

## MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEAL

Sergi Serrano LV DVM DipACVECC MRCVS  
VCA Aacacia, Corona, CA  
sergi@eccvet.com

Mantener una visión global del paciente es crítico cuando se trata con daño cerebral traumático (DCT), y deben tratarse tanto las alteraciones intracraneales como las extracraneales. Una vez los trastornos extracraneales han sido identificados y están siendo controlados (heridas penetrantes torácicas o abdominales, obstrucción de vías aéreas, compromiso en la oxigenación, ventilación o volemia), podemos centrarnos en las prioridades intracraneales, como el mantenimiento de una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada, el aporte de Oxígeno al cerebro, y el tratamiento de la hipertensión intracraneal.

### Fisiopatología

La fisiopatología del traumatismo craneal se puede separar en dos categorías: lesión primaria y lesión secundaria. La lesión primaria es el resultado inmediato del trauma, mientras que la secundaria es el resultado de una cascada de eventos fisiológicos y bioquímicos que ocurre durante horas a días tras el trauma inicial.

*Lesión primaria:* La lesión menos severa es la concusión (concusión), caracterizada por una pérdida breve de conciencia. Una vez recuperada la conciencia, algunos pacientes están desorientados durante un tiempo.

La concusión no se asocia con lesiones histopatológicas. La contusión, en cambio, consiste en hemorragia y edema del parénquima. Los signos clínicos son variables. Las contusiones pueden ocurrir en el cerebro justo bajo el sitio del impacto (lesiones de "golpe"), y/o en el lado opuesto (lesiones de "contragolpe") debido al desplazamiento del cerebro en el cráneo. Aunque una contusión leve puede ser difícil de diferenciar de una concusión, un estado de inconsciencia que dura más de unos pocos minutos es sugestiva de contusión.

La laceración es la forma más severa de lesión primaria, caracterizada por disrupción física del parénquima cerebral. La hemorragia intracraneal resultante puede ser severa y acumularse en diversas áreas. Los hematomas resultantes pueden causar compresión del cerebro. Hemorragias extraaxiales (subdurales, epidurales) están presentes en un 10% de animales con traumatismo craneal leve, y hasta en un 86% de los perros y un 89% de los gatos con traumatismo craneal severo.

*Lesión secundaria:* El daño traumático pone en marcha una serie de reacciones bioquímicas que acaban con la muerte neuronal. Estos eventos, conocidos como la lesión secundaria, incluyen excitotoxicidad, isquemia, inflamación, depleción de ATP, producción de radicales libres de oxígeno, acumulación de Sodio y Calcio intracelulares, acumulación de óxido nítrico y acidosis láctica cerebral.

Estos tipos de lesiones están causados por una combinación de efectos sistémicos e intracraneales que ocurren tanto independientemente como de forma interrelacionada.

Las alteraciones sistémicas que contribuyen a la lesión cerebral secundaria incluyen hipotensión, hipoxia, inflamación sistémica, hiperglucemia, hipoglucemia, hipercapnea, hipocapnea, hipertermia, desórdenes electrolíticos y ácido-base.

CVDL 2010

Las alteraciones intracraneales incluyen aumento de la presión intracraneal, daño a la barrera hematoencefálica, lesiones “de masa” (generalmente debido a hemorragia intracraneal), edema cerebral, vasoespasmos y convulsiones.

La combinación del daño primario y secundario, junto a los efectos sistémicos del trauma, finalmente agravan aún la lesión cerebral debido a su efecto en la PPC, la fuerza que lleva la sangre al cerebro y proporciona el oxígeno y nutriente.

PPC es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC), como se muestra en la ecuación 1:

$$PPC = PAM - PIC$$

El flujo sanguíneo al cerebro por unidad de tiempo (flujo sanguíneo cerebral o FSC) es función del PPC y de la Resistencia cerebrovascular. Un cerebro normal puede mantener un FSC constante frente a una amplia gama de presiones arteriales. En cambio, un cerebro dañado pierde su capacidad de autoregulación y se vuelve vulnerable a lesiones isquémicas si baja la PAM.

Dado que el cráneo es un compartimento cerrado y rígido, el incremento del volumen de cualquiera de los componentes (cerebro, líquido cefalorraquídeo, sangre o lesión con efecto de masa) incrementa la PIC.

Tanto las lesiones primarias como secundarias llevan a incrementos en la PIC debido al desarrollo de edema cerebral, pérdida del tono cerebrovascular que lleva al acúmulo de sangre, y efecto de masa debido a hemorragias intracraneales.

Inicialmente, incrementos en la PIC pondrán en marcha el Reflejo de Cushing, consistente en hipertensión arterial y bradicardia. Es un signo de daño severo y debe ser tratado de forma inmediata.

### **Evaluación, pruebas diagnósticas y monitorización**

*Evaluación Neurológica:* El Modified Glasgow Coma Scale score (MGCS) es una medición cuantitativa que se ha asociado con la supervivencia a las 48 horas en perros con trauma craneal, y también puede usarse para monitorizar la progresión de los signos. Esta escala incorpora tres aspectos: nivel de conciencia, postura y tamaño de las pupilas/respuesta a la luz. Se asigna un valor de 1 a 6 a cada aspecto, con lo que la puntuación final oscila entre 3 y 18, con los valores más bajos indicando unos déficits más severos.

*Pruebas diagnósticas iniciales:* Dado el riesgo de daño multisistémico, las primeras pruebas deben centrarse en evaluar la estabilidad del paciente. Hematocrito, proteínas totales, glucosa e idealmente gases arteriales.

Si es posible, obtener una muestra para hematología y bioquímica también. La oclusión de las venas yugulares está contraindicada en pacientes con trauma craneal, ya que puede incrementar la PIC. Por tanto, las muestras se deben obtener de otros vasos.

Las radiografías raramente proporcionan información útil, siendo la tomografía computerizada el mejor método para valorar fracturas, hemorragias y edema cerebral.

*Monitorización:* Es fundamental monitorizar la perfusión y oxigenación en estos pacientes. Se puede evaluar la perfusión cualitativamente mediante el color de las mucosas, tiempo de rellenado capilar, frecuencia cardíaca y calidad del pulso, así como cuantitativamente (presión sanguínea, oxigenación, ventilación).

La presión arterial media no debe bajar de 80 mmHg. Si se utiliza el Doppler, la presión mínima a mantener debe ser 100, ya que el Doppler detecta la presión sistólica.

CVDL 2010

Si es posible, controlar el ECG, si aparece bradicardia medir la presión para ver si se trata del reflejo de Cushing.

Las técnicas para la monitorización de la presión intracraneal están fuera del alcance de la mayor parte de clínicas.

### **Prioridades del tratamiento**

El tratamiento se divide en dos vertientes: extracraneal e intracraneal. Para obtener resultados apropiados en pacientes con TBI, es fundamental que se manejen ambas categorías.

### **Prioridades extracraneales**

Como con cualquier paciente grave, los básicos ABCs (vías aéreas, respiración/sangrado y circulación) deben evaluarse y tratarse según sea necesario. La permeabilidad de las vías aéreas debe examinarse de inmediato. Si hay obstrucción, se debe proceder a intubación endotraqueal o traqueostomía. No se debe permitir hipercapnia / hipoventilación, ya que puede tener consecuencias desastrosas para la PIC. Del mismo modo, hiperventilación puede causar vasoconstricción cerebral, lo que lleva a isquemia cerebral.

Por ello, si es posible ventilar manualmente o de forma mecánica para mantener la PCO<sub>2</sub> 40-45 mmHg venosa y 35-40 mmHg arterial. La faringe y la laringe deberían ser inspeccionadas visualmente y succionadas si es requerido. Administrar oxígeno ayuda a prevenir hypoxia y debe contemplarse en estos pacientes. Los pacientes en shock hipovolémico deben ser resucitados de forma agresiva (PAM de 80-100 mmHg). Para pacientes sin desórdenes electrolíticos o si no se pueden determinar los electrolitos, el suero fisiológico es la mejor elección entre los cristaloides isotónicos, ya que contiene menos agua libre y por tanto contribuye menos a la formación de edema. Los coloides son más rápidos y de efecto más duradero, pero inefectivos en pacientes deshidratados. Los pacientes con hipotensión y PIC incrementada se benefician de una combinación de coloides sintéticos y solución hiperosmótica (hipertónico salino).

### **Prioridades intracraneales**

Los principales objetivos de la estabilización intracranial son mantener una adecuada perfusión cerebral controlando la PIC, reduciendo el metabolismo cerebral, y manteniendo una presión sanguínea sistémica adecuada. Existen diversas estrategias médicas y quirúrgicas para alcanzar estos objetivos, y el manejo exitoso de los casos de traumatismo craneal depende de la elección de las intervenciones más apropiadas.

*Agentes hiperosmóticos:* El Mannitol es efectivo en pacientes con PIC elevada, reduce el edema, mejora la PPC y el FSC, y mejora el resultado neurológico. Es de acción rápida, su efecto ocurre en pocos minutos y puede durar hasta 6 horas. Los bolos a dosis altas parecen dar mejores resultados (1.5 mg/kg). Puede incrementar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, sobre todo cuando se usa repetidas veces, y eso puede causar un empeoramiento del edema. Para reducir este riesgo, evitar la administración en infusión constante. Su efecto diurético puede causar depleción de volumen importante, por tanto se debe acompañar con cristaloides para mantener el volumen intracranial. Si es posible, monitorizar también la osmolalidad, ya que si se eleva demasiado puede dañar los riñones.

El hipertónico salino (HTS) se puede usar como alternativa al manitol, ya que el Sodio no cruza libremente la barrera hematoencefálica. También mejora el status hemodinámico por medio de expansión de volumen y efectos inotrópicos positivos. También tiene efectos vasoreguladores e inmunomoduladores. Dado que el Sodio se reabsorbe en los riñones, no hay hipotensión de rebote, y por eso es de elección

CVDL 2010

cando hay hipotensión sistémica debido a hipovolemia. Combinado con un coloide, su efecto es más prolongado. En animales hiponatémicos, puede causar incrementos bruscos del Sodio resultantes en mielinolysis pontina.

*Corticosteroids:* En dos palabras: NO USAR.

*Furosemide:* La furosemida ha sido ampliamente recomendada como único agente o en combinación con Manitol. No obstante, la tendencia actual es a no usarla a no ser que el paciente sufra además de edema pulmonar o de fallo renal oligo-anúrico.

*Reducción del volume sanguine cerebral:* El encharcamiento de sangre por la vasodilatación causa aumentos en la PIC. Para evitarlo, en humana se mantiene soporte ventilatorio para asegurar la normocapnia.

Elevar la cabeza 15-30° también es un medio efectivo ya que mejora el drenaje venoso, reduce la PIC e incrementa la PPC sin cambios nocivos en la oxigenación cerebral. Se debe evitar flexionar el cuello, y el ángulo no debe superar los 30°.

*Anticonvulsivos:* Las convulsiones son frecuentes en humanos tras un traumatismo craneal. Las convulsiones post-traumáticas pueden ocurrir inmediatas (dentro de las 24 horas), tempranas (de 24 horas a 7 días) o tardías (más de 7 días post trauma).

La profilaxis con anticonvulsivos es efectiva en humanos frente a convulsiones inmediatas o tempranas, pero no así frente a tardías. Su uso en nuestros pacientes posiblemente no esté indicado, y en cualquier caso no debería prolongarse por más de 7 días si no hay convulsiones.

*Control de la hiperglucemia:* La presencia y persistencia de hiperglucemia se han asociado con peores pronósticos en humanos con trauma craneal. Un estudio en veterinaria demostró asociación entre la hiperglucemia a la admisión y la gravedad de la lesión, pero no entre la hiperglucemia y la supervivencia. Hasta que se disponga de más estudios, no puede recomendarse la terapia con insulina para el control de la glucemia.

*Reducir la tasa metabólica cerebral:* Las terapias dirigidas a reducir la tasa metabólica cerebral tienen el potencial de reducir las lesiones secundarias. Las dos técnicas usadas ampliamente en humana son inducción de coma con barbitúricos e hipotermia. De ambas, la inducción y mantenimiento de coma barbitúrico es más fácil de llevar a cabo en nuestros pacientes.

*Craniectomía decompresiva:*

Las recomendaciones en medicina humana actualmente son llevarla a cabo en pacientes que tras 12 horas de tratamiento médico siguen teniendo una presión intracraneal elevada. Dado que no medimos de forma rutinaria la PIC en nuestros pacientes, esta opción es muy poco usada.

El pronóstico es difícil de prever, ya que sólo el MGCS se ha asociado con la supervivencia, pero no con el status funcional. De todos modos, incluso pacientes con déficits muy severos en la presentación pueden mejorar significativamente en el plazo de 24 o 48 horas. Por tanto, es fundamental llevar a cabo evaluaciones neurológicas seriadas, así como la educación del cliente ya que es frecuente un cierto grado de disfunción en estos pacientes, y la recuperación puede ser muy prolongada.

Tabla 1: Fármacos y dosis para pacientes con daño cerebral traumático.

Indicación	Fármaco	Dosis	Comentarios
Hipertensión intracraneal			
Pacientes euvolémicos, normotensos o hipertensos.	Mannitol 25%	0.5 – 1.5 g/kg IV  en 15 minutos. Se puede repetir.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Potente diurético osmótico.</li> <li>• Seguir con cristaloides y/o coloides para mantener el volumen intravascular.</li> <li>• Monitorizar osmolalidad si se repite</li> </ul>
Pacientes hipovolémicos.	Hipertónico salino (7%)† + Dextran-70	3-5 ml/kg en 15 minutos. Se puede repetir.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contraindicado en pacientes hiponatémicos</li> <li>• Monitorizar Sodio si se repite.</li> </ul>
Pacientes euvolémicos o hipovolémicos	Hipertónico salino (3-3.5%)	3-5 ml/kg en 15 minutos. Se puede repetir.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Precaución en pacientes hiponatémicos.</li> <li>• Monitorizar Sodio si se repite.</li> <li>• Si usas solución 7%, diluir 1 en 1 con agua destilada o 0.9% salino.</li> </ul>
Terapia anticonvulsiva			
Pacientes con convulsiones.	Diazepam o Midazolam	0.5 mg/kg IV o rectal. 0.2 – 0.5 mg/kg/hr IV CRI.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diazepam CRI en catéteres periféricos puede provocar flebitis.</li> </ul>
Profilaxis. Manejo de status epiléptico o convulsiones en “cluster”.	Fenobarbital	16 mg/kg dosis de carga (dividida en 4 dosis q 30’-2 h). 2 mg/kg q 12hr mantenimiento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluar bioquímicas para evidencia de disfunción hepática</li> <li>• Monitorizar ventilación y presión sanguínea durante la carga.</li> </ul>
	Bromuro Potásico	120 mg/kg/día PO 5 días, luego 30 mg/kg/día PO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El Bromuro de sodio puede sustituirlo a la misma dosis y administrado IV.</li> </ul>

CVDL 2010