endoteliales especializadas rodeadas por una lámina basal y un componente glial conformado por los astrocitos. Esta capa se caracteriza por: a) uniones herméticas entre las células endoteliales, b) alta resistencia eléctrica transendotelial, c) ausencia de pinocitosis, y d) ausencia de fenestraciones, comportándose como una barrera que filtra el pasaje de sustancias desde y hacia el cerebro, modulando la permeabilidad vascular. A nivel microvascular el intercambio de sustancias es netamente pasivo, dependiendo de gradientes de presión de fluidos (ley de Starling), de concentración de solutos, y del grado de permeabilidad del vaso sanguíneo (coeficientes de permeabilidad). Los coeficientes de permeabilidad que regulan el flujo de solutos y solventes son: a) conductancia hidráulica: modula la permeabilidad al agua; b) permeabilidad difusional: regula la difusión de solutos; c) ultrafiltración: modula el paso de macromoléculas como la albúmina (reflexión oncótica) y d) reflexión osmótica: regula el grado de permeabilidad a un soluto determinado, mientras mayor es el coeficiente, menor es el grado de permeabilidad. La BHE tiene: a) bajo coeficiente de conductancia hidráulica e implica que dentro

de ciertos límites es poco permeable al agua, por lo que su desplazamiento es regulado por las fuerzas osmóticas, b) alta permeabilidad difusional para el O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, sustancias liposolubles como anestésicos y alcohol, c) alto coeficiente de reflexión osmótica (baja permeabilidad) para ciertos solutos como el Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, manitol, glicerol, y d) elevado coeficiente de ultrafiltración o reflexión oncótica, y es prácticamente impermeable a la albúmina y otras macromoléculas. En condiciones normales, el movimiento de agua a través de la BHE depende principalmente de la osmolaridad plasmática efectiva o tonicidad generada por los solutos con alto coeficiente de reflexión osmótica, y se superpone a la fuerza oncótica del compartimiento vascular originada por las proteínas, al punto que por cada miliosmol que aumenta el gradiente osmótico entre la sangre y el fluido del intersticio cerebral, se genera una presión hidrostática aproximada de 17 a 20 mmHg.

El edema cerebral tiene múltiples mecanismos. El edema vasogénico se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica caracterizada por la lesión de pericitos, astrocitos, lámina basal, disfunción endotelial y apertura de las uniones estrechas, lo que facilita el paso de agua al parénquima cerebral y provoca reducción de la osmolaridad en el volumen extracelular. Además hay edema glial perivascular (producto de la hipoosmolaridad del medio extracelular) que comprime y reduce la luz de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo, entorpece la difusión del O<sub>2</sub> y produce más hipoxia y edema. El edema vasogénico se acumula inicialmente en la sustancia blanca ya que ofrece menor resistencia al flujo que la sustancia gris. El edema citotóxico se debe a las alteraciones en el metabolismo cerebral a causa de la hipoxia, como se explicó previamente. Estudios

experimentales en animales, evidencian que la permeabilidad de la BHE comienza a aumentar después de la primera hora, es completa entre 4 y 12 horas posteriores a la injuria, y se caracteriza por la retención de agua, Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>. El pico de edema cerebral se produce entre los días 1 y 4, posteriormente comienza a disminuir. El edema afecta los compartimientos intra y extracelular, como consecuencia del acúmulo de solutos, y constituye el factor de mayor influencia en la congestión cerebral traumática. El aumento de la albúmina en el área de lesión ejerce poco efecto sobre la generación del edema. Esto se debe a que el incremento de los niveles de albúmina en la zona de lesión es lento, y no comienza sino hasta 6 horas después de la injuria, cuando ya los cationes han generado el edema por ósmosis. Un estudio experimental en animales reveló que la fuerza osmótica es la que ejerce el mayor efecto sobre la aparición del edema. Las fuerzas oncóticas ejercen poco o ningún efecto, de hecho, el edema desaparece mucho antes de que se produzca el aclaramiento de la albúmina. Sin embargo en un modelo experimental se encontró que la hipoalbuminemia en conjunto con hipoosmolaridad plasmática agrava la magnitud del edema cerebral.

Las acuaporinas (AQP) son una familia de proteínas hidrofóbicas de bajo peso molecular (28 kDa) que modulan el paso de agua a través de la membrana citoplasmática y que al parecer están involucradas en la patogénesis del edema cerebral. Hasta ahora se han caracterizado 10 tipos de acuaporina en animales mamíferos, que han sido clasificadas en dos grandes grupos: las permeables sólo al agua (AQP1, AQP2, AQP4, AQP5, AQP8) y las permeables al agua y ciertos solutos como el glicerol (AQP3, AQP6, AQP7 y AQP9). Los astrocitos expresan la AQP4 en la superficie que está en contacto con la lámina basal de la BHE, y se ha

demostrado en estudios experimentales que en la injuria cerebral traumática se produce una regulación en alta de la expresión de AQP4, causante del aumento de la permeabilidad al agua y generación de edema astrocitario. El desarrollo de drogas bloqueadoras de las acuaporinas actualmente es objeto de investigación.

Otro mediador involucrado en el mecanismo del edema cerebral es la trombina. Estudios experimentales en animales, evidencian que aumenta la permeabilidad de la BHE y la concentración intracerebral de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>. Alrededor de los coágulos se produce una reacción inflamatoria y gliosis reactiva mediada por la trombina, la cual se revierte al inhibir su acción con hirudina.

#### **4.7.5. Coagulopatía**

Al producirse una lesión tisular, se inicia la hemostasia para detener el sangrado. Este proceso tiene 4 fases: contracción del vaso lesionado, adhesión y agregación plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación y por último activación de la fibrinólisis. La actividad coagulante y anticoagulante se encuentra en equilibrio permanente. En el trauma son múltiples los factores que rompen este equilibrio y conducen a trastornos de la coagulación. Estos factores son: a) hemodilución por administración de grandes volúmenes de líquido y de concentrado globular durante la reanimación, b) hipotermia, y c) lesión tisular. La lesión tisular induce la adhesión y agregación plaquetaria y activa la cascada de la coagulación que conduce a la conversión del fibrinógeno en una densa malla de fibrina que se une a las plaquetas con el fin de formar un coágulo y detener la pérdida hemática. Finalmente esto induce la liberación del activador tisular del plasminógeno (t-PA) que activa el plasminógeno a plasmina y se produce la lisis del coágulo. El

aumento de la actividad fibrinolítica trata de limitar la extensión del trombo, e impedir la oclusión del vaso sanguíneo.

El politraumatismo severo induce la formación de coágulos en todos los tejidos lesionados, que termina por consumir los factores de coagulación, y además estimula la actividad fibrinolítica, produciendo un desequilibrio entre los factores de la cascada fibrinolítica y antifibrinolítica, factores de coagulación y elementos formes de la sangre cuya expresión clínica es la hemorragia incontrolable. En el paciente politraumatizado estos trastornos son debidos en parte a la reducción de los niveles de antitrombina III (AT III). Sin embargo el TEC severo se asocia a niveles supranormales de AT III. En los 30 minutos posteriores al TEC aumenta la agregación plaquetaria en la zona de corteza cerebral traumatizada. Esto es más marcado en la superficie pial y se asocia a reducción del índice de flujo sanguíneo cerebral, generando isquemia focal. A los 3 días, los hallazgos histopatológicos muestran que estos focos de isquemia tienen algún grado de hemorragia y de necrosis neuronal selectiva. El cerebro tiene una alta capacidad de expresión y generación de factor tisular. El trauma induce el aumento de factor o tromboplastina tisular y activa la cascada de la coagulación por la vía extrínseca que conduce a la activación de la trombina. La activación de la trombina tanto por la vía extrínseca como la intrínseca, convierte el fibrinógeno en fibrina. Además hay elevación sustancial del inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI-1), protrombina, complejo trombina-antitrombina, fibrinopéptido A y dimero D durante las primeras 24 horas, después comienzan a descender y alcanzan niveles basales al quinto día.

El desequilibrio entre los mecanismos coagulantes y anticoagulantes, desencadenan coagulación intravascular diseminada (CID), caracterizada por una actividad procoagulante incontrolada, formación de trombos en la microcirculación, consumo de los factores de la coagulación, seguido de aumento de la actividad fibrinolítica y activación de la respuesta inflamatoria. Estos eventos se superponen en relación al tiempo. El cuadro se caracteriza clínicamente por prolongación de los tiempos de coagulación (TP y TPT), consumo de fibrinógeno (< 50 mg/dl) y trombocitopenia. La coagulopatía está involucrada en la génesis de la lesión cerebral secundaria. La formación de microtrombos ocluye la microcirculación y genera áreas de isquemia. Aún si la fibrina no ocluye el vaso sanguíneo, puede interferir con la difusión del oxígeno hacia la célula. Los mediadores de inflamación involucrados en los trastornos de la coagulación producen lesión neuronal y endotelial y agravan la lesión por isquemia. La coagulopatía está presente las primeras horas posteriores al TEC en alrededor del 20% de los pacientes y a las 72 horas en el 46%, y la trombocitopenia en 14 y 41% respectivamente. El descenso en el conteo plaquetario durante las primeras 24 horas post trauma muestra una asociación significativa con la presencia de hemorragia intracraneana subsecuente. La aparición temprana de coagulopatía en el paciente traumatizado se asocia a mal pronóstico, y constituye un predictor independiente de mortalidad. En definitiva, en el TEC severo al igual que en otros tipos de trauma, se produce liberación del factor tisular, formación de trombina y fibrina y activación e inhibición del plasminógeno. Actualmente se encuentra en curso el estudio CRASH2, cuyo objetivo es evaluar los efectos de la administración

de antifibrinolíticos sobre la mortalidad en pacientes con trauma y coagulopatía asociada.

#### **4.7.6. Hipotermia**

La temperatura corporal es producto de la energía generada por el consumo de oxígeno. El paciente politraumatizado con frecuencia presenta inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión tisular que disminuye la oferta y el consumo celular de O<sub>2</sub>, la producción de calor, y conduce a hipotermia. La presencia de una temperatura central inferior a 35°C se asocia a mal pronóstico, su presencia a la admisión del paciente constituye un predictor independiente de mortalidad. La hipotermia inhibe las reacciones enzimáticas involucradas en la cascada de la coagulación, y altera la función plaquetaria, estableciéndose un círculo vicioso entre hemorragia-hipotermia-coagulación.(Suleiman, 2012)

### **4.8. FISIOPATOLOGÍA**

#### **4.8.1. Mecanismo del Trauma**

En base al mecanismo, el TEC se clasifica en abierto y cerrado. El trauma abierto se define por la penetración de la duramadre, causada comúnmente por proyectiles y esquirlas. El trauma abierto se asocia a una mayor mortalidad comparado con el TEC cerrado (88 vs 32%). Existen diferencias entre las propiedades balísticas de las armas militares y las de uso civil, que determinan la diferencia en la magnitud de la lesión. Los proyectiles de armas militares son de alta energía y pueden alcanzar entre 600 y 1500 mts/seg, mientras que los de armas civiles son de baja energía y generalmente no sobrepasan los 180 mts/seg. Las esquirlas de explosivos alcanzan cerca de los 900 mts/seg. Uno de los factores determinantes de la penetración del proyectil de baja energía al cráneo, es la



distancia a la cual es disparado. Cuando el proyectil de baja energía, es disparado a corta distancia, puede penetrar y salir del cráneo. Dentro de la bóveda craneana, el recorrido puede ser irregular y sufrir desviaciones de su trayectoria, produciendo lesión de múltiples estructuras. Parte de la energía del proyectil es absorbida con el impacto al hueso y la energía restante determina el grado de lesión cerebral. El choque con el tejido cerebral genera una onda expansiva que frecuentemente produce lesión lejos del trayecto del proyectil. Además se forma una cavidad transitoria de diámetro superior al de la bala, que perdura por milisegundos y se produce sangrado a lo largo del trayecto recorrido por el proyectil. Aparte de las lesiones descritas se generan áreas de contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, y hematomas. La muerte sobreviene por la elevación brusca y significativa de la presión intracraneana (PIC). La causa más frecuente de TEC cerrado son los accidentes de vehículo automotor. Otras menos frecuentes son caídas y trauma directo con objeto contundente. La generación de fuerzas de aceleración-desaceleración producen fuerzas tangenciales en el cerebro, generadoras de lesión axonal difusa que se caracterizan por la pérdida de la conciencia. Además de la lesión axonal difusa, la fuerza de aceleración y desaceleración puede producir contusión y laceraciones del tejido cerebral. El mayor grado de lesión axonal generalmente se produce en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. La severidad de la lesión difusa determina la duración y profundidad de la pérdida de la conciencia y de la amnesia post trauma. El trauma directo puede provocar fractura del cráneo, lesión de las meninges y sus vasos, y generar la formación de hematoma epidural. La fractura puede ser lineal, en forma estrellada, y con o sin hundimiento. La presencia de fractura en la bóveda craneana

obliga a descartar la presencia de hematoma intracraneano. Las fracturas de la base del cráneo son producto de impactos de alta energía e indican la exposición a grandes fuerzas. Cuando se produce fractura de la base del cráneo, puede haber afectación de los nervios craneales en su trayecto de salida, de igual manera, la fractura del hueso temporal puede comprometer estructuras auditivas. En el encéfalo se genera la lesión por golpe caracterizada por contusión ó laceración en la superficie cerebral; y la lesión por el contragolpe ubicada lejos del punto de trauma, generada por el movimiento anterior y posterior del cerebro sobre la superficie de las fosas anterior y media, que produce ruptura del parénquima y vasos sanguíneos y provocan la formación de hematoma subdural e intracerebral. Uno de los factores determinantes de la mayor severidad de la lesión por el contragolpe es el hecho de que el LCR es 4% más denso que el tejido cerebral, y se comporta como un amortiguador. En el instante del trauma el LCR se desplaza en dirección al golpe, por delante del cerebro. Si la fuerza de desaceleración es suficiente, hará que el encéfalo se desplace en sentido opuesto al golpe y al LCR e impacte contra el cráneo. La lesión por el contragolpe se localiza con mayor frecuencia en los lóbulos frontales, específicamente en la superficie orbito-frontal y en la zona anterior de los lóbulos temporales.

#### **4.8.2. Lesión Axonal Difusa (LAD)**

Es debida a la aplicación de fuerzas de sección sobre los axones. La aceleración rotacional es la causante del daño axonal difuso en la mayoría de los casos, y provoca el cizallamiento, tensión y fuerzas de compresión, que conducen a la deformación del tejido. Estudios in vitro, han evidenciado que los axones sometidos a estiramiento se desalinean, se tornan ondulados y pierden elasticidad,

debido al daño citoesquelético. El daño mecánico altera los canales de sodio, produciendo un aumento del influjo de este catión. Este influjo de sodio, favorece la entrada de calcio a través de los canales de calcio voltaje dependiente, que provoca el aumento de la actividad proteolítica, y se produce el deterioro de la función y acúmulo de proteínas axonales de transporte dentro del axón. Esto origina edema axonal, que provoca la disfunción del sistema activador reticular ascendente, cuya expresión clínica es la desconexión de las aferencias y del paciente con el entorno. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son los sitios de unión entre las sustancias blanca y gris, el esplenio del cuerpo calloso, la zona dorsolateral del tallo encefálico y la corona radiada y se asocian a lesiones hemorrágicas en 56% de los casos. Los pacientes con LAD y lesiones supratentoriales hemorrágicas, presenta algún tipo de lesión no hemorrágica asociada en el tronco encefálico (64-85%), principalmente en el mesencéfalo y el puente, hipocampo y parahipocampo (45%) y de estas el 80% está asociada a lesiones mesencefálicas pedunculares contralaterales. Las lesiones son unilaterales en el 61% de los casos y se relacionan con una mortalidad de 28%. La LAD, es detectable con la resonancia magnética nuclear (RMN), como áreas de hipointensidad en T1, hiperintensidad en T2 y con la modalidad FLAIR. La resonancia magnética de difusión (RMD) es superior a la modalidad FLAIR en la detección de LAD. La RMN espectrocópica es un método más sensible que los arriba mencionados. Esta técnica consiste en la detección de cambios bioquímicos y metabólicos a nivel de la lesión, caracterizados por la reducción de los niveles de N-Acetil L-Aspartato (NALA) en el tejido axonal lesionado. El NALA es la principal fuente de grupos acetato para la síntesis de lípidos constituyentes de la

mielina, y su reducción se debe al aumento en la tasa de hidrólisis de la molécula con el fin de aportar mayor cantidad de grupos acetato al axón lesionado, para satisfacer los requerimientos incrementados por el mecanismo de reparación de la mielina, así como proveer una fuente local de energía al tejido axonal injuriado. La modalidad de RMN de mayor sensibilidad en la detección precoz de LAD hasta ahora es la secuencia de imágenes espectroscópicas turbo protón eco planar (t-PEPSI) que es un estudio de corta duración útil en pacientes inestables y poco colaboradores comparado con la RMN convencional.(ACS, 2014) (Suleiman, 2012) (Morales & Mora, n.d.) (Luque & Bosca, 2012)

#### **4.8.3. Lesión Secundaria**

La lesión secundaria es causada por ciertas condiciones intra y extracraneales, que disminuyen la oferta o aumentan el consumo de oxígeno, generando hipoxia cerebral tanto en el periodo inmediato al trauma, como durante el manejo intrahospitalario. El aumento de la presión intracraneana por edema cerebral, hidrocefalia, lesiones ocupantes de espacio (hematoma epidural, subdural, hemorragia intracerebral) en presencia de hipo o normotensión, condicionan reducción de la presión de perfusión y del flujo sanguíneo cerebral. La hipoxia puede obedecer a causas extra craneales que reducen la oferta de oxígeno: obstrucción de la vía aérea por aspiración, trauma de tórax, hipotensión sistémica, anemia severa, depresión respiratoria de origen central. Por otro lado, algunas condiciones aumentan el consumo de oxígeno: dolor, fiebre, convulsiones, agitación, esfuerzo ventilatorio. El resultado final es la hipoxia cerebral. La hipotensión es el factor de mayor impacto en la génesis de la lesión secundaria. La

lesión secundaria origina la mitad de las muertes por TEC severo, y es potencialmente prevenible, con las medidas terapéuticas apropiadas.

#### **4.8.4. Presión de Perfusión Cerebral y Presión Intracraneana**

La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneana (PIC):  $PPC = PAM - PIC$ . Cuando está conservado el mecanismo de autorregulación la PPC puede oscilar entre 50 y 150 mmHg sin generar variaciones significativas en el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El cráneo es un continente rígido, no distensible y la presión en su interior está regida por las variaciones del volumen de su contenido. El volumen de la cavidad intracraneana es de 1200 a 1400 ml. En condiciones normales la PIC es inferior a 10 mmHg y está determinada por el volumen cerebral (85% = 1020-1190 ml), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10% = 120-140 ml) y volumen sanguíneo (5% = 60-70 ml, de este el 70% venoso, 15% sinusal y 15% arterial). Estos volúmenes tienen distintos grados de compliance (grado de variación del volumen ante cambios de presión) y pueden modificarse en proporciones diferentes en respuesta a cambios de la PIC. La Ley de Monro-Kelly expresa que la PIC depende de las variaciones del volumen de los elementos intracraneanos, y que dentro de este espacio cerrado no distensible la variación de uno de los volúmenes genera cambios en sentido opuesto en los restantes. El aumento del volumen cerebral, producirá reducción del volumen sanguíneo venoso y del LCR, con el fin de mantener la PIC. Inicialmente se reduce el volumen venoso, pero su capacidad de compliance se agota mucho antes que la del LCR ante el aumento progresivo y sostenido de la PIC, mientras que el volumen arterial es el menos complaciente, e incluso puede generar aumento de la PIC. En estas

condiciones, la reducción de la PPC induce vasodilatación arterial que incrementa el FSC y por tanto del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y provocan elevación de la PIC. En consecuencia, al ser la cavidad intracraneana un compartimiento no distensible, pequeños aumentos de volumen, en cualquiera de los elementos mencionados, generarán grandes aumentos de la presión intracraneana al superar los 20 mmHg. El aumento de la PIC somete el tallo encefálico a hipoperfusión e isquemia, lo cual desencadena un aumento paralelo de la actividad del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático que trata de aumentar el volumen latido y la presión arterial a niveles que superen la presión ejercida sobre el tallo encefálico, en aras de vencer la resistencia vascular al FSC generada por el aumento de la PIC. Esta respuesta fisiológica ante la elevación de la PIC conocida como fenómeno o ley de Cushing se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial sistémica y bradicardia.

#### **4.8.5. Autorregulación del Flujo Sanguíneo Cerebral**

En sujetos normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene entre 50 y 65 ml/100g de tejido/minuto, cuando la PCO<sub>2</sub> es de 40 mmHg, a pesar de variaciones de la presión de perfusión cerebral dentro de un rango amplio, gracias al mecanismo de autorregulación del FSC. La autorregulación se activa por variaciones en el FSC y es influida por alteraciones en la PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> y el pH del tejido cerebral. Aún no se conoce con exactitud el funcionamiento del mecanismo de autorregulación del FSC. Se han propuesto 4 hipótesis para explicar su función: a) teoría metabólica que plantea control de la autorregulación por factores metabólicos locales; b) teoría miogénica en la que el músculo liso vascular tiene la capacidad intrínseca de detectar cambios en la PPC. Estos cambios activan canales

de calcio sensibles al estiramiento en la célula muscular lisa, lo que provoca el aumento del calcio intracelular y vasoconstricción; c) teoría neurogénica basada en el control del FSC por nervios peri-vasculares; d) teoría del endotelio, que involucra factores endoteliales en el control del FSC. Cuando la PPC oscila entre 50 y 150 mm Hg se producen cambios en el diámetro arterial que mantienen constante el FSC. En caso de disrupción parcial del mecanismo de autorregulación se produce “reset” del rango de PPC, de tal forma que cuando la PPC es inferior a 70 mmHg el FSC cae a niveles de isquemia, dado que no se produce la vasodilatación compensadora de la autorregulación. Se han realizado estimaciones de la autorregulación del FSC en pacientes con TEC severo bajo sedación y ventilación mecánica. Obtenidas a partir de variaciones en la velocidad del flujo medido por técnica Doppler, se encontraron niveles de autorregulación conservados cuando la PPC era mantenida entre 55 y 105 mmHg. Cuando la PPC superó los 105 mm Hg hubo alteración del mecanismo de autorregulación y un comportamiento similar al observado en la disrupción total. Igualmente se evidenció alteración de la autorregulación cuando la PIC superaba 25 mmHg, y cuando la PAM era  $\leq 75$  y  $\geq 125$  mmHg. La PAM  $\geq 125$  mm Hg resultó deletérea. Esto parece controversial y contrario a los parámetros de hemodinámica intracraneana establecidos hasta ahora.

#### **4.8.5.1. Control de la PIC vs PPC**

Está planteada una controversia sobre control de la PIC vs control de la PPC como objetivos en el manejo del TEC severo y se ha tratado de establecer el impacto de ambas estrategias terapéuticas sobre el pronóstico. En un estudio prospectivo aleatorio que involucró 189 pacientes con ECG de 3-4 puntos al

ingreso, se implementaron dos estrategias terapéuticas: control de PIC vs control de FSC. En el grupo de control de PIC las medidas terapéuticas fueron dirigidas a mantener una PAM >70 mmHg y PPC >50 mmHg; mientras que en el grupo de control de FSC los objetivos fueron PAM >90 mmHg y PPC >70 mmHg. Los resultados evidenciaron mayor número de episodios de hipotensión e isquemia cerebral en el grupo de control de PIC, pero no hubo diferencias significativas en la recuperación neurológica a los 3 y 6 meses posteriores al trauma. Un estudio evidenció que la reducción de la PPC por debajo de 70 mmHg causada por elevación de la PIC o por disminución de la PAM se asocia a reducción de la velocidad del FSC (medido por Doppler en la arteria cerebral media) y disminución significativa de la saturación venosa yugular de oxígeno. Por otra parte, un estudio realizado sobre 159 pacientes con ECG <7 puntos, de los cuales aproximadamente 30 a 40% tenían 3-4 puntos al ingreso, evidenció que mantener una PPC  $\geq 70$  mm Hg, reducía la PIC por debajo de 25 mmHg. Como parte del protocolo del estudio se trazó la meta de elevar la PPC a 80 y 90 mmHg, siempre que esta elevación se asociara a reducción de la PIC. Cuando la PPC disminuía por debajo de 70 Hg como consecuencia de elevación de la PIC, se implementaron medidas dirigidas a reducir la PIC (uso de osmóticos, drenaje de LCR). Los resultados arrojaron reducción significativa de la mortalidad y mejor evolución neurológica a mediano y largo plazo, comparada con los datos del Traumatic Coma Data Bank. El fundamento fisiológico planteado por los autores se basa en el complejo de las cascadas vasodilatadora y vasoconstrictora. En la cascada vasodilatadora, la reducción de la PPC induce la respuesta autorreguladora de vasodilatación e incrementa el



volumen sanguíneo cerebral y por tanto de la PIC. En estas circunstancias, si la PAM permanece constante, la PPC disminuirá progresivamente a menos que se produzca una elevación de la PAM. En presencia de hipertensión endocraneana (PIC >20 mmHg), valores de PPC <77 mmHg conducen a mayor elevación de la PIC. En el complejo de la cascada vasoconstrictora, el mantenimiento de una PPC adecuada induce una respuesta autorreguladora de vasoconstricción. La instauración de medidas como la administración de líquidos (aumento del volumen efectivo circulante) o de manitol (expansión volumétrica y efectos reológicos) mejoran el transporte de oxígeno, provocando vasoconstricción cerebral. Pero la aparición de deshidratación y la hipovolemia secundaria a su empleo pueden contrarrestar sus efectos benéficos y producir aumento de la viscosidad e hipotensión con la consecuente reducción de la PPC, y aumento de la PIC (el conocido efecto de rebote del manitol). De manera similar, la administración de pentobarbital reduce el consumo cerebral de oxígeno y origina vasoconstricción. Sin embargo, también puede provocar hipotensión con efectos contraproducentes sobre la PPC y la PIC. El tratamiento dirigido solo mantener una PPC mayor a 70 mmHg no parece ser suficiente para mejorar el pronóstico. La hipertensión endocraneana en niveles superiores a 25 mmHg durante las primeras 72 horas del TEC son altamente predictivos de evolución fatal. Un estudio multicéntrico aleatorio que evaluó 427 pacientes con 4 a 8 puntos en la ECG y con monitorización de la PIC, de los cuales 117 sufrieron deterioro neurológico, evidenció que el factor de mayor incidencia sobre el pronóstico y la mortalidad fue la presencia de una PIC inicial mayor a 20 mmHg. Aún con una PPC inicial mayor a 70 mmHg, el

riesgo relativo de muerte se triplicó cuando la PIC superaba 20 mmHg. Más aún, cuando se evaluó el riesgo de muerte en relación a la PPC, no se encontraron diferencias significativas entre aquellos pacientes en los que se mantuvo una PPC  $\geq 60$ ,  $\geq 70$  o  $\geq 80$  mmHg. Por el contrario hubo un aumento de la mortalidad cuando la PPC fue inferior a 60 mmHg. Estos hallazgos sugieren que las medidas terapéuticas deben dirigirse tanto al control de la PIC ( $< 20$  mmHg) como al mantenimiento de una PPC  $\geq 60$  mmHg. Un estudio reciente que incluyó 81 pacientes de los cuales 72 tenían ECG  $\leq 8$  puntos, y en los que se llevo a cabo monitorización de presión arterial (PA), PIC y PPC, reveló que mantener una PPC entre 50 y 60 mm Hg, se asocia a un pronóstico favorable. Adicionalmente, los parámetros relacionados con una evolución desfavorable fueron: PA sistólica  $< 90$  mmHg y  $> 160$  mmHg, PAM  $> 110$  mmHg, y PPC  $< 50$  y  $> 70$  mmHg. Los resultados contrarían los de todas las investigaciones previas. El estudio tiene algunas particularidades que obligan a tomar sus resultados con precaución: la mayoría de los pacientes tenían PIC  $< 25$  mmHg, una gran proporción de los pacientes cursaron con hematomas intracraneos que fueron intervenidos rápidamente y solo una minoría presentó elevación significativa de la PIC. Un estudio sobre 11 pacientes en los que se midió el oxígeno tisular en el parénquima cerebral, evidenció que la elevación de la PPC sobre 70 mmHg guarda relación con niveles de presión de O<sub>2</sub> tisular  $> 14$  mmHg, (considerado el límite basal) y reduce la tasa de extracción de O<sub>2</sub>. Sin embargo, esto no generó cambios en los marcadores de metabolismo anaeróbico. Un estudio recientemente publicado en el que se analizaron 108 minutos de monitoreo de PIC y PPC en 21 pacientes con TEC severo evidenció

que la PIC  $\geq 20$  mmHg provoca una reducción significativa de la compliance (0.51 $\pm$ 0.34 ml/mmHg) comparado con los pacientes con PIC  $< 20$  mmHg (0.73 $\pm$ 0.37 ml/mmHg) ( $p < 0.0001$ ). El estudio también evidenció que las variaciones de la PPC dentro de ciertos límites guarda una relación directamente proporcional con las variaciones de la compliance. La compliance fue significativamente inferior en presencia de PPC  $< 60$  mmHg (0.56 $\pm$ 0.36 ml/mmHg) comparado con PPC  $\geq 60$  mmHg (0.70 $\pm$ 0.37 ml/mmHg) ( $p < 0.0001$ ), posiblemente a consecuencia de los efectos de la cascada vasodilatadora. La relación PPC compliance tiene un comportamiento variable dependiendo de los valores de PIC. Cuando la PIC es  $\geq 20$  mmHg, la presencia de PPC  $< 60$  mmHg reduce la compliance en forma significativa (0.2 -0.3 ml/mmHg) comparado con PPC  $\geq 60$  mmHg (0.55 ml/mmHg). Niveles de PPC  $\geq 100$  mmHg disminuyen de manera importante la compliance intracraneana en presencia de PIC  $\geq 20$  mmHg, debido probablemente a magnificación de la cascada vaso-constrictora, y caída del FSC en rango de isquemia, que agrava el edema cerebral y provoca mayor aumento de la PIC. En conclusión, cuando existe elevación de la PIC  $\geq 20$  mmHg, mantener la PPC entre 60 y 100 mmHg se asocia a niveles óptimos de compliance intracraneana, a causa de los efectos de la cascada vasoconstrictora sobre el volumen sanguíneo cerebral.

#### **4.8.5.2. Reactividad de la Presión Cerebrovascular (RPCV)**

Uno de los factores que determina la variabilidad en la respuesta terapéutica es la reactividad de la presión cerebro-vascular (RPCV), definida como la respuesta del músculo liso vascular a cambios en la presión transmural, o autorregulación. Visto desde otro ángulo, la reactividad de la presión es el

grado de variación de la PIC en relación a la variación de la PAM. Cuando la reactividad de la presión está conservada, la elevación de la PAM desencadena vasoconstricción con reducción del FSC y de la PIC en 5 a 15 segundos. En base a esto se define como presión pasiva a la variación de la PIC en relación directa con la PAM, ( $>PAM: > PIC$ ) y presión activa en relación inversa ( $>PAM: <PIC$ ). Se ha tratado de definir el nivel óptimo de PPC en base a la RPCV. La determinación del RPCV se realiza mediante el cálculo de un índice de reactividad de la presión (PRx), que es un coeficiente de correlación cuyos valores oscilan entre +1 y -1. La negatividad del PRx es indicador de una reactividad vascular conservada, mientras que la positividad refleja ausencia de reactividad vascular, y guarda correlación con la evolución clínica y el pronóstico del paciente con TEC. Un estudio basado en un análisis retrospectivo de 114 pacientes evidenció en forma genérica que la RPCV muestra cambios dinámicos cuando la PPC se sitúa entre 60 y 85 mmHg. Sin embargo, los hallazgos del estudio son de mayor complejidad, y establecen que la PPC óptima es el rango de PPC en el que hay variación mínima del valor promedio del índice PRx y mientras mayor es la diferencia entre la PPC real y la PPC óptima, peor es el curso evolutivo. Un estudio que incluyó 131 pacientes, con monitoreo de PIC, evaluó el control de PIC vs control de PPC, en conjunto con determinación de la reactividad de la presión cerebrovascular, y su efecto en el pronóstico. Los pacientes fueron divididos en 2 grupos terapéuticos: 67 pacientes para control de PIC, (objetivo:  $PIC < 20$  mmHg y  $PPC > 60$  mm Hg) y 64 pacientes para control de PPC (objetivo:  $PPC > 70$  mmHg y  $PIC < 25$  mmHg). El estudio determinó que en los casos con

reactividad de la presión alterada (presión pasiva), el tratamiento dirigido al control de PIC se asoció con reducción de la mortalidad, y mejor evolución a los 6 meses comparado con los pacientes en quienes se implementó el protocolo de control de PPC. Por el contrario, en los pacientes con reactividad de la presión cerebrovascular conservada (presión activa), el control de la PPC, resultó en un pronóstico más favorable que el control de PIC. El índice Mx (coeficiente de correlación entre PPC y VFSC medido por Doppler), es también un indicador dinámico del estado de la reactividad de la presión cerebrovascular, y guarda correlación significativa con los cambios en la PPC, el puntaje en la ECG al ingreso, y con el pronóstico; y puede ayudar a guiar la terapéutica. De manera similar al índice PRx, la positividad del índice Mx (-0.3 a +0.3) es señal de falla de la autorregulación y la negatividad indica conservación de esta. Un estudio prospectivo que involucró 17 pacientes a los que se realizó monitoreo continuo de la VFSC y de la PPC, determinó que un índice Mx mayor a +0.3 expresa falla de la autorregulación. La elevación de la PIC ante la presencia de hipotensión arterial y reducción de la PPC es también denominada presión plateau, definida como elevación brusca de la PIC con una duración mayor de 5 minutos. Estos eventos fueron evaluados en una investigación que incluyó 160 pacientes con TEC severo bajo monitorización continua de la PIC, de los cuales 31 presentaron la curva de elevación de la PIC ó presión plateau. En el 90% de los casos la presión plateau apareció en el contexto de hipotensión arterial sistémica y reducción de un 45% en la PPC. El estudio evidenció que la ocurrencia de la presión plateau es un fenómeno asociado a vasodilatación cerebral y se producía en los pacientes que

conservaban el mecanismo de autorregulación pero con una reducida reserva compensadora presiónvolumen. Por otra parte, el FSC sufre fluctuaciones fisiológicas debido a ondas vasomotoras que se producen con una frecuencia de 0.5 a 2 ondas por minuto. Estas ondas se transmiten a la presión intracraneana y son conocidas como ondas B de presión. Las ondas B son un fenómeno fisiológico presente en sujetos sanos y con TEC. A diferencia de las ondas de presión Plateau, las ondas B no aparecen ante reducción de la PPC, y su importancia radica en que este fenómeno fisiológico se amplifica cuando hay reducción de la compliance intracraneana.

Se ha establecido la correlación entre la velocidad del flujo sanguíneo medido por Doppler transcraneal y la PAM con el fin de estimar la PIC de manera no invasiva, encontrándose buena correlación con la PIC medida a través de catéter intracraneal.<sup>290</sup> Cuando hay disrupción total del mecanismo de autorregulación el FSC es directamente proporcional a la PPC de forma que a mayor PPC mayor FSC. Esto provoca el aumento del VSC y por tanto de la PIC. El FSC muestra variaciones en relación al tiempo transcurrido desde el momento del trauma que han sido caracterizadas en tres fases. En la fase I se produce hipoperfusión, el flujo sanguíneo cerebral se reduce en las primeras 24 horas, cayendo por debajo del 50% en las 4 a 6 horas iniciales post-trauma. El 80% de los pacientes con FSC <18 ml/100gr/min durante las primeras 12 horas muestran elevación de la PIC >30 mmHg. En la fase II (entre el segundo y cuarto día) hay hiperemia debido al aumento del FSC. La fase III se caracteriza por vasoespasmo y caída del FSC, en los pacientes con 3-4 puntos en la ECG al ingreso (Escala de Coma de Glasgow), especialmente en aquellos con

contusión bihemisférica, lo que se asocia a una alta mortalidad. Estas alteraciones coinciden con los hallazgos de un estudio realizado a 122 pacientes con ECG <8 puntos al ingreso, en el que se evaluó mediante técnica Doppler la dinámica de la autorregulación cerebral en relación con el tiempo transcurrido desde el momento del trauma. Los pacientes fueron divididos en dos grupos en base a la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (VFSC) en la arteria cerebral media (ACM), y se encontró que aquellos con menor VFSC (38 +/-11 cm/seg a las 12 horas, con elevación a 63 +/- 23 cm/seg al día 2), conservaron de manera significativa la autorregulación comparado con los que tenían alta VFSC (67 +/- 14 cm/seg a las 12 horas y 74 +/- 13cm/seg al día 2). En este grupo de pacientes, durante las primeras 12 horas hubo deterioro significativo de la respuesta autorreguladora, que se mantuvo hasta las 36 a 48 horas post-trauma, asociado a la caída de la resistencia vascular cerebral y aumento significativo del FSC y de la VFSC en la ACM, aún manteniendo una PPC >70 mmHg. El estudio evidencia que la medición de la VFSC, puede resultar útil en la guía del tratamiento.

La reducción del FSC, muestra variaciones regionales. Se ha determinado, que el flujo sanguíneo regional (en un lóbulo o en el tronco encefálico), puede ser inferior hasta un 25% en relación al flujo global en las primeras 24 horas post-trauma. El FSC sufre mayor reducción dentro del área de contusión, que puede llegar al límite de la isquemia cerebral irreversible (18 ml/100g/min), mientras que en el tejido que rodea la contusión el FSC es significativamente superior (29-30 ml/ 100g/min) y hay hipersensibilidad vascular a las

variaciones de la PCO<sub>2</sub>, de forma que la hiperventilación agresiva puede resultar deletérea.

#### **4.8.6. Hiperemia post-TEC**

La hiperemia aparece entre el segundo y cuarto día post TEC como se describió previamente. Es más frecuente en casos de contusión focal y hematomas intraparenquimatosos y se localizan en tejido cerebral aparentemente sano alrededor de las zonas isquémicas que rodean las contusiones y hematomas intracerebrales, tanto en la corteza como en áreas subcorticales. La hiperemia no se produce en las zonas pericontusionales edematizadas. La aparición de hiperemia en ausencia de hipertensión endocraneana se asocia a un pronóstico favorable, debido al aumento del FSC con fines de satisfacer la demanda metabólica. Cuando la PPC es <50 mmHg hay pérdida de la reacción hiperémica y se asocia a un pronóstico ominoso. En los pacientes tratados con hipotermia, la aparición de hiperemia durante el recalentamiento es un predictor del desarrollo de edema cerebral y de aumento de la PIC, y constituye una indicación para la interrupción del recalentamiento.

### **4.9. MANEJO PREHOSPITALARIO**

#### **4.9.1. Evaluar cinemática**

En el paciente con sospecha de TCE, un análisis rápido de la cinemática de la lesión, contribuye a identificar los problemas que colocan al paciente en un riesgo vital.

En todos los pacientes traumatizados, la valoración debe incluir una evaluación del mecanismo de la lesión. Como muchos de los pacientes con TCE grave presentan un nivel de conciencia alterado, los datos clave de la cinemática se



obtiene a menudo de la observación de la escena o los testigos. El parabrisas del vehículo del paciente puede presentar un aspecto de telaraña, lo que sugiere un impacto con la cabeza del paciente o puede haber un objeto lleno de sangre usado como arma durante la agresión. Un impacto lateral a un lado del cabeza puede fracturar el cráneo, lesionando la arteria meníngea media subyacente con el consiguiente hematoma epidural, o puede provocar una lesión de golpe y contra golpe con lesiones venosas y hemorragia subdural. Esta información debe transmitirse al personal sanitario receptor por que puede ser fundamental para el diagnóstico y tratamiento.

#### **4.9.2. Valoración primaria**

##### ***Manejo de la Vía Aérea***

###### *Medidas generales:*

- Administrar oxígeno a la mayor concentración posible para una saturación de oxígeno del 95%.
- Mantener vía aérea permeable.
- No se recomienda el uso de cánulas orofaríngeas en pacientes alertas ni como alternativa a la intubación por la posibilidad de inducir vómitos, sobredistensión gástrica y broncoaspiración.
- Indicaciones de intubación:
- Es indispensable la intubación orotraqueal de todos los pacientes con  $GCS \leq 8$
- La intubación "profiláctica" también debe considerarse en pacientes con  $GCS > 8$ , que van a ser derivados (traslado prolongado) a otro centro y que tienen riesgo de complicación durante el trayecto.

- Pérdida de reflejos protectores de la vía aérea.
- Insuficiencia respiratoria en evolución.
- Agitación que precise sedación que se asocie a riesgo de depresión respiratoria.
- Compromiso circulatorio.

*Procedimiento de intubación en el paciente con TEC*

- Siempre considerar la posibilidad de una lesión columna cervical inestable. Mantener la tracción del cuello (por un ayudante; técnica de 4 manos) y evitar la hiperextensión.
- Fármacos indicados para disminuir el aumento de la Presión Intracraneana (PIC) generado por la laringoscopia y la intubación:
  - Lidocaína
  - Sedación: etomidato (1ra elección), midazolam (evitar en pacientes hemodinámicamente inestables).
  - Bloqueo neuromuscular.
- Siempre Aplicar la maniobra de Sellick, ésto es, compresión continua de la tráquea sobre el esófago para evitar la broncoaspiración.

*Ventilación*

Recordar que la hipoxia en un paciente con TEC grave aumenta significativamente la morbi-mortalidad

Evaluar exponiendo completamente el tórax del paciente.

Descartar lesiones con riesgo vital inmediato:

- Neumotórax a tensión abierto o cerrado
- Hemotórax masivo
- Tórax inestable

Mantener  $\text{SatO}_2 \geq 95\%$  y normoventilación ( $\text{PaCO}_2$  entre 35 y 40 mmHg), evitando tanto la hipoventilación (hipercapnia, vasodilatación cerebral y aumento de PIC) como la hiperventilación (riesgo de isquemia por vasoconstricción cerebral y disminución del FSC, especialmente en las primeras horas de evolución de una lesión cerebral). Para asegurar la normocapnia se debe realizar capnografía desde el rescate prehospitalario, y es recomendable además el uso de ventilador de transporte durante el traslado.

### **3.1.3 Circulación y control de la hemorragia**

El traumatismo craneoencefálico por sí solo no es causa de hipotensión. La hipotensión aumenta significativamente la morbi-mortalidad de un paciente. Como premisa debe considerarse como secundaria a hemorragia cualquier grado de hipotensión en un paciente traumatizado hasta que se demuestre lo contrario. A medida que disminuye el volumen circulante, se compromete la perfusión cerebral, especialmente si existe hipertensión intracraneana (HIC), generando un compromiso de conciencia progresivo. Un estado de agitación psicomotora obliga a descartar hipoxia/isquemia cerebral y no debe ser atribuido solamente a la eventual presencia de tóxicos o reacciones psicógenas frente al estrés del trauma. Frente a un paciente con compromiso hemodinámico y bradicardia relativa, sospechar la presencia de un shock neurogénico de origen medular.

### **Manejo de la Circulación**

*Restitución de la Volemia*

- Establecer dos vías venosas periféricas con bránulas de grueso calibre (14–16Fr).
- Preferir venas de las extremidades superiores y evitar utilizar venas que crucen sitios lesionados.
- Utilizar soluciones salinas isotónicas como el Suero Fisiológico 0,9%. El uso de solución de Ringer lactato no se recomienda por su bajo osmolaridad. También están contraindicadas las soluciones glucosadas, salvo en caso de hipoglicemia, ya que estas también favorecen la aparición del edema cerebral y aumentan el daño por isquemia cerebral.
- La reanimación con volumen debe mantenerse hasta recuperar cifras de presión arterial aceptables, esto es: PAM no menor de 80 mmHg y recuperar pulsos de características normales.

#### *Control de la Hemorragia*

Recordar que las heridas de cuero cabelludo (scalps) son fuente importante de hemorragias. Un paciente no debe ser traslado apresuradamente, sin al menos lograr una hemostasia adecuada de heridas que sangren activamente.

#### ***Daño neurológico***

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

Todos los pacientes deben ser evaluados mediante la Escala de Coma de Glasgow, con énfasis en la respuesta motora. Es importante que la evaluación se realice una vez que el paciente ha sido REANIMADO ADECUADAMENTE, es decir, habiendo manejado el ABC. Es importante además recordar que la aplicación e interpretación de la GCS es esencialmente evolutiva.

La presencia de Etilismo Agudo o Ingestión de Drogas puede alterar la puntuación de la GCS, por tanto se debe consignar la presencia de estas sustancias al momento de aplicarla

#### *Evaluación pupilar*

En ausencia de un trauma ocular, la presencia de una anisocoria mayor a 2 mm con una midriasis unilateral es indicativa de compromiso del III Par Craneano y se debe asumir secundaria a una herniación uncal, lo que representa una urgencia desde el punto de vista neurológico.

#### **4.9.3. Manejo del TCE leve**

Glasgow 14 o 15, tras un golpe en la cabeza, los pacientes con TEC leve manifiestan desde ausencia de síntomas hasta confusión, pérdida corta de la conciencia, alteración del estado de alerta, amnesia o fractura de cráneo deprimida palpable.(12,15) Comprende del 70 al 80% de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos que acuden al servicio de urgencias. Estas lesiones se consideran cada vez con más frecuencia como una causa importante de morbilidad a largo plazo. Además, cerca del 3% de los pacientes que acuden con Trauma Craneoencefálico leve hablan y se desorientan en un lapso de 48 horas después del traumatismo. Los pacientes con Glasgow de 14 o menos están indicados a realizar una tomografía computarizada de cráneo.

Los pacientes con un Glasgow inicial de 14 y tomografía normal se mantienen bajo observación en el servicio de Urgencias durante 6 a 12 horas. Este grupo se envía a casa si permanece sin datos neurológicos y su Glasgow haciendo a la mayoría de los pacientes con TEC leve se recuperan completamente varias semanas después de la lesión y entre el 85 y 90% se reestablecen por completo al final del

primer año. Desafortunadamente en 10 a 15% las molestias persisten, como alteraciones de la memoria, incapacidad para concentrarse, cefalea y mareo.

#### **4.9.4. Manejo del TCE moderado**

Glasgow 9 – 13 con pérdida del conocimiento mayor o igual a 5 minutos o déficit neurológico focal. Comprende cerca del 10% de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. La tasa de mortalidad en los pacientes con TEC moderado aislada es menor del 20%, pero la discapacidad a largo plazo es hasta de 50%. En general el 40% de los pacientes exhiben una tomografía positiva y en 8% se necesitará acciones neuroquirúrgicas. Cerca del 10% de los pacientes con TEC moderado se deteriora por lesiones encefálicas secundarias y avanzan a un TEC grave. La mayoría de los pacientes con TEC moderado se hospitalizan por la posibilidad de deterioro, aquellos con un Glasgow inicial de 13 que se normalizan, permanecen sin cambios después de un periodo de observación de 6 a 12 horas y con tomografía normal se pueden enviar a casa. Aquellos con TAC positivo se deben hospitalizar en una unidad para observación y pedir una consulta con neurocirugía (MINSAL, 2013)

#### **4.9.5. Manejo del TCE grave o severo**

Glasgow 5 – 8, corresponde a cerca del 10% de los pacientes con TEC severo que acuden a urgencias, la mortalidad en esta lesión es cerca del 40% y la muerte suele ocurrir en las primeras 48 horas. Es común que sufran de discapacidad a largo plazo y menos del 10% se recuperan incluso en forma moderada. El tratamiento de los pacientes con TEC severo tiene tres objetivos principales que son:

- Identificar otras lesiones peligrosas.

- Prevenir una lesión cerebral secundaria.
- Identificar las lesiones ocupativas que se pueden corregir (Boer C, Franschman G, 2012).

#### **4.10. COMPLICACIONES**

##### **4.10.1. Hipertensión intracraneana**

Desde el punto de vista clínico, la hipertensión endocraneana se define como el aumento de la presión intracraneana mayor de 15 torr o 20 cm de agua. Ésta se caracteriza clínicamente por la presencia de cefalea, vómito, somnolencia, delirio, visión borrosa y papiledema. El contenido craneano está compuesto por tres entidades encerradas en una caja inextensible. El encéfalo que ocupa el 80%, sangre 10% y el líquido cefalorraquídeo que ocupa el restante 10%. Desde 1783, el cirujano escocés Alexander Monro propone una doctrina que posteriormente es confirmada por Kellie, quedando formulada la doctrina de Monro – Kellie. Ésta establece que el incremento de un componente del contenido craneano causa siempre el decremento de uno o de ambos restantes. Esta manera de compensación implica por ejemplo que en el caso de la presencia de una masa de neoformación en el interior del cráneo, habrá disminución del volumen tanto sanguíneo como de líquido cefalorraquídeo. Este efecto tiene límites y una vez que se han rebasado se manifiesta como hipertensión intracraneana. Ésta fue elegantemente estudiada por Langfitt y cols en 1942, introduciendo una sonda con balón inflable mediante un trépano en animales de laboratorio y a la vez que se medía la presión intraventricular en los mismos, se procedía a inflar el balón un centímetro por vez. Se graficó la presión intracraneana en el eje de las ordenadas y el volumen del

balón en las abscisas, dando como resultado una parábola y se convirtió en una de las gráficas más conocidas en neurología. En ella se distingue una primera etapa paralela al eje de las abscisas en donde no hay aumento importante de la PIC, después viene una etapa de aumento gradual, para al final subir la PIC en forma exponencial. En 1969, en otro estudio interesante, encuentran que pacientes con hipertensión intracraneana presentan momentos de mejoría y momentos de gravedad. Para tratar de dilucidar la razón de esto; colocan un catéter en los ventrículos cerebrales y al mismo tiempo valoran la cantidad de sangre regional cerebral, encontrando que el aumento periódico de la presión intracraneana es sincrónica con el aumento de volumen sanguíneo intracraneano. Se estableció, que con el aumento de la presión intracraneana, la salida del flujo venoso se ve afectada por la presión sobre las venas puente que colapsa. Como mecanismo de protección hay un desplazamiento del LCR permitiendo que disminuya la PIC temporalmente, lo que facilita el vaciamiento de las venas puente para que haya una disminución del volumen sanguíneo (Esqueda et al., 2014).

#### **4.10.2. Edema cerebral**

La causa principal de muerte del paciente con TCE es la hipertensión intracraneana refractaria a tratamiento, mientras que a su vez el origen más frecuente de hipertensión intracraneana es el edema cerebral. El edema cerebral puede tener dos fuentes: el vasogénico, relacionado con el flujo transcáptilar de Na y otros iones, por la ruptura o falla de la barrera hematoencefálica y el edema citotóxico, resultante de varios procesos patológicos, pero entre los que destaca el TCE. El edema citotóxico se define como el proceso patológico en el cual el Na extracelular y otros cationes entran tanto a las neuronas como a los astrocitos y se



acumulan en su interior, en gran parte debido a la falla en la bomba de Na, la cual es energía dependiente. La entrada de estos cationes se hace principalmente por los canales propios, los cuales se mantienen abiertos ante la falta de energía necesaria para su adecuado control de apertura y cierre armónico. La entrada de cationes va acompañada de moléculas de agua que resultan en una expansión osmótica celular y por lo tanto en edema. El edema celular no es el mecanismo único del edema cerebral, pues al depletar el espacio extracelular de Na, Cl y agua se crea un gradiente para estas moléculas a través de la barrera hematoencefálica, que con los cambios en la permeabilidad capilar, resulta en una fuerza importante conductora de edema iónico. Por lo tanto, el edema citotóxico es importante por sí mismo, debido a que manda señales claras de un proceso que la gran mayoría de las veces lleva a muerte celular. La evidencia experimental nos muestra una secuencia de respuestas metabólicas de la privación de flujo sanguíneo. El área cerebral en donde el flujo sanguíneo está ausente o es menor de 10 mL/100 g de tejido por minuto, es rápida e irreversiblemente dañado en menos de 6 minutos, lo que se conoce como el centro isquémico. El tejido que rodea a esta zona se ha denominado zona de penumbra, que continúa rescatable al tener un flujo alrededor de 20 mL/100 g de tejido por minuto. Estas células son las que sufren de edema citotóxico y otros cambios que son reversibles si la perfusión sanguínea se restablece satisfactoriamente en las próximas horas; sin embargo, de no ser así, este grupo celular tenderá a morir (Esqueda et al., 2014)

#### **4.10.3. Lesión axonal difusa**

La lesión axonal difusa (LAD) es uno de los tipos de lesiones encefálicas más frecuentes y más devastadoras, ya que el daño ocurre sobre sobre un área amplia

más que en un punto focal del cerebro. La LAD se debe a extensas lesiones en la materia blanca, y es una de las principales causas de pérdidas de conciencia y estado vegetativo tras traumatismos cerebrales. Aparece en cerca de la mitad de los casos de trauma cerebral severo y también aparece aunque con menor frecuencia en traumas moderados y leves.

El resultado de LAD frecuentemente es un coma, cerca del 90% de los pacientes con LAD severo nunca recobran la conciencia. Los que logran salir del coma frecuentemente presentan trastornos remanentes significativos.

Actualmente otros investigadores afirman que la LAD puede ocurrir en cualquier grado desde (muy) ligero o moderado a (muy) severo. La concusión podría ser un tipo más ligero de daño axonal difuso. A diferencia de las lesiones encefálicas que ocurren debido a un impacto directo o la compresión del cerebro, el LAD es el resultado de fuerzas cortantes de importancia como las que pueden aparecer cuando la cabeza es acelerada o decelerada súbitamente, como puede ocurrir en accidentes de tráfico, caídas desde altura o golpes fuertes en la cabeza. Las fuerzas cortantes en los tejidos encefálicos pueden aparecer como consecuencia de fuerzas de decleración importantes o giros bruscos. Los accidentes de tráfico son la principal causa de LAD; aunque también se observan como resultado del mattrato a menores como en síndrome del bebé sacudido.

La principal causa de LAD es la disrupción de los axones, que permiten la intercomunicación de las neuronas entre sí. Los haces de axones, que tienen un color blancuzco debido a la las vainas de mielina que cubren los axones, son lo que se denomina material blanca. Las aceleraciones de consideración ocasionan lesiones cortantes, es decir, ocasionan deslizamientos de unas capas de tejido sobre

otras. Cuando la masa encefálica, es acelerada, partes de diferentes densidades y a diferentes distancias del centro de rotación experimentan aceleraciones diferenciales, lo que ocasiona estiramientos diferenciales de los axones en las uniones transversales entre áreas diferentes por lo que se perjudica la unión entre la materia blanca y la materia gris. Dos tercios de las lesiones de tipo LAD aparecen en las áreas donde se encuentra la materia gris con la materia blanca. Los cerebros dañados por LAD generalmente presentan lesiones típicamente en la materia blanca, estas lesiones varían en tamaño entre 1 y 15 mm y se distribuyen de una manera característica. El daño axonal difuso comúnmente afecta a la materia blanca en áreas que incluyen la base del cerebro, el cuerpo calloso y los hemisferios cerebrales. Los lóbulos del cerebro que se lesionan con mayor frecuencia son los lóbulos frontal y temporal, otras áreas donde se localizan daños axonales difusos son la materia blanca del córtex cerebral, los pedúnculos superiores, los ganglios basales, el tálamo y los núcleos hemisféricos profundos. Estas áreas pueden dañarse fácilmente por la diferencia de densidad entre ellas y el resto del cerebro.

Strich(1956) fue el primer autor en encontrar en una serie necrópsica la aparición de una “degeneración difusa de la sustancia blanca” en una serie de enfermos con demencia postraumática severa (Sahuquillo & Poca 2002). Afirmó que el daño era producido por la torsión de los axones en el momento inicial del trauma. Más tarde Gennarelli y Adams acuñaron el término lesión axonal difusa para describir los hallazgos neuropatológicos de la lesión más devastadora que puede ocurrir tras el trauma. De acuerdo con Povlishock y Cristman, la lesión axonal difusa puede definirse como la destrucción dispersa de axones a lo largo de

los cerebros de animales y humanos que han sufrido una lesión traumática cerebral en la que se ha implicado de forma característica la aceleración/deceleración de la cabeza (Povlishock & Christman 1995).

El daño axonal se produciría ante una aceleración/deceleración por la fijación de algunas estructuras cerebrales, por el movimiento diferencial de estructuras superficiales y profundas o por la diferente consistencia, densidad y composición de diferentes partes del encéfalo que determinan diferentes efectos de la aceleración. Así, las lesiones se localizan con mayor frecuencia a nivel de la unión sustancia blanca/sustancia gris y en la sustancia blanca central profunda (cuerpo calloso, región periventricular, parahipocámpica, pedúnculos cerebrales y sustancia reticular ascendente).

La severidad y localización de la lesión axonal difusa varía con la severidad del trauma, tanto en el modelo experimental de Ommaya y Genarelli como en el humano, según la teoría centrípeta de Ommaya. Así este autor observó que la distribución de las tensiones lesivas inducidas por la inercia disminuirían en magnitud desde la superficie al centro aproximado de la casi esferoidal masa cerebral. De esta manera se producen una gradación de síndromes clínicos tras el TCE, donde una mayor severidad de la alteración del nivel y los contenidos de la conciencia son causadas por lesiones cada vez más profundas o centrales en el cerebro. De acuerdo con esta teoría, el tronco cerebral y el mesencéfalo serían las últimas estructuras en ser afectadas, tanto funcional como estructuralmente, y siempre que se observe lesión en estas estructuras, debería observarse lesión en estructuras más superficiales, tales como la sustancia blanca cerebral o el cuerpo calloso.

Así Adams, revisando las observaciones neuropatológicas en 434 cerebros de pacientes que habían muerto tras sufrir TCE en Glasgow, estableció tres grados de LAD según un modelo centrípeto de la lesión (Adams et al. 1989):

- **LAD I:** Lesiones a nivel de la sustancia blanca subcortical
- **LAD II:** Lesiones a nivel de cuerpo calloso.
- **LAD III:** Lesiones a nivel de la porción dorsal del tronco.

Esta gradación de las lesiones se correlaciona con una mayor gravedad del trauma inicial y una mayor duración y profundidad del deterioro del nivel de conciencia tras el trauma

#### **4.10.4. Hemorragias intracraneales**

Pueden ser clasificadas como meníngeas o cerebrales. El riesgo más importante derivado de la aparición de un hematoma extradural es el desarrollo de hipertensión intracraneal súbita con compresión rápida de estructuras cerebrales. La TAC establece un diagnóstico claro, localizando la lesión de forma precisa.

*Hemorragia epidural aguda:* Por ruptura de una arteria de la duramadre, generalmente la arteria meníngea media. Es poco frecuente, pero presenta una elevada mortalidad, por lo que siempre se debe tener presente a la hora del diagnóstico. Se suele asociar con fracturas lineales de cráneo, sobre las áreas parietal o temporal, que cruzan los surcos de la arteria meníngea media (un 75% de los hematomas epidurales supratentoriales ocurren en la región escamosa del hueso temporal). Relativamente frecuente la asociación con hematoma subdural contralateral, lo que pone de manifiesto las lesiones por golpe y contragolpe. Los síntomas típicos serían pérdida de conocimiento seguida por un período lúcido, depresión secundaria del nivel de conciencia y desarrollo de hemiparesia en el lado

opuesto. Importante para el diagnóstico la presencia de una pupila fija y dilatada del lado del impacto (con menos frecuencia contralateral).

Aunque el paciente esté consciente, puede encontrarse soñoliento y con cefalea severa. El hematoma epidural se observa en la TAC con morfología de lente biconvexa, con límites bien definidos y, habitualmente, adyacente a la línea de fractura. El tratamiento es quirúrgico inmediato, con muy buen pronóstico si se interviene de forma precoz. De todos modos el pronóstico variará dependiendo de la situación del paciente antes de ser operado y de la precocidad de la evacuación quirúrgica. A mayor gravedad y mayor retraso en la cirugía, menor posibilidades de supervivencia.

*Hematoma subdural agudo:* Mucho más frecuente que el anterior. Es el resultado de la ruptura de venas comunicantes entre la corteza cerebral y la duramadre, aunque también puede relacionarse con laceraciones cerebrales o lesiones de arterias corticales. Se localiza con más frecuencia en regiones de contragolpe, observándose en la TAC como lesiones hiperdensas yuxtaóseas con forma de semiluna y bordes menos nítidos que el anterior. Su localización más frecuente es en zona parietal, respetando habitualmente los polos frontal y occipital. En más del 80% de los casos se asocia a lesiones parenquimatosas cerebrales graves, con frecuencia subyacentes, que pueden actuar como foco hemorrágico del hematoma subdural. Por lo tanto, tiene peor pronóstico que el hematoma epidural, debido a las lesiones cerebrales asociadas y al efecto masa, que contribuyen a la aparición de HIC, compresión de ventrículos laterales, desplazamiento de la línea media, etc.

*Contusión hemorrágica cerebral.* Es la más frecuente tras un TCE. Más frecuente en áreas subyacentes a zonas óseas prominentes (hueso frontal inferior, cresta petrosa, etc), se presenta en la TAC como una mezcla de imágenes hipo e hiperdensas intracerebrales debido a múltiples lesiones petequiales dispersas en el área lesionada, asociada con áreas de edema y necrosis tisular. También afecta con cierta frecuencia a la región parasagital, mientras que rara vez se lesionan las regiones occipitales y el cerebelo.

*Hematoma intraparenquimatoso cerebral.* Área hiperdensa, intracerebral, de límites bien definidos, que ha de tener un volumen superior a los 25 cm<sup>3</sup> para que se considere como lesión masa.

#### **4.10.5. Isquemia cerebral**

Además de la lesión primaria y el daño secundario, se alteran los mecanismos fisiológicos de protección, motivo por el cual hay un periodo de alta vulnerabilidad cerebral. Durante este periodo, una segunda agresión causaría mayor daño secundario. El desacoplamiento flujo/consumo y la alteración de la autorregulación son dos mecanismos implicados en el aumento de la vulnerabilidad. Puede estar en relación con fallo energético, mayor producción de radicales libres y activación de la enzima NOSi. El cerebro tiene la capacidad de adaptar el flujo sanguíneo cerebral (FSC) al consumo de oxígeno cerebral (CMRO<sub>2</sub>). Esta propiedad se conoce como acoplamiento flujo/consumo y puede abolirse en determinadas condiciones, entre otras en el TCE. Además, el FSC se mantiene constante en una amplia gama de presiones arteriales en individuos sanos (60-140 mmHg de presión arterial media [PAM]). La presión de perfusión cerebral (PPC) está determinada por la diferencia entre la PAM y la PIC. El  $FSC = PPC / R = \text{constante}$ , donde R es

la resistencia arteriolar. Esto significa que, ante cambios en la PPC, el cerebro variará la resistencia arteriolar para mantener el flujo constante. Esta propiedad es la autorregulación mecánica. Sin embargo, en el 50% de los TCEG esta propiedad está abolida o deteriorada, de forma regional o general. En esta situación, cambios en la PPC se traducirán en cambios en el FSC pasivamente. Es importante destacar la heterogeneidad regional y general cerebral respecto a medidas metabólicas y de flujo.

Rosner et al, a principios de la década de los noventa, propusieron que al aumentar la PPC se produciría un descenso en el FSC por disminución de la resistencia vascular, y de esta forma descendería la PIC y viceversa, y recomendaban aumentar la PPC ante elevaciones de la PIC. Para que esto tenga lugar, se requiere que la autorregulación esté conservada. Esta teoría ha recibido muchas críticas, pues exige asumir que la autorregulación permanece indemne y que no existe la posibilidad de territorios con vasoplejía. Además debería estar disminuida la PAM previamente a la elevación de la PIC. Estudios clínicos no han demostrado su eficacia, por lo que no se recomienda mantener PPC > 70 mmHg; las guías actuales recomiendan una PPC alrededor de 60 mmHg . Por el contrario, Asgëirsson postula que en el TCEG, además de la alteración de la autorregulación, se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) . En esta situación, el aumento de la PPC producirá mayor edema vasogénico. Utilizan en sus pacientes bloqueadores adrenérgicos para disminuir la presión arterial, fármacos como la ergotamina que produzcan vasoconstricción venosa, para así disminuir el volumen sanguíneo cerebral, aumento de la presión oncótica y vasoconstricción precapilar. Mantiene PPC



alrededor de 55 mmHg y cierto grado de hipernatremia. La crítica que se hace a esta teoría es que no siempre el edema es hidrostático y hay alteración de la BHE; además, bajas PPC podrían ocasionar isquemia cerebral. Otros grupos no han demostrado los atractivos resultados publicados por el grupo de Lund.

#### **4.10.6. Convulsiones**

La epilepsia postraumática (EPT) es aquella que se caracteriza por la aparición de crisis recurrentes secundarias, tras un traumatismo craneoencefálico (TCE), debidas a lesiones encefálicas producidas por este, habiéndose descartado otras causas.

Existen múltiples teorías que tratan de explicar las crisis que ocurren después de TCE, entre los que se destacan los daños por la formación de radicales libres causados por depósito de hierro desde la sangre extravasada en el parénquima cerebral, que puede provocar daño directo a la membrana neuronal y muerte celular.

En segundo lugar el incremento de la actividad excitatoria que sigue al trauma, en estudios realizados en cerebros de ratas se ha encontrado incremento de los niveles de glutamato y aspartato después de un TCE. Similares resultados han sido reportados en humanos. Actualmente se considera al calcio como el principal ión involucrado en la liberación de los neurotransmisores de las vesículas presinápticas. Los receptores excitatorios de glutamato son importantes en el influjo de calcio dentro de la célula. Después de un TCE puede existir un incremento de los niveles de potasio extracelular dependiente de calcio, el potasio incrementa la excitabilidad neuronal y la probabilidad de crisis y muerte celular, en general un trauma cerebral puede iniciar una cascada de eventos excitatorios que

pueden dar lugar a un incremento de la neurotoxicidad y la presencia de crisis epiléptica.

Otro de los mecanismos propuestos ha sido los cambios en las funciones inhibitorias del cerebro. Una de las teorías plantea que cambios después de un TCE conlleva a una pérdida de la inhibición normal necesaria para prevenir la actividad durante las crisis. El GABA es un neurotransmisor que tiene efecto hiperpolarizante debido a que ejerce un efecto estimulador sobre los canales de cloro. Durante el funcionamiento cerebral normal la actividad de este neurotransmisor se considera como la que ejerce un rol inhibitorio mayor y este papel puede sufrir un desbalance tras un TCE. Se ha encontrado que medicamentos que mimetizan o estimulan la actividad de este tipo de neurotransmisor poseen propiedades antiepilépticas, sustentando la idea que cambios en los mecanismos inhibitorios del cerebro desempeñan un importante papel en el desarrollo de este tipo de epilepsia. Teoría de doble golpe (double hit) y desarrollo de la epilepsia postraumática.

Actualmente se presta atención a los postulados brindados por la denominada teoría de doble golpe y el desarrollo de la epilepsia postraumática. Esta teoría plantea que después del TCE existe una ventana de tiempo en que las regiones cerebrales afectadas pueden experimentar un período de neuroprotección transitorio denominado preconditionamiento contra un insulto o traumatismo subsiguiente.

Se plantea que la neuroprotección transitoria que se observa puede estar relacionada con la edad a la que ocurre el trauma, la severidad y el tipo de daño, así como el intervalo de tiempo entre la ocurrencia de un primer TCE y el segundo

insulto y el momento de evaluación del paciente. Se sugiere que un incremento del potasio extracelular siguiendo al trauma craneoencefálico induce a una depresión extensa en las horas tempranas después del traumatismo. Esto puede disminuir la actividad neuronal en respuesta a insultos secundarios desarrollándose una neuroprotección transitoria. Otro mecanismo sugerido es una disfunción metabólica y un decremento agudo de la presión arterial mediada siguiendo al TCE. Es posible que las células bajo esta disfunción metabólica puedan encontrarse deprimidas y ser incapaces de responder a un segundo insulto.

Factores de riesgo que han sido propuestos por los diferentes estudios para la ocurrencia de crisis postraumáticas.

En las crisis tempranas constituyen factores de riesgo significativos los hematomas intracerebrales agudos y el hematoma subdural agudo en niños.

En edades juveniles se identifican entre los factores de riesgo, el incremento de la severidad del daño cerebral manifestado por la pérdida de conciencia o la presencia de amnesia postraumática con una duración mayor de 30 minutos y el alcoholismo.

Para las crisis tardías la presencia de crisis postraumáticas tempranas, el hematoma intracraneal agudo especialmente (hematoma subdural), la contusión cerebral, el incremento de la severidad del daño cerebral manifestado por la pérdida de conciencia o la presencia de amnesia postraumática con una duración mayor de 24 horas y la edad mayor de 65 años en el momento de ocurrir el trauma son factores que predisponen para la ocurrencia de este tipo de epilepsia.

Otros factores de riesgos enumerados son la retención de fragmentos de metal, la existencia de fracturas de cráneo, la presencia de algún tipo de déficit

neurológico residual. Una Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple que muestre lesiones en regiones frontales y temporales y/o un EEG con anomalías focales persistentes durante un período superior a un mes después del trauma. La existencia de lesiones cortico-subcorticales y las fracturas deprimidas (Calzada & Acosta, 2011)

#### **4.10.7. Demencia postraumática**

La reducción del aporte de oxígeno al cerebro de modo continuado provoca alteraciones metabólicas. Si la hipoxia es prolongada se produce una pérdida neuronal permanente, pudiendo provocar infartos en los territorios de las grandes arterias, en los territorios vasculares de zonas fronterizas, ganglios basales e hipocampo.

Las alteraciones neuropsicológicas debidas a trauma craneoencefálico y sus relaciones con otras variables como el Glasgow o tiempo de mantenimiento en estado de coma se hallan bien documentados. Algunos autores mantienen que el nivel de conciencia al que llega a baja el individuo es predictivo para secuelas permanentes neuropsicológicas, otros mocionan que no es tanto el nivel de conciencia si no el tipo de lesiones focales que acompañan al trauma craneoencefálico (Bernald, Vega, & José, 2012)

## 5. METODOLOGÍA

### **Tipo de estudio**

Correlacional, prospectivo, de campo que se realizó en el Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.

### **Área de estudio:**

El estudio se realizó en el Hospital General Isidro Ayora, en las áreas de Emergencia y Neurocirugía.

### **Unidad de análisis**

Son los pacientes con trauma cráneo encefálico que fueron ingresados al área de Emergencia del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.

### **Criterios de inclusión:**

- Son los pacientes con trauma cráneo encefálico que fueron ingresados al área de Emergencia del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja, en el periodo especificado.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes que cuya historia clínica no se encuentre completa.
- Pacientes en los que la hoja de registro 002 de atención prehospitalaria no se encuentre disponible.

### **Universo**

Se tomó en cuenta todos los pacientes con diagnóstico de trauma cráneo encefálico que ingresaron con manejo prehospitalario al Hospital Regional Isidro Ayora de Loja.

### **Muestra**

Es una muestra simple, de todo el universo.

## MÉTODOS E INSTRUMENTOS

La recolección de los datos se realizó mediante una hoja de control o checklist, elaborada por la investigadora.

**Fuente de información:** indirecta, por medio de la revisión de la hoja de registro de la atención prehospitalaria, formato 002 y de emergencia formato 008.

**Plan de análisis y presentación de los datos:** la tabulación de los datos se llevó a cabo mediante programa SPSS, y se presentaran los datos en tablas que relacionen los resultados.

**Uso de los resultados:** los resultados de la investigación serán socializados con las instituciones involucradas en la atención prehospitalaria de la ciudad de Loja, así mismo quedará a disposición de dichas instituciones la información para que puedan hacer uso de esta como mejor lo consideren.

### **Riesgos para el investigador y beneficiarios:**

Los riesgos que implica la investigación se detallan a continuación:

- Durante el periodo considerado para el estudio, la institución en la que se va a realizó el estudio; Hospital General Isidro Ayora, pudo revocar el permiso concedido para la realización de la investigación y por lo tanto esta pudo no llegarse a concluir.
- Durante el periodo puede no existir una cantidad considerable de pacientes con Trauma Craneoencefálico con atención prehospitalaria, afectando la muestra del estudio.
- Es posible que los resultados de la investigación afecten los intereses de las instituciones encargadas de la atención prehospitalaria.

**Consideraciones éticas:** para la realización del estudio se obtuvo el permiso por parte de la comisión académica del Hospital General Isidro Ayora de Loja, se ha prescindido del

consentimiento informado de los pacientes ya que se trata de un estudio que no interviene con la identidad o el bienestar de los pacientes.

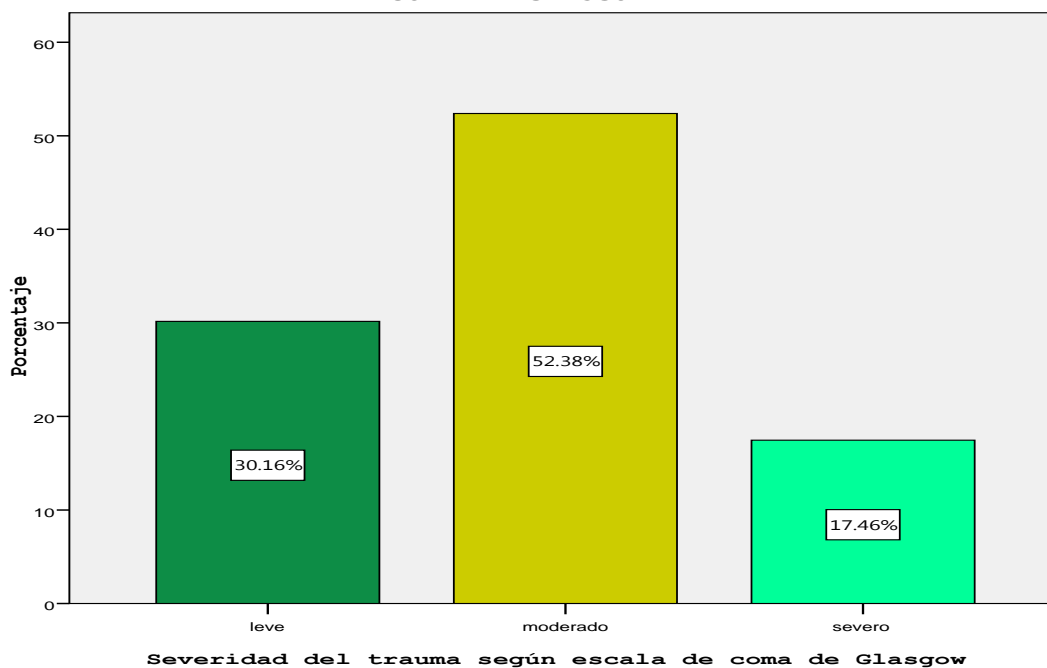
## 6. RESULTADOS

TABLA N° 1.

### SEVERIDAD DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEGÚN LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Severidad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
leve	19	30,2	30,2	30,2
moderado	33	52,4	52,4	82,5
severo	11	17,5	17,5	100,0
<b>Total</b>	63	100,0	100,0	

SEVERIDAD DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEGÚN LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW



Fuente: hoja de recolección de datos o checklist

Autora: Karina Marilú Sarango Amay

**Análisis:** La severidad del TCE valorado por la ECG fue del 52.4 % (n=33) para el TCE moderado.

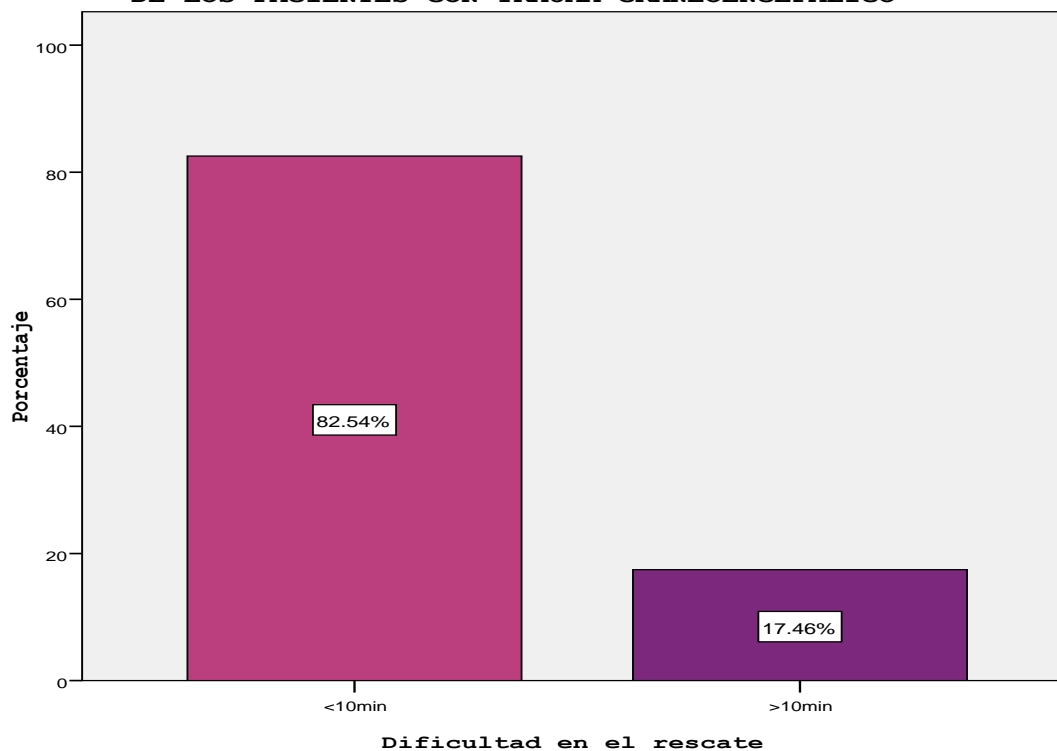


**TABLA N° 2.**

**DIFICULTAD PARA EL RESCATE EN LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA DE  
LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

Tiempo empleado en el rescate	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
<10min	52	82,5	82,5	82,5
>10min	11	17,5	17,5	100,0
<b>Total</b>	63	100,0	100,0	

**DIFICULTAD PARA EL RESCATE EN LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA  
DE LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**



**Fuente:** hoja de recolección de datos o checklist

**Autora:** Karina Marilú Sarango Amay

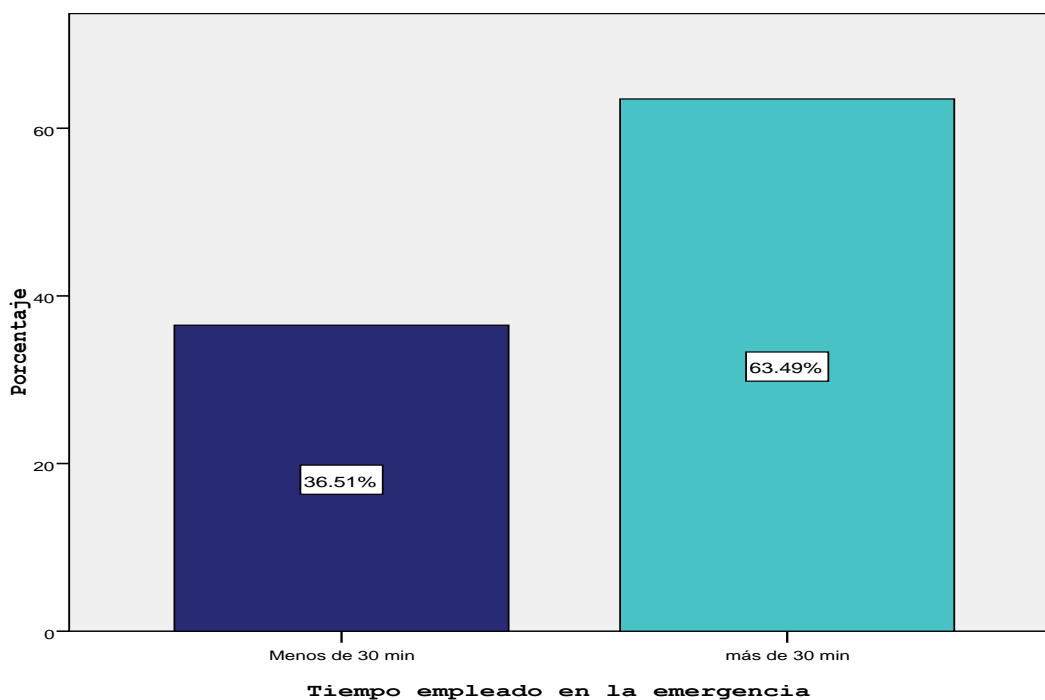
**Análisis:** En el 82.5% (25) de los casos el tiempo empleado en el rescate de los pacientes fue menor de 10 minutos.

**TABLA N° 3.**

**TIEMPO EMPLEADO EN LA EMERGENCIA EN LOS PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFÁLICO**

Tiempo	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Menos de 30 min	23	36,5	36,5	36,5
Más de 30 min	40	63,5	63,5	100,0
Total	63	100,0	100,0	

**TIEMPO EMPLEADO EN LA EMERGENCIA EN LOS PACIENTES CON  
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**



**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

**Análisis:** El tiempo empleado en la emergencia fue de 63.5% (40), para más de 30 minutos.

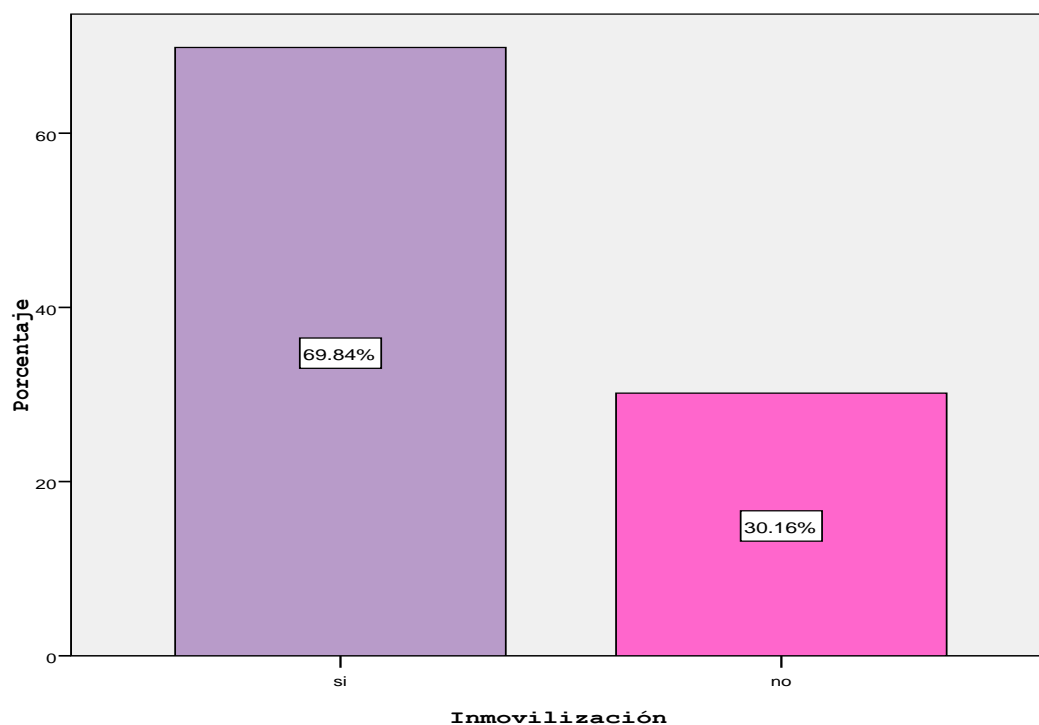
Tomado desde que se notificó la emergencia hasta la llegada del paciente al hospital.

**TABLA N° 4.**

**INMOVILIZACIÓN EN LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA DE LOS  
PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

Inmovilización	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	44	69,8	69,8	69,8
No	19	30,2	30,2	100,0
Total	63	100,0	100,0	

**INMOVILIZACIÓN EN LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA DE LOS  
PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**



**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

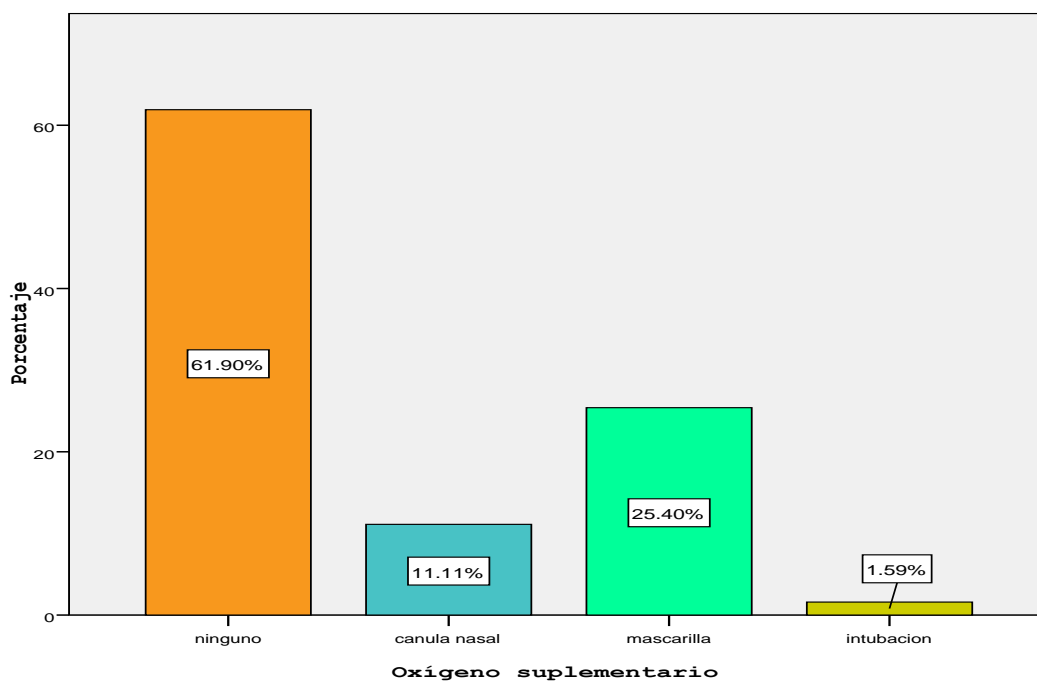
**Análisis:** El 68.9% (44) de los pacientes fueron inmovilizados en la atención prehospitalaria.

**TABLA N° 5.**

**UTILIZACIÓN DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO EN LA ATENCIÓN  
PREHOSPITALARIA**

Uso de oxígeno	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ninguno	39	61,9	61,9	61,9
cánula nasal	7	11,1	11,1	73,0
Mascarilla	16	25,4	25,4	98,4
Intubación	1	1,6	1,6	100,0
Total	63	100,0	100,0	

**UTILIZACIÓN DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO EN LA ATENCIÓN  
PREHOSPITALARIA**



**Fuente:** hoja de recolección de datos o checklist

**Autora:** Karina Marilú Sarango Amay

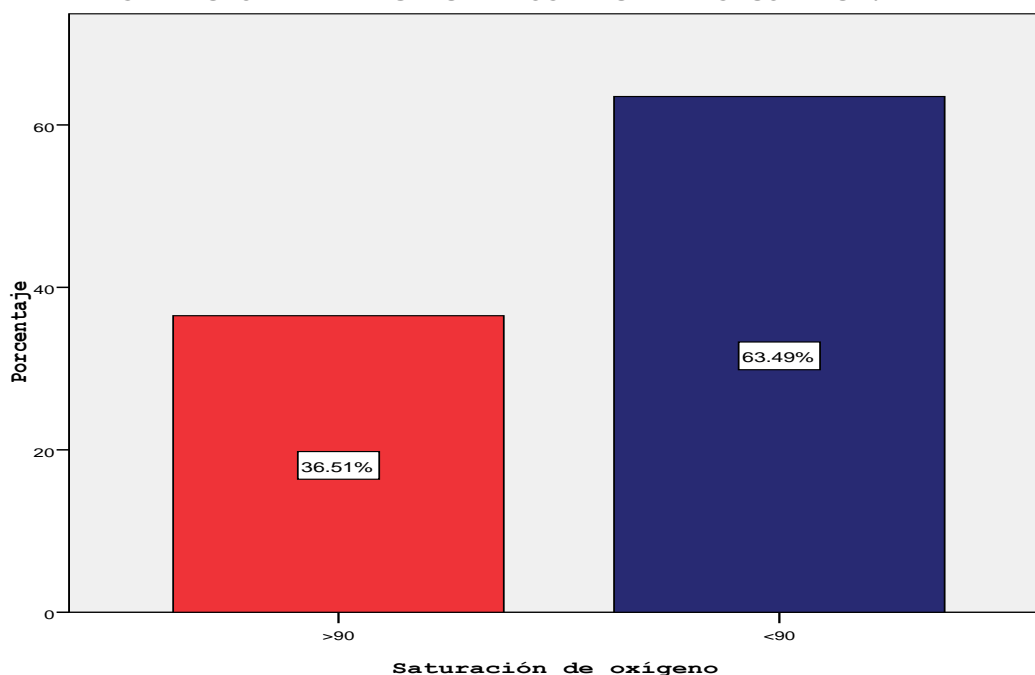
**Análisis:** En el 61.9% (39) de los pacientes no se utilizó oxígeno en la fase prehospitalaria.

**TABLA N°6.**

**PORCENTAJE DE SATURACIÓN DE OXÍGENO CON QUE LLEGARON AL  
SERVICIO DE EMERGENCIA LOS PACIENTES CON TCE.**

Porcentaje de saturación de oxígeno	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
>90	23	36,5	36,5	36,5
<90	40	63,5	63,5	100,0
<b>Total</b>	63	100,0	100,0	

**PORCENTAJE DE SATURACIÓN DE OXÍGENO CON QUE LLEGARON AL  
SERVICIO DE EMERGENCIA LOS PACIENTES CON TCE.**



**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

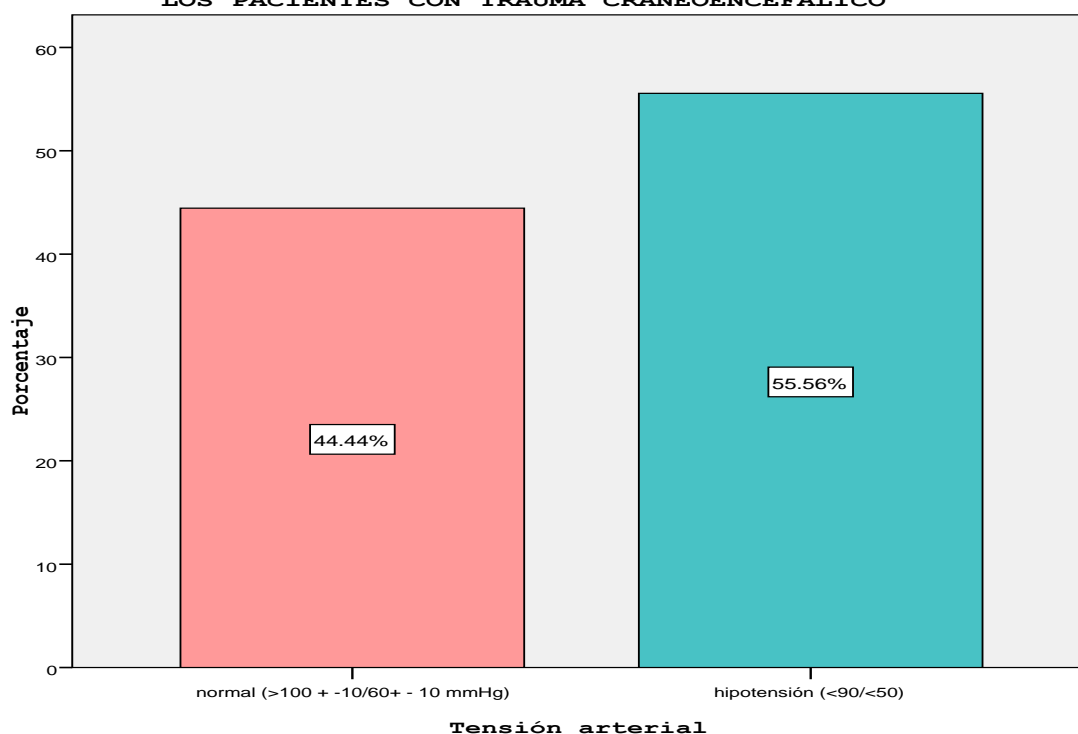
**Análisis:** El 63.5% (40) de los pacientes llegaron al servicio de emergencia con saturación de oxígeno menor al 90%.

**TABLA N° 7.**

**TENSIÓN ARTERIAL CON QUE LLEGARON AL SERVICIO DE EMERGENCIA  
LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

Tensión Arterial	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
normal (>100 + -10/60+ - 10 mmHg)	28	44,4	44,4	44,4
hipotensión (<90/<50)	35	55,6	55,6	100,0
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

**TENSIÓN ARTERIAL CON QUE LLEGARON AL SERVICIO DE EMERGENCIA  
LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**



**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

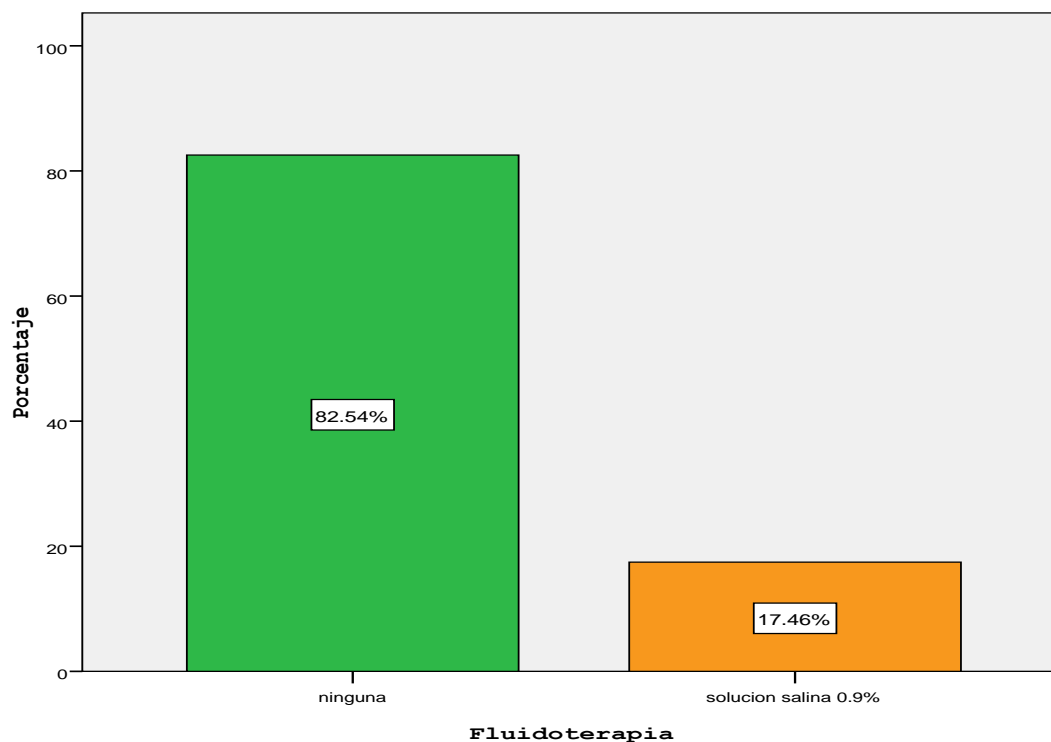
**Análisis:** En el 55.6% (35) de los pacientes con TCE se registró tensiones arteriales menor de 50/50mmHg.

**TABLA N° 8.**

**FLUIDOTERAPIA UTILIZADA EN LOS PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFÁLICO EN LA FASE PREHOSPITALARIA**

<b>Fluidoterapia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje válido</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>ninguna</b>	52	82,5	82,5	82,5
<b>solución salina 0.9%</b>	11	17,5	17,5	100,0
<b>Total</b>	63	100,0	100,0	

**FLUIDOTERAPIA UTILIZADA EN LOS PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFÁLICO EN LA FASE PREHOSPITALARIA**



**Fuente:** hoja de recolección de datos o checklist

**Autora:** Karina Marilú Sarango Amay

**Análisis:** En el 82.5 % (52) de los pacientes la fluidoterapia no fue utilizada en la fase prehospitalaria.

**TABLA N° 9.**

**COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON TCE  
ATENDIDOS EN LA FASE PREHOSPITALARIA**

COMPLICACIONES		SEVERIDAD DEL TRAUMA SEGÚN ECG			TOTAL
		leve	moderado	severo	
<b>Ninguna</b>	Frecuencia	15	2	0	17
	Porcentaje	23,8%	3,2%	,0%	27,0%
<b>Muerte</b>	Frecuencia	0	1	3	4
	Porcentaje	,0%	1,6%	4,8%	6,3%
<b>Hipertensión endocraneal</b>	Frecuencia	0	1	0	1
	Porcentaje	,0%	1,6%	,0%	1,6%
<b>Edema cerebral</b>	Frecuencia	0	6	2	8
	Porcentaje	,0%	9,5%	3,2%	12,7%
<b>Lesión axonal difusa</b>	Frecuencia	0	3	3	6
	Porcentaje	,0%	4,8%	4,8%	9,5%
<b>Hemorragia intracraneal</b>	Frecuencia	2	14	3	19
	Porcentaje	3,2%	22,2%	4,8%	30,2%
<b>Isquemia cerebral</b>	Frecuencia	0	3	0	3
	Porcentaje	,0%	4,8%	,0%	4,8%
<b>Epilepsia post trauma</b>	Frecuencia	2	2	0	4
	Porcentaje	3,2%	3,2%	,0%	6,3%
<b>Demencia post traumática</b>	Frecuencia	0	1	0	1
	Porcentaje	,0%	1,6%	,0%	1,6%
<b>Total</b>	Frecuencia	19	33	11	63
	Porcentaje	30,2%	52,4%	17,5%	100,0%

**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**



**Análisis:** El 23.8% (15) de los TCE leves no presentaron ninguna complicación, para el TCE moderado el 22.2% (14) correspondió a hemorragia intracraneal y en el severo 4.8% (3) presentaron lesión axonal difusa, hemorragia intracraneal y muerte.

**TABLA N° 10.**

**RELACIÓN ENTRE EL TIEMPO EMPLEADO EN LA EMERGENCIA Y LAS  
COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFÁLICO.**

Complicaciones		Tiempo empleado en la emergencia		Total
		Menos de 30 min	mas de 30 min	
<b>Ninguna</b>	Frecuencia	11	6	17
	Porcentaje	17,5%	9,5%	27,0%
<b>Muerte</b>	Frecuencia	1	3	4
	Porcentaje	1,6%	4,8%	6,3%
<b>Hipertensión endocraneal</b>	Frecuencia	0	1	1
	Porcentaje	,0%	1,6%	1,6%
<b>Edema cerebral</b>	Frecuencia	1	7	8
	Porcentaje	1,6%	11,1%	12,7%
<b>Lesión axonal difusa</b>	Frecuencia	0	6	6
	Porcentaje	,0%	9,5%	9,5%
<b>Hemorragia intracraneal</b>	Frecuencia	6	13	19
	Porcentaje	9,5%	20,6%	30,2%
<b>Isquemia cerebral</b>	Frecuencia	1	2	3
	Porcentaje	1,6%	3,2%	4,8%
<b>Epilepsia post traumática</b>	Frecuencia	3	1	4
	Porcentaje	4,8%	1,6%	6,3%
<b>Demencia post traumática</b>	Frecuencia	0	1	1
	Porcentaje	,0%	1,6%	1,6%
<b>Total</b>	Frecuencia	23	40	63
	Porcentaje	36,5%	63,5%	100,0%

**Fuente: hoja de recolección de datos o cheklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

**Análisis:** En los pacientes que presentaron hemorragia intracraneal el tiempo empleado en la emergencia fue en el 20.6% (13) superior a los 30 minutos.

**TABLA N° 11.**

**RELACIÓN ENTRE LA INMOVILIZACIÓN PREHOSPITALARIA Y LAS  
COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON TRAUMA  
CREANEOENCEFÁLICO.**

Inmovilización		Complicaciones										Total
		ninguna	muerte	hipertensión endocraneal	edema cerebral	lesión axonal difusa	hemorragia intracraneal	isquemia cerebral	epilepsia post trauma	demenia post traumática		
Si	frecuencia	12	3	1	6	5	12	2	2	1	44	
	porcentaje	27,3%	6,8%	2,3%	13,6%	11,4%	27,3%	4,5%	4,5%	2,3%	100,0%	
No	frecuencia	5	1	0	2	1	7	1	2	0	19	
	porcentaje	26,3%	5,3%	,0%	10,5%	5,3%	36,8%	5,3%	10,5%	,0%	100,0%	
Total	frecuencia	17	4	1	8	6	19	3	4	1	63	
	porcentaje	27,0%	6,3%	1,6%	12,7%	9,5%	30,2%	4,8%	6,3%	1,6%	100,0%	

**Fuente:** hoja de recolección de datos o checklist

**Autora:** Karina Marilú Sarango Amay

**Análisis:** En los pacientes que no fueron inmovilizados el 36.8% (7) presentaron hemorragia intracraneal y en los pacientes que si fueron inmovilizados no se presento ninguna complicación en e 27.3% (12), y en el mismo porcentaje se presento la hemorragia intracraneal.

**TABLA N° 12.**

**RELACIÓN ENTRE LA UTILIZACIÓN DE OXÍGENO Y LAS COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON TCE**

Oxígeno suplementario		Complicaciones									Total
		Ninguna	muerte	hipertensión endocraneal	edema cerebral	lesión axonal difusa	hemorragia intracraneal	isquemia cerebral	epilepsia post trauma	demencia post traumática	
Ninguna	frecuencia	13	1	0	4	2	12	2	4	1	39
	porcentaje	20,6%	1,6%	,0%	6,3%	3,2%	19,0%	3,2%	6,3%	1,6%	61,9%
Cánula nasal	frecuencia	2	0	0	2	0	2	1	0	0	7
	porcentaje	3,2%	,0%	,0%	3,2%	,0%	3,2%	1,6%	,0%	,0%	11,1%
Mascarilla	frecuencia	2	3	1	2	3	5	0	0	0	16
	porcentaje	3,2%	4,8%	1,6%	3,2%	4,8%	7,9%	,0%	,0%	,0%	25,4%
Intubación	frecuencia	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	porcentaje	,0%	,0%	,0%	,0%	1,6%	,0%	,0%	,0%	,0%	1,6%
Total	frecuencia	17	4	1	8	6	19	3	4	1	63
	porcentaje	27,0%	6,3%	1,6%	12,7%	9,5%	30,2%	4,8%	6,3%	1,6%	100,0%

**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

**Análisis:** En el 20.6% (13) de los pacientes que no se utilizó oxígeno no se presentaron complicaciones. En los pacientes que se utilizó cánula nasal presentaron en el 3.2% (2) hemorragia intracraneal sin complicación. En los pacientes que se utilizó mascarilla en el 7.9% (7) presentaron hemorragia intracraneal. El único paciente que fue entubado presentó lesión axonal difusa.

**TABLA N° 13.**

**RELACION ENTRE EL VALOR DE SATURACION DE OXIGENO CON QUE LLEGARON AL SERVICIO DE EMERGENCIA Y LAS COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFALICO.**

Saturación de oxígeno		Complicaciones									Total
		ninguna	muerte	hipertensión endocraneal	edema cerebral	lesión axonal difusa	hemorragia intracraneal	isquemia cerebral	epilepsia post trauma	demencia post traumática	
>90	Frecuencia	15	1	0	0	2	4	0	1	0	23
	Porcentaje	23,8%	1,6%	,0%	,0%	3,2%	6,3%	,0%	1,6%	,0%	36,5%
<90	Frecuencia	2	3	1	8	4	15	3	3	1	40
	Porcentaje	3,2%	4,8%	1,6%	12,7%	6,3%	23,8%	4,8%	4,8%	1,6%	63,5%
Total	Frecuencia	17	4	1	8	6	19	3	4	1	63
	Porcentaje	27,0%	6,3%	1,6%	12,7%	9,5%	30,2%	4,8%	6,3%	1,6%	100,0%

**Fuente: hoja de recolección de datos o checklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

**Análisis:** En el 23.8% (15) los pacientes que llegaron con saturación de oxígeno menor de 90% presentaron hemorragia intracraneal.

**TABLA N° 14.**

**RELACIÓN ENTRE EL VELOR DE TENSIÓN ARTERIAL Y LAS  
COMPLICACIONES QUE PRESENTARON LOS PACIENTES CON TRAUMA  
CRANEOENCEFÁLICO.**

Tensión arterial		Complicaciones									Total
		ninguna	muerte	hipertensión endocraneal	edema cerebral	lesión axonal difusa	hemorragia intracraneal	isquemia cerebral	epilepsia post trauma	demencia post traumática	
<b>normal (&gt;100 + -10/60+ - 10 mmHg)</b>	frecuencia	16	0	0	1	1	8	0	1	1	28
	porcentaje	25,4%	,0%	,0%	1,6%	1,6%	12,7%	,0%	1,6%	1,6%	44,4%
<b>hipotensión (&lt;90/&lt;50)</b>	frecuencia	1	4	1	7	5	11	3	3	0	35
	porcentaje	1,6%	6,3%	1,6%	11,1%	7,9%	17,5%	4,8%	4,8%	,0%	55,6%
<b>Total</b>	frecuencia	17	4	1	8	6	19	3	4	1	63
	porcentaje	27,0%	6,3%	1,6%	12,7%	9,5%	30,2%	4,8%	6,3%	1,6%	100,0%

**Fuente: hoja de recolección de datos o cheklist**

**Autora: Karina Marilú Sarango Amay**

**Análisis:** De los pacientes que no presentaron complicaciones el 25.4% (16) llegaron al servicio de emergencia con una tensión arterial entre los valores normales.

**TABLA N°15.**

**RELACIÓN ENTRE EL USO DE FLUIDOTERAPIA Y LAS COMPLICACIONES EN  
LOS PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO**

Fluidoterapia		Complicaciones									Total
		ninguna	muerte	hipertensión endocraneal	edema cerebral	lesión axonal difusa	hemorragia intracraneal	isquemia cerebral	epilepsia post trauma	demenia post traumática	
Ninguna	frecuencia	12	3	1	6	5	17	3	4	1	52
	porcentaje	19,0%	4,8%	1,6%	9,5 %	7,9%	27,0%	4,8 %	6,3 %	1,6%	82,5%
Solución salina 0,9%	frecuencia	5	1	0	2	1	2	0	0	0	11
	porcentaje	7,9%	1,6%	,0%	3,2 %	1,6%	3,2%	,0%	,0%	,0%	17,5%
Total	frecuencia	17	4	1	8	6	19	3	4	1	63
	porcentaje	27,0%	6,3%	1,6%	12,7 %	9,5%	30,2%	4,8 %	6,3 %	1,6%	100,0 %

**Fuente:** hoja de recolección de datos o checklist

**Autora:** Karina Marilú Sarango Amay

**Análisis:** En los pacientes presentaron hemorragia intracraneal en el 27% (17) de los casos no se utilizó fluidoterapia.

## 7. DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) representa un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencias. Se trata de una entidad de creciente importancia, debido a su elevada morbimortalidad y a las graves secuelas que se pueden producir. En cuanto a la clasificación del TCE según la ECG, en la mayoría de los estudios se reportan una mayor incidencia de TCE leves 98%, seguido por el moderado 0.8%, finalmente los severos 1.1% (Lannuzzelli, et al., 2016). En éste estudio hubo una mayor prevalencia de TCE moderados 52.4%; seguido de los leves 30.2% y el severo fue del 17.5%. Se presume que este comportamiento es debido a que los TCE leves no siempre buscan atención médica.

En los pacientes con TCE se considera que los diez minutos post trauma son los minutos de oro, donde se debe proveer la atención oportuna para un mejor pronóstico (Liriano, et al., 2015). En un estudio realizado en Panamá se determinó que en el 94% de los casos el tiempo empleado en el rescate fue menor a 10 minutos (Murillo, 2016). En este estudio, en el 82.5% demoro menos de 10 minutos por lo tanto se aseguró una atención oportuna, por otra parte en los pocos pacientes que hubo dificultad para el rescate presentaron mayor número de complicaciones posteriores.

En cuanto a la inmovilización en los pacientes con TCE, en un estudio realizado en Nicaragua, se menciona que el 53.3% de los pacientes fueron inmovilizados en la fase prehospitalaria y esto tuvo relación con la disminución de lesiones medulares en el 98% de los casos (Murillo, 2016). En los pacientes en estudio el 68.9% fueron inmovilizados, y en aquellos que no fueron inmovilizados no se observó ninguna relación con las complicaciones estudiadas.



La utilización de oxígeno en la atención prehospitalaria se debe dar a la necesidad de cada paciente, y sobre todo para cumplir el objetivo de una saturación medida con el pulsioxímetro mayor a 90%, en los pacientes con ECG entre 3-8 esta indicada la intubación, estas prácticas disminuyen la morbi-mortalidad (Sollid et al., 2012). En un estudio realizado en Johannesburgo se identificó que el 37.9% de los pacientes tuvieron una saturación menor al 90% y esto se relacionó con hemorragia intracraneal ( $p = 0,011$ ) (Stassen & Welzel, 2014). En el presente estudio el porcentaje de pacientes que presentaron saturación de oxígeno menor de 90% fue del 63.5% lo cual es mucho más alto, y coincide con el estudio mencionado que este aspecto se relacionó con hemorragia intracraneal en el 23.8% de los casos.

La hipotensión también es uno de los factores pronósticos más importantes en el TCE por lo tanto se debe asegurar una tensión arterial sobre los 90mmHg la sistólica, para disminuir las complicaciones (Leeper, et al., 2016). En un estudio realizado en Estados Unidos- Arizona, se identificó que el 33.3% de los pacientes presentaron hipotensión en la fase prehospitalaria, y también este estudio relaciona la hipotensión con hipoxia cerebral en el 88.6% de los casos (Spaite et al., 2014). En este estudio el porcentaje de pacientes que presentaron hipotensión fue del 55.6% y no estuvo relacionado a hipoxia, si no más bien a hemorragia intracraneal en un 17.5 %, probablemente debido a que en este estudio se tomó en cuenta solamente una complicación; la considerada más grave.

El uso de fluidoterapia en el paciente con TCE, hasta el momento aun presenta una serie de contradicciones, sin embargo en un meta análisis realizado sobre este aspecto se menciona que hay un mejor pronóstico cuando se utiliza solución salina hipertónica en relación con la isotónica (Engel., et al., 2012), (Hoogmartens et al., 2016). En un estudio realizado en Australia se identificó que en el 58.2 % de los TCE se utilizó cristaloides hipertónicos y se

observó un mejor pronóstico en el 45.8%, en un 28.3% se utilizó cristaloides y se observó en el 21.2 % de los casos buen pronóstico (Tan et al., 2011). En nuestro estudio se utilizó solamente cristaloides isotónicos en 17.5% de los casos y no se observó incremento de complicaciones. En los pacientes que no se utilizó ninguna fluidoterapia 82.5%, se relacionó con hemorragia intracraneal 27% y edema cerebral 9.5%.

## 8. CONCLUSIONES

- La severidad del trauma craneoencefálico según la escala de coma de Glasgow fue en orden de frecuencia moderado, leve y severo.
- En el manejo prehospitalario de los pacientes con trauma craneoencefálico en la mayoría no hubo dificultad para el rescate, fueron inmovilizados, el tiempo empleado en la emergencia fue mayor a 30 minutos, no se utilizó oxígeno suplementario, llegaron a la sala de Emergencias con saturación <90% y presentaron hipotensión.
- Las complicaciones que presentaron los pacientes con trauma craneoencefálico fueron hemorragia intracraneal, edema cerebral, isquemia cerebral, hipertensión intracraneal, lesión axonal difusa, muerte, epilepsia y demencia post traumática. En el trauma craneoencefálico leve la mayoría no presentó ninguna complicación, en el moderado hubo mayor índice de hemorragia intracraneal, en el severo hubo hemorragia intracraneal, lesión axonal difusa y muerte en el mismo porcentaje.
- El manejo prehospitalario estuvo en relación con un mayor índice de complicaciones cuando no hubo la utilización de oxígeno suplementario, el porcentaje de saturación con que llegaron al servicio de emergencia fue menor, los pacientes que fueron identificados con hipotensión a su llegada al servicio de emergencia y en los que no hubo utilización de fluidoterapia.

## 9. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realiza una adecuada valoración de la escala de coma de Glasgow en todo paciente con trauma craneoencefálico a su llegada al servicio de Emergencia, basada en los 4 parámetros de la misma y encomendar a personal calificado para la valoración.
- Realizar una guía, que recoja toda la evidencia en manejo prehospitalario de trauma craneoencefálico, y socializar al personal médico y paramédico con el objetivo de establecer consensos en cuanto al manejo prehospitalario de estos pacientes.
- Actualizar en la historia clínica todos los diagnósticos que durante la hospitalización van apareciendo en el paciente, debido a que estos datos son de importancia epidemiológica e investigativa. Esto debido a que en algunos casos solo se colocó el diagnóstico con que ingresó y en el transcurso de la hospitalización presentaron otras complicaciones.

## 10. ANEXOS

### HOJA DE CONTROL O CHEKLIST DE PACIENTES CON TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO- ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

<b>TCE severidad según ECG:</b>		<b>N° de Registro:</b>	
<b>Institución que atiende</b>		<b>Tipo de móvil:</b> Básico      Avanzado	
<b>Edad:</b>		<b>Género:</b> Masculino      Femenino	
<b>N° de HC/CC:</b>		<b>Sitio de la Emergencia:</b>	
<b>Causa:</b> Accidente de Tránsito Caída Otros		<b>Tiempo de rescate/dificultad</b> Si > 10 min No < 10 min	
<b>Tiempo total empleado en la emergencia:</b> Horas:                  Minutos:		<b>Escala de coma de Glasgow (ECG)</b> Escena      Transporte                  Llegada	
<b>Variables de inmovilización</b> Collarín cervical: Tabla rígida de columna: Inmovilización lateral de cabeza:		<b>Variables de la vía aérea</b>	
		Intubación Mascarilla Cánula nasal Ninguna	<b>Saturación de O2</b> Escena: Transporte Llegada
<b>Variables de fluidoterapia</b>		<b>Fármacos</b> Inotrópicos:  Analgésicos:	
Solución salina 0.9% Sol. salina hipertónica Lactato de ringer Dextrosas Coloides	<b>Tensión Arterial</b> Escena: Transporte: Entrega:		
<b>COMPLICACIONES</b> Muerte: Hipertensión endocraneal: Lesión axonal difusa: Edema cerebral: Hemorragia intracraneal: Isquemia cerebral: Hidrocefalia: Epilepsia postraumática: Demencia postraumática:		<b>Reanimación cardiopulmonar (RCP)</b>  Tiempo de duración:	
		<b>Observaciones:</b>	

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Abad, M. (2009). *TRAUMA CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA*. Universidad Nacional de Loja.
2. ACS. (2014). *ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT- ATLS*. (N. Peterson, Ed.) (9th ed.). Chicago.
3. Bernald, O., Vega, M., & José, H. (2012). Consecuencias neuropsiquiátricas del trauma craneoencefálico. *Revista Med*, 17(1), 65–74.
4. Boer C, Franschman G, L. S. (2012). Prehospital management of severe traumatic brain injury: concepts and ongoing controversies. *Curr Opin Anaesthesiol.*, 25(5), 556. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22821147>
5. Calzada, A., & Acosta, M. (2011). Epilepsias Postraumáticas. *Rev. Hosp. Psiquiátrico de La Habana*, 8(3), 20. Retrieved from <http://www.revistahph.sld.cu/hph3-2011/hph2R311.html>
6. Engel, D., Mikocka, A., Cameron, P., & Maegele, M. (2012). Pre-hospital and in-hospital parameters and outcomes in patients with traumatic brain injury: a comparison between German and Australian trauma registries. *Injury*, 41(9), 901–6. <http://doi.org/10.1016/j.injury.2010.01.002>
7. Eraso, J. A. F. (2016). Diagnóstico y rehabilitación neuropsicológica de los traumatismos craneoencefálicos. Una necesidad por atender en Colombia. *Revista de La Facultad de Psicología: Los Libertadores*, 10(2), 86–103.
8. Esqueda, M., Gutiérrez, J., Cuellar, M., Vargas, N., Ariñez, E., Flores, E., ... Loo, S. (2014). Edema cerebral II : tratamiento médico y quirúrgico Brain edema II : Medical and surgical treatment. *Medicina Interna de Mexico*, 30(6), 687–695.

<http://doi.org/687-695>

9. Franschman, G., Verburg, N., V, B., Andriessen, T., Van der Naalt, J., Peerdeman, S., ... Boer, C. (2012). Effects of physician-based emergency medical service dispatch in severe traumatic brain injury on prehospital run time. *Injury*, *43*(11), 1838–1842.  
<http://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2012.05.020>
10. Guyton, A., & Hall, J. (2008). El SISTEMA NERVIOSO. In *TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA* (Decimoprim, p. 1139). España.
11. Guzman, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*, *39*(3), 79–84. Retrieved from <http://www.bioline.org.br/pdf?rc08071>
12. Hoogmartens, O., Heselmans, A., Van de Velde, S., Castrén, M., Sjölin, H., Sabbe, M., ... Ramaekers, D. (2016). Evidence-based prehospital management of severe traumatic brain injury: a comparative analysis of current clinical practice guidelines. *Prehospital Emergency Care : Official Journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, *18*(2), 265–73.  
<http://doi.org/10.3109/10903127.2013.856506>
13. Iannuzzelli, C., Lopez, C., Soffiantini, D., Blanco, C., & Esteban, F. (2016). Revisión de casos de traumatismo craneoencefálico en Urgencias. *Atalaya Médica Turolense*, *ISSN-E 2254-2671*, *Nº. 9, 2016, Págs. 46-53*, (9), 46–53.
14. INEC. (25 de 05 de 2013). *EGRESOS HOSPITALARIOS*. Obtenido de <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
15. Leeper, C. M., Nasr, I., McKenna, C., Berger, R. P., & Gaines, B. A. (2016). Elevated admission international normalized ratio strongly predicts mortality in victims of abusive head trauma. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, *80*(5), 711–6.

<http://doi.org/10.1097/TA.0000000000000954>

16. Liriano, M., González, I., Aneiro, C., Collado, I. (2015). Prevención de las lesiones secundarias asociadas al traumatismo craneoencefálico grave en el medio extrahospitalario Prevention of secondary lesions associated to serious cranioencephalic trauma in extra hospital environment. *Revista Cubana de Cirugía*, 8, 473–486. Retrieved from [https://www.mendeley.com/research/prevenci%C3%B3n-las-lesiones-secundarias-asociadas-al-traumatismo-craneoencef%C3%A1lico-grave-en-el-medio-extr/?utm\\_source=desktop&utm\\_medium=1.12.2&utm\\_campaign=open\\_catalog&userDocumentId=%7B10c47c2e-0eaa-4fee-b1a5-7bb841d95f25%7D](https://www.mendeley.com/research/prevenci%C3%B3n-las-lesiones-secundarias-asociadas-al-traumatismo-craneoencef%C3%A1lico-grave-en-el-medio-extr/?utm_source=desktop&utm_medium=1.12.2&utm_campaign=open_catalog&userDocumentId=%7B10c47c2e-0eaa-4fee-b1a5-7bb841d95f25%7D)
17. Luque, M., & Bosca, A. (2012). Traumatismo craneoencefalico. Málaga.
18. MINSAL. (2013). *TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO MODERADO O GRAVE- GPC. CHILE*. Retrieved from <http://web.minsal.cl/guias-clinicas-2013/>
19. Morales, M., Mora, G. (2016). Traumatismo Craneoencefálico. *Medicina General- Málaga*, 10(8), 38–45. Retrieved from [http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/TCE revision.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/TCE%20revision.pdf)
20. Morales, M., & Mora, E. (n.d.). raumatismo craneoencefálico. *Medicina General- Málaga*, 38–45.
21. Murillo López, J. A. (2016). *Aplicación del Protocolo de Atención del Apoyo Vital Avanzado en Trauma (ATLS) en la Revisión Primaria y Secundaria en pacientes Politraumatizados atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Roberto Calderón Gutiérrez Enero 2015-Diciembre 2015*. Universidad Autónoma de Nicaragua. Retrieved from <http://repositorio.unan.edu.ni/1586/>



22. OMS. (25 de mayo de 2015). *ESTADISTICAS SANITARIAS MUNDIALES*. Obtenido de [http://www.who.int/whosis/whostat/ES\\_WHS2011\\_Full.pdf](http://www.who.int/whosis/whostat/ES_WHS2011_Full.pdf)
23. OMS, & OPS. (2012). Manejo prehospitalario de víctimas en masa. Retrieved from [http://saludydesastres.info/index.php?option=com\\_content&view=article&id=154:6-1-manejo-prehospitalario-de-victimas-en-masa-5-188&catid=205&Itemid=578&lang=es](http://saludydesastres.info/index.php?option=com_content&view=article&id=154:6-1-manejo-prehospitalario-de-victimas-en-masa-5-188&catid=205&Itemid=578&lang=es)
24. Quintal, N., Moran, A., Tápanez, A., Rodríguez, N., Cañizares, C., & Prince, J. (2006). Traumatismo craneoencefálico: Estudio de cinco años. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 35(2).
25. Ruviere, H., & Delmas, A. (2011). Sistema Nervioso Central. In V. Delmas (Ed.), *Anatomía Humana, descriptiva, topográfica y funcional*. (decimoprim, p. 435). Francia.
26. Sollid, S., Sundstrøm, T., Kock-Jensen, C., Juul, N., Eskesen, V., Bellander, B.-M., ... Romner, B. (2012). Scandinavian guidelines for prehospital management of severe traumatic brain injury. *Tidsskrift for Den Norske Lægeforening : Tidsskrift for Praktisk Medicin, Ny Række*, 128(13), 1524–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18587460>
27. Spaite, D. W., Bobrow, B. J., Stolz, U., Sherrill, D., Chikani, V., Barnhart, B., ... Denninghoff, K. R. (2014). Evaluation of the impact of implementing the emergency medical services traumatic brain injury guidelines in Arizona: the Excellence in Prehospital Injury Care (EPIC) study methodology. *Academic Emergency Medicine : Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 21(7), 818–30. <http://doi.org/10.1111/acem.12411>
28. Stassen, W., & Welzel, T. (2014). The prevalence of hypotension and hypoxaemia in

- blunt traumatic brain injury in the prehospital setting of Johannesburg, South Africa: A retrospective chart review. *South African Medical Journal = Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde*, 104(6), 424–7. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25214252>
29. Stroke, L. (2010). Glosario de términos de lesiones cerebrales traumáticas. Madrid. Retrieved from [http://www.brainline.org/content/2010/12/glosario\\_pageall.html](http://www.brainline.org/content/2010/12/glosario_pageall.html)
30. Suleiman, G. (2012). Trauma Craneoencefálico Severo: Parte I. *Merida, Venezuela*, 2(Figura 2), 107–148. [http://doi.org/2\(7\):107-148](http://doi.org/2(7):107-148)
31. Tan, P. G., Cincotta, M., Clavisi, O., Bragge, P., Wasiak, J., Pattuwage, L., & Gruen, R. L. (2011). Review article: Prehospital fluid management in traumatic brain injury. *Emergency Medicine Australasia : EMA*, 23(6), 665–76. <http://doi.org/10.1111/j.1742-6723.2011.01455.x>
32. Torre, E., Rodríguez, R., Rodríguez, I., López, A., León, G., Carranza, L., ... Orozco, I. (2014). TRAUMA CRANEO ENCEFALICO- FISIOPATOLOGIA, 5(04), 229–237.