

## 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

Dra. María Isabel Liriano González,<sup>1</sup> Dr. Israel González del Pino Ruz,<sup>11</sup> Dr. Crescencio Aneiro Alfonso,<sup>1</sup> Dra. Inela Felicia Collado Lorenzo,<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico José Ramón López Tabrane. Matanzas, Cuba.

<sup>11</sup> Hospital Provincial Pediátrico Docente Eliseo Noel Caamaño. Matanzas, Cuba.

---

#### RESUMEN

A pesar de los avances en tratamiento del traumatismo craneoencefálico, este continúa cobrando vidas y en otros casos dejando secuelas permanentes que no permiten la integración del individuo a la sociedad, ocasionan una situación psicológica inaceptable para el paciente y la familia, que en muchas ocasiones debe apartarse de su trabajo, lo que provoca una carga económica adicional que aunada a la enfermedad hacen la vida familiar extremadamente difícil. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de actualizar la conducta inicial en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave para prevenir las lesiones secundarias. Para ello, se llevó a cabo una revisión el tema en libros, documentos impresos y en línea, a partir de una búsqueda en las siguientes bases de datos: Pubmed, Registro Cochrane Central, Bireme, Ebsco, Medclatina y Lilacs. Se seleccionaron los artículos científicos de forma que el total de ellos cumplieran con los siguientes criterios: el 70 % correspondientes a los últimos cinco años y de estos el 75 % a los últimos tres años. Se concluye que el tratamiento en la fase prehospitalaria es determinante para la evolución de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, por tal motivo es necesaria una intervención rápida y adecuada para prevenir las lesiones secundarias.

**Palabras clave:** traumatismo craneoencefálico grave, trauma de cráneo, politraumatizados, medio extrahospitalario.

---

## ABSTRACT

Although there have been advances in cranioencephalic treatment, it still continues covering lives and in other cases leaving permanent sequels not allowing the integration to society, leading to a psychological situation that patients and his/her relatives could not agree to; in cases they should leave their job causing an additional economical charge that joined to disease make the family life extremely difficult. We carried out a bibliographic review with the objective of updating the initial behavior in patients with serious cranioencephalic trauma to prevent secondary lesions. For that we reviewed the theme in books, printed and online documents searching for in the following databases: Pubmed, central Cochrane register. Bireme. Ebsco, Medclatina and Lilacs. We chose the scientific articles in such a way that all of them would fulfill the following criteria: 70 % published in the last five years, and 75 % of them during the last three years. We arrived to the conclusion that pre-hospital stage treatment is determinant for the evolution of patients with serious cranioencephalic trauma; for that reason it is necessary a fast and adequate intervention to prevent secondary lesions.

**Key words:** serious cranioencephalic trauma, cranial trauma, politraumatized patients, extra-hospital environment.

---

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad el traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) constituye un problema médicosocial de una gran envergadura. A pesar de los adelantos existentes para su manejo, continúa cobrando vidas en algunos casos y en otros deja secuelas permanentes que no permiten la integración del individuo a la sociedad de una manera útil, ocasionando no solo una situación psicológica inaceptable para el propio paciente, sino también para la familia, que en muchas ocasiones debe apartarse de su trabajo, lo que provoca una carga económica adicional que aunada a la enfermedad hacen la vida familiar extremadamente difícil.<sup>(1-5)</sup>

En los Estados Unidos de Norte América, alrededor de 1,7 millones de personas buscan anualmente atención médica para algún tipo de lesión craneal. Cincuenta y dos mil de estas personas morirán, mientras que un número similar presentará alguna discapacidad funcional permanentes.<sup>(6)</sup> En Cuba, los TCEG son la cuarta causa de muerte, pero constituyen la primera en la población menor de 45 años de edad.<sup>(7)</sup>

La provincia de Matanzas no está exenta de esta problemática. Por ello se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de actualizar el tratamiento prehospitalario de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, para prevenir las lesiones secundarias responsables de muchas muertes o secuelas.

## MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos de la red de Infomed como: Scielo, MEDLINE, LILACS, Hinari, Pubmed, Pubmed Central y en la Biblioteca Virtual de Salud, teniendo en cuenta los artículos relacionados con el manejo prehospitalario de los pacientes con TCEG para prevenir las lesiones secundarias. Se seleccionaron los artículos científicos de forma que el total de ellos cumplieran con los siguientes criterios: el 70 % correspondientes a los últimos cinco años, y de estos el 75 % a los últimos tres años. Se consultaron otras fuentes como libros impresos sobre el tema. Se revisó la información y se resumieron los elementos necesarios para la publicación.

## DISCUSIÓN

### Patogénesis del TCEG

Para optimizar la conducta inicial ante un paciente con TCEG y prevenir las lesiones secundaria se debe tener en cuenta la patogénesis de esta afección. El TCEG cursa con dos fases. La primera debida al impacto directo (fractura, contusión, hemorragia puntiforme y subaracnoidea), y la segunda, debida al 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 compromete la hemodinámica intracraneal y la homeostasis iónica.

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 período inmediato al trauma, como durante el manejo intrahospitalario (tabla 1). Mientras que la lesión terciaria es el resultado del mecanismo de lesión primario y secundario, y es responsable de la cascada de liberación de aminoácidos excitatorios.

Dependiente o no del impacto primario, se pone en marcha una serie de alteraciones sistémicas e intracraneales que agravan o producen nuevas lesiones cerebrales. Entre ellas las de mayor repercusión son las alteraciones hidroelectrolíticas (hipo e hipernatremia), hipotensión arterial, hipoxemia, coagulopatía, infecciones y alteraciones gastrointestinales.<sup>(8-12)</sup>

**Tabla 1.** Causas de lesión cerebral secundaria

Disminución de la oferta de oxígeno		Aumento del consumo de oxígeno
<u>Causa intracraneal</u> Aumento de la Presión Intracraneal (PIC): Edema cerebral Colecciones: Hematomas, empiema Hidrocefalia Depresión respiratoria de origen central	<u>Causa extracraneal</u> Obstrucción de la vía aérea: aspiración Trauma torácico, contusión pulmonar SDRA, neumonía, neumotórax Hipotensión sistémica Anemia severa	Dolor Fiebre Convulsiones Agitación Esfuerzo ventilatorio

## **Prevención de las lesiones secundarias en los pacientes con TCEG**

La posibilidad de reducir la morbimortalidad del TCEG mediante un sistema de atención organizado e integrado que se inicia en la escena del accidente y culmina después de una adecuada rehabilitación neurológica y reinserción del paciente a la sociedad, obliga a hacer énfasis en el manejo del TCEG, tanto en las primeras horas como en las complicaciones relacionadas al mismo, que se suscitan durante la internación y creación de Sistema Integrado de Urgencia Médica.

El tratamiento extrahospitalario es aquel comienza en lugar donde ocurrió el TCEG hasta la llegada del paciente al servicio de emergencia.

### **Conducta prehospitalaria**

- La evaluación es la piedra angular de la excelencia en el cuidado del paciente. Su primer objetivo es establecer la condición del paciente, es decir, en qué estado se encuentra en cuanto a sus probabilidades de vida o muerte.
- En el paciente críticamente traumatizado debe instituirse el tratamiento en el plazo de una hora a partir del momento en que sufrió la lesión. El tiempo en el escenario no debe ser superior a los 10 minutos. A esto se le llama los 10 minutos de oro y la hora dorada.
- Seguridad- escena.
- Evaluación de manera ordenada, deben atenderse primero aquellas lesiones que ponen en peligro la vida.(11)

### **Evaluación primaria**

En la fase inicial, el TCEG debe ser tratado como cualquier otro traumatismo grave, teniendo además en cuenta que aproximadamente un 40 al 50 % tienen otras lesiones traumáticas asociadas, y seguirse las recomendaciones siguientes:

- A) Mantener una vía aérea expedita y control de la columna cervical.
- B) Oxigenación y ventilación adecuada.
- C) Control de hemorragia externa y mantener la presión arterial.
- D) Evaluación del estado neurológico.
- E) Investigar otras lesiones traumáticas.

El manejo de la vía aérea es el primer punto de la asistencia inicial al paciente politraumatizado, así como el control de la columna cervical, que debe ser inmovilizada con la ayuda de un collarín, que puede suplementarse con soportes laterales y fijación para el transporte. La flexión, extensión o lateralización del cuello, puede comprimir una de las yugulares, las cuales carecen de paredes, y esto puede reducir el retorno venoso con el consiguiente aumento de la PIC.

El control de la vía aérea y la intubación endotraqueal son las únicas maniobras que han demostrado una clara eficacia en cuanto a la supervivencia de estos pacientes. Debe administrarse inmediatamente oxígeno a la concentración más alta posible. Una PO<sub>2</sub> baja y, en especial, una PCO<sub>2</sub> elevada, ejercen un potente efecto vasodilatador sobre la circulación cerebral y por lo tanto aumentan la PIC, es por

esto se debe suponer que la PIC está elevada en todo TCE grave hasta que se demuestre lo contrario.<sup>(11,13)</sup>

Tomicic<sup>(14)</sup> plantea que además de evitar la hipoxemia ( $PaO_2 < 60$  mmHg o  $SaO_2 < 85\%$ ), elemento asociado a mal pronóstico en estos pacientes, se debe procurar un valor de presión parcial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ) que asegure un flujo sanguíneo cerebral (FSC) óptimo, controlando gases en sangre arterial 20 a 30 minutos post conexión para evaluar  $PaCO_2$ .

Estas maniobras exigen la administración de sedantes y en ocasiones bloqueantes neuromusculares, para evitar las respuestas simpáticas que se producen en la intubación de pacientes despiertos, inducido por la propia maniobra (tos, náuseas), y que provocan aumentos de la PIC y de Tensión Arterial (TA).<sup>(15,16)</sup>

En el TCEG se prefiere la técnica de intubación de secuencia rápida. Esta incluye preoxigenar con  $FiO_2$  de 1, sedar con tiopental de 3-5 mg/kg IV y administrar relajantes musculares para facilitar el abordaje de la vía aérea. Los autores no recomiendan los barbitúricos en pacientes inestables hemodinámicamente debido a los efectos de estos fármacos sobre la tensión arterial. El uso de lidocaína a razón de 1.5 mg/kg por vía IV previene la respuesta presora a la intubación.

La selección del diámetro del tubo endotraqueal en el paciente pediátrico depende de la edad (Tabla 2).<sup>(17)</sup> Los autores prefieren para los niños de 2 y 3 años de edad, tubos de diámetro interno (mm) 5 y 5.5, sin manguito, respectivamente.

**Tabla 2.** Selección del tubo endotraqueal

Edad	Tamaño (DI en mm)	Longitud (cm)	Tipo
Prematuro	2,5-3	6-8	sin manguito
Termino	3-3,5	10	sin manguito
3 meses-1 año	4.0	11	sin manguito
2 años	4,5	12	Con y sin manguito
4 años	5,0	14	Con y sin manguito
6 años	5,5	15	Con manguito
8 años	6,0	16	Con manguito
10 años	6,5	17	Con manguito
12 años	7,0	18	Con manguito

Tomado de Entendiendo la anestesia pediátrica. 2010.

Con respecto a los relajantes musculares, se debe tener en cuenta que la succinilcolina es un relajante muscular despolarizante que produce elevación de la presión intracraneal, especialmente en los pacientes con lesiones que ocupan espacio o hipertensión endocraneana preexistente;<sup>(18,19)</sup> sin embargo, continua siendo inigualable para la obtención de una parálisis rápida y total durante intubaciones traqueales de emergencia.<sup>(20)</sup> Los autores de la revisión lo han utilizado para la intubación endotraqueal en el paciente con TCEG asociado a pretratamiento con relajante muscular no despolarizante.

De los relajantes musculares no despolarizantes el rocuronio (0,6 mg/kg IV) es el único que pudiera ser utilizado como la succinilcolina pues tiene un inicio de acción

a los 60 o 90 segundos, suficiente para realizar la maniobra de laringoscopia e intubación.

Contreras Martínón<sup>(21)</sup> aconseja de primera elección el uso de vecuronio a dosis de 0,10-0,15 mg/kg o rocuronio a dosis 0,6 mg/kg/ IV. Gribkov<sup>(22)</sup> ha utilizado rocuronio para la inducción de pacientes con compresión cerebral traumática obteniendo óptimas condiciones de intubación.

Una vez intubado el paciente se recomienda una hiperventilación leve o moderada inicialmente para conseguir una PaCO<sub>2</sub> de 30-35 mmHg. Durante la hiperventilación leve, los mecanismos de extracción de oxígeno se intensifican y permiten compensar la disminución del flujo y el volumen de sangre, permitiendo así un metabolismo celular normal. Preocupa la posibilidad de que una hiperventilación intensa o prolongada pueda aumentar la acidosis metabólica, frecuente después de una lesión cerebral. El agotamiento de los suministros de oxígeno obliga al cerebro dañado a recurrir al metabolismo anaerobio, con lo que se produce un aumento de ácido láctico que se ha asociado a un peor pronóstico.<sup>(23)</sup>

El frío y taquicardia en un paciente con TCEG equivalen a shock hipovolémico, hasta que no se demuestre lo contrario. Nunca se debe pensar que una lesión cerebral es causa de hipotensión arterial.<sup>(11,24)</sup>

En el paciente con TCEG se recomienda mantener una Presión Arterial Media (PAM) por encima de 80 mmhg. En caso del paciente pediátrico se considera hipotensión arterial cuando la Tensión Arterial Sistólica (TAS) es inferior al 5to percentil para la edad según tablas para el niño o estimada según la fórmula 70 mmhg x (edad en años x2). Para niños mayores y adolescentes el objetivo es alcanzar una TAS mayor de 90 mmhg.<sup>(15)</sup> En ellos se debe mantener la presión arterial media entre 10-20 % por encima de la normal.<sup>(25,26)</sup> Se debe tener en cuenta que en los niños, la caída de la tensión arterial es un signo tardío, por lo que debe iniciarse la administración de líquidos isotónicos en función del llenado capilar.<sup>(27)</sup>

En cuanto a la reposición hídrica de los pacientes con TCEG se produjeron cambios radicales, los cuales se mantenían hacia la restricción, hoy se preconiza la euvolemia.<sup>(23)</sup> Tampoco se indica la resucitación hipotensiva en ellos.<sup>(28)</sup>

Mientras se controla manualmente cualquier sangrado externo es imprescindible la canalización de dos vías venosas periféricas de grueso calibre para perfundir líquido (solución salina 0,9 %). El volumen recomendado en el niño es de 20 ml/kg que se puede repetir dos veces según la respuesta del paciente. Se debe evitar las infusiones de volumen superior a los 40-60 ml/kg.<sup>(15)</sup>

La solución salina hipertónica 3 %, 5 % y 7,5 % en pacientes politraumatizados con hipotensión arterial mejora la tensión arterial. Estas además de reponer rápido el espacio intravascular, arrastran líquido intersticial disminuyendo el edema cerebral por un efecto osmótico.<sup>(15,27,29-33)</sup>

Los cristaloides pueden utilizarse solos o en combinación con coloides en dependencia de la magnitud de las pérdidas. Si las pérdidas sanguíneas son importantes deben usarse hemoderivados. La relación de reposición de cristaloides debe ser de 3:1 por pérdidas hemáticas y la de hemoderivados de 1:1. En pediatría se han obtenido buenos resultados con albumina 5 % para restablecer la volemia.

El uso de sustancias hipoosmolares favorece la formación de edema cerebral. Las soluciones glucosadas 5 % y el Ringer lactato pudiera producir hiperglicemia, la cual en situaciones de isquemia cerebral aumenta el metabolismo anaeróbico, la

producción de radicales libres, aumenta el calcio en las zonas de penumbra isquémica favoreciendo la lesión neuronal y la apoptosis cerebral.

Se aconseja las soluciones de Cloruro de Sodio a concentraciones de 0,9 % que tiene una osmolaridad similar a la del plasma. Deben evitarse cualquier tipo de solución glucosada, incluso el Dextro ringer, ya que además de tener gran cantidad de agua libre que disminuye la osmolaridad plasmática con el consiguiente riesgo de edema aportan glucosa, lo cual frente a un cierto grado de metabolismo cerebral anaeróbico, aumenta la producción de acidosis láctica cerebral.<sup>(15)</sup>

García<sup>(12)</sup> y Domínguez<sup>(24)</sup> señalan que la hipotensión arterial es agente causal más frecuente de mayor repercusión sobre el pronóstico del TCE y se ha podido demostrar que la hipotensión arterial, aún por breves periodos, afecta negativamente el resultado y que la mortalidad se duplica en los pacientes con trauma craneal e hipotensión arterial.

Si el paciente presenta hipertensión progresiva asociada con bradicardia y disminución de la frecuencia respiratoria (respuesta de Cushing), es una respuesta específica a un aumento súbito de PIC.

La evaluación neurológica consiste básicamente en la determinación de la escala de coma de Glasgow, el examen de las pupilas y comprobar si existen signos de focalización neurológica.

La escala de coma de Glasgow (tabla 3) y la modificada para los niños que no tienen habilidad para el lenguaje (tabla 4) son de gran utilidad y aceptación internacional para valorar el estado neurológico de los pacientes con trauma de cráneo. Estudios como los realizados por *Teasdale* en 1974, hasta otros más actuales demuestran su eficacia para evaluar el pronóstico de estos pacientes.<sup>(34-36)</sup>

Es importante objetivar si se parte de una pérdida de conciencia en el momento inicial con posterior mejoría o si el nivel de conciencia ha ido empeorando paulatinamente a partir del traumatismo, lo que implicaría daño secundario del encéfalo. Los sujetos que hablan de algún momento tras la lesión y después pierden la conciencia presentan casi de forma invariable hematoma intracraneal. Muy importante valorar, además, la presencia en algún momento de crisis convulsivas.

Se considera TCE leve cuando en la escala de Glasgow se alcanza una puntuación entre 13 y 15 puntos, moderado entre 9 y 12 puntos y grave menos o igual a 8 puntos<sup>(15)</sup>.

**Tabla 3.** Escala de Glasgow

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
Espontánea 4	Orientado 5	Obedece ordenes 6
Al hablarle 3	Conversación difusa 4	Localiza el dolor 5
Al dolor 2	Palabras inadecuadas 3	Retira en flexión 4
Sin respuesta 1	Sonidos incomprensibles 2	Flexión anormal 3
	Sin respuesta 1	respuesta extensora 2
		Sin respuesta 1

**Tabla 4.** Escala de Glasgow modificada

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
Espontanea 4	Gorjea y balbucea 5	Movimientos normales espontáneos 6
Al hablarle 3	Llanto irritable 4	Retirada al tocar 5
Al dolor 2	Llanto al dolor 3	Retirada al dolor 4
Sin respuesta 1	Quejido al dolor 2	Flexión anormal 3
	Sin respuesta 1	Extensión anormal 2
		Sin respuesta 1

Tomado de: Pediatría. Tomo II. La Habana. Editorial Ciencias Médicas.2006.

Al examen pupilar debe valorarse su tamaño y la respuesta a la luz intensa de forma directa o indirecta (reflejo consensual). Se considera patológica cualquier diferencia en el tamaño pupilar de más de 1mm, la respuesta lenta y la no respuesta al estímulo lumínico. La presencia de midriasis unilateral sugiere frecuentemente una lesión de masa o herniación establecida o incipiente del cerebro, que exige un diagnóstico y tratamiento inmediato<sup>(15)</sup>.

Para valorar la función motora se debe explorar buscando la presencia de debilidad o inmovilidad de un hemicuerpo, lo que indica la existencia de una lesión ocupante de espacio con afectación de la vía piramidal correspondiente. En personas inconscientes se puede localizar la lesión de manera grosera observando discrepancias entre las reacciones motoras al dolor.

Otro aspecto importante del examen físico es la exploración de la cabeza en busca de signos traumatismo; estos incluyen hematomas o laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (signo de Battle), etc., que indican fractura del peñasco. Hematoma periorbitario (ojos de mapache) que suponen fractura del piso de la fosa anterior. También se deben buscar signos de derrame de líquido cefalorraquídeo (LCR) por la nariz o por los oídos.

Una nemotecnia simple que se debe tener en cuenta al valorar el déficit neurológico es el AVDI: A- Alerta (consciente), V- Responde a estímulos verbales, D- Responde a estímulos dolorosos, I-Inconsciente.

La herniación transtentorial se acompaña de una serie de signos entre los que se encuentran: dilatación pupilar uni o bilateral, asimetría en reactividad pupilar, crisis de rigidez, signos de deterioro neurológicos progresivos tales como disminución rápida del nivel de conciencia y/o déficit motor progresivo no atribuible a causa extracraneal. La conducta consiste en hiperventilar ( $\text{PaCO}_2 = 30\text{mm Hg}$ ), si se evidencia mejoría con la hiperventilación y el paciente no ha sido totalmente reanimado con líquidos, se debe continuar la reposición de éstos, preferiblemente con solución salina hipertónica a 4ml/kg. Una vez estabilizada la hemodinamia, si se mantiene la sospecha de herniación transtentorial, se procede a administrar Manitol a una dosis de 1 g/kg<sup>(37,38)</sup>.

El manitol tiene efecto hemodinámico, hemorreológico, Scavenger, osmótico y sobre la reabsorción de LCR:

Efecto hemodinámico: al administrarse en forma de bolo, aumenta la volemia, la presión arterial media y la PPC, mediante la autorregulación de presiones produce vasoconstricción, reduciendo el volumen sanguíneo cerebral y por tanto la PIC.

Efecto hemorreológico: disminuye la viscosidad de la sangre, mejorando la entrega de oxígeno y mediante la autorregulación de viscosidad disminuye el volumen sanguíneo cerebral.

Efecto Scavenger: arrastra de forma inespecífica radicales libres de oxígeno disminuyendo las reacciones de estrés oxidativo.

Efecto osmótico: mediante cambios en la osmolaridad intravascular arrastra líquidos de los espacios intracelular e intersticial.

Mejora la reabsorción de LCR: en la fase inicial, el paciente con TCEG debe ser tratado como cualquier otro traumatismo grave, teniendo además en cuenta que aproximadamente un 40-50 % tienen otras lesiones traumáticas asociadas como hipovolemia debido a: lesiones intratorácicas y abdominales, fracturas de pelvis y fémur, lesiones penetrantes con compromiso arterial y venoso, así como hemorragias externas de cualquier origen.

Sakellaridis y colaboradores<sup>(39)</sup> compararon los efectos del manitol 20 % (2 ml/kg en administrados en 20 minutos) y la solución salina 15 % (0,42 ml/kg en bolos por catéter venoso central) en pacientes con TCEG. Como resultado la disminución de la PIC fue de 7,96 mm Hg con manitol y de 8,43 mm Hg con solución salina hipertónica ( $p=0,586$ ), la duración promedio del efecto fue de tres horas y 33 minutos y cuatro horas 17 minutos respectivamente ( $p=0,40$ ). En esta investigación concluyeron que no existieron diferencias entre los dos tratamientos en cuanto a la reducción de la PIC y duración de acción.

Cottenceau<sup>(40)</sup> también comparó el efecto de dosis equiosmolares de manitol y solución salina hipertónica sobre el flujo sanguíneo y metabolismo cerebral en 47 pacientes con TCEG. Un grupo ( $n=25$ ) recibió 4ml/kg de manitol y el otro grupo ( $n=22$ ) 2 ml/kg de solución salina 7,5 %. Posteriormente midieron el sodio sérico, hematocrito, PIC, presión arterial, presión de perfusión cerebral (PPC), flujo sanguíneo cerebral (FSC) y metabolismo cerebral (MC), a los 30 minutos y a los 120 minutos. Ambos métodos redujeron la PIC con la siguiente elevación de la PPC y el FSC, sin embargo con el uso de solución salina hipertónica estos efectos fueron significativamente más pronunciados y duraderos.

Fink<sup>(31)</sup> coincide que tanto el manitol como la solución salina hipertónica son efectivos para el tratamiento de la hipertensión endocraneana secundaria a edema cerebral. No obstante, señala que puede ocurrir falla renal aguda cuando se exceden valores de osmolaridad sérica de 320 mOsm/L durante el tratamiento con manitol y que la solución salina hipertónica parece ser más segura. Al administrar esta última se han alcanzado cifras de sodio sérico de hasta 180 mEq/L sin que aparezca daño renal, cardíaco, ni neurológico significativo.

La evaluación primaria debe realizarse rápidamente, eficientemente y en ruta al hospital. Los componentes de la evaluación primaria y secundaria deben ser memorizados y la evaluación inicial tiene que hacerse de manera automática buscando las condiciones que amenazan la vida.<sup>(11)</sup>

Otras medidas que se deben aplicar para evitar situaciones que agraven la hipertensión intracraneana van dirigidas, a tratar o prevenir el dolor, hipertermia y las convulsiones. Estas últimas pueden ocasionar aumentos significativos del flujo sanguíneo cerebral, del volumen sanguíneo cerebral y de la PIC, debido al aumento de las demandas metabólicas cerebrales. El agente preferido para evitar las convulsiones en el periodo agudo del TEC es la fenitoína a una dosis de carga 15-20 mg/kg seguida por una dosis de 3-5 mg/kg/día.<sup>(37,38,41)</sup>

Caballero y colaboradores<sup>(42)</sup> realizaron un análisis retrospectivo del levetiracetam comparado con la fenitoína para la profilaxis de las convulsiones en pacientes adultos con traumatismo de cráneo. De un total de 90 pacientes, a 18 se les indicó levetiracetam y a 72 fenitoína. Durante la monitorización del EEG la actividad convulsiva fue similar entre los dos grupos (28 % vs 29 %; P = 0,99), la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue 13 vs 18 días; P = 0,28. Llegaron a la conclusión de que el levetiracetam puede ser una alternativa para la prevención de las convulsiones en los pacientes con traumatismo de cráneo en la Unidad de Cuidados Intensivos. A conclusiones semejantes arribó Zafar,<sup>(43)</sup> quien señala que ambos fármacos son eficaces en la prevención de las convulsiones en este tipo de pacientes, aunque existen pocas investigaciones al respecto y se necesita más evidencia para recomendarlo.

Se concluye que la fase prehospitalaria es determinante para la evolución de los pacientes con TCEG, de ahí la necesidad de una intervención rápida y adecuada para prevenir las lesiones secundarias.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Zicarelli C, Martins Z, Andressa Z, Georgeto S, Zucoli B, Haddad M, et al. O papel do tratamento medicamentoso no traumatismo crâni encefálic: um novo conceito. *J Bras Neurocir.* 2012;23(3):222-5. Citado en Lilacs; Id: 676797.
- 2- Araujo J, Aguiar U, Todeschini A, Saade N, Veiga J. TCBC-SP. Análise epidemiológica de 210 casos de hematoma extradural traumático tratados cirurgicamente. *Rev Col Bras Cir [Internet].* 2012 [citado 20 Ago 2013]; 39(4):268-71. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-69912012000400005&script=sci\\_arttext&tIng=es](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-69912012000400005&script=sci_arttext&tIng=es)
- 3- Wegner A, Céspedes F. Traumatismo encefalocraneano en pediatría. *Rev Chil Pediatr [Internet].* 2011 [citado 20 Ago 2013]; 82(3):175-90. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062011000300002&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062011000300002&script=sci_arttext)
- 4- Miotto E, Cinalli F, Serrao V, Benute G, Lucia M, Scaff M. Cognitive deficits in patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010;68(6):862-8. Citado en PubMed; PMID: 21243242.
- 5- Piña Tornés AA, Lemes Báez JJ. Comportamiento del traumatismo craneoencefálico grave del adulto en Granma. *Gac méd espirit [Internet].* 2012 May-Ago [citado 20 Ago 2013]; 14(2). Disponible en: [http://bvscuba.sld.cu/?read\\_result=cumed-51415&index\\_result=0](http://bvscuba.sld.cu/?read_result=cumed-51415&index_result=0)
- 6- Freire MA. Pathophysiology of neurodegeneration following traumatic brain injury. *West Indian Med J.* 2012;61(7):751-5. Citado en PubMed; PMID: 23620976.
- 7- Núñez Betancourt A, Morales Rodríguez C, León González C, Small Seoanen R. Impacto del protocolo de actuación ante el trauma craneoencefálico grave. *Rev Cubana Med Int Emerg [Internet].* 2006 [citado 20 Ago 2013]; 5(4). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5\\_4\\_06/mie03406.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_4_06/mie03406.htm)

- 8- Andrade AF, Paiva WS, Amorim RL, Figueiredo EG, Rusafa Neto E, Teixeira MJ. The pathophysiological mechanisms following traumatic brain injury. *Rev Assoc Med Bras.* 2009 (1992);55(1):75-81. Citado en PubMed; PMID: 19360283.
- 9- Casulari LA, Borba AM, Lima Benício O, Papadia C. Hiponatremia prolongada após traumatismo cerebral, tratada com fludrocortisona. *Brasília Méd.* 2006;43(1/4):63-8. Citado en Lilacs; Id: 566740.
- 10- Costa K, Nakamura H, Cruz L, Miranda L, Santos-Neto R, Cosme S, et al. Hyponatremia and brain injury: absence of alterations of serum brain natriuretic peptide and vasopressin. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009;67(4):1037-44. Citado en PubMed; PMID: 20069215.
- 11- Denis Pérez A, Álvarez Valdés MV, Porto Álvarez R, Cabrera Caballero JL. Revisión sobre el manejo del trauma craneo encefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes: Matanzas. *Rev Méd Electrón [Internet].* 2011 Mar-Abr. [citado 6 Nov 2013];33(2). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202011/vol2%202011/tema15.htm>
- 12- García Gómez A, González Corrales LI, Gutiérrez Gutiérrez L, Trujillo Machado V, López González JC. Caracterización del traumatismo craneo-encefálico grave. *Rev Cubana Med Mil [Internet].* 2009 Dic [citado 6 Nov 2013];38(3-4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572009000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572009000300002&lng=es)
- 13- Fernández Laverde M, Torres Ospina JN. Manejo actual del trauma encefalocraneano severo en niños. *CES Med.* 2010;24(1):83-96. Citado en Lilacs; Id: 565236.
- 14- Tomicic V, Andresen Max. Ventilación mecánica en el paciente con lesión cerebral aguda. *Rev méd Chile [Internet].* 2011 Mar [citado 5 Nov 2013];139(3):382-90. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872011000300016&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011000300016&lng=es)
- 15- Fernández Reverón F, Guzman Rubín E. Traumatismo craneoencefálico en el niño. En: *Pediatría. T. II.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 814-24.
- 16- Cam Paucar JL. Manejo inicial del paciente con trauma craneoencefálico e hipertensión endocraneana aguda. *Acta Méd Peruana [Internet].* 2011 [citado 5 Nov 2013];28(1). Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-59172011000100007&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172011000100007&lng=es&nrm=iso)
- 17- Ramamani M, Mohanty S, Suman Gupta, Madurita Singh. Equipamiento en anestesia pediátrica. En: Jacob R. *Entendiendo la anestesia pediátrica.* 2da ed. New Delhi: B.I. Publications Pvt Ltd; 2010. p. 11-22.
- 18- Cordero Escobar I. Relajantes musculares en la clínica anestesiológica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 65-75.
- 19- Quiñones de la Rosa I. Anestésicos y relajantes musculares. En: Morón Rodríguez F. *Farmacología clínica. T. I.* La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 103-32.

- 20- López Héctor JC, Calzado Martín E, Nodal Leyva P. Anestesiología. En: García Gutiérrez A, Pardo Gómez G. Cirugía. T. I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p. 393-497.
- 21- Contreras Martinón F, Somoza Digón J, Mourente Díaz S, González-Manso F, Gómez Vázquez R. Serie 061. Manejo extrahospitalario del paciente politraumatizado en Galicia (II). Traumatismo Craneo-Encefálico. Cad Aten Primaria [Internet]. 2011 [citado 5 Nov 2013];18:123-7. Disponible en: [http://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL18/vol\\_2/habilidades\\_1\\_vol18\\_n2.pdf](http://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL18/vol_2/habilidades_1_vol18_n2.pdf)
- 22- Gribkov AV, Berezina VV, Sheludiakov Alu, Kravets Lla. Rocuronium bromide as component of general anaesthesia in patients with traumatic cerebral compression. Anesteziol Reanimatol. 2013 May-Jun; (3): 18-20. Citado en PubMed; PMID: 24340990.
- 23- González-Villavelázquez ML, García-González A. Traumatismo craneoencefálico. Rev Mex Anestesiología [Internet]. 2013 [citado 5 Nov 2013]; 36(1):S186-S193. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2013/cmas131as.pdf>
- 24- Domínguez Peña R, Hodelín Tablada R, Fernández Aparicio MA. Factores pronósticos de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave. Medisan [Internet]. 2011 Nov [citado 6 Nov 2013];15(11). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192011001100004&script=sci\\_arttext&lng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192011001100004&script=sci_arttext&lng=en)
- 25- Tici Hernández B, Montejo Montejo J, Gutiérrez Muñoz F. Comportamiento de la presión intracraneal en niños con traumatismo craneoencefálico severo. Rev Cubana Enfermer [Internet]. 2005 Dic [citado 6 Nov 2013];21(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03192005000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192005000300003&lng=es)
- 26- Nápoles Smith RJ, Brossard Alejo JS, Rodríguez Herrera E, Dearriba Romanid M. Valoración neuroanestésica de pacientes con traumatismo craneoencefálico en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Medisan [Internet]. 2011 [citado 6 Nov 2013]15(9). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol15\\_9\\_11/san05911.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol15_9_11/san05911.htm)
- 27- Solís Reyes C, López Fajardo P, Rodríguez Carrasco E, León JS. Guía clínica del traumatismo craneoencefálico leve y moderado en Pediatría. Can Pediatr [Internet]. 2010 [citado 6 Nov 2013]; 34(1):31-7. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/ejemplar?codigo=286376>
- 28- Magaña Sánchez IJ, García-Núñez LM, Núñez-Cantú O. ¿Qué hay de nuevo en estrategias de fluidoterapia y hemoterapia en choque hemorrágico por trauma? Cir Gen [Internet]. 2011 Dic [citado 28 Mar 2014];33(4):255-61. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1405-00992011000400009&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-00992011000400009&lng=es)
- 29- Lumba-Brown A, Harley J, Lucio S, Vaida F, Hilfiker M. Hypertonic saline as a therapy for pediatric concussive pain: a randomized controlled trial of symptom treatment in the emergency department. Pediatr Emerg Care. 2014 Mar; 30(3):139-45. Citado en PubMed; PMID: 24583571.

- 30- Lazaridis C, Neyens R, Bodle J, DeSantis SM. High-osmolarity saline in neurocritical care: systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2013 May; 41(5):1353-60. Citado en PubMed; PMID: 23591212.
- 31- Fink ME. Osmotherapy for intracranial hypertension: mannitol versus hypertonic saline. *Continuum (Minneap Minn)*. 2012 Jun; 18(3):640-54. Citado en PubMed; PMID: 22810253.
- 32- Grape S, Ravussin P. PRO: osmotherapy for the treatment of acute intracranial hypertension. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2012 Oct; 24(4):402-6. Citado en PubMed; PMID: 22955194.
- 33- Torre-Healy A, Marko NF, Weil RJ. Hyperosmolar therapy for intracranial hypertension. *Neurocrit Care*. 2012 Aug; 17(1):117-30. Citado en PubMed; PMID: 22090171.
- 34- Oliveira RA, Araújo S, Falcão AL, Soares SM, Kosour C, Dragosavac D, et al. Glasgow outcome scale at hospital discharge as a prognostic index in patients with severe traumatic brain injury. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012; 70(8):604-8. Citado en PubMed; PMID: 22899032.
- 35- Costanti Settevall CH, Cardoso de Sousa RM. Escala de coma de Glasgow e qualidade de vida pós-trauma craneoencefálico. *Acta Paul Enferm [Internet]*. 2012 [citado 28 Mar 2014]; 25(3):364-70. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-21002012000300008&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-21002012000300008&script=sci_arttext)
- 36- Fernández U, Trevigno B, Antonella L, Fernández B. Relación entre mortalidad hospitalaria y edad en pacientes con trauma encéfalo craneano moderado y grave. *Rev ANACEM*. 2012; 6(1):18-22. Citado en Lilacs; Id: 640036.
- 37- Lovesio C. *Medicina Intensiva*. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2007.
- 38- Ruskin K, Rosenbaum S. *Anesthesia Emergencies*. New York: Oxford University Press, Inc.; 2011.
- 39- Sakellaridis N, Pavlou E, Karatzas S, Chroni D, Vlachos K, Chatzopoulos K, et al. Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. *J Neurosurg*. 2011 Feb; 114(2):545-8. Citado en PubMed; PMID: 21087203.
- 40- Cottenecau V, Masson F, Mahamid E, Petit L, Shik V, Sztark F, et al. Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2011 Oct; 28(10):2003-12. Citado en PubMed; PMID: 21787184.
- 41- Torbic H, Forni AA, Anger KE, Degrado JR, Greenwood BC. Use of antiepileptics for seizure prophylaxis after traumatic brain injury. *Am J Health Syst Pharm*. 2013 May 1; 70(9):759-66. Citado en PubMed; PMID: 24249751.
- 42- Caballero GC, Hughes DW, Maxwell PR, Green K, Gamboa CD, Barthol CA. Retrospective analysis of levetiracetam compared to phenytoin for seizure prophylaxis in adults with traumatic brain injury. *Hosp Pharm*. 2013 Oct; 48(9):757-61. Citado en PubMed; PMID: 24421550.

43- Zafar SN, Khan AA, Ghauri AA, Shamim MS. Phenytoin versus Leviteracetam for seizure prophylaxis after brain injury - a meta analysis. BMC Neurol. 2012 May 29;12:30. Citado en PubMed; PMID: 22642837.

Recibido: 18 de mayo de 2014.

Aceptado: 17 de junio de 2014.

*María Isabel Liriano González.* Hospital Provincial Docente José Ramón López Tabrane. Santa Rita esq. a San Isidro, Versalles. Matanzas, Cuba.correo electrónico: bibliohosprov.mtz@infomed.sld.cu

#### **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

Liriano González MI, I González del Pino Ruz I, Aneiro Alfonso C, Collado Lorenzo IF. Prevención de las lesiones secundarias asociadas al traumatismo craneoencefálico grave en el medio extrahospitalario. Rev Méd Electrón [Internet]. 2014 Jul-Ago [citado: fecha de acceso];36(4). Disponible en: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202014/vol4%202014/tema09.htm>