

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

SEDENA

SEMAR

Guía de Práctica Clínica GPC

ACTUALIZACION

2013

Detección y manejo inicial de la
LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA
en el Adulto en el Primer Nivel de Atención

Guía de Referencia Rápida
Catálogo Maestro de GPC: **SSO1608**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO.....	3
2. DEFINICIÓN Y CONTEXTO DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO	4
3. HISTORIA NATURAL DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO.....	5
4. DIAGRAMAS DE FLUJO.....	23

1. CLASIFICACIÓN DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO

GPC: DETECCIÓN Y MANEJO INICIAL DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO. PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

CIE-10: S06 TRAUMATISMO INTRACRANEAL (TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO)

2. DEFINICIÓN Y CONTEXTO DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO

DEFINICIÓN

Corresponde al traumatismo craneoencefálico (TCE) que produce lesiones craneales en donde existe pérdida de la integridad neuronal, por lo que suele producir déficits neurológicos secundarios, de tiempo de instauración y de grado de severidad variables, asociados en la mayoría de los casos a un mal pronóstico. La cinemática del traumatismo involucra un intercambio súbito de alta energía entre la cavidad craneal y una superficie de impacto. Por tanto, requiere de evaluación neuroquirúrgica expedita (en las primeras 8 horas), tomografía simple de cráneo y, en casos seleccionados, tratamiento quirúrgico de urgencia. En un gran número de pacientes se requiere vigilancia por parte de una unidad de cuidados intensivos.

3. HISTORIA NATURAL DE LA LESIÓN CRANEAL TRAUMÁTICA AGUDA EN EL ADULTO

PROMOCIÓN

El TCE grave constituye un problema de salud y socioeconómico mayor en el mundo. Es la primera causa de mortalidad y discapacidad entre individuos jóvenes.

De manera global, la incidencia del TCE aumenta bruscamente, principalmente a través del incremento en el uso de vehículos de motor (Boer C, 2012).

La Organización Mundial de la Salud proyecta que para el 2020 los accidentes de tráfico serán la tercera causa de mortalidad y de lesión en el mundo (Maas AIR, 2008).

En países con alta densidad poblacional, las leyes de tráfico y las medidas preventivas han reducido la incidencia del TCE a través de la reducción de accidentes de tránsito.

La violencia es ahora reportada como una causa de trauma cerrado de cráneo en aproximadamente 7% a 10% de los casos, un incremento sustancial comparado con publicaciones de años previos. El uso de armas de fuego es una causa importante de heridas penetrantes en el cráneo (Maas AIR, 2008).

Los cambios en los patrones de lesión y en los enfoques de tratamiento están modificando los conceptos actuales de clasificación; los avances en la investigación básica han generado grandes aportaciones en el conocimiento de lo que sucede a nivel celular después de un TCE, y ofrece oportunidades de limitar los procesos involucrados en el daño cerebral secundario.

Por tanto, el trauma craneoencefálico severo está asociado a consecuencias dramáticas para la salud del paciente y para la sociedad, especialmente si

persiste el déficit o secuelas, que pueden evitar una reintegración adecuada, por lo cual es necesario crear políticas de prevención y de atención oportuna en el primer nivel de atención para disminuir la incidencia del TCE en México.

PREVENCIÓN

En nuestro país existe la necesidad de disminuir la incidencia creciente del TCE, por lo que es indispensable aminorar la exposición a los riesgos.

- Prevenir las causas que puedan generar un accidente
- Procurar que los traumatismos sean menos graves en caso de colisión en transportes o vehículos de motor
- Atenuar las consecuencias de los traumatismos mejorando la atención de los pacientes con TCE

Debe tenerse un enfoque sistémico de intervenciones que se proyecten y se lleven a cabo dentro de un sistema más amplio de gestión de la seguridad.

- Los traumatismos causados por colisiones en la vía pública son en gran parte evitables, pero se necesita voluntad política
- La política de seguridad vial debe basarse en datos fiables
- La seguridad vial es un tema de salud pública que afecta a una amplia gama de sectores, entre ellos el de la salud
- El error humano no se puede eliminar por completo; por lo tanto, para lograr un sistema vial seguro es necesario desarrollar y promover la planificación de las carreteras y el diseño de vehículos más seguros en todos los automóviles y otros vehículos de motor que se comercialicen en nuestro país

La vulnerabilidad del cuerpo humano debe tenerse en cuenta para el diseño de los sistemas de tránsito, y estrechar el rango de exposición a situaciones que potencialmente representen un riesgo para la integridad cerebral y, por lo tanto, para la vida.

(Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito. OPS, 2002)

Influencia relativa de la velocidad y el alcohol en los riesgos de una colisión que cause víctimas

Velocidad Km/h	Velocidad Riesgo relativo^a	Alcoholemia g/dl	Alcoholemia Riesgo relativo^b
60	1.0	0.0	1.0
65	2.0	0.05	1.8
70	4.2	0.08	3.2
75	10.6	0.12	7.1
80	31.8	0.21	30.4

a. Referido a un conductor que se desplaza a una velocidad máxima de 60 km/h

b. Referido a un conductor con alcoholemia cero

Nota: en términos estadísticos, un riesgo relativo 1 significa que no hay riesgo

(Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito. OPS, 2002)

“LA SEGURIDAD VIAL NO ES ACCIDENTAL. REQUIERE UNA VOLUNTAD POLÍTICA FIRME Y CONCERTADA Y EL ESFUERZO SOSTENIDO DE DIVERSOS SECTORES”

LEE JONG-WOOK

Tradicionalmente el TCE es clasificado por el mecanismo (cerrado y penetrante), por la severidad clínica (con ayuda de la escala de coma de Glasgow) y por los daños estructurales generados.

El TCE es un desorden heterogéneo, con diferentes formas de presentación y se caracteriza por dos tipos de daño: primario y secundario.

Daño cerebral primario

La naturaleza, intensidad, dirección y duración de estas fuerzas determinan el patrón y la extensión del daño.

El factor que unifica el daño cerebral resulta de las fuerzas externas, consecuencias del impacto directo, de una rápida aceleración o desaceleración, un objeto penetrante u ondas de explosión.

A nivel macroscópico, el daño incluye distorsión de la sustancia blanca, contusiones focales, hematomas (intra y extracerebrales) y el edema difuso. A escala celular, los eventos tempranos del neurotrauma incluyen microporización de las membranas, fuga de los canales iónicos y cambios en la conformación estructural de las proteínas.

Cuando se producen altos índices de cizallamiento, los vasos sanguíneos se rompen y origina micro y macrohemorragias.

El daño axonal difuso, caracterizado por múltiples lesiones pequeñas en la sustancia blanca cerebral, se considera dentro del daño primario. Los pacientes con daño axonal difuso usualmente se encuentran en un coma profundo, no manifiestan aumento de la presión intracraneal y tienen un mal pronóstico.

Las contusiones cerebrales focales son las lesiones traumáticas más comunes; son más frecuentes en pacientes ancianos, y usualmente se originan tras un impacto directo. Los hematomas intracraneales ocurren en 25% a 35% de los pacientes con TCE severo y en 5% a 10% de trauma moderado.

La modificación de la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), el aporte inadecuado de oxígeno y el aumento de la presión intracraneana promueven el daño cerebral en el TCE.

La lesión isquémica se encuentra a menudo superpuesta al daño primario y es de localización perilesional con frecuencia. La perfusión y oxigenación cerebral están deterioradas, existe lesión por excitotoxicidad y oclusiones microvasculares focales.

Es importante conocer los mecanismos fisiopatológicos que acompañan al TCE, para otorgar un tratamiento eficaz y oportuno.

“Un incremento en el volumen de uno de los compartimentos del endocráneo debe ser compensado por un decremento en uno o más de los otros compartimentos, con el propósito de mantener el volumen intracraneal constante”

Pérdida de la autorregulación cerebral durante el TCE

La autorregulación cerebral se define como el mantenimiento constante del flujo sanguíneo cerebral en un rango amplio de presión de perfusión cerebral.

Los cambios en la presión intracraneal después de variaciones de la presión arterial media pueden depender del estado de la autorregulación. La hipertensión intracraneal ocasionada por un trauma craneoencefálico compromete la presión de perfusión cerebral y expone al paciente al riesgo de isquemia cerebral, esto puede tener una repercusión severa en el pronóstico.

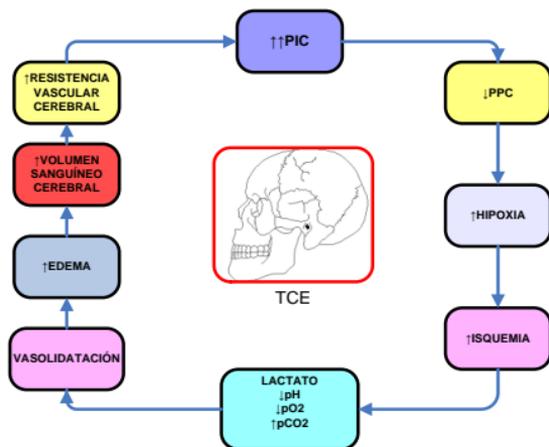
La integridad de la barrera hematoencefálica es indispensable para mantener la autorregulación.

$$\text{PAM} = \text{Presión sistólica} - \text{Presión diastólica} / 3 + \text{Presión diastólica}$$

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el metabolismo se comprometen cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye, por lo que los vasos se dilatan, la resistencia disminuye y el **flujo se mantiene**.

Cuando los vasos no se pueden dilatar el FSC se compromete. La hipertensión endocraneal provoca que se altere el mecanismo, pues no hay dilatación a la mínima disminución de la perfusión. Además de esto, la presión arterial sistémica es un determinante importante para el manejo, la evolución y pronóstico de un paciente con TCE.

En la regulación del FSC intervienen la presión arterial, la entrega de oxígeno a los tejidos cerebrales, la presión parcial de bióxido de carbono (PaCO_2), la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), el pH y la viscosidad sanguínea. Estos parámetros se ven modificados en un TCE.



Algunos puntos importantes que se deben tener en cuenta en la historia natural del TCE, durante el manejo del paciente en el primer nivel de atención son:

- Aporte de oxígeno suplementario para mantener una adecuada presión parcial de oxígeno (sus valores dependen de la altura del sitio respecto del nivel del mar)
- Presión arterial media adecuada, que a su vez mantendrá una adecuada presión de perfusión cerebral
- Evitar la aparición de edema cerebral y cualquier situación que condicione un aumento de volumen intracraneal

Daño cerebral secundario

Este tipo de lesión se inicia por mecanismos fisiopatológicos diferentes, con extensión y duración variable, los cuales aunados al daño sistémico determinarán la severidad del proceso.

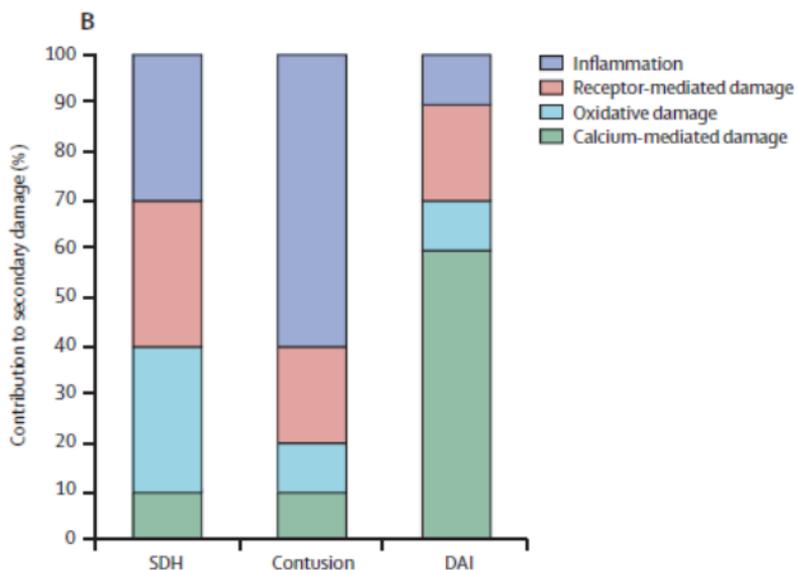
El proceso secundario se desarrolla en las horas o días posteriores al trauma, e incluye la liberación de neurotransmisores excitatorios, generación de radicales libres, daño mediado por calcio, activación de genes, disfunción mitocondrial y la respuesta inflamatoria.

El glutamato y otros neurotransmisores excitatorios exacerbaban la fuga iónica y empeora la inflamación de la sustancia blanca, con el consecuente aumento del edema cerebral y aumento en la presión intracraneal (PIC).

FACTORES INVOLUCRADOS EN EL DAÑO SECUNDARIO

- Sistémicos: hipotensión arterial, hipoxemia, anemia, hipertermia, alteraciones electrolíticas, hiperglucemia
- Intracraneales: hipertensión intracraneal, vasoespasmo, convulsiones, hiperemia, edema cerebral y disección vascular

Contribución de los diversos factores involucrados en la aparición del daño cerebral secundario



SDH: hematoma subdural agudo, DAI: daño axonal difuso

Tomado de: Maas AIR. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008;7:728-41

Criterios de clasificación del traumatismo craneoencefálico de alto riesgo

I. Factores de riesgo para lesiones o complicaciones graves

- Edad >65 años
- Coagulopatía: historia de hemorragia, alteraciones de la coagulación, tratamiento actual con anticoagulantes

Mecanismo del traumatismo peligroso, con alguno de los siguientes:

1. Caída de más de 1 metro o cinco escalones de altura
2. Carga axial sobre la cabeza (zambullida)
3. Atropellamiento por vehículo de motor en movimiento
4. Atropellamiento por vehículo de motor yendo el paciente en bicicleta
5. Colisión entre vehículos, a más de 100 km por hora
6. Accidente automovilístico con vuelco
7. Salir despedido de un vehículo de motor en movimiento

II. Signos de alarma en la evaluación prehospitalaria o a la llegada a urgencias

1. Amnesia anterógrada de más de 30 minutos
2. Pérdida del estado de alerta o amnesia con un traumatismo peligroso
3. Cefalea persistente generalizada
4. Náusea y vómito en dos o más episodios
5. Irritabilidad o alteraciones del comportamiento
6. Cambios en el tamaño de las pupilas
7. Déficit neurológico focal
8. Signo de ojos de mapache (equimosis periorbitaria bilateral), signo de Battle (equimosis retroauricular sobre la mastoides)
9. Presencia de otorrea
10. Sospecha de herida craneal penetrante
11. Intoxicación
12. Evidencia clínica o radiológica de fractura del cráneo: abierta, con hundimiento, o de la base de cráneo
13. Fracturas múltiples de huesos largos
14. Crisis convulsivas después del trauma
15. Disminución de dos o más puntos en el resultado de la escala de coma de Glasgow de adulto o pediátrica, según el caso, en mediciones sucesivas
16. Puntuación de 13/15 o menor en la escala de Glasgow, en cualquier momento después del trauma
17. Puntuación de 14/15 o menor en la escala de Glasgow, a las 2 horas o más después del trauma
18. Hipotensión arterial (presión arterial sistólica <90 mm Hg)
19. Saturación arterial de oxígeno de 80% o menor

Crisis convulsivas postraumáticas

Crisis inmediatas y tempranas

Las crisis epilépticas inmediatas, a diferencia de las tempranas, son las producidas segundos o minutos posteriores al TCE y son producto del impacto traumático directo. Se manifiestan como crisis generalizadas, muchas veces crisis tónicas o hipotónicas, y se ha constatado que no tienen valor pronóstico para la aparición posterior de una epilepsia postraumática temprana.

Las crisis epilépticas tempranas aparecen entre la primera hora y los 7 primeros días después del TCE. Este tipo de evento convulsivo puede predisponer a una posterior epilepsia postraumática temprana.

Los factores de riesgo para la aparición de crisis tempranas son:

- Pérdida de conciencia prolongada (>1 h) o amnesia postraumática >24 horas
- Puntaje en la escala de Glasgow <10
- Déficit focal neurológico, hematoma encefálico o contusión cortical de tamaño mediano o grande
- Hematoma subdural o extradural
- Traumatismo abierto con herida penetrante o fractura de cráneo con hundimiento
- Pacientes jóvenes (<35 años de edad)
- Alcoholismo crónico

Crisis tardías

Son las producidas después de transcurridos 7 días del traumatismo, hasta 20 años después del mismo. El 80% de éstas se produce antes de los 2 años, y la mitad en los primeros 6 meses. La aparición de este tipo de crisis lleva implícito un riesgo elevado de que las mismas se repitan y constituye, según el concepto actual, una epilepsia postraumática.

Los factores de riesgo para desarrollar una crisis tardía se enumeran a continuación:

- Crisis tempranas en pacientes >16 años de edad
- Hematoma subdural, contusión hemorrágica
- Severidad del traumatismo asociado a déficit neurológico residual
- Edad >65 años al momento del traumatismo
- Fractura de cráneo o retención de fragmentos metálicos
- Anormalidades focales en EEG más allá del mes de producido el TCE
- Lesión que comprometa adyacencias de cisura de Rolando

Epilepsia postraumática

Se refiere a la presencia de dos o más crisis pasada una semana desde el TCE. No existe evidencia para el uso generalizado de anticonvulsivantes en forma profiláctica para evitar el desarrollo de epilepsia postraumática (EPT).

El intervalo medio de aparición de una primera crisis tardía después de TCE es de 20 meses, aunque hasta 60% puede aparecer dentro del primer mes.

Berardo A. Uso racional de anticonvulsivantes posterior a traumatismos craneoencefálicos. Departamento de neurología Hospital Francés. Arch Neurol Neuroc Neuropsiquiatría 2008;16(2):24-29.

Estudios de gabinete y laboratorio útiles en pacientes con traumatismo craneoencefálico

La **tomografía axial computada de cráneo simple** es considerada el **estándar de oro** y debe realizarse obligadamente en todo paciente con traumatismo craneoencefálico que requiera referencia; se determina por la presencia de al menos:

1. Un factor de riesgo, o
2. Un signo de alarma (ver factores de riesgo)

La **radiografía simple de cráneo** tiene una **utilidad limitada, y no excluye lesiones intracraneales graves**; está indicada en los casos con:

1. Contusión o laceración de la piel cabelluda
2. Profundidad de la herida hasta el hueso
3. Longitud de la herida >5 centímetros

Las **radiografías de columna cervical**, en tres proyecciones (anteroposterior, lateral y transoral), están indicadas en los casos con **dolor o rigidez cervical** y alguno de los siguientes factores de riesgo de lesión de columna:

1. Edad ≥ 65 años
2. Mecanismo traumático peligroso (ver factores de riesgo)

La medición de la **concentración sérica de glucosa** se debe realizar obligadamente en todo paciente con alteración del estado de conciencia (determinado por la escala de coma de Glasgow).

TRATAMIENTO

El manejo prehospitalario debe centrarse en limitar el daño cerebral secundario mediante intervenciones básicas, como el manejo de la vía aérea, prevención de la hipoxia, hipercapnia o hipocapnia e hipotensión. La habilidad de un equipo de emergencia entrenado y experimentado es crucial.

Se deben mantener los siguientes parámetros dentro de los rangos mencionados para mejorar la sobrevida de los pacientes:

- PPC entre 50 y 70 mm Hg
- SpO₂ >90%
- Presión sistólica >90 mm Hg

Los pacientes deben ser transportados sin ningún retraso innecesario y en las mejores condiciones posibles al centro de neurotrauma más cercano para su diagnóstico y tratamiento definitivo.

Existen medicamentos que al ser utilizados en fases tempranas de una lesión cerebral han mejorado la evolución de los pacientes. El tratamiento con amantadina provoca una marcada mejoría en personas con TCE de leve a moderado, según la escala de coma de Glasgow, en comparación con el placebo.

PRONÓSTICO

El manejo prehospitalario es el primer eslabón en la cadena de supervivencia y claramente afecta el pronóstico a largo plazo de los pacientes con TCE grave. El grado de entrenamiento de los equipos de urgencias influirá de manera determinante en la mortalidad y morbilidad de los pacientes. Una firme conclusión en toda la literatura actual, referente al pronóstico en este tipo de pacientes, es que la variabilidad del tratamiento prehospitalario determina en gran medida el resultado en los pacientes.

DESENLACE

El impacto sobre la familia del discapacitado, tanto a nivel económico como emocional, es incalculable. El individuo se puede ver limitado en su conciencia, orientación, adaptación al medio ambiente, para la comunicación, el autocuidado, la deambulación, los traslados o las actividades de la vida diaria.

Es difícil predecir un pronóstico en cada uno de los pacientes que sufren TCE, debido a la gran cantidad de variables involucradas en su manejo. La gravedad del trauma no siempre decanta a un paciente hacia un mal resultado; en un gran número de casos, una inadecuada atención prehospitalaria precipita el mal resultado. Se ha observado que pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a traumatismo, que son atendidos a tiempo y con medidas estandarizadas para su atención, tienen una adecuada readaptación a la vida diaria; por otro lado, los pacientes con daños intracraneales menos significativos, que tienen resultados malos para la vida y para la función, están asociados con una atención prehospitalaria mal estructurada.

Criterios de egreso hospitalario en el período agudo del traumatismo craneoencefálico no complicado

1. Ausencia de signos de alarma pasado un período de observación de al menos 24 horas después del trauma
2. Tomografía axial computada de cráneo normal
3. Familiar a quien se haya informado, que pueda acompañar al paciente, y vigile el apego a la indicación de reposo y observación en el domicilio
4. Escala de Coma de Glasgow de 15 puntos

4. DIAGRAMAS DE FLUJO

Diagrama de flujo 1. Evaluación inicial del paciente adulto con TCE

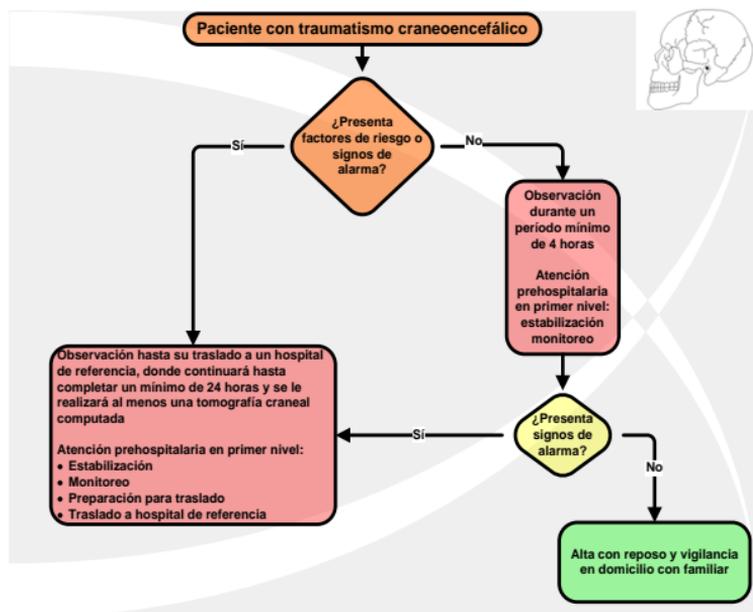
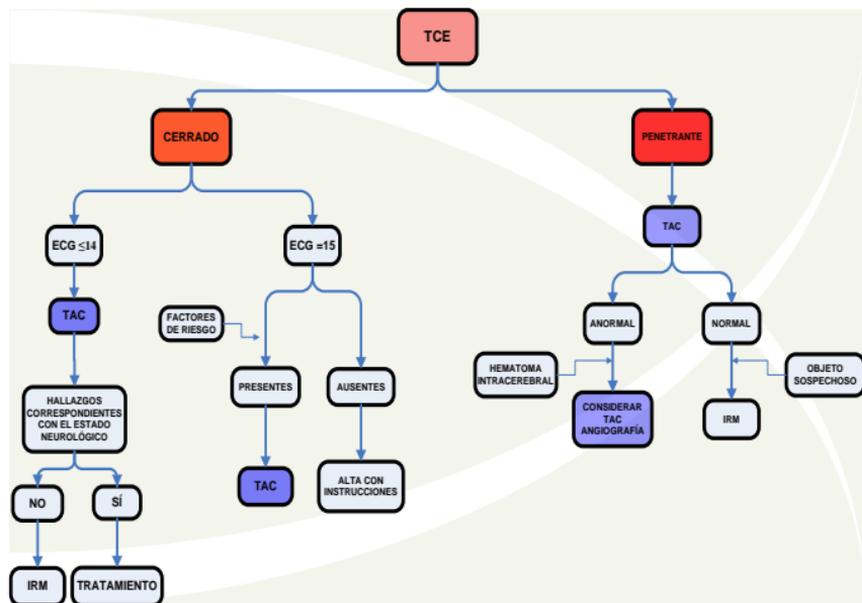
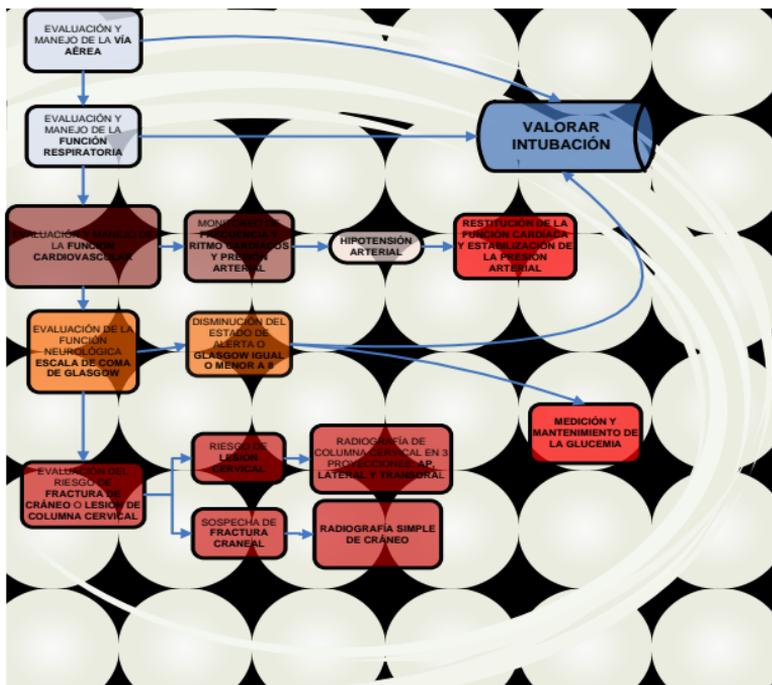


Diagrama flujo 2. Métodos diagnósticos utilizados en el TCE



Esquema modificado de: Maas AIR. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol 2008;7:728-41

Lista de cotejo 1. Manejo inicial del paciente adulto con TCE



Avenida Paseo de La Reforma #450, piso 13
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc
CP 06600
México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC
2013

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

ISBN: **en trámite**